

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ДІЛЯНКИ СОННОГО ГЛОМУСА ЗА УМОВ ВПЛИВУ ГЛУТУМАТУ НАТРІЮ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

19.09.2022 18:00

Автор: **Содомора Ольга Олексіївна, аспірант, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького**

[18. Медичні науки;]

ORCID: 0000-0002-3434-5109

Актуальність. Глутамат натрію, відомий також як E621 – смакова добавка, яка широко використовується в харчовій промисловості і вважається відносно безпечною для вживання в багатьох країнах світу. Однак вже протягом тривалого часу можливий несприятливий вплив добавки E621 на живий організм і окремі його органи та системи продовжує викликати інтерес медичної спільноти [1, 2, 3]. Особливу роль в цьому контексті відіграє саме структурна організація ділянки сонної пазухи і сонного гломуса, адже порушення їх функцій, що настають внаслідок морфологічної перебудови, призводять до розладів мозкового кровообігу, які є не тільки підґрунтям когнітивних змін [4], але і частою причиною інсультів – однієї з провідних нозологій в структурі смертності населення [5]. Беручи до уваги можливість модифікації аліментарних факторів ризику розвитку пошкоджень зони сонної пазухи і прилеглих структур, зокрема сонного гломуса, вивчення впливу глутамату натрію на структурну організацію цієї ділянки становить неабиякий інтерес і має істотне практичне значення.

Мета. Проаналізувати структурні ділянки сонного гломуса білих щурів на мікро- та ультраструктурному рівні на різних етапах впливу глутамату натрію при пероральному введенні його в експерименті.

Матеріали і методи. Досліджено ділянку сонного гломуса 20 лабораторних білих щурів самців, що впродовж 8 тижнів отримували глутамат натрію перорально в дозі 10 мг/кг/добу морфологічними методами на мікро- та ультраструктурному рівнях на 4, 6 і 8 тижні експерименту. Отримані дані порівняно з результатами морфологічного дослідження цієї ж ділянки у 20 тварин контрольної групи ти тих самих етапах.

Результати і обговорення. Сонний гломус розташовувався в зоні внутрішньої сонної артерії безпосередньо над біфуркацією загальної сонної артерії, 1-1,5 мм краніальніше останньої й складався з клітин I і II типу, а також прошарків сполучної тканини. В зоні сонного гломуса було помітне адвентиційне капілярне сплетення, а при фарбуванні метиленовим синім виявлялися барорецептори у вигляді округлих закінчень. Що стосується структурної організації сонного гломуса через 4 тижні експерименту, в контрольній групі відзначалася типова його будова, тоді як в дослідній групі звертало на себе увагу зменшення кількості клітин I типу в деяких кластерах, а також виражене потовщення сполучнотканинних прошарків між ними. Через 6 тижнів експерименту в ділянці сонного гломуса були помітні ознаки запалення, гіперемії судин мікроциркуляторного русла і тромбоутворення, а через 8 тижнів від початку експерименту збільшилася запальна інфільтрація, стала помітною деформація судин мікроциркуляторного русла із потовщенням їх стінок і звуженням просвіту, окрім того відмічався стаз і дегрануляція клітин I типу сонного гломуса. Помітно збільшилася також кількість жирової тканини (білий жир) з тенденцією до її ущільнення в зоні сонної пазухи і біфуркації сонних артерій перивазально, а також в безпосередній близькості до сонного гломуса.

Що стосується змін на ультраструктурному рівні, на ранніх термінах (4 тиждень) зміни з боку основних клітин сонного гломуса і гемато-глобулярного бар'єру були невираженими, проте відмічалася помірна дегрануляція клітин I типу в порівнянні із контрольною групою, а також спостерігалася потовщення сполучнотканинних волокон в структурі сонного гломуса. З плином часу, на 6 тижні від початку експерименту, відмічались ознаки дистрофії і жирової інфільтрації стінки сонної пазухи, крайове розташування хроматину і порушення структури ядер клітин I типу сонного гломуса. На 8 тижні експерименту наростали зміни з боку ядер, зокрема деформація і фрагментація, а також відмічалася крайове розташування хроматину. З боку адвентиції прилеглої ділянки сонної пазухи звертали на себе увагу прогресуюча жирова інфільтрація і присутність фіброblastів. Помітними були також зміни з боку судин мікроциркуляторного русла, які виражались в апоптозі ендотеліоцитів, деформації базальної мембрани і фіброзі адвентиції.

Описані зміни та їх динаміка свідчать про те, що глутамат натрію при пероральному застосуванні здатен індукувати запальні зміни, набряк і порушення кровоплину в мікроциркуляторному руслі вже на ранніх етапах його введення. З часом ці зміни наростають, до них приєднується жирова інфільтрація, помітна перивазально і безпосередньо в сонному гломусі, фіброз сонного гломуса і прилеглих структур. Особливу увагу звертають на себе зміни з боку ядер клітин I типу, а також ендотелію, які виражаються в порушенні їх структури, фрагментації і крайовому розташуванні хроматину, які можуть свідчити про індукцію апоптозу клітин зони сонної пазухи і гломуса з подальшим вираженим порушенням їх функцій, які мають безпосередній вплив на розвиток низки патологічних станів, пов'язаних із розладами мозкового кровообігу.

Висновки. Глутамат натрію при пероральному вживанні призводить до структурних змін сонного гломуса і прилеглих структур сонної пазухи, які наростають в динаміці і характеризуються ознаками запалення, набряку і стази на ранніх етапах і жировим переродженням, фіброзом і апоптозом на пізніх термінах на мікро- та ультраструктурному рівнях.

Література

1. Obayashi Y, Nagamura Y. Does monosodium glutamate really cause headache?: a systematic review of human studies. J Headache Pain. 2016;17(1):54.
2. Nnadozie JO, Chijioke UO, Okafor OC, Olusina DB, Oli AN, Nwonu PC, et al. Chronic toxicity of low dose monosodium glutamate in albino Wistar rats. BMC Res Notes. 2019 Sep;12(1):593.

3. Banerjee A, Mukherjee S, Maji BK. Worldwide flavor enhancer monosodium glutamate combined with high lipid diet provokes metabolic alterations and systemic anomalies: An overview. *Toxicol Rep.* 2021;8:938-961.
4. Jin L, Lin L, Li GY, Liu S, Luo DJ, Feng Q, et al. Monosodium glutamate exposure during the neonatal period leads to cognitive deficits in adult Sprague-Dawley rats. *Neurosci Lett.* 2018 Aug;682:39-44.
5. Hammond-Haley M, Hartley A, Essa M, DeLago AJ, Marshall DC, Saliccioli JD. Trends in Ischemic Heart Disease and Cerebrovascular Disease Mortality in Europe: An Observational Study 1990-2017. *JACC.* 2021;77(13):1697-1698.

Науковий керівник: Метешук-Вацеба Леся Ростиславівна, доктор медичних наук професор, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького