

СТРУКТУРНІ ВІДМІННОСТІ В ПАРАЦИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ З МОДЕЛЬОВАНИМ АЛІМЕНТАРНИМ ОЖИРІННЯМ

Р. Янко

*Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України
вул. Богомольця, 4, Київ 01024, Україна
e-mail: biolag@ukr.net*

Ожиріння негативно впливає на стан різних органів, у тому числі й на парацитоподібні залози (ПЩЗ). Реакція ПЩЗ на ожиріння – це предмет широких дискусій, а результати робіт на цю тематику часто виявляються неоднозначними. Крім того, немає даних про структурні зміни ПЩЗ з віком, спричинені ожирінням. **Мета роботи** полягала в дослідженні й порівнянні структурних змін ПЩЗ у щурів різного віку з модельованим аліментарним ожирінням. До експерименту було залучено 40 щурів самців лінії Wistar у віці 3 та 18 місяців. У дослідних щурів моделювали аліментарне ожиріння, утримуючи їх упродовж 12 тижнів на висококалорійному раціоні з надлишковим вмістом жирів (45 %) і легкозасвоюваних вуглеводів (31 %). Загальна добова калорійність такого раціону для одного дослідного щура становила 116 ккал. Щур із контрольної групи щодня отримував 66 ккал. Наявність ожиріння у щурів фіксували після закінчення експерименту, визначаючи масу вісцерального жиру. Роботу зі щурами проводили відповідно до принципів Гельсінської декларації. Із тканини ПЩЗ робили гістологічні препарати за стандартною методикою. Утримання щурів упродовж 12 тижнів на висококалорійному раціоні призвело до розвитку вісцерального ожиріння та появи виражених гістоморфологічних ознак гіперфункції ПЩЗ: зменшення розмірів головних паратироцитів, потемніння їх, зростання кількості ядерця у ядрах і ядерно-цитоплазматичного співвідношення, зменшення кількості сполучної тканини в залозі (у 21-місячних щурів). Зростання активності залози у щурів з ожирінням може бути пов'язане зі зниженням концентрації кальцію у крові. Інтенсивність гістоморфологічних змін ПЩЗ мала виражений вік, залежний характер і залежала від ступеня ожиріння тварин. У дорослих щурів ці зміни були виражені більшою мірою, ніж у молодих. Отримані результати мають не лише теоретичне значення, вони є цікавими для практичної медицини у вирішенні питань лікування та профілактики порушень кальцієвого обміну в пацієнтів різного віку з ожирінням. Перспективними напрямками для майбутніх досліджень є пошук методів корекції порушень функціонального стану ПЩЗ за аліментарного ожиріння.

Ключові слова: парацитоподібні залози, вік, ожиріння, морфометрія

Ожиріння стало однією з найгостріших глобальних криз охорони здоров'я XXI ст. Зростання рівня ожиріння створює величезне навантаження на системи охорони здоров'я, економіку й особисте здоров'я та призводить до мільйонів смертей, яких можна було б уникнути. Ожиріння спричиняє серцево-судинні захворювання, діабет 2-го типу, онкологію та інші недуги [17, 18].

Ожиріння негативно впливає на стан різних органів, у т. ч. і на парацитоподібні залози (ПЩЗ). Як саме реагує ПЩЗ на ожиріння – це предмет широких дискусій. Більшість учених дослідили, що за ожиріння виникає гіперпаратиреоз, при цьому суттєво зростає концентрація паратгормону в крові [8, 13]. У свою чергу, гіперпаратиреоз тісно

пов'язаний з інсулінорезистентністю й атеросклерозом [12]. Розвиток гіперпаратиреозу, скоріш за все, пов'язаний зі зниженням концентрації кальцію у крові та з порушенням кальцієвого обміну за ожиріння загалом [6]. Однак є і протилежні дані. Так, Nakkaк і співавт. на моделі щурів Zucker з ожирінням виявили зростання концентрації кальцію та зниження паратгормону в сироватці крові [7]. Також є дані, що причиною розвитку ожиріння може бути паратиреоїдектомія [14]. Тобто отримання таких неоднозначних даних може бути пов'язане з використанням в експериментах різних моделей тварин і ожиріння, наявність різного ступеня ожиріння тощо. Не менш важливим фактором в отриманні результатів є і віковий аспект. На жаль, у літературі ми не знайшли даних про структурні зміни ПЩЗ за ожиріння з віком. ПЩЗ у процесі онтогенезу, як і більшість органів, зазнає інволюційних змін і може по-різному реагувати на одні й ті ж несприятливі фактори [3]. Не є винятком і вікова сприйнятливність цього органа до впливу ожиріння. Тому, щоб порівняти і проаналізувати характер та ступінь виразності вікових структурних змін ПЩЗ за ожиріння в експеримент ми взяли щурів різних вікових груп.

Мета роботи – дослідити і порівняти структурні зміни парацитоподібних залоз у щурів різного віку з модельованим аліментарним ожирінням.

Матеріали та методи

Для експерименту було відібрано 40 щурів самців лінії Wistar у віці 3 (вагою 250±10 г) та 18 (вагою 450±10 г) місяців. Щурів утримували за температури 21 °С і вологості 40–60 % з 12-годинним циклом світло/темрява. Щурів розподілили на 4 групи: I і III групи – контрольні тварини 3- і 18-місячного віку відповідно, II і IV групи – 3- і 18-місячні щури, яким моделювали аліментарне ожиріння, утримуючи їх на запатентованому нами висококалорійному раціоні харчування [1]. Дослідні щури протягом 12 тижнів отримували раціон із надлишковим вмістом жирів (45 %) і вуглеводів (31 %). Кожен щур з'їдав 6 г спеціально приготованого гранульованого корму (70 % стандартного комбікорму з додаванням 30 % свинячого смальцю); 6,8 г свинячого сала; 3,6 г білих сухарів; 3,6 г соняшникового насіння, що сумарно становило 116 ккал. Через день замість води дослідний щур отримував 10 % розчин фруктози (7,5 г), що підвищувало калорійність до 145 ккал і прискорювало розвиток ожиріння. Контролювали повноту поїдання корму тваринами.

Контрольні тварини були на стандартному віварному раціоні живлення. Щур контрольної групи щодня отримував 20 г збалансованого комбікорму, калорійність якого становила 66 ккал (Рецепт К 120-1, «Резон-1», Україна).

Наявність ожиріння у щурів фіксували після закінчення експерименту, визначаючи масу вісцерального жиру та його співвідношення з масою тіла (індекс вісцерального ожиріння). Вісцеральний жир механічно виділяли з черевної порожнини. Щурів виводили з експерименту шляхом декапітації під ксилазин-кетаміновим наркозом. Усі протоколи погоджені Комітетом з біомедичної етики догляду та використання тварин Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України. Також роботу зі щурами проводили відповідно до Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986).

У зв'язку з тим, що у щурів ПЩЗ важко відокремити від щитоподібної залози, то її для морфологічних і морфометричних досліджень брали в комплексі з останньою. Гістологічні препарати робили за стандартною методикою: фіксували в рідині Буена, зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації (від 70° до 96°) та діоксані. Отримані зразки заливали парафіном. Парафінові зрізи завтовшки 6 мкм виготовляли на санному мікроскопі. Гістологічні зрізи здійснювали в поперечному напрямку на латеральній частині

краніального полюсу кожної частки щитоподібної залози (місце розташування ПЩЗ). Забарвлення отриманих зрізів проводили за методом Ван-Гізона [16]. З використанням цифрової камери мікропрепарати фотографували на мікроскопі «Nikon Eclipse E100» (Японія). Морфометрію на цифрових зображеннях мікропрепаратів здійснювали за допомогою програми «Image J».

На гістологічних зрізах вимірювали площу поперечного перерізу ПЩЗ, середній діаметр і площу паратироцитів, їхніх ядер і цитоплазми, визначали ядерно-цитоплазматичне співвідношення. Обчислювали щільність розміщення паратироцитів на одиницю площі. Підраховували кількість ядерець на 100 ядер паратироцитів. Визначали відносну площу паренхіми і строми та знаходили стромально-паренхіматозний індекс (відношення площі сполучної тканини до паренхіми) [15]. Морфометричні виміри в ПЩЗ кожного щура проводили на 10 зрізах.

У стегнових кістках щурів визначали вміст кальцію. Для цього кістки спалювали в муфельній печі, а в отриманій золі, попередньо розчинивши її в соляній кислоті, фотометричним методом вимірювали концентрацію кальцію.

Отримані дані обробляли методами варіаційної статистики. Нормальність розподілу цифрових масивів перевіряли, використовуючи критерій Пірсона. За нормальності розподілу для оцінки коефіцієнта відмінностей достовірності різниці між контрольною та дослідною групами використовували t-критерій Стьюдента. Відмінності вважали достовірними за значення $P < 0,05$.

Результати і їхнє обговорення

Показано, що утримання щурів протягом 12 тижнів на висококалорійному раціоні призвело до явно виражених ознак вісцерального ожиріння. Про це свідчить вірогідне зростання маси вісцерального жиру на 64 % (з 13,7 г до 22,4 г) у 6-місячних щурів та на 54 % (з 21,8 г до 33,6 г) у 21-місячних тварин. Індекс вісцерального ожиріння у дослідних щурів вірогідно зріс на 70 % (з 0,043 до 0,073) у 6-місячних та на 54 % (з 0,054 до 0,083) у 21-місячних тварин, порівняно з контролем (рис. 1).

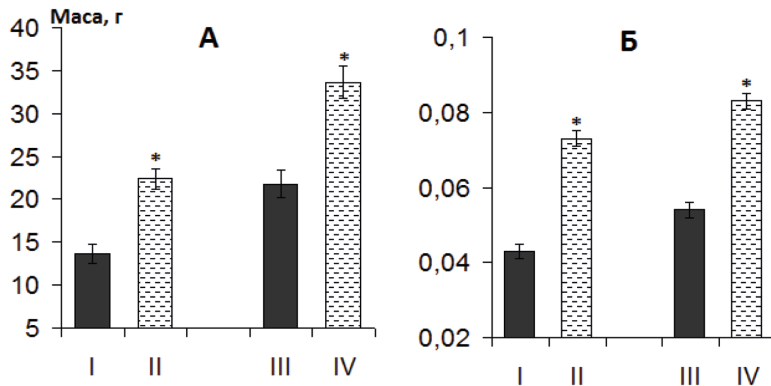


Рис. 1. Маса вісцерального жиру (А) та індекс вісцерального ожиріння (Б)

Примітка: I і III – групи контрольних щурів 6- і 21-місячного віку відповідно, II і IV – групи щурів з ожирінням 6- і 21-місячного віку відповідно. * $P < 0,05$ – вірогідність порівняно з контролем

Виявлено, що як контрольні, так і дослідні щури мають дві ПЩЗ, розміщені на латеральній поверхні краніального полюсу кожної частки щитоподібної залози. Структурно-функціональною одиницею ПЩЗ є трабекула, представлена епітеліальними

тяжами паратироцитів, які розділені тонкими прошарками пухкої сполучної тканини з кровоносними судинами. ПЩЗ складається в основному з головних паратироцитів і незначної кількості оксифільних клітин. Головні паратироцити поділяють на 2 типи: світлі (неактивні) й темні (активні). Строма ПЩЗ утворена капсулою, від якої відходять перегородки з волокнистої сполучної тканини, які не повністю розділяють залозу на часточки. Щури, які отримували висококалорійний раціон, мали певні зміни у структурі ПЩЗ, що насамперед стосувалися розмірів залози, якісного та кількісного складу паратироцитів, наявності фіброзних процесів тощо (рис. 2).

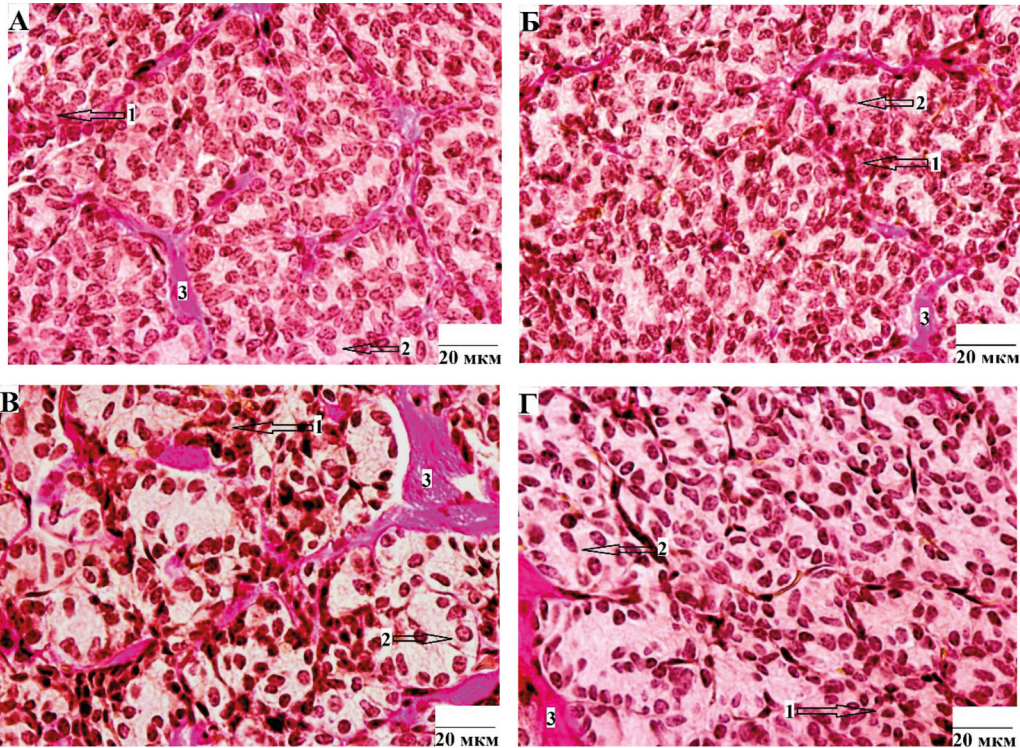


Рис. 2. Мікрофотографія парацитоподібної залози контрольного щура (А – 6-місячний, Б – 21-місячний) та щура з ожирінням (В – 6-місячний, Г – 21-місячний). Забарвлення за Ван-Гізоном. $\times 800$

Примітка: 1 – скупчення головних паратироцитів; 2 – скупчення оксифільних паратироцитів; 3 – тяж сполучної тканини

Виявлено відмінності у структурі ПЩЗ між контрольними щурами різного віку. Так, площа поперечного перерізу залози у 21-місячних щурів була вірогідно більшою на 87 %, ніж у 6-місячних тварин. Також у дорослих тварин відмічали вірогідно меншу щільність паратироцитів на одиницю площі (на 30 %) і кількість ядерців у ядрах клітин (на 18 %). Крім того, у 21-місячних тварин були вірогідно більшими відносна площа сполучної тканини та стромально-паренхіматозний індекс на 23 і 35 % відповідно, ніж у молодих щурів (див. таблицю). Усе це свідчить про зниження функції ПЩЗ з віком, що узгоджується із загальною біологічною закономірністю. Відомо, що з віком відбувається гіперплазія залози, паренхіма заміщується жировою та сполучною тканинами, і у осіб похилого віку їхній об'єм може становити 50 % від маси залози [3].

Морфометричні показники парацитоподібних залоз ($M \pm m$; $n=10$)

| Показники | 6-місячні щури | | 21-місячні щури | |
|---|------------------|------------------|---------------------|-------------------|
| | Контроль | Дослід | Контроль | Дослід |
| Площа поперечного перерізу залоз, мкм^2 | 91741 \pm 4728 | 86056 \pm 5399 | 171585 \pm 6590** | 152668 \pm 6670 |
| Середній діаметр паратироцита, мкм | 7,5 \pm 0,3 | 7,2 \pm 0,3 | 8,3 \pm 0,5 | 6,7 \pm 0,4* |
| Площа, мкм^2 | | | | |
| паратироцита | 68,5 \pm 4,5 | 56,1 \pm 1,0* | 71,6 \pm 5,2 | 47,3 \pm 2,1* |
| ядра | 18,4 \pm 0,9 | 17,0 \pm 0,7 | 17,4 \pm 1,1 | 14,7 \pm 1,0 |
| цитоплазми | 50,1 \pm 2,1 | 39,1 \pm 2,6* | 54,2 \pm 5,1 | 32,6 \pm 2,1* |
| Ядерно-цитоплазматичне співвідношення | 0,37 \pm 0,01 | 0,43 \pm 0,01* | 0,32 \pm 0,03 | 0,45 \pm 0,03* |
| Щільність розміщення паратироцитів, шт./1000 мкм^2 | 19,6 \pm 0,11 | 17,9 \pm 0,9 | 13,7 \pm 0,4** | 15,8 \pm 0,7* |
| Кількість ядерць у ядрі, шт. | 2,61 \pm 0,13 | 3,15 \pm 0,01* | 2,14 \pm 0,11** | 2,50 \pm 0,09* |
| Відносна площа, % | | | | |
| паренхіми | 74,5 \pm 2,0 | 72,0 \pm 0,8 | 68,7 \pm 3,0 | 75,0 \pm 5,0 |
| сполучної тканини | 25,5 \pm 1,0 | 28,0 \pm 0,5 | 31,3 \pm 1,5** | 25,0 \pm 1,0* |
| Стромально-паренхіматозний індекс | 0,34 \pm 0,03 | 0,39 \pm 0,01 | 0,46 \pm 0,02** | 0,33 \pm 0,02 |

Примітки: * $P < 0,05$ – вірогідність порівняно з контролем; ** $P < 0,05$ – вірогідність порівняно з контролем 6-місячних щурів

Виявлено гістоморфологічні відмінності в ПЩЗ щурів різного віку, які протягом 12 тижнів споживали висококалорійний раціон. Так, у 6-місячних дослідних щурів спостерігали вірогідно меншу площу паратироцитів та їхньої цитоплазми на 18 і 22 % відповідно, порівняно з контролем. Площа ядра суттєво не змінювалася, що призвело до вірогідного зростання ядерно-цитоплазматичного співвідношення на 16 %. Кількість ядерць була вірогідно більшою на 21 %, ніж у контролі. Відносна площа сполучної тканини та стромально-паренхіматозний індекс мали тенденцію до зростання.

У 21-місячних щурів, яким моделювали аліментарне ожиріння, виявили значно більші зміни в ПЩЗ. Так, відмічено вірогідне зменшення розмірів паратироцитів (діаметр на 19 %, площа на 34 %) та площі їхньої цитоплазми на 40 %. Площа ядра мала тільки тенденцію до зниження, що призвело до вірогідного зростання ядерно-цитоплазматичного співвідношення на 41 %, порівняно з контролем. Щільність розміщення паратироцитів зросла на 15 % ($P < 0,05$). Кількість ядерць була вірогідно більшою на 17 %. Також було зафіксовано вірогідне зниження відносної площі сполучної тканини та стромально-паренхіматозного індексу на 20 і 28 % відповідно, порівняно з контролем.

З літератури відомо, що морфологія головних клітин ПЩЗ, які відіграють основну ендокринну роль, пов'язана зі стадіями секреторного циклу. У своїй неактивній фазі вони мають великий розмір, кубоподібну форму, містять велику кількість глікогену та мало секреторних гранул. В активній фазі паратироцити зменшуються, темніють, тісно контактують між собою, містять мало глікогену та багато секреторних гранул [11].

Тобто з отриманих гістоморфометричних даних можна зробити висновок, що ожиріння посилює активність ПЩЗ. Особливо це проявляється у 21-місячних щурів. Це може бути пов'язане зі зменшенням концентрації кальцію у крові за ожиріння [6].

Відомо, що підвищувати вміст кальцію у крові паратгормон може за рахунок: 1) впливу на нирки, через зменшення виведення кальцію зі сечею [9]; 2) посилення всмоктування кальцію в кишечнику [19]; 3) активації остеокластів, через стимулювання їх руйнувати кістковий матрикс і, відповідно, вивільняти кальцій у кров [4]. Це підтверджують і наші дані про зниження кальцію в стегнових кістках 6- і 21-місячних щурів після 12-тижневого годування висококалорійним раціоном на 28 % (з 242 ± 15 до 174 ± 12 мг/г, $P < 0,05$) і 9 % (з 235 ± 20 до 215 ± 19 мг/г) відповідно.

Рівень паратгормону в сироватці крові тісно пов'язаний з ожирінням і відкладенням жиру через кілька механізмів, таких як зниження активності ферменту ліпопротеїну у зрілих жирових клітинах [5]. Інший механізм припускає вплив адипокіну на паратгормон і позитивний зв'язок між лептином та паратгормоном [10]. Andersen зі співавт. показали, що гіперпаратиреоз за патологічного ожиріння знижується зі зменшенням ваги тіла [2].

Отже, як показали результати наших досліджень, 12-тижневе утримання щурів на висококалорійному раціоні призвело до розвитку вісцерального ожиріння та появи виражених гістоморфологічних ознак гіперфункції ПЩЗ. Інтенсивність гістоморфологічних змін ПЩЗ мала виражений вік, залежний характер і залежала від ступеня ожиріння тварин. У дорослих щурів ці зміни були виражені більшою мірою, ніж у молодих. Вікову залежність впливу ожиріння на ПЩЗ необхідно враховувати як під час корекції клінічно виражених порушень функції залози, так і на доклінічних етапах розвитку ожиріння, контролюючи вміст кальцію у крові. Отримані результати мають не лише теоретичне значення, вони становлять інтерес для практичної медицини у вирішенні питань лікування та профілактики порушень кальцієвого обміну у пацієнтів різного віку з ожирінням. Наукове та практичне значення досліджень механізмів дії ожиріння на ПЩЗ відкриває перспективи розробки нових методологій лікування порушень кальцієвого обміну за цієї патології. Перспективними напрямками для майбутніх досліджень є пошук методів корекції порушень функціонального стану ПЩЗ за аліментарного ожиріння.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Янко Р. В., Зінченко А. С., Чака О. Г., Левашов М. І. Спосіб моделювання аліментарного жирового гепатозу у лабораторних щурів // Патент на корисну модель № 150511. 23.02.2022, Бюл. № 8.
2. Andersen T., McNair P., Hyldstrup L. et al. Secondary hyperparathyroidism of morbid obesity regresses during weight reduction // *Metabolism*. 1988. Vol. 37. N 5. P. 425–428. DOI: 10.1016/0026-0495(88)90041-8.
3. Chen H., Senda T., Emura S., Kubo K. An update on the structure of the parathyroid gland // *Open Anat J*. 2013. N 5. P. 1–9. DOI: 10.2174/1877609401305010001.
4. Chen T., Wang Y., Hao Z. et al. Parathyroid hormone and its related peptides in bone metabolism // *Biochem Pharmacol*. 2021. Vol. 192. P. 114669. DOI: 10.1016/j.bcp.2021.114669.
5. Dayuani A. A., Mahdi A., He Y. et al. Parathyroid gland weight is associated with high density lipoprotein levels in patients with primary hyperparathyroidism // *J. Clin. Transl. Endocrinol*. 2020. Vol. 19. P. 100213. DOI: 10.1016/j.jcte.2019.100213.
6. Faleh O., Aloufi Z. The relationship between obesity and serum calcium level in a sample of Syrian people a cross sectional study // *Obesity Pillars*. 2025. Vol. 16. P. 100208. DOI: 10.1016/j.obpill.2025.100208.
7. Hakkak R., Kaufmann Y., Stack B. Effects of obesity on serum calcium and parathyroid hormone in Zucker rat model (P08-032-19) // *Current Developments in Nutrition*. 2019. Vol. 3. N 1. nzz044.P08-032-19. DOI: 10.1093/cdn/nzz044.P08-032-19.

8. *Jumaahm M. K., Alhamza A. H., Mansour A. A.* The study of the association of serum parathyroid hormone level with obesity in patients admitted to a tertiary care center in Basrah // *Dubai Diabetes Endocrinol J.* 2021. Vol. 27. N 4. P. 143–149. DOI: 10.1159/000520660.
9. *Khan M., Jose A., Sharma S.* Physiology, parathyroid hormone. [Updated 2022 Oct 29]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499940/>
10. *Kilav-Levin R., Hassan A., Melloul D., Naveh-Many T.* Leptin regulates parathyroid hormone secretion through CaSR-ERK1/2 signaling // *FASEB J.* 2025. Vol. 39. N 8. e70506. DOI: 10.1096/fj.202403141R.
11. *Lofrese J. J., Basit H., Lappin S. L.* Physiology, parathyroid. [Updated 2023 Jul 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482510/>
12. *Ministrini S., Ricci M. A., Daviddi G.* et al. Determinants of high parathyroid hormone levels in patients with severe obesity and their relationship with the cardiometabolic risk factors, before and after a laparoscopic sleeve gastrectomy intervention // *OBES SURG.* 2020. Vol. 30. P. 2225–2232. DOI: 10.1007/s11695-020-04453-z.
13. *Modica R., Liccardi A., Minotta R.* et al. Parathyroid diseases and metabolic syndrome // *J Endocrinol Invest.* 2023. Vol. 46. N 6. P. 1065–1077. DOI: 10.1007/s40618-023-02018-2.
14. *Pitt S. C., Panneerselvan R., Sippel R. S., Chen H.* Influence of morbid obesity on parathyroidectomy outcomes in primary hyperparathyroidism // *Am. J. Surg.* 2010. Vol. 199. N 3. P. 410–414. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2009.08.024.
15. *Romaniuk A., Tymakova O., Lyndina J.* et al. The morphological changes in parathyroid glands, caused simulated prolonged influence of heavy metal salts // *Reports of Vinnytsia National Medical University.* 2019. Vol. 23. N 1. P. 80–83. DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2019-23(1)-12.
16. *Suvarna K. S., Layton C., Bancroft J. D.* Bancroft's theory and practice of histological techniques // E-Book. Eighth Edition. Elsevier Health Sciences. 2019. DOI: 10.1016/C2015-0-00143-5.
17. *Ullah M. I., Tamanna S.* Obesity: Clinical impact, pathophysiology, complications, and modern innovations in therapeutic strategies // *Medicines.* 2025. Vol. 12. N 3. P. 19. DOI: 10.3390/medicines12030019.
18. *Yanko R., Levashov M., Chaka O. G.* et al. Tryptophan prevents the development of non-alcoholic fatty liver disease // *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2023. Vol. 16. P. 4195–4204. DOI: 10.2147/DMSO.S444278.
19. *Yu E., Sharma S.* Physiology, calcium. [Updated 2023 Aug 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482128/>

Стаття надійшла до редакції 21.10.25

доопрацьована 04.12.25

прийнята до друку 08.12.25

**STRUCTURAL DIFFERENCES IN THE PARATHYROID GLAND OF RATS
OF DIFFERENT AGES WITH ALIMENTARY OBESITY****R. Yanko**

*Bogomoletz Institute of Physiology, NAS of Ukraine
4, Bogomoletz St., Kyiv 01024, Ukraine
e-mail: biolag@ukr.net*

Obesity negatively affects the condition of various organs, including the parathyroid gland. However, how exactly the parathyroid gland responds to obesity is the subject of wide debate, and the results of the studies are often ambiguous. In addition, there are no data on structural changes in the parathyroid gland in obesity with age. The aim of the work was to study and compare structural changes in the parathyroid gland in rats of different ages with modeled alimentary obesity. The experiment involved 40 male Wistar rats at the age of 3 and 18 months. Alimentary obesity was modeled in experimental rats by keeping them for 12 weeks on a high-calorie diet with an excess of fat (45 %) and easily digestible carbohydrates (31 %). The total calorie content of such a diet for one experimental rat was 116 kcal. A rat from the control group received 66 kcal daily. The presence of obesity in rats was determined after the end of the experiment by determining the mass of visceral fat. Work with rats was carried out in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Histological preparations were made from parathyroid tissue using standard methods. Keeping rats on a high-calorie diet for 12 weeks led to the development of visceral obesity and the appearance of pronounced histomorphological signs of parathyroid hyperfunction: the size of the chief parathyroid cells decreased, their darkening occurred, the number of nucleoli in the nuclei and the nuclear-cytoplasmic ratio increased, the amount of connective tissue in the gland decreased (in 21-month-old rats). The increase in gland activity may be associated with a decrease in the concentration of calcium in the blood during obesity. The intensity of histomorphological changes in the parathyroid gland had a pronounced age-dependent nature and depended on the degree of obesity of the animals. In adult rats, these changes were more pronounced than in young ones. The results obtained are not only of theoretical significance, but also of interest for practical medicine in treatment and prevention of calcium metabolism disorders in patients of different ages with obesity. Promising directions for future research are the search for methods for correcting disorders of the functional state of the parathyroid gland in alimentary obesity.

Keywords: parathyroid gland, age, obesity, morphometry