

ISSN 1029-8940 (Print)

ISSN 2524-230X (Online)

УДК 613.2.038:616.441-008.63:796.012.6:616-092.9

<https://doi.org/10.29235/1029-8940-2025-70-4-341-352>

Поступила в редакцию 24.03.2025

Received 24.03.2025

Т. А. Митюкова, А. А. Басалай, Т. Е. Кузнецова, О. Е. Полулях, Н. С. Костюченко

*Інститут фізіології Національної академії наук Беларусі, Мінск,
Республіка Беларусь*

ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА У САМОК КРЫС С ВИСЦЕРАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Аннотация. Как свидетельствуют данные литературы и наши предыдущие исследования, ожирение может вызывать дисфункцию щитовидной железы (ЩЖ) у самцов крыс.

Цель работы – изучение морфо-функционального состояния ЩЖ при диет-индуцированном висцеральном ожирении и вариантах его немедикаментозной коррекции у самок крыс линии Wistar.

Крысы получали стандартную (СтД) либо высококалорийную диету (ВКД), вызывающую висцеральное ожирение. Коррекцию ожирения проводили путем перехода от ВКД на СтД и (или) с подключением бега на тредмиле. Эксперимент включал 6 групп животных: 1) «СтД» – 16 недель; 2) «ВКД» – 16 недель; 3) «ВКД/СтД» – 8/8 недель; 4) «СтД + бег» – 16/8 недель; 5) «ВКД + бег» – 16/8 недель; 6) «ВКД/СтД + бег» – 8/8 недель.

В сыворотке крови самок крыс группы «ВКД» было зарегистрировано нарастание уровня тироксина (T4). При этом снижалась активность тиреопероксидазы (ТПО) и содержание малонового дигидроальдегида (МДА) в ткани ЩЖ, а также отмечались морфологические признаки гипофункции ЩЖ. Наиболее полное восстановление активности ТПО и морфо-функциональных характеристик ткани ЩЖ наблюдалось при переходе от ВКД к СтД. Умеренные физические нагрузки на фоне ВКД положительно воздействовали на некоторые морфометрические характеристики ЩЖ, но не восстанавливали значения ТПО и МДА. При сочетанной коррекции ожирения («ВКД/СтД + бег») наблюдалось частичное восстановление гистоструктуры органа с нормализацией активности ТПО, но не МДА.

Таким образом, диет-индуцированное висцеральное ожирение сопровождается повышением уровня тироксина в крови, однако при этом развиваются морфологические и биохимические признаки снижения функциональной активности в ткани ЩЖ. Успешная коррекция висцерального ожирения с восстановлением структуры и функции ЩЖ достигается при переходе от ВКД на СтД.

Ключевые слова: ожирение, щитовидная железа, немедикаментозная коррекция ожирения, бег на тредмиле

Для цитирования: Подходы к коррекции тиреоидного статуса у самок крыс с висцеральным ожирением / Т. А. Митюкова, А. А. Басалай, Т. Е. Кузнецова [и др.] // Весці Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Серыя біялагічных навук. – 2025. – Т. 70, № 4. – С. 341–352. <https://doi.org/10.29235/1029-8940-2025-70-4-341-352>

**Tatyana A. Mityukova, Anastasia A. Basalai, Tatyana E. Kuznetsova, Olga Y. Poluliakh,
Mikita S. Kastsuchenka**

*Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk,
Republic of Belarus*

APPROACHES TO CORRECT THYROID STATUS IN FEMALE RATS WITH VISCERAL OBESITY

Abstract. Obesity can lead to thyroid dysfunction in male rats, as shown in our primary studies. The aim of this work was to study the morpho-functional state of the thyroid gland in diet-induced visceral obesity and variants of its non-drug correction in female Wistar rats.

The experiments involved six groups of animals. Rats were fed either a standard diet (StD) or a high-calorie diet (HCD), which induced visceral obesity. Obesity was corrected by switching from HCD to StD and/or by treadmill running. The following animal groups were utilized in the study: 1) “StD” – 16 weeks; 2) “HCD” – 16 weeks; 3) “HCD/StD” – 8/8 weeks; 4) “StD + running” – 16/8 weeks; 5) “HCD + running” – 16/8 weeks; 6) “HCD/StD + running” – 8/8 weeks.

An increase in thyroxine (T4) levels was observed in the blood serum of female rats in the HCD group. At the same time, thyroperoxidase (TPO) activity and malonic dialdehyde (MDA) content in thyroid tissue decreased, and morphological signs of thyroid hypofunction were observed. The most complete recovery of TPO activity and morpho-functional characteristics of thyroid tissue was observed during the transition from HCD to StD. Moderate physical activity against the background of HCD had a positive effect on some morphometric characteristics of the thyroid, but did not restore the values of TPO and MDA. With combined correction of obesity (HCD/StD + running), a partial restoration of the organ histostructure with normalization of TPO activity, but not MDA, was observed.

Thus, diet-induced visceral obesity is accompanied by an increase in blood thyroxine levels, yet morphological and biochemical signs of decreased functional activity of the thyroid gland tissue develop. A successful correction of visceral obesity, accompanied by the restoration of thyroid structure and function, can be achieved by transitioning from HCD to StD.

Keywords: obesity, thyroid, non-medication correction of obesity, treadmill running

For citation: Mityukova T. A., Basalai A. A., Kuznetsova T. E., Poluliakh O. Y., Kastsiuchenka M. S. Approaches to correct thyroid status in female rats with visceral obesity. *Vestsi Natsyyanal'nai akademii navuk Belarusi. Seryya biyaligichnykh navuk = Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Biological series*, 2025, vol. 70, no. 4, pp. 341–352 (in Russian). <https://doi.org/10.29235/1029-8940-2025-70-4-341-352>

Введение. Взаимосвязь между ожирением и тиреоидным статусом носит сложный характер, поскольку развитие ожирения является результатом дисбаланса между потреблением и расходом энергии. Гормоны щитовидной железы (ЩЖ) влияют на расход энергии, регулируя клеточное дыхание и термогенез, а также определяя скорость метаболизма в состоянии покоя. Субклинический гипотиреоз может вызывать изменения основного обмена с последующим увеличением массы тела вплоть до ожирения [1]. При субклиническом гипотиреозе, как правило, регистрируются нарушения липидного обмена [2]. В свою очередь, ожирение также может влиять на функцию ЩЖ через несколько механизмов, таких как липотоксичность, адипокины и воспалительные цитокины [3]. Как при ожирении, так и при субклиническом гипотиреозе отмечаются несколько повышенные значения тиреотропного гормона (ТТГ) и сниженные показатели свободных фракций тиреоидных гормонов – свободного тироксина (св. Т4) и свободного трийодтиронина (св. Т3) [1–3]. Общеизвестно, что при ожирении умеренные физические нагрузки обладают видимым положительным эффектом, особенно если они сочетаются с диетотерапией. Однако вопрос о влиянии тех или иных физических нагрузок на функциональное состояние ЩЖ до сих пор является дискутабельным, хотя и представляет большой интерес.

Результаты тренировочного процесса у спортсменов показывают, что упражнения, выполняемые на анаэробном пороге (70 % от максимальной частоты сердечных сокращений), вызывают повышение значений всех гормонов тиреоидного статуса (ТТГ, общие и свободные фракции Т4 и Т3). Показатели Т4, св. Т4 и ТТГ продолжают расти даже при 90%-й максимальной частоте сердечных сокращений, но значения Т3 и св. Т3 начинают снижаться [4]. Однако в настоящее время существует дефицит сведений, оценивающих связь между уровнем физической активности и функцией ЩЖ в общей популяции, либо эту связь не удается выявить [5]. Изучение тиреоидного статуса у пациентов, получающих медикаментозное лечение в связи с гипотиреозом, показало благоприятный результат при умеренных физических нагрузках. Было установлено значимое снижение уровня ТТГ до уровня нормы у лиц из группы физкультуры по сравнению с лицами, не занимающимися физическими упражнениями. Также было обнаружено, что концентрации сывороточных Т3 и Т4 значительно повышались и достигали нормы в группе, где пациенты регулярно занимались физическими упражнениями. Авторы отметили, что у участников этой группы уменьшилась средняя масса тела [6]. Эти данные свидетельствуют о благоприятных эффектах умеренной физической нагрузки на функциональное состояние ЩЖ и метаболические процессы в организме у пациентов, получающих лечение в связи с гипотиреозом. Оценка влияния аэробных тренировок на гормоны ЩЖ и качество жизни у женщин с ожирением в постменопаузе показала, что 8-недельные регулярные упражнения вызывают значительное повышение уровней Т4, Т3 и тиреолиберина, а также некоторых показателей качества жизни [7]. Данные Национального обследования здоровья и питания США (NHANES) продемонстрировали долгосрочное благоприятное влияние ежедневной физической активности как на системную метаболическую активность (ЩЖ), так и на конкретные физиологические задачи, включая иммунный статус [8]. Эти результаты позволяют рекомендовать ежедневную физическую активность для широких масс населения в рамках здорового образа жизни [8]. Однако по итогам других исследований, включающих метаанализ 6 электронных баз данных, не выявлено существенного влияния физических упражнений на функцию ЩЖ у лиц с гипотиреозом [9]. Тем не менее, общепризнанно, что использование упражнений для коррекции ожирения имеет преимущества, выходящие за рамки снижения жировой массы. Во многих случаях фитнес связан с благоприятными результатами, такими как снижение метаболических и других заболеваний, что особенно

важно для женщин репродуктивного возраста [10]. Результаты, полученные в популяционных, когортных и клинических исследованиях, не дают оснований для однозначного заключения о влиянии регулярной физической активности на функциональную активность ЩЖ. Имеющиеся сведения нуждаются в экспериментальной верификации, которая позволит рассмотреть механизмы функциональных сдвигов, протекающих в ЩЖ на фоне висцерального ожирения и при физических нагрузках.

Для проведения экспериментальных исследований использовали модель висцерального ожирения у крыс, вызванного высококалорийной диетой, которая включала избыточное количество животных жиров и легкоусвояемых углеводов. Ранее в средствах массовой информации активно рекламировалась фруктоза как природный компонент ягод и фруктов, не приносящий вреда здоровью. Фруктоза не вызывает резкого повышения сахара в крови и не стимулирует выработку инсулина, что нарушает ее усвоение и увеличивает риск развития жирового гепатоза [11]. В настоящее время исследователи часто используют экспериментальную модель метаболического синдрома, основанную на потреблении повышенного количества жиров и фруктозы [12, 13], что определило выбор диеты.

Цель работы – изучение морфо-функционального состояния ЩЖ при диет-индуцированном висцеральном ожирении и вариантах его немедикаментозной коррекции у самок крыс линии Wistar.

Материалы и методы исследования. Опыты проводились на половозрелых самках крыс линии Wistar ($n = 84$). Животные были введены в эксперимент в возрасте 2 месяцев с массой тела 180–200 г. На I этапе эксперимента крысы были случайным образом разделены на 2 основные группы: одни содержались на стандартной диете вивария («СтД» – контроль, $n = 28$), другие получали высококалорийную диету («ВКД», $n = 56$) в течение 8 недель. На II этапе эксперимента животные были дополнительно разделены на подгруппы с подключением физических нагрузок и переходом от ВКД на СтД в течение следующих 8 недель. Контрольная группа была разделена на 2 подгруппы: «СтД» (контроль, $n = 14$) и «СтД + бег» ($n = 14$). Группа «ВКД» была разделена на 4 подгруппы: «ВКД» ($n = 14$); «ВКД + бег» ($n = 14$); «ВКД/СтД» ($n = 14$); «ВКД/СтД + бег» ($n = 14$).

Животные находились в режиме 12/12-часового цикла день/ночь при температуре 22 ± 2 °С и влажности воздуха 60–65 %. Все манипуляции были согласованы с комитетом по биоэтике Института физиологии НАН Беларуси (протокол № 1 от 02.02.2022) и соответствовали положениям Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных целях (ETS N 123).

СтД соответствовала действующему ГОСТ 34566-219 «Комбикорма полнорационные для лабораторных животных. Технические условия». Норма для крысы – 55,0 г/181 ккал в день. Состав: сырой протеин (не менее 20,53 %), сырой жир (не более 4,05 %), сырая клетчатка (не более 4,49 %), витамины и микроэлементы в соответствии с нормативами ГОСТа. ВКД включала свиное сало, которое в соответствии с ГОСТом имеет калорийность 812 кКал/100 г продукта. Состав свиного сала: жиры – 88,69 г, белки – 2,92 г, углеводы – 0,00 г, вода – 7,69 г, минеральные вещества – 0,70 г на 100 г продукта.

В качестве ВКД использовался рацион, описанный в обзорной статье [14]. Диета включала дополнительное введение жиров животного происхождения (свиное сало) к СтД из расчета 45 % от суточной калорийности корма (81 ккал) и замещение воды на 10%-й раствор фруктозы в свободном доступе (*ad libitum*) [14]. Корм, входящий в состав ВКД, обеспечивал в среднем 262 ккал в день на крысу. Потребление раствора фруктозы рассчитывали на группу крыс, причем объем выпитого раствора колебался от 40 до 50 мл на крысу, что составляло в среднем от 16 до 20 ккал в день на крысу дополнительно к сухому корму. Потребление сухого корма оценивали ежедневно: в группе СтД корм поедался на 100 %, а в группе ВКД – на 80–90 % (210–236 ккал на крысу). Таким образом, калорийность ВКД составляла около 226–256 ккал в день на крысу.

Умеренные физические нагрузки осуществлялись в виде бега на тредмиле 5 дней в неделю в течение 20 мин со скоростью 15 м/мин в утреннее время (09:00–12:00) натощак [15]. Общая продолжительность тренировок составляла 8 недель. Массу тела крыс еженедельно измеряли на весах Saturn (Китай).

Выведение самок крыс из эксперимента проводили в утреннее время в фазе диэструса путем декапитации с предварительным введением тиопентала натрия. Фазу эстрального цикла определяли по типу клеток, содержащихся в вагинальном мазке крысы [16]. Проводили забор крови и тканей, взвешивание висцеральной жировой ткани (ВЖТ) на лабораторных весах Scout Pro (Китай). Массовый коэффициент (МК) ВЖТ рассчитывали по формуле:

$$\text{МК} = (\text{масса органа}/\text{масса тела}) \times 100 \, \%$$

Содержание Т4 и Т3 в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческих наборов «ХЕМА» (Россия). Биохимические показатели в сыворотке крови и гомогенатахЩЖ (разведение 1 : 80 в 0,05 М фосфатном буфере, pH 7,4) определяли на биохимическом автоматическом анализаторе BS-200 (Mindray, Китай) с использованием коммерческих наборов «Диасенс» (Республика Беларусь). В гомогенатахЩЖ определяли малоно-вый диальдегид (МДА) по реакции с тиобарбитуровой кислотой спектрофотометрическим методом [17]. Активность тиреопероксидазы (ТПО) оценивали по реакции окисления йодида в присутствии перекиси водорода [18] на спектрофлуориметре SOLAR CM2203 (Республика Беларусь).

При некропсии у животных извлекалиЩЖ для морфологического исследования. Фрагменты ее ткани подвергали быстрой заморозке в криостате HM 525 (Microm, Германия). Криостатные срезы толщиной 7 мкм для обзорной характеристики структуры окрашивали гематоксилин-эозином. Исследование микропрепаратов, морфометрию и изготовление микрофотографий проводили с помощью светового микроскопа Альтами LUM-1 (Альтами, Россия), оснащенного цифровой фотокамерой 1300D EOS Body (Canon, Япония).

Морфометрия оцифрованных изображений осуществлялась с использованием программного обеспечения ImageJ (National Institutes of Health, США) при помощи инструментов пункта меню Analyze. В фолликулахЩЖ, подсчитанных в десяти полях зрения при увеличении $\times 400$ после калибровки, проводили измерение площади фолликулов в мкм^2 , внутреннего диаметра фолликулов и высоты фолликулярного эпителия – в мкм. Калибровка фотографий среза в мкм проводилась через встроенную функцию Set Scale. В подменю Set Measurements выставлялись флаги напротив пунктов списка выбора (Area), что позволяло получать данные о площадях фолликулов. Линейные размеры определяли при помощи инструмента Straight с верхней панели инструментов, площади изучаемых объектов – при помощи инструмента Freehand selection. Средний внутренний диаметр фолликулов определяли путем деления пополам суммы наибольшего и наименьшего диаметров. Для установления средней высоты железистого эпителия измеряли высоту клеток выстилки каждого измеренного фолликула. Индекс накопления коллоида (ИНК) вычисляли как отношение внутреннего диаметра фолликула к удвоенной высоте фолликулярного эпителия.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы Statistica 10.0. Учитывая характер распределения значений по *W*-критерию Шапиро – Уилка, применяли параметрические либо непараметрические методы статистики. Результаты выражали в виде средней величины и средней стандартной ошибки ($M \pm SEM$) либо в виде медианы и процентилей ($Me (25; 75)$) соответственно. Статистическую значимость межгрупповых отличий оценивали с помощью дисперсионного анализа ANOVA с последующим *post-hoc* анализом по *F*-критерию Фишера, если распределение значений носило нормальный характер, либо по *H*-критерию Краскела – Уоллиса с последующими апостериорными сравнениями при ненормальном распределении. Отличия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. В ходе эксперимента наблюдалась возрастная динамика нарастания массы тела у самок крыс всех групп, при этом на завершающей стадии исследования статистически значимые отличия по массе тела у животных различных групп отсутствовали.

Масса ВЖТ у животных в группах «СтД» и «СтД + бег» составила 7,57 (5,82; 10,00) и 7,62 (4,36; 9,17) г, а в группах «ВКД» и «ВКД + бег» – 19,30 (9,38; 23,47) и 19,80 (13,49; 23,64) г, что свидетельствует о ее достоверном нарастании в 2,5 и 2,6 раза соответственно по сравнению с группами сбалансированного питания. МК ВЖТ также был существенно повышен в группах

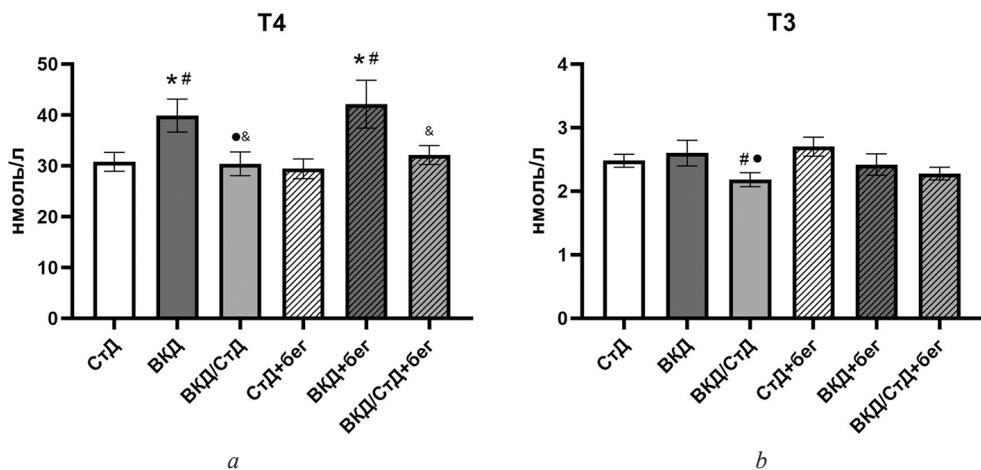


Рис. 1. Концентрация тиреоидных гормонов в сыворотке крови экспериментальных животных: *a* – тироксина (T4); *b* – трийодтиронина (T3). Значимость отличий ($p < 0,05$) от групп «СтД» (*), «ВКД» (●), «СтД + бег» (#), «ВКД + бег» (&)

Fig. 1. Concentration of thyroid hormones in the blood serum of experimental animals: *a* – thyroxine (T4); *b* – triiodothyronine (T3). Significance of differences ($p < 0.05$) in the groups “СтД” (*), “ВКД” (●), “СтД + running” (#), “ВКД + running” (&)

«ВКД» и «ВКД + бег» в 2,3 и 2,6 раза по сравнению с контролем. Развитие висцерального диет-индуцированного ожирения у самок крыс констатировали при нарастании массы ВЖТ более чем в 2 раза по сравнению с контролем. У животных из групп коррекции ожирения «ВКД/СтД» и «ВКД/СтД + бег» вышеуказанные масс-метрические показатели были равнозначны контрольным значениям.

У самок крыс из групп «ВКД» и «ВКД + бег» обнаружено статистически значимое повышение уровня Т4 в сыворотке крови (на 29,5 и 36,9 % соответственно) по отношению к животным из группы «СтД» (рис. 1, *a*). У крыс из групп с коррекцией диеты «ВКД/СтД» и «ВКД/СтД + бег» содержание Т4 в сыворотке крови достоверно снижалось по сравнению с крысами, получавшими ВКД, и находилось в пределах контрольных значений. Концентрация Т3 в сыворотке крови была статистически значимо снижена только в группе «ВКД/СтД» (на 16,2 %) по сравнению с «ВКД» (рис. 1, *b*). Ранее нами было показано, что при 16-недельной ВКД у крыс нарастает концентрация ТТГ и Т4 в сыворотке крови, а также повышается активность 5'-дехидрогеназы 1 типа (ДИ-1) в печени [19]. Как известно, ДИ-1 катализирует реакцию отщепления йода от прогормона Т4 и превращение его в активный гормон Т3 [20]. Совокупность этих данных (повышение уровня ТТГ и Т4 в крови, а также активности ДИ-1 в печени) при висцеральном ожирении у крыс демонстрирует адаптивные сдвиги тиреоидного статуса, направленные на активацию метаболизма в условиях 16-недельного избыточного питания. Известно, что фолликулы щитовидной железы хранят в себе большие запасы тиреоидных гормонов, которые могут поступать в кровь под влиянием ТТГ [21].

Как показано на рис. 2, *a*, активность ТПО в ткани щитовидной железы у самок крыс при висцеральном диет-индуцированном ожирении снижалась по сравнению с контролем на 26,5 % в группе «ВКД» и на 18,7 % – в группе «ВКД + бег». На фоне сниженной активности ТПО зарегистрировано уменьшение содержания МДА в ткани щитовидной железы в группах «ВКД» (на 36,0 %) и «ВКД + бег» (на 40,0 %) по отношению к контролю (рис. 2, *b*). Снижение содержания МДА в ткани щитовидной железы у крыс с висцеральным ожирением может косвенно свидетельствовать о подавлении продукции H_2O_2 на апикальной мембране тироцитов. Следует учитывать, что активность ТПО напрямую зависит от концентрации H_2O_2 в среде, так как фермент приобретает активную форму только в окисленном состоянии [22].

При переходе с 8-недельной ВКД на стандартное питание («ВКД/СтД») значения активности ТПО и содержания МДА в ткани щитовидной железы возвращались к норме. При комплексной коррекции

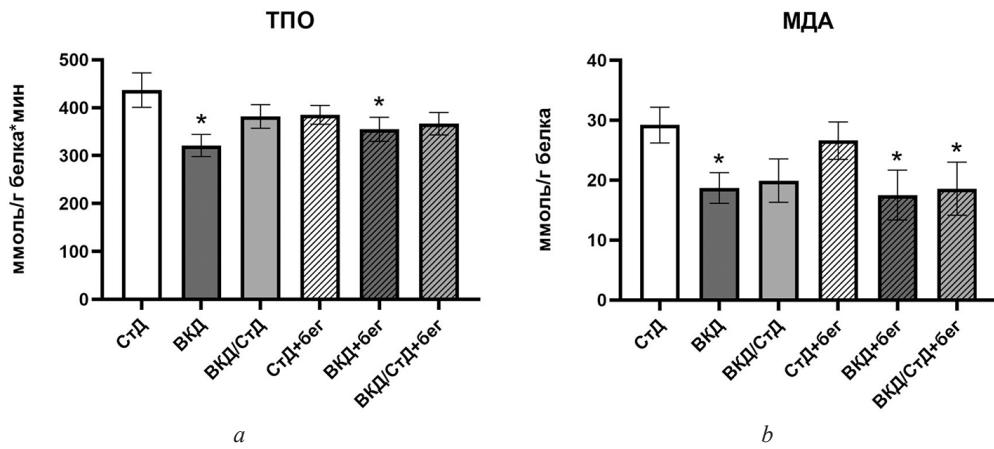


Рис. 2. Биохимические показатели ткани щитовидной железы экспериментальных животных: *a* – активность ТПО; *b* – содержание МДА. Значимость отличий ($p < 0,05$) от групп «СтД» (*)

Fig. 2. Biochemical indices of thyroid tissue of experimental animals: *a* – TPO activity; *b* – MDA content. Significance of differences ($p < 0.05$) from the “StD” groups (*)

ожирения («ВКД/СтД + бег») активность ТПО приходила в норму, хотя при этом сохранялся несколько сниженный уровень МДА (рис. 2).

По результатам биохимического анализа в гомогенатах ткани щитовидной железы у крыс группы «ВКД + бег» было зарегистрировано статистически значимое увеличение концентрации триглицеридов, в 2,8 раза превосходящее таковое в группе «СтД + бег» (рис. 3, *a*). Существует мнение, что снижение активности ТПО в ткани щитовидной железы может быть связано с липотоксичностью [23], что согласуется и с нашими данными по нарастанию уровня ТГ в ткани щитовидной железы при висцеральном ожирении. В ткани щитовидной железы у крыс группы «СтД + бег» отмечено снижение уровня общего холестерина на 15,9 % по отношению к контролю (рис. 3, *b*). В целом следует отметить, что у крыс группы «СтД + бег» были зарегистрированы наиболее низкие уровни триглицеридов и общего холестерина в ткани щитовидной железы, которые статистически значимо отличались от групп «ВКД + бег» и «СтД» соответственно.

При содержании самок крыс на стандартном рационе питания гистологическая картина щитовидной железы соответствовала физиологической норме (рис. 4, *a*). Выявлено хорошо развитое фолликулярное строение. Фолликулы преимущественно округлой формы, выстланы однослойным кубическим эпителием. На периферии железы фолликулы имели более крупные размеры, чем в центральной

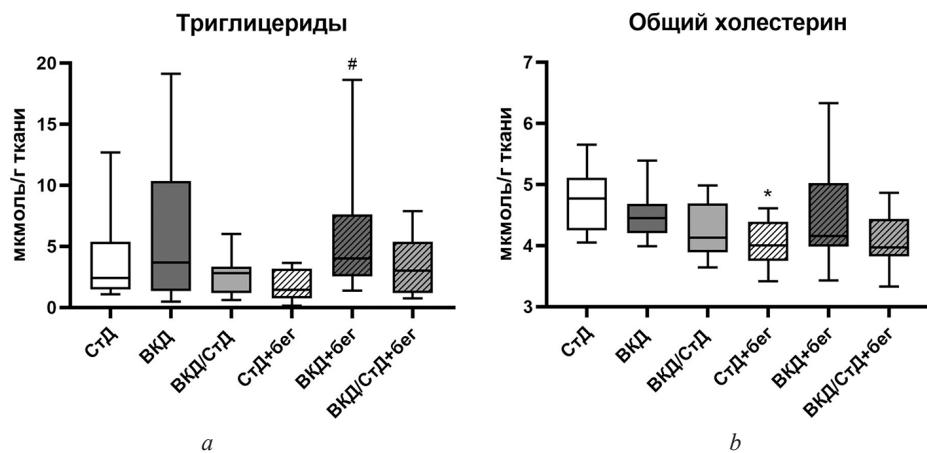


Рис. 3. Биохимические показатели ткани щитовидной железы экспериментальных животных: *a* – концентрация триглицеридов; *b* – содержание общего холестерина. Значимость отличий ($p < 0,05$) от групп «СтД» (*), «СтД + бег» (#)

Fig. 3. Biochemical indices of thyroid tissue of experimental animals: *a* – concentration of triglycerides; *b* – content of total cholesterol. Significance of differences ($p < 0.05$) from groups “StD” (*), “StD + running” (#)

части. В полости фолликула содержался коллоид. Между фолликулами наблюдались интерфолликулярные островки.

У самок крыс после 16-недельного содержания на ВКД сохранилось дольчатое строение органа. Выявлено существенное увеличение размеров фолликулов с накоплением в них коллоида и уплощением тироцитов (рис. 4, *b*). Также наблюдалась умеренная диффузная воспалительная инфильтрация. В соединительно-тканых перегородках и вблизи сосудов обнаруживались крупные липидные включения. По данным морфометрического исследования выявлено статистически значимое увеличение площади фолликулов на 73,3 %, их внутреннего диаметра – на 36,6 % и индекса накопления коллоида (ИНК) – в 1,9 раза по отношению к контролю. Высота фолликулярного эпителия была снижена на 24,0 % (таблица). Описанные гистологические и морфометрические изменения характерны для гипофункции органа, что согласуется со снижением активности ТПО при ВКД у крыс (рис. 2, *a*).

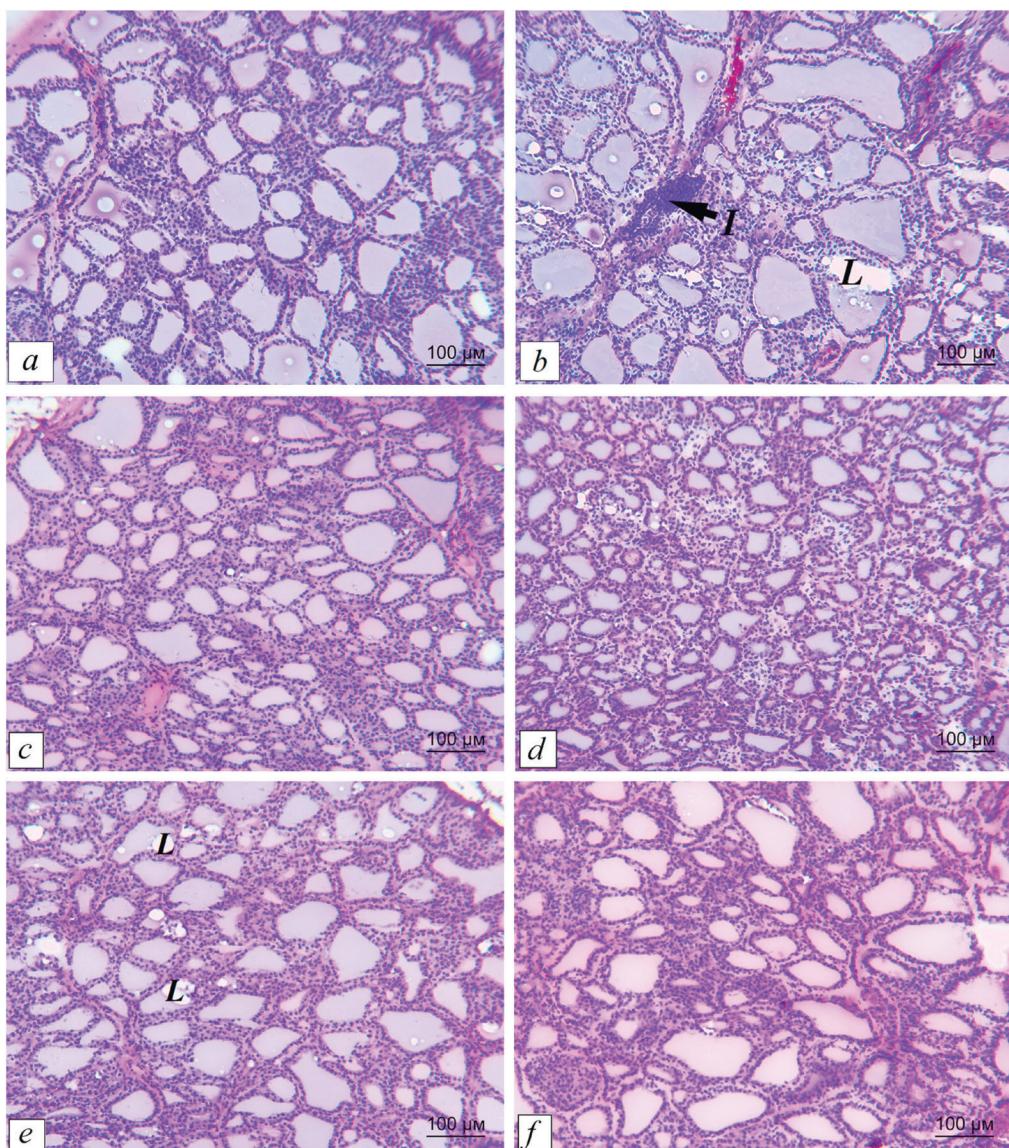


Рис. 4. Гистоструктура ІЖ самок крыс: *a* – «СтД»; *b* – «ВКД»; *c* – «ВКД/СтД»; *d* – «СтД + бег»; *e* – «ВКД + бег»; *f* – «ВКД/СтД + бег». *I* – очаговая воспалительная инфильтрация; *L* – липидные включения.
Окраска: гематоксилин-эозин. Увеличение – $\times 100$

Fig. 4. Histostructure of the thyroid gland of female rats: *a* – “StD”; *b* – “HCD”; *c* – “HCD/StD”; *d* – “StD + running”; *e* – “HCD + running”; *f* – “HCD/StD + running”. *I* – focal inflammatory infiltration; *L* – lipid inclusions.
Staining: hematoxylin-eosin. Magnification – $\times 100$

После перехода с 8-недельной ВКД на стандартный рацион вивария («ВКД/СтД») отмечалось значительное восстановление гистоархитектоники ЩЖ (рис. 4, *c*). Выявлено хорошо выраженное фолликулярное строение. Фолликулы центральной части имели небольшие размеры, по периферии располагались более крупные фолликулы, выстланные кубическим эпителием. Коллоид в ряде случаев имел неоднородную консистенцию. Также наблюдалась слабо выраженная диффузная лимфоцитарная инфильтрация. Площадь фолликулов, их диаметр, высота тироцитов и ИНК не отличались от показателей самок крыс в группе контроля (СтД) (таблица). Нормализация морфометрических показателей ЩЖ соответствовала восстановлению исходной активности ТПО и оптимального уровня МДА (рис. 2).

У крыс, находившихся на стандартном рационе питания и бегавших на тредмиле в течение 8 недель («СтД + бег»), общая архитектоника органа не была нарушена (рис. 4, *d*). Наблюдалось хорошо развитое фолликулярное строение с четкими тонкими соединительноткаными перегородками. При этом фолликулы мелкого размера были выстланы однослойным кубическим, иногда уплощенным, эпителием. Полости фолликулов заполнены коллоидом. Между фолликулами располагались интерфолликулярные островки. Выявлено статистически значимое уменьшение площади фолликулов на 28,7 % и высоты фолликулярного эпителия на 29,4 %, ИНК увеличен в 1,4 раза по отношению к контролю (таблица). Уменьшение размеров фолликулов может указывать на повышение функциональной активности ЩЖ и усиление пролиферативных процессов под влиянием умеренной физической нагрузки.

Морфометрические показатели ткани ЩЖ экспериментальных животных
Morphometric indices of thyroid tissue of the experimental animals

Группа	Показатель			
	Площадь фолликулов, мкм ²	Внутренний диаметр фолликулов, мкм	Высота фолликулярного эпителия, мкм	ИНК
без физических нагрузок				
«СтД»	2513,43 (1737,55; 3932,96)	39,84 (32,62; 51,49)	6,63 (6,15; 7,18)	2,95 (2,54; 3,83)
«ВКД»	4355,28 (2677,50; 6265,74)*#	54,41 (41,15; 74,41)*#	5,04 (4,65; 5,53)*	5,58 (4,27; 7,25)*#
«ВКД/СтД»	2541,66 (1924,64; 3703,44)*#	40,16 (35,46; 52,25)*	6,32 (5,72; 7,09)*#&	3,30 (2,77; 4,01)*#&
с физическими нагрузками				
«СтД + бег»	1791,28 (1316,78; 3051,53)*	39,67 (29,37; 50,55)	4,68 (4,12; 5,35)*	4,18 (3,24; 5,64)*
«ВКД + бег»	2525,41 (1585,86; 3810,48)*#	43,38 (31,94; 56,38)*	5,27 (3,79; 6,86)*#	4,35 (2,54; 6,45)*
«ВКД/СтД + бег»	2694,90 (1849,83; 4145,36)*#	47,35 (36,76; 60,59)*#	6,55 (6,25; 7,08)*#&	3,55 (2,88; 4,68)*

Причание. Данные представлены в виде Me (25; 75). Значимость отличий ($p < 0,05$) от групп «СтД» (*), «ВКД» (●), «СтД + бег» (#), «ВКД + бег» (&).

У самок крыс группы «ВКД + бег» наблюдалось хорошо развитое фолликулярное строение органа, четко определялись тонкие соединительнотканые перегородки (рис. 4, *e*). Фолликулы были выстланы однослойным кубическим эпителием, высота которого была достоверно меньше контрольных значений на 20,5 %. В соединительно-тканых перегородках и вблизи сосудов обнаруживались крупные липидные включения. ИНК был увеличен в 1,4 раза по отношению к контролю. Площадь и внутренний диаметр фолликулов были статистически значимо снижены по сравнению с группой «ВКД» и соответствовали значениям контрольной группы животных

(таблица). Полученные данные указывают на частичное восстановление морфологической структуры ЩЖ по сравнению с крысами группы «ВКД», но при этом активность ТПО остается сниженной и не отличается от группы «ВКД» (рис. 2, *a*).

У крыс, перешедших после ВКД на стандартный рацион питания и бегавших на тредмиле в течение 8 недель («ВКД/СтД + бег»), наблюдалось существенное восстановление гистоструктуры органа (рис. 4, *f*). Фолликулы центральной части имели небольшие размеры, по периферии расположены более крупные фолликулы, имеющие округлую или угловатую форму. Фолликулы были выстланы однослойным кубическим эпителием. По данным морфометрии выявлено статистически значимое увеличение внутреннего диаметра фолликулов на 18,9 % и ИНК – на 20,3 % по сравнению с группой «СтД», но площадь фолликулов и высота тиреоидного эпителия не отличались от контроля (таблица). Восстановление гистоструктуры органа сопровождалось полной нормализацией активности ТПО, но не МДА (рис. 2, *a*).

В целом можно заключить, что сдвиги морфо-функциональных показателей ЩЖ, обусловленные ВКД, поддаются коррекции при переходе от ВКД к СтД. Подключение физических нагрузок, даже без изменения диеты, способствует нормализации морфометрических показателей – площади и внутреннего диаметра фолликулов. Следует отметить, что влияние ВКД и немедикаментозных вариантов коррекции ожирения на морфофункциональное состояние ЩЖ у самок крыс было сопоставимо с таковым у самцов [24].

Оценивая полученные результаты, следует обратить внимание на двоякие эффекты висцерального ожирения в отношении состояния тиреоидного статуса. С одной стороны, наблюдается адаптивный ответ, который осуществляется через воздействие лептина на гипоталамические центры и обеспечивает повышение синтеза тиротропин-релизинг гормона (ТРГ) и, соответственно, выброс ТТГ и Т4 в кровь [25]. Это является физиологической адаптацией к увеличению энергетических ресурсов, поступающих в организм. Такая адаптивная реакция тиреоидного статуса может осуществляться длительное время благодаря большим запасам Т4 и Т3, которые содержатся в коллоиде фолликулов ЩЖ [26]. Однако, как демонстрируют данные морфологических исследований, в структуре ЩЖ при висцеральном ожирении появляются признаки нарастающей гипофункции. Это подтверждается и биохимическими исследованиями, которые регистрируют снижение активности ТПО – ключевого фермента синтеза тиреоидных гормонов. Полученные данные указывают на то, что в перспективе, при истощении запасов Т4 и Т3 в фолликулах ЩЖ и снижении скорости синтеза тиреоидных гормонов (за счет ТПО), будет нарастать дефицит этих гормонов как в ЩЖ, так и в кровяном русле. Таким образом, при длительном избыточном питании и ожирении у крыс будут развиваться все классические признаки гипотиреоза (снижение уровня тиреоидных гормонов и повышение содержания ТТГ в крови). На начальных этапах развития ожирения тенденция к гипотиреозу компенсируется большими запасами тиреоидных гормонов в фолликулах ЩЖ [26].

Полученные результаты демонстрируют, что умеренные физические нагрузки в сочетании с нормализацией диеты способствуют восстановлению нарушенного при ВКД функционального состояния ЩЖ как по морфологическим, так и по биохимическим показателям у самок крыс линии Wistar.

Заключение. Проведенные исследования демонстрируют, что диет-индуцированное висцеральное ожирение у самок крыс вызывает повышение уровня тироксина в крови, однако при этом регистрируются морфологические признаки гипофункции органа, а также снижение активности ТПО и уровня МДА в ткани ЩЖ. Умеренные физические нагрузки на фоне ВКД положительно воздействуют на некоторые морфометрические характеристики ЩЖ, но не нормализуют сниженную активность ТПО. Сочетанная коррекция («ВКД/СтД + бег») диет-индуцированного висцерального ожирения у самок крыс приводит к восстановлению основных морфометрических и биохимических показателей, однако возврат к норме всех изучаемых параметров достигается только при переходе на стандартную диету.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список использованных источников

1. Biondi, B. Subclinical Hypothyroidism in Patients with Obesity and Metabolic Syndrome: A Narrative Review / B. Biondi // Nutrients. – 2023. – Vol. 16, N 1. – Art. 87. – P. 1–13. <https://doi.org/10.3390/nu16010087>
2. Нарушения липидного обмена при субклиническом гипотиреозе / Ю. П. Сыч, В. В. Фадеев, Г. А. Мельниченко [и др.] // Проблемы Эндокринологии. – 2004. – Т. 50, № 3. – С. 48–52. <https://doi.org/10.14341/probl11429>
3. Walczak, K. Obesity and Thyroid Axis / K. Walczak, L. Sieminska // International Journal of Environmental Research and Public Health. – 2021. – Vol. 18, N 18. – Art. 9434. – P. 1–23. <https://doi.org/10.3390/ijerph18189434>
4. Exercise intensity and its effects on thyroid hormones / F. Ciloglu, I. Peker, A. Pehlivan [et al.] // Neuroendocrinology Letters. – 2005. – Vol. 26, N 6. – P. 830–834.
5. Thyroid Function and Physical Activity: A Population-Based Cohort Study / O. H. Roa Dueñas, C. Koolhaas, T. Voortman [et al.] // Thyroid. – 2021. – Vol. 31, N 6. – P. 870–875. <https://doi.org/10.1089/thy.2020.0517>
6. The effect of regular physical exercise on the thyroid function of treated hypothyroid patients: An interventional study at a tertiary care center in Bastar region of India / A. Bansal, A. Kaushik, C. M. Singh [et al.] // Archives of Medicine and Health Sciences. – 2015. – Vol. 3, N 2. – P. 244–246. <https://doi.org/10.4103/2321-4848.171913>
7. Effect of Aerobic Exercise on Thyroid Hormones and Quality of Life in Obese Postmenopausal Women / M. Fathi, M. Mosaferi Ziaaldini, S. Khairabadi, K. Hejazi // Medical Laboratory Journal. – 2018. – Vol. 12, N. 6. – P. 5–11. <https://doi.org/10.29252/mlj.12.6.5>
8. Klasson, C. L. Daily physical activity is negatively associated with thyroid hormone levels, inflammation, and immune system markers among men and women in the NHANES dataset / C. L. Klasson, S. Sadhir, H. Pontzer // PLoS One. – 2022. – Vol. 17, N 7. – Art. e0270221. – P. 1–15. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0270221>
9. Effect of physical exercise in people with hypothyroidism: systematic review and meta-analysis / I. Duñabeitia, D. González-Devesa, S. Varela-Martínez [et al.] // Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation. – 2023. – Vol. 83, N 8. – P. 523–532. <https://doi.org/10.1080/00365513.2023.2286651>
10. Aerobic vs anaerobic exercise training effects on the cardiovascular system / H. Patel, H. Alkhawam, R. Madanieh [et al.] // World Journal of Cardiology. – 2017. – Vol. 9, N 2. – P. 134–138. <https://doi.org/10.4330/wjc.v9.i2.134>
11. Шептулина, А. Ф. Фруктоза и ее влияние на обмен веществ и риск развития неалкогольной жировой болезни печени / А. Ф. Шептулина, Ю. А. Голубева, О. М. Драпкина // Доказательная гастроэнтерология. – 2023. – Т. 12, № 1. – С. 85–92. <https://doi.org/10.17116/dokgastro20231201185>
12. Оценка показателей углеводного и липидного обмена у крыс в зависимости от вида высококалорийного питания / О. Г. Гилема, Е. Г. Бутолин, М. В. Терещенко, В. Г. Иванов // Ожирение и метаболизм. – 2022. – Т. 19, № 1. – С. 47–52. <https://doi.org/10.14341/omet12712>
13. Особенности моделирования жирового гепатоза у крыс разного возраста на основе высококалорийного рациона / Р. В. Янко, Е. Г. Чака, А. С. Зинченко [и др.] // Ожирение и метаболизм. – 2021. – Т. 18, № 4. – С. 387–397. <https://doi.org/10.14341/omet12789>
14. Experimental models of metabolic syndrome in rats / S. Gancheva, M. Zhelyazkova-Savova, B. Galunska, T. Chernenkov // Scripta Scientifica Medica. – 2015. – Vol. 47, N 2. – P. 14–21. <http://dx.doi.org/10.14748/ssm.v47i2.1145>
15. Impacts of exercise intervention on various diseases in rats / R. Wang, H. Tian, D. Guo [et al.] // Journal of Sport and Health Science. – 2020. – Vol. 9, N 3. – P. 211–227. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2019.09.008>
16. Estrous cycle influences the response of female rats in the elevated plus-maze test / F. K. Marcondes, K. J. Miguel, L. L. Melo, R. C. Spadari-Bratfisch // Physiology & Behavior. – 2001. – Vol. 74, N 4–5. – P. 435–440. [https://doi.org/10.1016/S0031-9384\(01\)00593-5](https://doi.org/10.1016/S0031-9384(01)00593-5)
17. Стальная, И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии / М. И. Турков, Г. И. Климова, Г. А. Давыдова [и др.]; под ред. акад. В. Н. Ореховича. – М.: Медицина, 1977. – С. 66–68.
18. Митюкова, Т. А. Определение активности тиреопероксидазы в ткани щитовидной железы (экспериментальное исследование) / Т. А. Митюкова, Е. Н. Чудиловская, А. С. Мигалевич // Лабораторная диагностика. Восточная Европа. – 2020. – Т. 9, № 3. – С. 285–293. <https://doi.org/10.34883/PI.2020.9.3.009>
19. Митюкова, Т. А. Активность 5'-дейодиназы йодотиронина I типа в печени у крыс, получающих высококалорийную диету (экспериментальное исследование) / Т. А. Митюкова, Е. Н. Чудиловская, А. А. Басалай // Лабораторная диагностика. Восточная Европа. – 2022. – Т. 11, № 1. – С. 60–68. <https://doi.org/10.34883/PI.2022.11.1.016>
20. Activation and inactivation of thyroid hormone by deiodinases: Local action with general consequences / B. Gereben, A. Zeöld, M. Dentice [et al.] // Cellular and Molecular Life Sciences. – 2008. – Vol. 65, N 4. – P. 570–590. <https://doi.org/10.1007/s00018-007-7396-0>
21. Chawla, S. The Anatomy and Physiology of Laboratory Rat / S. Chawla, S. Jena // Essentials of Laboratory Animal Science: Principles and Practices. – 2021. – P. 187–209. https://doi.org/10.1007/978-981-16-0987-9_9
22. Carvalho, D. P. Thyroid hormone biosynthesis and release / D. P. Carvalho, C. Dupuy // Molecular and Cellular Endocrinology. – 2017. – Vol. 458. – P. 6–15. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2017.01.038>
23. Dietary high-fat lard intake induces thyroid dysfunction and abnormal morphology in rats / S.-S. Shao, Y.-F. Zhao, Y.-F. Song, C. Xu [et al.] // Acta Pharmacologica Sinica. – 2014. – Vol. 35, N 11. – P. 1411–1420. <https://doi.org/10.1038/aps.2014.82>

24. Морфологические и функциональные характеристики щитовидной железы при диет-индуцированном ожирении и его коррекции у крыс самцов Вистар / Т. А. Митюкова, Т. Е. Кузнецова, А. А. Басалай [и др.] // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2023. – Т. 67, № 4. – С. 47–55. <https://doi.org/10.25557/0031-2991.2023.04.47-55>

25. Kwon, O. Leptin signalling pathways in hypothalamic neurons / O. Kwon, K. W. Kim, M.-S. Kim // Cellular and Molecular Life Sciences. – 2016. – Vol. 73, N 7. – P. 1457–1477. <https://doi.org/10.1007/s00018-016-2133-1>

26. Shahid, M. A. Physiology, Thyroid Hormone / M. A. Shahid, M. A. Ashraf, S. Sharma. – Treasure Island (FL): StatPearls Publ. [Internet], 2025. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500006/> (date of access: 10.08.2025).

References

1. Biondi B. Subclinical Hypothyroidism in Patients with Obesity and Metabolic Syndrome: A Narrative Review. *Nutrients*, 2023, vol. 16, no. 1, art. 87, pp. 1–13. <https://doi.org/10.3390/nu16010087>
2. Sych Yu. P., Fadeev V. V., Mel'nicchenko G. A., Syrkin A. L., Roitman A. P. Disorders of lipid metabolism in subclinical hypothyroidism. *Problemy Endokrinologii* [Problems of Endocrinology], 2004, vol. 50, no. 3, pp. 48–52 (in Russian). <https://doi.org/10.14341/probl11429>
3. Walczak K., Sieminska L. Obesity and Thyroid Axis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2021, vol. 18, no. 18, art. 9434, pp. 1–23. <https://doi.org/10.3390/ijerph18189434>
4. Ciloglu F., Peker I., Pehlivan A., Karacabey K., Ilhan N., Saygin O., Ozmerdivenli R. Exercise intensity and its effects on thyroid hormones. *Neuroendocrinology Letters*, 2005, vol. 26, no. 6, pp. 830–834.
5. Roa Dueñas O. H., Koolhaas C., Voortman T., Franco O. H., Ikram M. A., Peeters R. P., Chaker L. Thyroid Function and Physical Activity: A Population-Based Cohort Study. *Thyroid*, 2021, vol. 31, no. 6, pp. 870–875. <https://doi.org/10.1089/thy.2020.0517>
6. Bansal A., Kaushik A., Singh C. M., Sharma V., Singh H. The effect of regular physical exercise on the thyroid function of treated hypothyroid patients: An interventional study at a tertiary care center in Bastar region of India. *Archives of Medicine and Health Sciences*, 2015, vol. 3, no. 2, pp. 244–246. <https://doi.org/10.4103/2321-4848.171913>
7. Fathi M., Mosaferi Ziaaldini M., Khairabadi S., Hejazi K. Effect of Aerobic Exercise on Thyroid Hormones and Quality of Life in Obese Postmenopausal Women. *Medical Laboratory Journal*, 2018, vol. 12, no. 6, pp. 5–11. <https://doi.org/10.29252/mlj.12.6.5>
8. Klasson C. L., Sadhir S., Pontzer H. Daily physical activity is negatively associated with thyroid hormone levels, inflammation, and immune system markers among men and women in the NHANES dataset. *PLoS One*, 2022, vol. 17, no. 7, art. e0270221, pp. 1–15. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0270221>
9. Duñabeitia I., González-Devesa D., Varela-Martínez S., Díz-Gómez J. C., Ayán-Pérez C. Effect of physical exercise in people with hypothyroidism: systematic review and meta-analysis. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 2023, vol. 83, no. 8, pp. 523–532. <https://doi.org/10.1080/00365513.2023.2286651>
10. Patel H., Alkhawam H., Madanieh R., Shah N., Kosmas C. E., Vittorio T. J. Aerobic vs anaerobic exercise training effects on the cardiovascular system. *World Journal of Cardiology*, 2017, vol. 9, no. 2, pp. 134–138. <https://doi.org/10.4330/wjc.v9.i2.134>
11. Sheptulina A. F., Golubeva Yu. A., Drapkina O. M. Fructose consumption as a risk factor for metabolic syndrome and nonalcoholic fatty liver disease. *Dokazatel'naya gastroenterologiya* [Russian Journal of evidence-based Gastroenterology], 2023, vol. 12, no. 1, pp. 85–92 (in Russian). <https://doi.org/10.17116/dokgastro20231201185>
12. Gileva O. G., Butolin E. G., Tereshchenko M. V., Ivanov V. G. Evaluation of indicators of carbohydrate and lipid metabolism in rats depending on the type of high-calorie diet. *Ozhirenje i metabolizm* [Obesity and metabolism], 2022, vol. 19, no. 1, pp. 47–52 (in Russian). <https://doi.org/10.14341/omet12712>
13. Yanko R. V., Chaka E. G., Zinchenko A. S., Safonov S. L., Levashov M. I. Features of modeling fatty liver disease in rats of different ages based on a high-calorie diet. *Ozhirenje i metabolizm* [Obesity and metabolism], 2021, vol. 18, no. 4, pp. 387–397 (in Russian). <https://doi.org/10.14341/omet12789>
14. Gancheva S., Zhelyazkova-Savova M., Galunska B., Chervenkov T. Experimental models of metabolic syndrome in rats. *Scripta Scientifica Medica*, 2015, vol. 47, no. 2, pp. 14–21. <http://dx.doi.org/10.14748/ssm.v47i2.1145>
15. Wang R., Tian H., Guo D., Tian Q., Yao T., Kong X. Impacts of exercise intervention on various diseases in rats. *Journal of Sport and Health Science*, 2020, vol. 9, no. 3, pp. 211–227. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2019.09.008>
16. Marcondes F. K., Miguel K. J., Melo L. L., Spadari-Bratfisch R. C. Estrous cycle influences the response of female rats in the elevated plus-maze test. *Physiology & Behavior*, 2001, vol. 74, no. 4–5, pp. 435–440. [https://doi.org/10.1016/S0031-9384\(01\)00593-5](https://doi.org/10.1016/S0031-9384(01)00593-5)
17. Stal'naya I. D., Garishvili T. G. Method for the determination of malondialdehyde using thiobarbituric acid. *Sovremennye metody v biokhimii* [Modern methods in biochemistry], Moscow, 1977, pp. 66–68 (in Russian).
18. Mityukova T. A., Chudilovskaya E. N., Migalevich A. S. Determination of Thyroid Peroxidase Activity in the Thyroid Tissue of Rats (Experimental Study). *Laboratornaya diagnostika. Vostochnaya Evropa* [Laboratory diagnostics. Eastern Europe], 2020, vol. 9, no. 3, pp. 285–293 (in Russian). <https://doi.org/10.34883/PI.2020.9.3.009>
19. Mityukova T. A., Chudilovskaya E. N., Basalai A. A. Activity of Type I Iodothyronine 5'-Deiodinase in the Liver in Rats Receiving a High-Calorie Diet (Experimental Study). *Laboratornaya diagnostika. Vostochnaya Evropa* [Laboratory diagnostics. Eastern Europe], 2022, vol. 11, no. 1, pp. 60–68 (in Russian). <https://doi.org/10.34883/PI.2022.11.1.016>
20. Gereben B., Zeöld A., Dentice M., Salvatore D., Bianco A. C. Activation and inactivation of thyroid hormone by deiodinases: Local action with general consequences. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 2008, vol. 65, no. 4, pp. 570–590. <https://doi.org/10.1007/s00018-007-7396-0>

21. Chawla S., Jena S. The Anatomy and Physiology of Laboratory Rat. *Essentials of Laboratory Animal Science: Principles and Practices*, 2021, pp. 187–209. https://doi.org/10.1007/978-981-16-0987-9_9
22. Carvalho D. P., Dupuy C. Thyroid hormone biosynthesis and release. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 2017, vol. 458, pp. 6–15. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2017.01.038>
23. Shao S.-S., Zhao Y.-F., Song Y.-F., Xu C., Yang J.-M., Xuan S.-M., Yan H. L., Yu C.-X., Zhao M., Xu J., Zhao J.-J. Dietary high-fat lard intake induces thyroid dysfunction and abnormal morphology in rats. *Acta Pharmacologica Sinica*, 2014, vol. 35, no. 11, pp. 1411–1420. <https://doi.org/10.1038/aps.2014.82>
24. Mityukova T. A., Kuznetsova T. E., Basalai A. A., Chudilovskaya E. N., Polulyakh O. E., Shcherbakov Ya. V., Khrustaleva T. A. Morphological and functional characteristics of the thyroid gland in diet-induced obesity and its correction in male Wistar rats. *Patologicheskaya fiziologiya i eksperimental'naya terapiya* [Pathological Physiology and Experimental Therapy], 2023, vol. 67, no. 4, pp. 47–55 (in Russian). <https://doi.org/10.25557/0031-2991.2023.04.47-55>
25. Kwon O., Kim K. W., Kim M.-S. Leptin signalling pathways in hypothalamic neurons. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 2016, vol. 73, no. 7, pp. 1457–1477. <https://doi.org/10.1007/s00018-016-2133-1>
26. Shahid M. A., Ashraf M. A., Sharma S. *Physiology, Thyroid Hormone*. Treasure Island (FL), StatPearls Publ. [Internet], 2025. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500006/> (accessed 10.08.2025).

Информация об авторах

Митюкова Татьяна Алексеевна – канд. биол. наук, доцент, гл. науч. сотрудник. Институт физиологии НАН Беларусь (ул. Академическая, 28, 220072, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: mityukovat@gmail.com. <https://orcid.org/0009-0009-7503-6634>

Басалай Анастасия Александровна – науч. сотрудник. Институт физиологии НАН Беларусь (ул. Академическая, 28, 220072, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: anastasiya.basalay@gmail.com. <https://orcid.org/0000-0002-1878-9623>

Кузнецова Татьяна Евгеньевна – канд. биол. наук, доцент, вед. науч. сотрудник. Институт физиологии НАН Беларусь (ул. Академическая, 28, 220072, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: tania_k@mail.ru. <https://orcid.org/0009-0002-5348-9949>

Полулях Ольга Евгеньевна – ст. науч. сотрудник. Институт физиологии НАН Беларусь (ул. Академическая, 28, 220072, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: oilipol@yandex.ru. <https://orcid.org/0009-0004-9884-2122>

Костюченко Никита Сергеевич – мл. науч. сотрудник. Институт физиологии НАН Беларусь (ул. Академическая, 28, 220072, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: nkostuchenko888@gmail.com. <https://orcid.org/0009-0000-9121-6680>

Information about the authors

Tatyana A. Mityukova – Ph. D. (Biol.), Associate Professor, Chief Researcher. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: mityukovat@gmail.com. <https://orcid.org/0009-0009-7503-6634>

Anastasia A. Basalai – Researcher. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: anastasiya.basalay@gmail.com. <https://orcid.org/0000-0002-1878-9623>

Tatyana E. Kuznetsova – Ph. D. (Biol.), Associate Professor, Leading Researcher. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: tania_k@mail.ru. <https://orcid.org/0009-0002-5348-9949>

Olga Y. Poluliakh – Senior Researcher. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: oilipol@yandex.ru. <https://orcid.org/0009-0004-9884-2122>

Mikita S. Kastsiuchenka – Junior Researcher. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: nkostuchenko888@gmail.com. <https://orcid.org/0009-0000-9121-6680>