

Л.О. Святоцька
Л.Р. Матешук-Вацеба

КНП «Львівський національний
медичний університет імені Да-
нила Галицького»
Львів, Україна

Надійшла: 05.09.2025

Прийнята: 28.09.2025

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2025.3.137-142>

УДК 611.441-018:612.392.9

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ЩИТО- ПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ТРИВАЛО- МУ ВПЛИВІ ГЛУТАМАТУ НАТРІЮ ТА ЙОГО ВІДМІНИ

Svyatotska L.O.  , Mateshuk-Vatseba L.R.   Ultrastructural changes in the thyroid gland under prolonged monosodium glutamate exposure and after its withdrawal.

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine.

ABSTRACT. Background. The thyroid gland is an endocrine organ whose hormones regulate metabolism, growth, development, thermoregulation, and the functions of the nervous, cardiovascular, and reproductive systems. Monosodium glutamate (MSG; E621) is widely used as a flavor enhancer and, although generally considered safe, prolonged or high-dose consumption may exert toxic effects on various organs, including the thyroid gland. **Objective.** To evaluate the ultrastructural changes in thyroid follicular cells (thyrocytes) of Wistar rats under prolonged MSG exposure and after its withdrawal in an experimental setting. **Materials and methods.** Male Wistar rats were divided into seven experimental groups with different durations of MSG administration (4, 8, 10, 10+2, 12, 10+4, and 14 weeks) and a control group. MSG was administered orally at a dose of 0.07 g/kg/day. Thyroid glands were fixed in OsO₄, contrasted with uranyl acetate, polymerized in epoxy resin, and ultrathin sections were prepared for examination using a PEM-100 electron microscope at magnifications of 3200–8000×. The ultrastructural features of nuclei, mitochondria, endoplasmic reticulum, Golgi apparatus, secretory granules, and microvilli were analyzed. **Results.** Prolonged MSG exposure caused progressive ultrastructural alterations in thyrocytes, including mitochondrial swelling, cytoplasmic vacuolization, deformation of microvilli, expansion and vacuolization of endoplasmic reticulum cisternae and Golgi apparatus, and reduction in the number of secretory granules. The severity of these changes increased with the duration of MSG exposure, reaching marked dystrophic manifestations in groups with 12–14 weeks of treatment. Following MSG withdrawal, partial restoration of cellular structure was observed; however, signs of sublethal damage persisted. **Conclusions.** Prolonged MSG administration induces significant ultrastructural changes in thyroid follicular cells. MSG withdrawal contributes to partial recovery, but the persistence of subcellular damage indicates potential long-term functional impairments. These findings highlight the need for further assessment of MSG safety and investigation of its long-term effects on endocrine organs.

Key words: thyroid gland, thyrocyte, ultrastructure, monosodium glutamate, Wistar rats, electron microscopy.

Svyatotska LO, Mateshuk-Vatseba LR. [Ultrastructural changes in the thyroid gland under prolonged monosodium glutamate exposure and after its withdrawal]. Morphologia. 2025;19(3):137-42. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2025.3.137-142>

 Svyatotska L.O. 0009-0006-7499-7001

 Mateshuk-Vatseba L.R. 0000-0002-3466-5276

 lilysvyatotska@gmail.com; lvatseba@gmail.com

© Dnipro State Medical University, «Morphologia»

Вступ

Щитоподібна залоза – один з найважливіших органів ендокринної системи, який забезпечує регуляцію метаболізму, росту, розвитку, терморегуляції та функцій нервової, серцево-судинної й репродуктивної систем [1]. Патологічні зміни її структури або функції можуть викликати тяжкі медико-соціальні наслідки. Однією з потенційно ризикованих харчових добавок є глютамат натрію (monosodium glutamate, MSG; E621), що широко використовується як підсилювач смаку. Хоча офіційно він вважається безпечним, низка сучасних

досліджень свідчить про його можливу токсичну дію при тривалій або високій експозиції [2, 3]. Зокрема, дослідження у щурів демонструють гістологічні зміни в печінці, нирках, серці, головному мозку та порушення репродуктивної функції [3-5].

У контексті щитоподібної залози було продемонстровано, що MSG здатен викликати морфологічні зміни, такі як гіперплазія фолікулярного епітелію, пікноз ядер та деструкція органел, особливо мітохондрій та ендоплазматичної сітки [6].

Інші дослідження вказують на зміни гормонального балансу – зокрема підвищення рівня Т3 і Т4 – за контексту макроскопічної морфометрії та гістологічних порушень [7].

Однак більшість наявних досліджень обмежується гістологією або функціональними параметрами, дані щодо ультраструктурних змін тироцитів при дії MSG (особливо з подальшою відміною) залишаються вкрай обмеженими [8]. Ультраструктурний аналіз дозволяє деталізувати субклітинні зміни, важливі для розуміння механізмів токсичної дії. Крім того, вплив MSG на HPA-вісь, запальні маркери та стрес-мікроРНК (наприклад, miR-155, miR-218) у молодих щурів показав активацію гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, системну запальну реакцію і окислювальний стрес [9], що може впливати на ендокринні функції включаючи щитоподібну залозу.

Разом із цим, спроби фармакологічної або харчової корекції MSG-індукованої токсичності (наприклад, антиоксиданти, природні речовини) показують потенціал захисту для різних органів [10], але дані щодо щитоподібної залози залишаються недостатніми.

Тому доцільність дослідження ультраструктурних змін щитоподібної залози при тривалому впливі MSG, а також вивчення потенціалу відновлення після його відміни, залишається актуальною і мало вивченою темою. Завдяки електронній мікроскопії можна отримати зображення клітинних структур щитоподібної залози і виявити потенційні відхилення.

Мета

Встановити особливості змін ультраструктурної організації тироцитів щитоподібної залози білого щура при тривалому впливі глютаму натрію та після його відміни в експерименті.

Матеріали та методи

Матеріалом для дослідження слугувала щитоподібна залоза білих щурів самців лінії Вістар. Загальну кількість піддослідних тварин було розділено на 7 груп: I – введення глютаму впродовж 4 тижнів, II – введення глютаму терміном 8 тижнів, III – введення глютаму терміном 10 тижнів, IV – введення глютаму терміном 10 тижнів та відміна 2 тижні, V – введення глютаму впродовж 12 тижнів, VI – введення глютаму терміном 10 тижнів та відміна 4 тижні, VII – введення глютаму 14 тижнів. Окремо проводився забір для контрольної групи тварин.

Щурам самцям репродуктивного віку вводили глютамат натрію в дозі 0,07 г/кг/добу перорально через піпетку один раз на добу з подальшим вільним до ступом до їжі та води впродовж доби. Виведення тварин з досліду проводили шляхом передозування ефірного наркозу. Шматочки щитоподібної залози фіксували 2 % розчином Os₂O₄ з наступним контрастуванням у 2 % розчині ураніл-ацетату, виготовленому на 70° спирті. Полімеризували в епоксидних смолах. Ультратонкі

зрізи, отримані на ультрамікромомі «Tesla BS-492» («Tesla», Чехія), монтували на мідні блєнди діаметром 1 мм, контрастували розчином ураніл-ацетату із сумішшю Рейнольдса та вивчали за допомогою електронного мікроскопа ПЕМ-100 (BAT «SELMi», Україна) з наступним фотографуванням при збільшеннях 3200-8000 разів [11].

Усі дослідження проведено з дотриманням основних положень Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини [12], наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009, № 616 від 03.08.2012 і «Порядку вилучення біологічних об'єктів від померлих, тіла яких підлягають судово-медичній експертизі і патологоанатомічному дослідженню, для наукових цілей», вимог гуманного ставлення до піддослідних тварин, регламентованих Законом України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 3447-IV від 21.02.2006 р.) та Європейською конвенцією про захист хребетних тварин, які використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 18.03.1986 р.) [13].

Результати

Проведене електронно-мікроскопічне дослідження через 4 тижні експерименту показало у щитоподібній залозі тварин 1 групи набрякові зміни. Ядро тироцита низької електронної щільності, нуклеолема в окремих полях зору не має чіткого контура. Канальці та цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки біля базального полюса тироцита розширені. Секреторні гранули та лізосоми дифузно розподілені в цитоплазмі. Цитоплазма ендотеліоцитів просвітлена. У просвіті кров'яних судин виявляється складж еритроцитів (рис. 1).

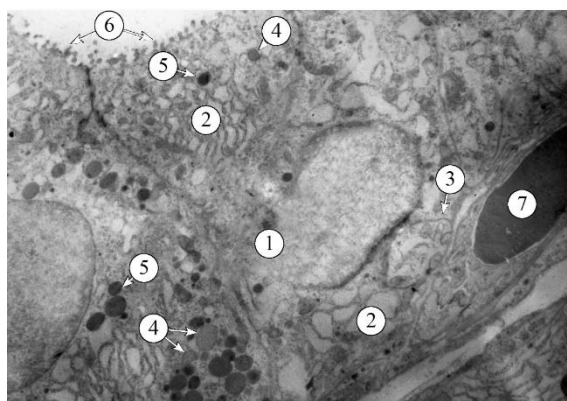


Рис. 1. Щитоподібна залоза тварин 1 групи. 1 – ядро, 2 – гранулярна ендоплазматична сітка, 3 – секреторний вміст у розширених цистернах гранулярної ендоплазматичної сітки, 4 – секреторні гранули, 5 – лізосоми, 6 – мікроворсинки, 7 – еритроцит. Електроннограма. $\times 4000$.

Через 8 тижнів експерименту в щитоподібній залозі тварин 2 групи спостерігали оптичні просвітлення в цитоплазмі тироцитів. Гранулярна ендо-

плазматична сітка розширена, її каналці та цистерни мішечкоподібно деформовані. Цитоплазма ендотеліоцитів низької електронної щільності. Їх люменальна плазма пролабує у просвіт, в якому помітні лімфоцитарно-еритроцитарні асоціації. Паравазально виявляються фібробласти в аморфній речовині міжфолікулярних сполучнотканинних прошарків (рис. 2).

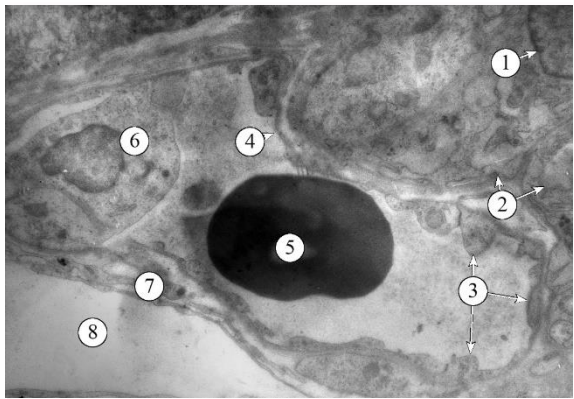


Рис. 2. Щитоподібна залоза тварин 2 групи. 1 – ядро тироцита, 2 – гранулярна ендоплазматична сітка, 3 – цитоплазма ендотеліоцита, 4 – фенестри, 5 – еритроцит у просвіті, 6 – лімфоцит у просвіті, 7 – фібробласт, 8 – основна аморфна речовина міжфолікулярних сполучнотканинних прошарків. Електроннограма. $\times 4800$.

Через 10 тижнів експерименту у щитоподібній залозі тварин 3 групи виражені набряково-дистрофічні зміни. На апікальному полюсі тироцитів знаходяться деформовані вкорочені мікроворсинки. Мембранні органи розширені, вакуолізовані. Секреторні гранули поодинокі розсіяні по цитоплазмі. Ядро займає базальне положення. Стінка гемокапілярів набрякла (рис. 3).

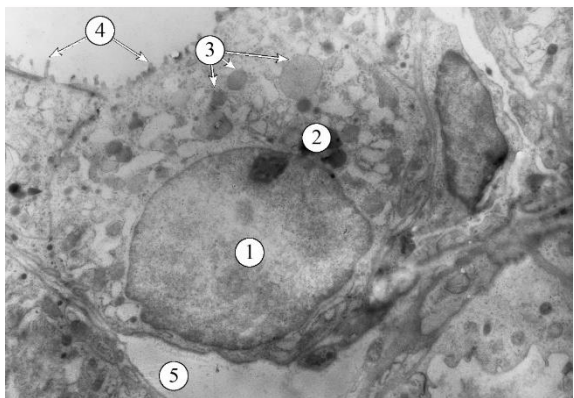


Рис. 3. Щитоподібна залоза тварин 3 групи. 1 – ядро, 2 – гранулярна ендоплазматична сітка, 3 – секреторні гранули, 4 – мікроворсинки, 5 – просвіт гемокапіляра. Електроннограма. $\times 4800$.

Через 12 тижнів експерименту у щитоподібній залозі тварин 4 групи помітні множинні лізосоми, які дифузно розподілені у цитоплазмі тиро-

цитів. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки розширені. Мішечки апарата Гольджі округлі із вмістом середньої електронної щільності. У видовжених мітохондріях диференціюються кристи та матрикс. Мікроворсинки на апікальному полюсі оточені тонкими резорбційними смужками. Фібробласти із розвиненими органами синтетичного апарата знаходяться біля базальних полюсів тироцитів (рис. 4).

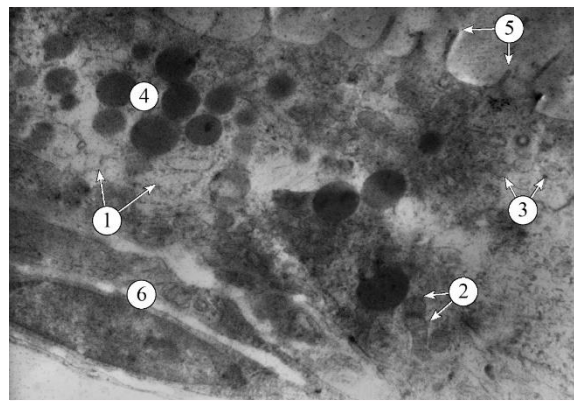


Рис. 4. Щитоподібна залоза тварин 4 групи. 1 – гранулярна ендоплазматична сітка, 2 – мітохондрії, 3 – апарат Гольджі, 4 – лізосоми, 5 – мікроворсинки, 6 – фібробласт. Електроннограма. $\times 8000$.

Через 12 тижнів експерименту у тварин 5 групи у тироцитах виражені дистрофічні зміни. На апікальному полюсі знаходяться деформовані мікроворсинки. Тяжко диференціюються мембранні органи синтетичного апарата. Гранулярна ендоплазматична сітка представлена сплюсненими каналцями, які продовжуються у вакуолізовані конгломерати. Мітохондрії округлі з деформованими кристами та просвітленим матриксом. Секреторні гранули поодинокі (рис. 5).

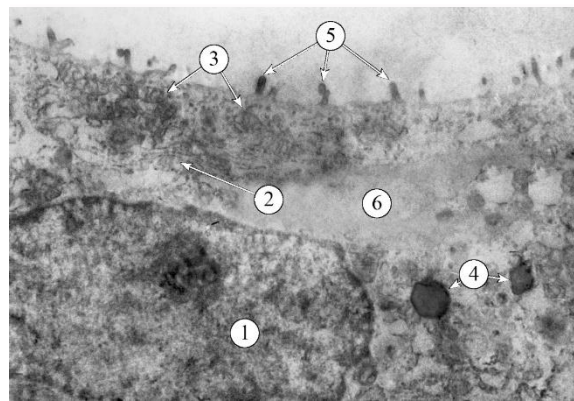


Рис. 5. Щитоподібна залоза тварин 5 групи. 1 – ядро, 2 – гранулярна ендоплазматична сітка, 3 – мітохондрії з дисконфлюкованими кристами, 4 – секреторні гранули, 5 – мікроворсинки, 6 – вакуолізована цитоплазма тироцита. Електроннограма. $\times 8000$.

Через 14 тижнів експерименту у тироцитах

тварин 6 групи диференціюються базально розміщені ядра округлої форми та органели і включення у цитоплазмі. Розширені каналці та цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки, мішечки апарата Гольджі займають увесь об'єм тироцита. Секреторні гранули середньої електронної щільності та лізосоми дифузно розподілені. Апікальний полюс рельєфний завдяки численним мікроворсинкам. У стінці гемокапілярів диференціюється базальна мембрана, зовні якої знаходиться перицит, а зсередини ендотеліоцити із сформованими фенестрами. Добре виражені міжфолікулярні сполучнотканинні прошарки, в яких домінує аморфна основна речовина та фібробласти (рис. 6).

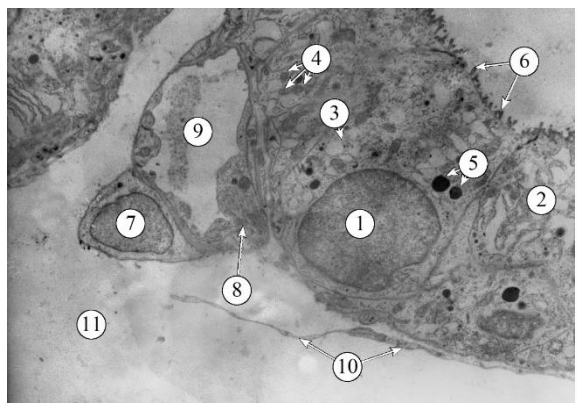


Рис. 6. Щитоподібна залоза тварин 6 групи. 1 – ядро тироцита, 2 – гранулярна ендоплазматична сітка, 3 – апарат Гольджі, 4 – секреторні гранули, 5 – лізосоми, 6 – мікроворсинки, 7 – ядро перицита, 8 – ендотеліоцит, 9 – просвіт гемокапіляра, 10 – фібробласт, 11 – основна аморфна речовина міжфолікулярних сполучнотканинних прошарків. Електронорама. $\times 3200$.

Через 14 тижнів експерименту у щитоподібній залозі тварин 7 групи помітні набряково-дистрофічні зміни. Мікроворсинки на апікальному полюсі деформовані, базальна плазмолема інвагінована. Канальці та цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені. Мітохондрії різномірні із неупорядкованими кристами. Секреторні гранули поодинокі, низької електронної щільності. Цитоплазма ендотеліоцитів просвітлена, містить вакуолізовані органели. Паравазально знаходиться набрякла аморфна основна речовина із лімфоцитарною інфільтрацією (рис. 7).

Обговорення

Отримані результати тривалого дослідження вказують, що в тварин контрольної групи структура щитоподібної залози відповідає видовій нормі, тривала експозиція глутамату натрію щурам в експерименті веде до виражених ультраструктурних змін у тироцитах щитоподібної залози. Виявлені явища включали набухання мітохондрій, вакуолізацію цитоплазми, деструкцію мембранних структур та зменшення кількості мікроворсинок на апікальній поверхні клітин. Після відміни

глутамату спостерігалось часткове відновлення архітекτονіки тироцитів, однак зберігалися ознаки сублетальних ушкоджень, що свідчить про неповну зворотність морфологічних змін. Схожі результати спостерігали в інших дослідженнях де описано деструктивний вплив глутамату натрію на тканину щитоподібної залози щурів, що проявлявся вакуолізацією та зменшенням секреторної активності клітин. Водночас дослідження [14] інших авторів показали, що використання антиоксидантів може частково запобігати токсичним ефектам глутамату, що підтверджує провідну роль оксидативного стресу у механізмах ушкоджень.

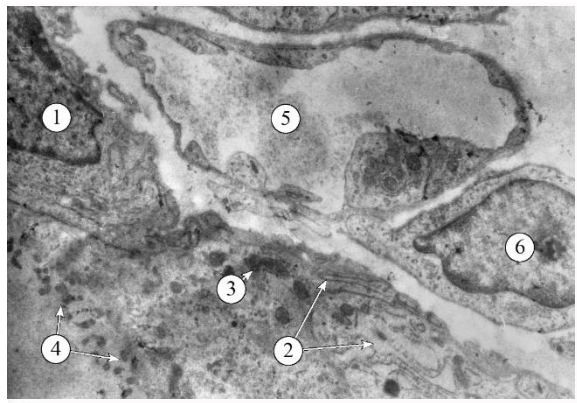


Рис. 7. Щитоподібна залоза тварин 7 групи. 1 – ядро, 2 – гранулярна ендоплазматична сітка, 3 – мітохондрії, 4 – мікроворсинки, 5 – гемокапіляр, 6 – лімфоцит. Електронорама. $\times 6400$.

Встановлені нами зміни узгоджуються із сучасними уявленнями про молекулярні механізми токсичності глутамату, які включають індукцію оксидативного стресу, активацію апоптозу та порушення енергетичного метаболізму клітин. Часткове відновлення ультраструктури після відміни MSG підтверджує здатність тиреоїдної тканини до репарації, однак збереження окремих деструктивних ознак свідчить про ризик довготривалих функціональних порушень [15]. Відмічено зміни при дослідженні структур селезінки на ультраструктурному рівні при тривалому впливі глутамату натрію, де розширюються міжклітинні проміжки та каналці ендоплазматичної сітки [16]. Під час морфологічного дослідження каротидного синуса спостерігається деструктивний вплив на ядра клітин [17]. Описано вплив глутамату натрію на лімфоцити, що містять каріолему з глибокими інвагінаціями, розширені каналці гранулярної ендоплазматичної сітки в клітинах з ознаками набряку, просвітлену цитоплазму та набряк пошкоджених мітохондрій [18]. Відмічено вплив глутамату натрію на нейроцити сірого горба гіпоталамуса у вигляді деструктивних змін, набряку нейроплазми та деструкцію мембранних органел [19]. Таким чином, результати нашого дослі-

дження підтверджують дані літератури щодо негативного впливу глутамату натрію на органи та доповнюють їх новими доказами ультраструктурних змін у тироцитах. Це має значення для оцінки безпечності харчових добавок і підкреслює необхідність подальших досліджень щодо віддалених наслідків їх тривалого споживання.

Підсумок

Тривале застосування MSG викликає значні ультраструктурні зміни тироцитів щитоподібної залози, зокрема набухання мітохондрій, вакуолізацію цитоплазми, деформацію мікроворсинок, розширення і вакуолізацію каналців ендоплазматичної сітки та апарату Гольджі, зменшення секреторних гранул. Вираженість змін зростала з тривалістю експозиції, досягаючи значних дистрофічних проявів у групах із 12–14 тижнів. Відміна речовини сприяє частковому відновленню, але збереження субклітинних ушкоджень вказує на можливі тривалі функціональні порушення.

Перспективи подальших досліджень

З огляду на виявлені ультраструктурні зміни тироцитів під дією глутамату натрію, подальші дослідження важливі для оцінки довгострокових

ризиків його споживання. Необхідно вивчати механізми відновлення тиреоїдної тканини після відміни MSG та можливі шляхи фармакологічної чи харчової корекції ушкоджень. Отримані нами дані можуть стати основою для розробки безпечних норм споживання глутамату натрію та створення превентивних стратегій для запобігання дисфункції щитоподібної залози. Крім того, результати досліджень відкривають перспективи для моделювання токсичних ефектів MSG на клітинному і субклітинному рівнях, що сприятиме пошуку ефективних методів профілактики та лікування патологічних станів ендокринної системи.

Інформація про конфлікт інтересів

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

Джерела фінансування

Дослідження виконано в рамках науково-дослідної теми «Морфо-функціональні особливості органів у пре- та постнатальному періодах онтогенезу, при впливі опіоїдів, харчових добавок, реконструктивних операціях та ожирінні» (номер державної реєстрації 0120U002129).

Літературні джерела References

1. Abd Allah AL. Prophylactic effect of Spirulina versus monosodium glutamate-induced thyroid disorders in experimental rats. *Egypt J Nutr Health*. 2021;16(1):45-59. doi: 10.21608/ejnh.2021.194461.
2. Mekawy AM, Ahmed YH, Khalaf AAA, El-Sakhawy MA. Ameliorative effect of Nigella sativa oil and vitamin C on the thyroid gland and cerebellum of adult male albino rats exposed to monosodium glutamate (histological, immunohistochemical and biochemical studies). *Tissue Cell*. 2020;66:101391. doi: 10.1016/j.tice.2020.101391.
3. Hamad SR. Histopathological and immunohistochemical studies on the influence of orally administered monosodium glutamate, a food additive, dependent on time in vivo. *J Basic Appl Zool*. 2022;83:59. doi: 10.1186/s41936-022-00322-6.
4. Arafa MHF-S, Gharib AF, Asker MSE. Monosodium glutamate induces hypothalamic-pituitary-adrenal axis hyperactivation, glucocorticoid receptor downregulation, and systemic inflammatory response in young male rats: impact on miR-155 and miR-218. *Open Chem*. 2024;22(1):20240101. doi: 10.1515/chem-2024-0101.
5. Banerjee A, Mukherjee S, Maji BK. World-wide flavor enhancer monosodium glutamate combined with high-lipid diet provokes metabolic alterations and systemic anomalies: an overview. *Toxicol Rep*. 2021;8:938-61. doi: 10.1016/j.toxrep.2021.04.014.
6. Shosha HM, Ebaid HM, Toraih EA, Abdelrazek HMA, Elrayess RA. Effect of monosodium glutamate on fetal development and progesterone level in pregnant Wistar albino rats. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2023;30(17):49779-97. doi: 10.1007/s11356-023-27940-4.
7. Hazzaa SM, El-Roghy ES, Abd Eldaim MA, Elgarawany GE. Monosodium glutamate induces cardiac toxicity via oxidative stress, fibrosis, and p53 proapoptotic protein expression in rats. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2020;27(16):20014-24. doi: 10.1007/s11356-020-08460-9.
8. Moldovan OL, Rusu A, Tanase C, Vari CE. Glutamate a multifaceted molecule: endogenous neurotransmitter, controversial food additive, design compound for anti-cancer drugs. A critical appraisal. *Food Chem Toxicol*. 2021;153:112290. doi: 10.1016/j.fct.2021.112290.
9. Nnadozie JO, Chijioke UO, Okafor OC, Ezejindu DN, Anyaeji PS. Chronic toxicity of low-dose monosodium glutamate in albino Wistar rats. *BMC Res Notes*. 2019;12:593. doi: 10.1186/s13104-019-4611-7.
10. Khalaf HA, Arafat EA. Effect of different doses of monosodium glutamate on the thyroid follicular cells of adult male albino rats: a histological study. *Int J Clin Exp Pathol*. 2015;8(12):15498-510. PMID: 26884820.
11. Bahrii MM, Dibrova VA, Popadynets OH, Hryshchuk MI. Methods of morphological research: a monograph. Bahrii MM, Dibrova VA, editors. Vinnytsia: Nova Knyha; 2016. 328 p. Ukrainian.
12. World Medical Association. World Medical

Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. JAMA. 2013;310(20):2191-4. doi: 10.1001/jama.2013.281053.

13. European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes. Strasburg: Council of Europe. 1986;123:52. Available from: <https://rm.coe.int/168007a67b>.

14. Mekawy AM, Khalaf AAA, Ahmed YH, El-Sakhawy MA. Ultrastructural changes in thyroid follicles of albino rats exposed to monosodium glutamate: an electron microscopy study. Micron. 2022;157:103198. doi: 10.1016/j.micron.2022.103198.

15. Hamad SR, El-Bialy KA. Reversibility of MSG-induced ultrastructural thyroid alterations in adult rats after cessation of exposure. Histo Histo-pathol. 2021;36(10):1111-25. doi: 10.14670/HH-18-580.

16. Harapko T, Mateshuk-Vatseba L. Submicroscopic Changes of Structural Components of the Spleen Due to the Action of Monosodium Glutamate. International Academy Journal Web of Scholar. 2020;6(48). doi: 10.31435/rsglobalwos/30062020/7126.

17. Sodomora O, Mateshuk-Vatseba L, Harapko T, Kovalyshyn V, Kolishetska M. Morphology of Carotid Sinus Wall under the Influence of Monosodium Glutamate and Following Its Withdrawal: an Experimental Study. European Journal of Anatomy. 2023;27(4):401-15.

18. Harapko T. Electron microscopic changes of lymph nodes during correction of sodium glutamate action by melatonin. Rep. of Morph. 2020;26(1):59-64.

19. Vashcheniuk M, Mateshuk-Vatseba L. Ultrastructural changes of hypothalamic nuclei under long-term influence of monosodium glutamate and its absence. Morphologia. 2024;18(3):26–33. Ukrainian. doi: 10.26641/1997-9665.2024.3.26-33.

Святоцька Л.О., Матешук-Вацеба Л.Р. Ультраструктурні зміни щитоподібної залози при тривалому впливі глутамату натрію та його відміни.

РЕФЕРАТ. Актуальність. Щитоподібна залоза – один з найважливіших органів ендокринної системи, гормони якого забезпечують регуляцію метаболізму, росту, розвитку, терморегуляції та функцій нервової, серцево-судинної й репродуктивних систем. Глутамат натрію (MSG; E621) широко використовується як підсилювач смаку і, хоча загалом вважається безпечним, при тривалому або високому вживанні може викликати токсичний вплив на різні органи, включаючи щитоподібну залозу. **Мета.** Встановити особливості ультраструктурних змін тироцитів щитоподібної залози білих щурів при тривалому впливі MSG та після його відміни в експерименті. **Матеріали та методи.** У дослідженні брали участь самці щурів лінії Вістар, розділені на сім груп із різною тривалістю введення MSG (4, 8, 10, 10+2, 12, 10+4 та 14 тижнів) та контрольну групу. MSG вводили перорально у дозі 0,07 г/кг/добу. Щитоподібну залозу фіксували OsO₄, контрастували ураніл-ацетатом, полімеризували в епоксидних смолах, виготовляли ультратонкі зрізи та досліджували електронним мікроскопом ПЕМ-100 при збільшеннях 3200–8000×. Оцінювали структуру ядер, мітохондрій, ендоплазматичної сітки, апарату Гольджі, секреторних гранул та мікроворсинок тироцитів. **Результати.** Тривалий вплив MSG спричиняв прогресуючі ультраструктурні зміни тироцитів: набухання мітохондрій, вакуолізацію цитоплазми, деформацію мікроворсинок, розширення і вакуолізацію каналців ендоплазматичної сітки та апарату Гольджі, зменшення секреторних гранул. Вираженість змін зростала з тривалістю експозиції, досягаючи значних дистрофічних проявів у групах із 12–14 тижнів. Після відміни MSG спостерігалось часткове відновлення структури клітин, проте залишалися ознаки сублетального ушкодження. **Висновки.** Тривале застосування MSG викликає значні ультраструктурні зміни тироцитів щитоподібної залози. Відміна речовини сприяє частковому відновленню, але збереження субклітинних ушкоджень вказує на можливі тривалі функціональні порушення. Результати підкреслюють необхідність подальшої оцінки безпечності MSG та дослідження його тривалого впливу на ендокринні органи.

Ключові слова: щитоподібна залоза, тироцит, ультраструктура, глутамат натрію, щури Вістар, електронна мікроскопія.