

Кочмарь Михайло Юрійович,
кандидат медичних наук, доцент,
завідувач кафедри анатомії людини та гістології,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
mykhailo.kochmar@uzhnu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0002-0219-0552>
м. Ужгород, України

Голош Юлія Вікторівна,
асистент кафедри анатомії людини та гістології,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
yuliia.holosh@uzhnu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0001-8516-0545>
м. Ужгород, України

Структурні зміни шлунка та рівень гастрину в крові у щурів під впливом тривалого введення глютамату натрію

Вступ. Використання глютамату натрію в якості підсилювача смаку може мати токсичний вплив на здоров'я, що вимагає проведення подальших досліджень в даному напрямку.

Мета дослідження: дослідити структурні зміни у слизовій оболонці шлунка та рівень гастрину в крові у щурів під вплив тривалого перорального введення глютамату натрію.

Об'єкт і методи дослідження. Експеримент виконано на 40 білих нелінійних щурах самцях репродуктивного віку. Піддослідні тварини були поділені на 4 групи (по 10 щурів в кожній групі), які щодня перорально отримували глютамат натрію у дозі 15 мг/кг ваги. Вивчали вплив 2, 4, 6, 8 тижневого введення глютамату натрію відповідно в I, II, III та IV груп піддослідних тварин (залежно від тижня їх декапітації). Щурам контрольних групи (n=20) вводили упродовж 2, 4, 6 та 8 тижнів плацебо (0,5 мл питної водопровідної деклорованої води кімнатної температури). Інтактних тварин контролю також розподілено на 4 групи, по 5 щурів в кожній, залежно від тижня декапітації. Перед декапітацією тварин зважували. Визначали рівень сироваткового гастрину, а також досліджували стан слизової оболонки шлунку.

Результати дослідження та їх обговорення. Введення глютамату натрію у дозі 15 мг/кг ваги щурам призводить до множинних ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки шлунка. Тривале 8-ми тижневе застосування глютамату натрію призводить до збільшення площі та глибини виразкового дефекту, а також кількості виразок шлунку. Глютамат натрію у відповідному дозуванні призводить до гіпергастринемії у щурів вже на 2-му тижні експерименту. Максимальні показники гастрину у сироватці крові щурів діагностовано наприкінці 8-го тижня досліджу (156,4±2,15 пг/мл). Отже, при дії глютамату натрію на слизову оболонку шлунка, підвищується його кислото-пептична активність, результатом якого є множинні ерозії та виразки у щурів.

Висновки. 1. Пероральне застосування 15 мг/кг глютамату натрію білим щурам самцям в експериментальних умовах призводить до формування ерозивно-виразкових змін у слизовій оболонці шлунка. При цьому, із збільшенням терміну призначення глютамату натрію збільшуються розміри та кількість ерозій і виразок у слизовій оболонці шлунка (у тварин III та IV груп).

2. Тривале використання глютамату натрію в дозі 15 мг/кг маси тіла сприяє підвищенню рівня гастрину у сироватці крові із максимально вираженими змінами при його призначенні щурам до 8 тижнів (156,4±2,15 пг/мл). Встановлена пряма залежність між вираженістю гіпергастринемії та кількістю і розмірами ерозивно-виразкових дефектів у слизовій оболонці шлунка у білих щурів самців також із максимально вираженими змінами у IV групи експериментальних тварин.

Ключові слова: глютамат натрію, гастрин, слизова оболонка шлунка, ерозії, виразки.

Kochmar Mikchajlo Yuriyovich, PhD of Sci (Med), Associate Professor, Head of Department of Human Anatomy and Histology, Medical Faculty, Uzhhorod National University, mykhailo.kochmar@uzhnu.edu.ua, <https://orcid.org/0000-0002-0219-0552>, Uzhhorod, Ukraine

Golosh Julia Victorivna, Assistant at the Department of Human Anatomy and Histology, Medical Faculty, Uzhhorod National University, yuliia.holosh@uzhnu.edu.ua, <https://orcid.org/0000-0001-8516-0545>, Uzhhorod, Ukraine

Structural changes in the stomach and blood gastrin levels in rats under the influence of prolonged administration of monosodium glutamate

Introduction. The use of monosodium glutamate as a flavor enhancer may have toxic effects on health, which requires further research in this area.

The purpose of the study: to investigate structural changes in the stomach and blood gastrin levels in rats under the influence of prolonged oral administration of monosodium glutamate.

Object and research methods. The experiment was performed on 40 white nonlinear rats of reproductive age. The experimental animals were divided into 4 groups (10 rats in each group), which received daily oral monosodium glutamate at a dose of 15 mg/kg body weight. The effects of 2, 4, 6, 8 weeks of monosodium glutamate administration were studied in groups I, II, III and IV, respectively (depending on

the week of decapitation). Control rats (n=20) were administered placebo (0.5 ml of drinking tap water at room temperature) for 2, 4, 6 and 8 weeks. Intact control animals were also divided into 4 groups of 5 rats each, depending on the week of decapitation. The animals were weighed before decapitation. The level of serum gastrin was determined, and the state of the gastric mucosa was examined.

Research results and their discussion. The administration of monosodium glutamate at a dose of 15 mg/kg body weight to rats leads to multiple erosive and ulcerative lesions of the gastric mucosa. Prolonged 8-week administration of monosodium glutamate leads to an increase in the area, depth of the ulcerative defect, and the number of ulcers in one stomach. Monosodium glutamate in the appropriate dosage leads to hypergastrinemia in rats already at the 2nd week of the experiment. The maximum values of gastrin in the rat serum were diagnosed at the end of the 8th week of the experiment (156.4±2.15 pg/ml). Thus, under the action of monosodium glutamate on the gastric mucosa, its acid-peptic activity increases, resulting in multiple erosions and ulcers in rats.

Conclusions. 1. Oral administration of 15 mg/kg of monosodium glutamate to rats in experimental conditions leads to the formation of erosive and ulcerative changes in the gastric mucosa. At the same time, with the increase in the term of administration of monosodium glutamate, the size and number of erosions and ulcers in the gastric mucosa (in animals of groups III and IV) increased. 2. Prolonged use of monosodium glutamate at a dose of 15 mg/kg body weight increases the level of gastrin in the blood serum with the most pronounced changes when administered to rats up to 8 weeks of age (156.4±2.15 pg/ml). A direct correlation between the severity of hypergastrinemia and the number and size of erosive and ulcerative defects in the gastric mucosa in rats was established, with the most pronounced changes in group IV of experimental animals.

Key words: monosodium glutamate, gastrin, gastric mucosa, erosion, ulcers.

Амінокислоти все частіше застосовуються не тільки як лікарські засоби, але також як харчові добавки до їжі. Глутамат натрію використовується в більшості сучасних харчових технологій як харчова добавка і кількість його вживання досить часто перевищує допустимі норми, що зумовлює необхідність контролю за його використанням. Показано, що надлишок глутамату натрію викликає діабет, ураження слизової оболонки шлунка, мігрень, аутизм, синдром дефіциту уваги і гіперактивності, хворобу Альцгеймера, збільшення маси тіла [1], реєстрували ознаки запалення, інфільтрації лімфоцитами в уражених органах при морфологічному дослідженні [2].

Проведені дослідження вказували на те, що навіть мінімальні дози глутамату натрію (0,6 і 1,6 мг/г ваги тіла протягом двох тижнів або 100-500 мг/кг ваги тіла протягом трьох тижнів) можуть спричинити шкідливий вплив на організм людей і лабораторних тварин, зокрема гризунів [3].

Встановлено, що глутамат натрію індукував виражені зміни в органах травної системи. Експериментальне згодовування глутаматом натрію щурів протягом 1-9 місяців у дозі 2 мг/г маси тіла викликало характерні гістологічні зміни у підшлунковій залозі, що характеризувалися зменшенням кількості β-клітин, крововиливами та ознаками фіброзу [4].

Отже, використання глутамату натрію в якості підсилювача смаку може мати токсичний вплив на здоров'я, що вимагає проведення подальших досліджень в даному напрямку.

Мета дослідження: дослідити структурні зміни у шлунку та рівень гастрину в крові у білих щурів самців під впливом тривалого перорального введення глутамату натрію.

Об'єкт і методи дослідження. Науковий експеримент виконано на 40 білих нелінійних щурах самців репродуктивного віку (4–5 місяців) вагою 220–280 гр. Піддослідних тварин утримували в умовах віварію з дотриманням всіх нормативів, а саме положень «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986), Директиви Ради Європи 86/609/ЄЕС (1986), Закону України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження», загальних етичних принципів експериментів

на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики (2001).

Піддослідні тварини були поділені на 4 групи (по 10 щурів в кожній групі), які щодня перорально отримували глутамат натрію у дозі 15 мг/кг ваги. Глутамат натрію розчинювали у 0,5 мл питної водопровідної дехлорованої води кімнатної температури. Вивчали вплив препарату глутамату натрію у дозі 15 мг/кг ваги відповідно на 2, 4, 6, 8 тижні після введення в I, II, III та IV групах піддослідних тварин (залежно від тижня їх декапітації).

Щурам контрольних груп (n=20) вводили упродовж 2, 4, 6 та 8 тижнів плацебо, а саме – 0,5 мл питної водопровідної дехлорованої води кімнатної температури.

Всіх піддослідних тварин утримували в умовах віварію Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Контрольні та піддослідні тварини перебували в окремих боксах у приміщенні віварію.

Після завершення дослідів декапітацію тварин проводили під легким ефірним наркозом. Перед декапітацією тварин зважували. Одразу ж забирали кров у пробірку для біохімічного аналізу. Рівень сироваткового гастрину визначався за допомогою імуноферментного аналізу із використанням тест-систем Gastrin-EIA test kit Cat. No CS001 30 згідно з методикою виробника. Дослідження показників сироватки крові тварин проводили на 2, 4, 6, 8 тижні експерименту.

Розсікали шкіру і м'які тканини черевної порожнини і проводили забір шлунка контрольних та експериментальних тварин. Шлунок розрізали по малій кривині, вивертали слизову оболонку назовні, промивали фізіологічним розчином, після чого на гастроскопі при транслюмінаційному освітленні за допомогою лупи (x4) підраховували площу та кількість уражень у вигляді ерозій чи виразок. Шлунок експериментальних тварин забирали після введення глутамату натрію на 2, 4, 6 та 8 тижні експерименту.

Аналіз і обробка отриманих результатів здійснювалася за допомогою комп'ютерної програми Statistics for Windows v.10.0 (StatSoft Inc, USA).

Результати дослідження та їх обговорення. Для визначення впливу глутамату натрію на стан слизової оболонки шлунку провели оцінку його структури у всіх досліджуваних групах експериментальних тва-

рин. Слід зазначити, що в групі контрольних щурів (V–VIII групи) на різних етапах проведення експерименту в жодному разі не знайдено виразково-ерозивних уражень слизової оболонки шлунка. В VIII групі контролю (тобто на 8 тижні експерименту) під час оцінки стану слизової оболонки шлунка виявлено поодинокі локальні еритематозні зміни, а їх розміри знаходились в межах $0,48 \pm 0,16$ мм, а кількість не перевищувала $0,56 \pm 0,15$.

Оцінка зміни слизової оболонки шлунка на різних етапах експерименту наведено у таблиці 1.

При введенні глютамата натрію на 2-му тижні експерименту зафіксовані слабо виражена гіперемія навколо крововиливів. В I групі експериментальних тварин на 2-му тижні експерименту в слизовій оболонці шлунка переважали ерозивні зміни, тоді як визначались лише поодинокі виразки, кількістю $2,16 \pm 0,07$ у шлунку, а їх площа складала $1,68 \pm 0,14$ мм².

На 4-му тижні прийому глютамата натрію (II група щурів) встановлено посилення ураження слизової оболонки шлунка, що проявлялось у різкому збільшенні довжини ерозій (на $2,96 \pm 0,05$ мм – $p < 0,01$), а також площі виразок (на $0,96 \pm 0,05$ мм² – $p < 0,05$). Кількість ерозій збільшилось до $6,23 \pm 0,09$ в слизовій оболонці шлунка ($p < 0,01$), а кількість виразок – до $3,85 \pm 0,06$ ($p < 0,05$) на фоні вираженої гіперемії слизової оболонки.

При продовженні ведення глютамату натрію на 6-му тижні експерименту (III група) спостерігали прогресування уражень слизової оболонки шлунка, що характеризувалось збільшенням розмірів виразкових дефектів в слизовій оболонці (до $5,03 \pm 0,21$ мм² – $p < 0,01$), кількість їх збільшилась на $0,83 \pm 0,05$ ($p < 0,01$). При цьому, встановлено зменшення довжина ерозій на $1,84 \pm 0,12$ мм ($p < 0,05$) на фоні збільшення їх кількості – на $0,66 \pm 0,03$ ($p < 0,05$) у порівнянні із показниками II групи.

Подальше введення глютамата натрію у дозі 15 мг/кг ваги щурам IV вказує на подальше прогресування ураження слизової оболонки шлунка, що проявлялось появою масивних крововиливів, слизова оболонка шлунка була яскраво-червоного кольору, що пов'язано із збільшенням кількості точкових крововиливів на фоні підвищеної ламкості судин, так як на слизовій оболонці зафіксували згустки крові. Подальший аналіз встановив збільшення площі, глибини виразкового дефекту до $6,16 \pm 0,12$ мм² – $p < 0,001$, а також кількості виразок шлунка. Це супроводжувалось збільшенням кількості

ерозій слизової оболонки, хоча довжина ерозій достовірно зменшувалась (до $2,68 \pm 0,18$ мм – $p < 0,05$).

Проведено дослідження рівня гастрину у сироватці крові у обстежуваних нами тварин. У щурів контрольних груп рівень гастрину у сироватці крові коливався від мінімального ($74,08 \pm 2,14$ пг/мл) у тварин V групи до максимального ($79,49 \pm 1,23$ пг/мл) у щурів VIII групи. При цьому, статистично достовірної різниці між показниками у щурів V–VIII груп нами не встановлено. Незначне збільшення гастрину у сироватці крові у досліджуваних груп тварин нами пояснюється як вікові зміни кислотоутворюючої функції шлунка. Для порівняння результатів контрольних груп із показниками піддослідних тварин (I–IV груп) нами розраховано середнє значення груп контролю ($76,6 \pm 1,80$ пг/мл), з яким в подальшому порівнювали результати експериментальних тварин. Результати наведено у таблиці 2.

У тварин I групи на фоні введення глютамата натрію у дозі 15 мг/кг ваги тіла встановлено достовірне підвищення рівня гастрину у сироватці крові до $95,8 \pm 0,52$ пг/мл ($p < 0,05$). Подальше введення глютамата натрію у відповідному дозуванні тваринам II групи сприяло ще більш вираженому підвищенню рівня гастрину у сироватці крові (до $108,3 \pm 0,77$ пг/мл – $p < 0,01$). У тварин III та IV груп встановлено найвищі показники гастрину в сироватці крові ($124,0 \pm 1,42$ пг/мл та $156,4 \pm 2,15$ пг/мл відповідно), що відповідно вказує на негативний вплив глютамата натрію на фактори, що регулюють кислотність шлунка в даних експериментальних тварин.

Проведено кореляційний аналіз між вираженістю ерозивно-виразкових змін у слизовій оболонці шлунка та вираженістю гіпергастринемії у сироватці крові в експериментальних тварин (табл. 3).

Як вказують результати кореляційного аналізу, встановлено залежність між зміною рівня гастрину в сироватці крові та розмірами і кількістю ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки шлунка експериментальних тварин. Вже після 2-го тижня експерименту кількість та глибина ерозій та виразок у слизовій оболонці шлунка корелювало зі зміною концентрації гастрину у сироватці крові. Подальше прогресування ерозивно-виразкових ушкоджень слизової оболонки на фоні тривалого (4, 6, 8 тижневого) прийому глютамата натрію, що відбувається на фоні прогресивного підвищення рівня гастрину у сироватці крові підтверджує негативний, агресивний його вплив на слизову

Таблиця 1

Зміни в слизовій оболонці шлунка у білих щурів самців після прийому глютамата натрію

Групи експериментальних тварин	Стан слизової оболонки шлунку			
	Ерозії		Виразки	
	розміри, мм	кількість	розміри, мм ²	кількість
I група	$2,33 \pm 0,06$	$3,68 \pm 0,16$	$1,68 \pm 0,14$	$2,16 \pm 0,07$
II група	$5,29 \pm 0,11^{**}$	$6,23 \pm 0,09^{**}$	$2,64 \pm 0,09^*$	$3,85 \pm 0,06^{*+}$
III група	$3,45 \pm 0,23^{*+}$	$6,89 \pm 0,12^{**}$	$5,03 \pm 0,21^{**++}$	$4,68 \pm 0,11^{**++}$
IV група	$2,68 \pm 0,18^{++\wedge}$	$7,45 \pm 0,07^{**+\wedge}$	$6,16 \pm 0,12^{***++\wedge}$	$5,44 \pm 0,09^{**++\wedge}$

Примітка: різниця між показниками у щурів I групи та II–IV груп достовірна: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; різниця між показниками у щурів II групи та III–IV груп достовірна: + – $p < 0,05$; ++ – $p < 0,01$; різниця між показниками у щурів III та IV груп достовірна: ^ – $p < 0,05$.

Рівень гастрину у сироватці крові білих щурів самців після прийому натрію глутамат та контрольних груп

Групи експериментальних тварин	Показник гастрину, пг/мл
I група	95,8±0,52 *
II група	108,3±0,77 **, #
III група	124,0±1,42 **, ##, +
IV група	156,4±2,15 ***, ##, ++, ^
V група	74,08±2,14
VI група	75,15±1,76
VII група	77,55±2,08
VIII група	79,49±1,23

Примітка: різниця між показниками у щурів контрольних груп (V–VIII) та дослідних груп (I–IV) достовірні: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; різниця між показниками у щурів I групи та II–IV груп достовірні: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; різниця між показниками у щурів II групи та III–IV груп достовірні: + – $p < 0,05$; ++ – $p < 0,01$; різниця між показниками у щурів III та IV груп достовірні: ^ – $p < 0,05$.

Таблиця 3

Зміни в слизовій оболонці шлунка у білих щурів самців після прийому глутамата натрію

Групи	Рівень гастрину			
	Ерозії		Виразки	
	розміри, мм	кількість	розміри, мм ²	кількість
I група	$r=0,64$; $p < 0,05$	$r=0,56$; $p < 0,05$	$r=0,54$; $p < 0,05$	$r=0,46$; $p < 0,05$
II група	$r=0,82$; $p < 0,01$	$r=0,76$; $p < 0,01$	$r=0,68$; $p < 0,05$	$r=0,62$; $p < 0,05$
III група	$r=0,80$; $p < 0,01$	$r=0,86$; $p < 0,01$	$r=0,88$; $p < 0,01$	$r=0,77$; $p < 0,01$
IV група	$r=0,84$; $p < 0,01$	$r=0,90$; $p < 0,01$	$r=0,92$; $p < 0,01$	$r=0,87$; $p < 0,01$

оболонку шлунка у експериментальних щурів. При цьому, при більш тривалому застосуванні глутамата натрію (щурів III та IV груп) виявлено сильну кореляційну залежність як між розмірами ураження слизової оболонки шлунка, так і з кількістю ерозій та виразок і збільшенням рівня гастрину у сироватці крові. Отже, глутамат натрію у дозі 15 мг/кг маси тіла є фактором, що сприяє утворенню ерозивно-виразкових дефектів слизової оболонки шлунка у експериментальних щурів.

Обговорення отриманих результатів. Проводяться різноспрямовані дослідження (експериментальні, клінічні) щодо впливу харчових добавок, в тому числі і глутамата натрію на стан здоров'я. Boutry C. et al. проводили дослідження впливу глутамата натрію із залученням добровольців (здорових чоловіків та жінок віком від 30 до 50 років з індексом маси тіла 23–28 кг/м²). Обстежені перебували на збалансованій дієті та приймали глутамата натрію в дозі 2 гр. протягом 7 днів. У осіб, які приймали глутамат натрію, об'єм антрального відділу шлунка після прийому їжі був достовірно більшим, ніж у контрольній групі. Отриманий результат автори пов'язують із підвищенням шлункової секреції, в той час як швидкість спорожнення шлунка залишалась без змін [5]. Гурленко Т.М. та співавт. в експериментальному дослідженні на білих щурах встановили, що гіпергастринемія, що викликана тривалим введенням омега-3 (21–28 діб), має виражений трофічний вплив на слизову оболонку ободової кишки [6]. Активізація гастрином рецепторів шлунка також трофічно впливає на парієтальні клітини, збільшуючи їх швидкість дозрівання і масу парієтальні клітини [7]. За даними Лук'яненко О.І. гастропротективним фактором виступає

вміст гастрину в слизовій оболонці антральної частини, а зниження його внаслідок виділення в кров і/або в шлунковий сік асоціюється, з одного боку, з ослабленням його трофічної дії на епітелій слизової оболонки шлунка, а з іншого боку – з підвищенням гастринемії і активацією агресивного кислотного фактору [8].

Результати нашого дослідження вказують на негативний вплив тривалого застосування глутамата натрію у дозі 15 мг/кг маси тіла білим щурам самцям на рівень гастрину у сироватці крові. При чому, із збільшенням терміну вживання тваринами глутамата натрію, збільшується, відповідно рівень гастрину у сироватці крові із максимальними показниками у щурів IV експериментальної групи (при 8-тижневому застосуванні даної харчової добавки).

Призначення експериментальним тваринам глутамату натрію у дозі 15 мг/кг маси тіла є агресивним фактором щодо слизової оболонки шлунка, сприяючи утворенню множинних ерозивно-виразкових змін. При цьому, тривале 8-ми тижневе годування щурів глутаматом натрію призводить до формування масивних крововиливів яскраво-червоного кольору у слизовій оболонці шлунка на фоні збільшення кількості точкових крововиливів та підвищеної ламкості судин.

Проведений статистичний аналіз підтверджує негативний вплив глутамату натрію на кислотоутворюючу функцію шлунка, а саме – прогресування гіпергастринемію на фоні тривалого прийому глутамату натрію (8 тижнів) є фактором, що прямо впливає на вираженість та кількість ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки шлунка у піддослідних тварин. Отже, при дії агресивних факторів на слизову оболонку шлунка, а саме – глутаматом натрію, підвищується

його кислото-пептична активність, результатом якого є множинні ерозії та виразки.

Висновки

1. Пероральне застосування 15 мг/кг глутамату натрію білим щурам самцям в експериментальних умовах призводить до формування ерозивно-виразкових змін у слизовій оболонці шлунка. При цьому, із збільшенням терміну призначення глутамату натрію збільшуються розміри та кількість ерозій і виразок у слизовій оболонці шлунка (у тварин III та IV груп).

2. Тривале використання глутамату натрію в дозі 15 мг/кг маси тіла сприяє підвищенню рівня гастрину

у сироватці крові із максимально вираженими змінами при його призначенні щурам до 8 тижнів (156,4±2,15 пг/мл). Встановлена пряма залежність між вираженістю гіпергастринемії та кількістю і розмірами ерозивно-виразкових дефектів у слизовій оболонці шлунка у білих щурів самців також із максимально вираженими змінами у IV групи експериментальних тварин.

Перспективи подальших досліджень. Подальше вивчення особливостей морфо-функціональних змін у слизовій оболонці шлунка під впливом глутамату натрію у щурів.

Інформація про конфлікт інтересів. Автори рукопису свідомо засвідчують відсутність фактичного або потенційного конфлікту інтересів.

Інформація про фінансування. Автори гарантують, що не отримали жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Кочмарь М.Ю. – концепція та дизайн дослідження, аналіз отриманих даних;

Голош Ю.В. – проведення експерименту, обробка та аналіз матеріалів, статистичний аналіз отриманих даних, написання рукопису.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Bevzo VV The catalytic activity of rat liver enzymes-markersfunctional state under long-term administration of monosodium glutamate. Clin. and experim. pathol. 2016; Vol. 15, 4 (58): 15–18.
2. Yeroshenko GA, Shevchenko KV, Lisachenko OD et al. Reactive changes in the vessels of the rat's duodenal mucosa in response to the effect of complex food additives Word of medicine and biology. 2021; 2 (76): 213–216. doi: 10.26724/2079-8334-2021-2-76-211-216
3. Sodomora OO Monosodium Glutamate: Mechanisms of Action and Role in the Development of Structural Changes of Organs and Systems (Literature Review). Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sports. 2022; Vol. 7, 2 (36): 40–48.
4. Kinash OV, Chupryna OB, Donets IM, Hryhorenko AS, Zhaha O.M. Mechanisms of monosodium glutamate impact on organs and systems. Actual problems of modern medicine. 2021; 4 (21): 178–183.
5. Boutry C, Matsumoto H, Airinei G, Benamouzig R, Tomé D, Blachier F, Bos C Monosodium glutamate raises antral distension and plasma amino acid after a standard meal in humans. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2011; 300 (1): 137–145. doi: 10.1152/ajpgi.00299.2010. Epub 2010 Oct 28.
6. Gurlenko TM, Voronina OK, Grischuk VM et al. Changes in the functioning of the transport system of the epithelium and morphological indicators of the mucous membrane of the colon in rats with hypergastrinemia of different durations. Physiological journal. 2007; 3 (53): 23–30.
7. Pikas PB, Polinkevych BS Correlation between gastrin and pathological processes in gastrointestinal tract. Odesa Medical Journal. 2014; 6 (146): 76–82.
8. Lykyanchenko OI Features of gastrin and gastric secretion exchange of rats with different state of stomach mucous after pylorus bandage. Tavryc Medical and Biological Journal. 2011; Vol. 14. № 4. Part 2 (56): 123–127.