

Т.М. Фалалєєва, В.М. Кухарський, Т.В. Берегова

Вплив тривалого введення глутамату натрію на структурно-функціональний стан шлунка та масу тіла щурів

Вивчали вплив тривалого введення глутамату натрію на базальну шлункову секрецію кислоти, масу тіла і стан слизової оболонки шлунка щурів. Встановлено, що 10, 20, 30 добове введення глутамату натрію в дозах 15 і 30 мг/кг (відповідає 1 і 2 г/людину) призводить до ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки шлунка і до збільшення секреції соляної кислоти та маси тіла. Зроблено висновок, що стимулювальний вплив глутамату натрію на базальну секрецію соляної кислоти в шлунку може бути причиною патогенезу деяких кислотозалежних захворювань, а надмірне його споживання може призводити як до «синдрому китайського ресторану», так і гастритів і виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки. Максимальні добові дози глутамату натрію, як і інших харчових добавок, мають бути переглянуті з урахуванням їх впливу на секреторний потенціал шлунка. Довготривале, надмірне та системне вживання глутамату натрію викликає розвиток ожиріння.

Ключеві слова: глутамат натрію, шлункова секреція кислоти, ожиріння, виразки шлунка.

ВСТУП

Глутамінова кислота була відкрита Рітхаузенем у 1866 р. Збудлива дія L-глутамату в головному і спинному мозку ссавців, де його знайдено у високих концентраціях, була відома з 50-х років минулого століття, проте лише з кінця 70-х стало зрозумілим, що він є основним збудливим медіатором у центральній нервовій системі хребетних [38, 39, 30]. Глутамінова кислота та її солі утворюються не лише в організмі людини, але також значна частина їх надходить з їжею. Глутамат натрію Е 621 (натрієва сіль глутамінової амінокислоти) є найвідомішим посилювачем смаку та широко використовується в багатьох харчових виробництвах як харчова добавка, що застосовується для збереження поживних властивостей харчових продуктів, надання харчовим продуктам кращого смаку, полегшення технологічної обробки продо-

вольчої сировини, здешевлення та скорочення технологічного процесу [1]. Ця харчова добавка з успіхом маскує низьку якість вихідного продукту, наприклад, старе або низькосортне м'ясо [6]. Наукові дискусії щодо безпечності споживання харчової добавки глутамату натрію розпочалися у 1968 р. після публікацій в англійському медичному журналі про те, що натрієва сіль глутамінової кислоти може бути причиною багатьох хвороб [14, 21, 25–27, 33]. Ці захворювання були об'єднані терміном „синдром китайського ресторану”, симптомами якого є різкий біль у шлунку та грудях або голові, почервоніння обличчя, підвищена температура тіла, посилення потовиділення [17, 22, 34, 42]. У особливо чутливих людей глутамат натрію часто є причиною нападів астми [9, 18]. Після таких публікацій впродовж 40 років аж до нині навколо цього питання тривають жваві дискусії [16, 18, 40]. Проведена

© Т.М. Фалалєєва, В.М. Кухарський, Т.В. Берегова

велика кількість досліджень у багатьох країнах як на здорових добровольцях, так і на людях, які себе вважають чутливими до глутамату натрію. Більшість учених стверджують, що тривале споживання цієї харчової добавки в дозі 1 г/день не справляє шкідливого впливу на організм людини та не викликає ознак „синдрому китайського ресторану” [10, 16]. За даними інших авторів тривалий прийом глутамату натрію в значно більших дозах (3 г/день [19, 29], 5 г/день [35] і навіть одноразовий прийом 12 г/день [32]) також не викликає появу симптомів „синдрому китайського ресторану” у людей. В інших працях показано, що „синдром китайського ресторану” у людей спричиняє прийом 3 г/день глутамату натрію [9, 18, 29, 41]. При цьому у частини добровольців „синдром китайського ресторану” з’являвся вже після першого прийому харчової добавки [9, 33, 34]. У інших він з’являвся в різний час упродовж 2 тиж прийому глутамату натрію [9, 41]. Таким чином, незважаючи на велику кількість праць, присвячених цій проблемі, одноставної думки щодо безпечної дози найпоширенішої харчової добавки – глутамату натрію немає.

Відкриті за останнє десятиріччя ефекти глутамату на шлункову секрецію кислоти зумовили початок розвитку нового напрямку як у вивченні функціональної ролі глутаматних рецепторів, так і в дослідженні нових шляхів регуляції секреторного процесу в шлунку. Аналізуючи дані літератури незрозумілим є те, що основний збуджувальний медіатор центральної нервової системи глутамат натрію при системному введенні не бере участі у реалізації базальної шлункової секреції кислоти [7, 8, 15, 36, 37]. Виходячи з того, що всі дослідники у вищенаведених роботах вивчали гостре введення глутамату натрію, ми припустили, що якщо гостре одноразове введення не призводить до змін шлункової секреції кислоти, то слід вивчати системну про-

лонговану дію на секрецію для потенціації ефекту та розвиток патологічних змін. На наш погляд проведення таких досліджень є доцільним у зв’язку зі зростаючою захворюваністю населення на патологію органів травлення, особливо тієї частини населення, яка харчується в ресторанах “швидкої їжі” (“фаст-фуд”), що використовують харчові добавки.

Нині також залишається дискусійним питання щодо впливу глутамату натрію на ожиріння більшості людей, які зловживають харчуванням у ресторанах “швидкої їжі”. Частина вчених вважають, що ця харчова добавка викликає порушення обміну речовин та підвищення маси тіла [11, 23, 24], проте інші [19, 29, 32, 35] стверджують, що вживання глутамату натрію навіть у великих дозах не шкодить організму людини.

Метою нашої роботи було вивчення впливу тривалого введення глутамату натрію на базальну шлункову секрецію кислоти, масу тіла та на стан слизової оболонки шлунка щурів.

МЕТОДИКА

Дослідження проведені на щурах з дотриманням нормативів Конвенції з біоетики Ради Європи 1997 р., Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей, загальним етичним принципам експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики (вересень 2001 р.), інших міжнародних угод та національного законодавства у цій галузі [4, 5]. Тварин утримували в умовах акредитованого віварію згідно зі “Стандартними правилами по упорядкуванню, устаткуванню та утриманню експериментальних біологічних клінік (віваріїв)”. Прилади, що використовувалися для наукових досліджень, підлягали метрологічному контролю.

Дослідження проведені на 63 білих нелінійних щурах-самцях масою 145–180 г, які були розділені на 9 груп по 7 тварин у кожній. Вивчали вплив 10, 20 та 30-денного введення глютаму натрію в дозах 15 та 30 мг/кг (1 раз на добу, перорально), що відповідало 1 та 2 г/людину. Глутамат натрію розчиняли у 0,5 мл питної водопровідної дехлорованої води кімнатної температури. Щурам контрольних груп (1-, 2-, 3-тя) вводили упродовж 10, 20, 30 діб плацебо, а саме 0,5 мл питної водопровідної дехлорованої води кімнатної температури.

До 4-, 5- і 6-ї груп увійшли щури, яким протягом 10, 20 і 30 діб відповідно вводили глютаму натрію в дозі 15 мг/кг. Щури, яким упродовж 10, 20 і 30 діб вводили глютаму натрію в дозі 30 мг/кг склали 7, 8 і 9-ту групи відповідно.

Через добу після останнього введення щурам води або глютаму натрію в умовах гострого експерименту досліджували базальну шлункову секрецію соляної кислоти методом перфузії ізольованого шлунка за Гхошем та Шільдом [20]. Щурів наркотизували уретаном (“Sigma Chemical Co”, США) в дозі 1,15 г/кг маси (внутрішньоочеревинно). У зібраних 10-хвилинних пробах електротитриметрично визначали загальну кислотність перфузату за допомогою іоніміра ЭВ-74 [4] з використанням 0,01 N розчину гідроокису натрію (NaOH). Кількість NaOH, що йшла на титрування перфузату в 10-хвилинній пробі, дорівнювала дебіту соляної кислоти, що виділялася в шлунок за цей період часу. Обчислювали дебіт кислоти, що виділився впродовж досліду (120 хв) у мікромолях.

У щурів усіх груп аналізували приріст маси тіла. Після завершення дослідів щурів умертвляли за допомогою летальної дози уретану (3 г/кг, внутрішньоочеревинно) [12] та аналізували стан слизової оболонки шлунка. Для цього видаляли шлунок, розрізали його по малій кривизні, вивертали слизовою назовні та ретельно промивали

фізіологічним розчином. Після чого на гастроскопі при транслюмінаційному освітленні за допомогою лупи (x4) підраховували кількість і площу уражень.

У зв'язку з невеликим об'ємом вибірки, для перевірки розподілу на нормальність було застосовано W тест Шапіро-Вілка. Ймовірність похибки першого роду $b > 0,05$. Оскільки наші результати виявилися нормально розподілені, ми розраховували середнє значення (M), похибку середнього (m). Порівняння вибірок проводили за допомогою критерію t Ст'юдента. Для наших результатів ми приймали рівень значущості $P < 0,05$ [5].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Вплив 10-, 20- та 30-добового введення глютаму натрію на шлункову секрецію кислоти. Між показниками дебіту кислоти у щурів 1-, 2-, 3-ї груп, яким перорально упродовж 10, 20, 30 діб вводили 0,5 мл води статистично значущих змін не було. Тому результати досліджень, отримані на щурах цих груп, були об'єднані в одну контрольну групу. Дебіт соляної кислоти базальної секреції у щурів контрольної групи становив $16,1 \text{ мкмоль} \pm 3,1 \text{ мкмоль}$ ($n=21$).

Введення глютаму натрію в дозі 15 мг/кг впродовж 10 діб не впливало на базальну шлункову секрецію кислоти у щурів. Подовження тривалості його введення до 20 діб збільшувало дебіт соляної кислоти до $31,9 \text{ мкмоль} \pm 5,9 \text{ мкмоль}$, що було на 185 % ($P < 0,05$) більше за відповідний показник у контролі. Після 30-добового введення глютаму натрію цей показник становив $30,5 \text{ мкмоль} \pm 2,2 \text{ мкмоль}$, що на 183 % ($P < 0,05$) перевищувало контрольні значення (рис. 1,а). Таким чином, стимулювальний ефект глютаму натрію на 20-ту і 30-ту добу на секреторну спроможність був приблизно однаковим.

Збільшення щоденної дози глютаму натрію вдвічі (30 мг/кг) справляло значно

сильніший вплив на секрецію соляної кислоти в шлунку щурів. Так, уже на 10-ту добу після введення глутамату натрію збільшувалася секреція кислоти шлунком щурів на 97 % ($P < 0,05$). При 20-добовому введенні харчової добавки дебіт базальної кислоти в шлунку підвищувався на 562 % ($P < 0,01$). Щодобове введення глутамату натрію впродовж 30 діб у дозі 30 мг/кг призводило до збільшення дебіту кислоти на 372 % ($P < 0,05$) щодо контролю (див. рис. 1,б). Між дебітом базальної шлункової секреції кислоти після 20- та 30-добового введення глутамату натрію в дозі 30 мг/кг статистично значущої різниці не було.

Отже, довготривале введення глутамату натрію призводить до суттєвого збільшення базальної секреції соляної кислоти в шлунку щурів, а гіперацидність шлункового соку є фактором ризику розвитку кислотозалежних захворювань шлунково-кишкового тракту, наприклад виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.

Вплив 10, 20 та 30-добового введення глутамату натрію на структурний стан шлунка. Для перевірки того, чи призводить підвищений рівень шлункової секреції до розвитку ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки шлунка ми дослідили стан слизової оболонки шлунка в кожній дослідній групі щурів.

При введенні глутамату натрію в дозі 15 мг/кг впродовж 10 діб були зафіксовані поодинокі масивні крововиливи невеликої площі та слабо виражена гіперемія (під збільшуваним склом було видно значну кількість точкових крововиливів). У середньому площа виразок на один шлунок становила $1,72 \text{ мм}^2 \pm 0,26 \text{ мм}^2$, довжина ерозій – $2,29 \text{ мм} \pm 0,18 \text{ мм}$ (рис. 2). Кількість ерозивно-виразкових уражень на один шлунок була $2,71 \pm 0,29$ (виразок – $1,57 \pm 0,2$; ерозій $1,14 \pm 0,14$; таблиця).

20-добове введення харчової добавки (15 мг/кг) посилювало ураженість слизової оболонки шлунка, що проявлялось у збільшенні площі виразок і довжини ерозій на 145 % ($P < 0,001$) і на 143 % ($P < 0,05$) відповідно. Гіперемія слизової була більш вираженою. Кількість ерозивно-виразкових уражень на один шлунок збільшилася на 69 % ($P < 0,01$), (виразок – 64 % ($P < 0,01$); ерозій – 75 % ($P < 0,05$)).

При подовженні введення глутамату натрію (15 мг/кг) до 30 діб ступінь ураженості слизової оболонки шлунка зростала ще більшою мірою: з'являлися масивні крововиливи, слизова оболонка шлунка була яскраво-червоного кольору, що зумовлено великою кількістю точкових крововиливів і підвищеною ламкістю судин, оскільки на слизовій знаходилися навіть згустки крові. Площа виразок і довжина

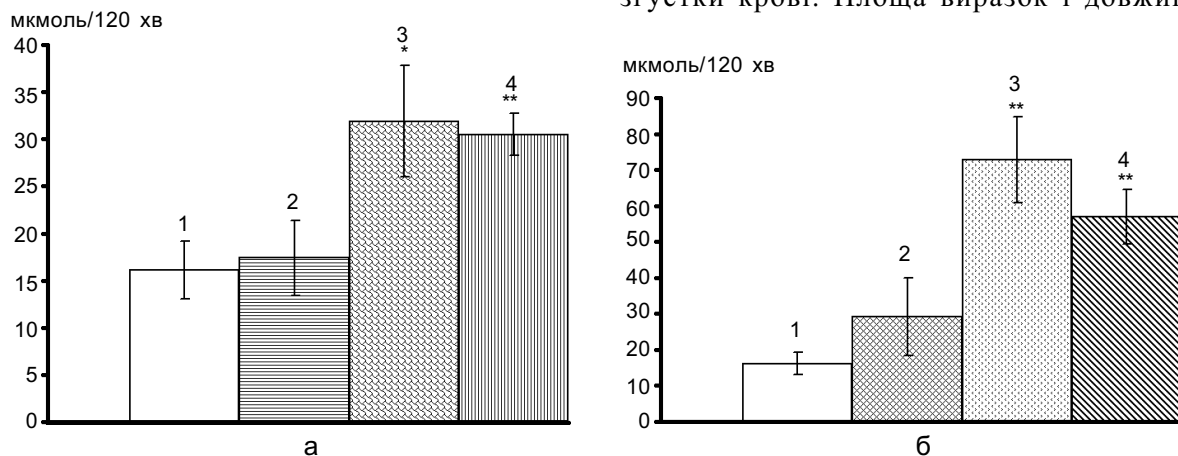


Рис. 1. Вплив тривалого введення глутамату натрію в дозі 15 (а) і 30 (б) мг/кг на базальну шлункову секрецію у щурів: 1 – контроль, 2, 3, 4 – 10, 20 і 30 діб відповідно. * $P < 0,05$, ** $P < 0,01$ у порівнянні з контролем

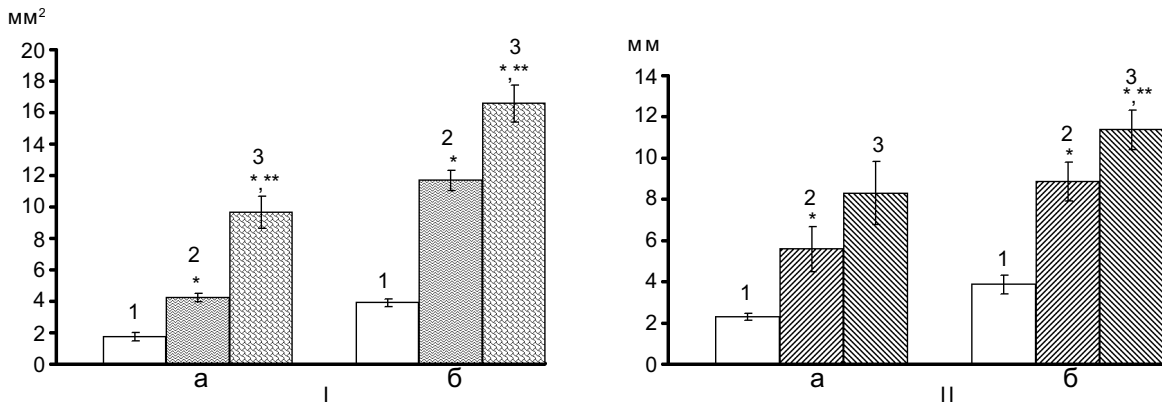


Рис. 2. Вплив тривалого введення глютаму натрію на площу виразок (I) та довжину ерозій (II) в шлунку щурів: а, б – глютаму натрію в дозі 15 і 30 мг/кг відповідно. 1 – 10 діб, 2 – 20 діб, 3 – 30 діб. * $P < 0,001$ у порівнянні з 10-добовим введенням; ** $P < 0,01$ у порівнянні з 20-добовим введенням

ерозій збільшилися на 460 % ($P < 0,001$) і на 262 % ($P < 0,05$) відповідно порівняно з 10-добовим глютаму натрію введенням, та на 129 % ($P < 0,001$) і на 49 % ($P > 0,05$) щодо 20-добового застосування глютаму натрію (див. рис. 2). Кількість ерозивно-виразкових уражень на один шлунок збільшилася на 142 % ($P < 0,001$) (виразок – 155 % ($P < 0,001$); ерозій – 125 % ($P < 0,001$)) порівняно з 10-добовим введенням речовини та на 43 % ($P < 0,01$), (виразок – 56 % ($P < 0,001$); ерозій – 29 % ($P > 0,05$)) щодо з 20-добового введення (див. таблицю).

У разі збільшення дози глютаму натрію до 30 мг/кг через 10 діб площа виразок на один шлунок була вдвічі біль-

шою, порівняно з введенням препарату в дозі 15 мг/кг і статистично значущо не відрізнялася від 20-добового введення. Аналогічно до виразок збільшилась і довжина ерозій на один шлунок за 10 діб дії досліджуваної речовини.

При подовженні введення глютаму натрію до 20 та 30 діб ступінь ураженості слизової оболонки шлунка посилювався: фіксували масивні крововиливи, слизова оболонка шлунка була яскраво-червоного кольору. Після 20-добового введення харчової добавки в дозі 30 мг/кг площа виразок та довжина ерозій на один шлунок відповідала 30-добовому застосуванню препарату в дозі 15 мг/кг.

Вплив тривалого введення глютаму натрію в дозі 15 і 30 мг/кг (1 раз на добу, перорально) на кількість ерозивно-виразкових уражень ($M \pm m$)

| Схема досліджу | Виразки | Ерозії | Кількість ерозивно-виразкових уражень |
|---|-----------------|--------------|---------------------------------------|
| Введення глютаму натрію в дозі 15 мг/кг | | | |
| 10 діб | 1,57±0,20 | 2,29±0,18 | 2,71±0,29 |
| 20 діб | 2,57±0,2** | 5,57±1,09* | 4,57±0,37** |
| 30 діб | 4,0±0,22***, ## | 2,57±0,2*** | 6,57±0,3***, ## |
| в дозі 30 мг/кг | | | |
| 10 діб | 2,43±0,20 | 1,57±0,2 | 4,00±0,31 |
| 20 діб | 4,00±0,22*** | 3,14±0,26*** | 7,14±0,34*** |
| 30 діб | 4,86±0,26***, # | 3,43±0,2*** | 8,29±0,36***, # |

* $P < 0,05$, ** $P < 0,01$, *** $P < 0,001$ у порівнянні з 10-добовим введенням; # $P < 0,05$, ## $P < 0,01$ у порівнянні з 20-денним введенням.

Після 30-добового введення глютаму натрію (30 мг/кг) площа виразок і довжина ерозій на один шлунок збільшилися на 326 і на 194 % ($P<0,001$) відповідно порівняно зі значеннями на 10-ту добу та на 42 % ($P<0,01$) і на 28 % ($P<0,05$) щодо 20-добового введення (див. рис. 3, 4). Кількість ерозивно-виразкових уражень на один шлунок зростала на 107 % ($P<0,001$) порівняно з 10-добовим застосуванням речовини в дозі 30 мг/кг та на 16 % ($P<0,05$) порівняно з 20-добовим введенням (див. таблицю).

Вплив 10, 20 та 30-добового введення глютаму натрію на приріст маси тіла щурів. У щурів всіх досліджуваних груп ми аналізували приріст маси тіла. Маса тіла контрольних щурів за 10 днів збільшилася на $10,0 \pm 0,32$, $20,6 \pm 0,24$ і на $30,4 \text{ г} \pm 0,51 \text{ г}$ відповідно.

У групі тварин, яким вводили глютаму натрію в дозі 15 мг/кг впродовж 10 днів маса тіла зросла на 52 % ($P<0,05$) більше, ніж у контрольній групі. Вживання препарату протягом 20 днів збільшило масу щурів на 139 % ($P<0,001$) більше, ніж в контролі. У тварин, яким 30 днів вводили глютаму натрію, маса тіла збільшилася на 100 % ($P<0,001$), порівнюючи з контролем за відповідний період часу (рис. 3).

Підвищення щоденної дози глютаму натрію вдвічі (30 мг/кг) також значно збільшувало масу тіла щурів: на 10, 20 і 30-

ту добу на 20 % ($P>0,05$), 170 % ($P<0,001$) і на 153 % ($P<0,001$) відповідно відносно контролю (див. рис. 3,б).

Збільшення маси тіла під впливом глютаму натрію можна пояснити тим, що ця речовина є основним збуджуючим медіатором в центральній нервовій системі [30, 38, 39], а також у центрі насичення [11, 28], стимуляція якого призводить до посилення засвоєння поживних речовин. Відомо, що глютаму натрію збільшує чутливість смакових сосочків [31], що призводить до залежності, аналогічній наркотичній [22], внаслідок чого формується залежність від їжі, багатой на цю харчову добавку.

Отже, одержані результати ставлять під сумнів загальноприйняте твердження, що використання харчової добавки глютаму натрію в розумних межах (1 г на добу) є безпечним [10, 16]. Нами показано, що щодобове введення глютаму натрію щурам у дозі 15 мг/кг (1 г на середньо статистичну людину) впродовж 20 та 30 днів приводить до ураження слизової оболонки шлунка (крововиливи, ерозії і виразки) (див. таблицю) та до збільшення секреції соляної кислоти (див. рис.1), маси тіла (див. рис. 3) в середньому вдвічі.

Твердження, що прийом глютаму натрію у кількості 3 г на добу є небезпечним для здоров'я людини [9, 18, 29, 41], не підтверджується нашими експери-

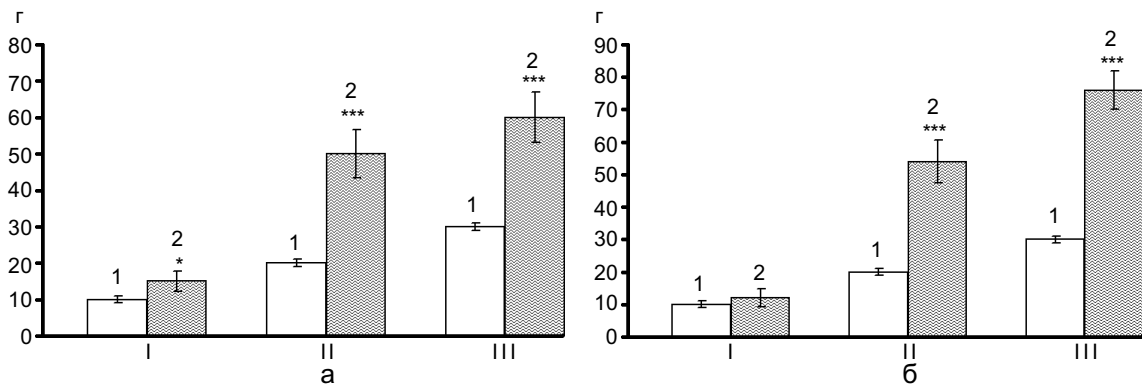


Рис. 3. Вплив тривалого введення глютаму натрію в дозі 15 (а) і 30 (б) мг/кг на зміни маси тіла у щурів: 1 - контроль; 2 - глютаму натрію. I - 10 днів, II - 20 днів, III - 30 днів. * $P<0,05$; *** $P<0,001$ у порівнянні з контролем

ментальними дослідженнями, котрі свідчать що й менша доза препарату (2 г на добу) є також небезпечною для функціонування секреторного апарату шлунка. Так, введення щурам глютамату натрію у дозі 30 мг/кг (2 г на середньо статистичну людину) впродовж 20 та 30 діб призводило до ураження слизової оболонки шлунка (крововиливи, ерозії та виразки) (див. таблицю), до надмірного збільшення секреції соляної кислоти в середньому в 5 разів (див. рис. 1) та маси тіла в середньому в 2,5 раза (див. рис. 3).

Таким чином, основний збуджувальний медіатор центральної нервової системи глютамат натрію, який за нормальних умов залучений у регуляцію секреторної функції шлунка [7] і не призводить до порушення секреторного апарату, при тривалому екзогенному введенні викликає зміни структурно-функціонального стану шлунка. І перш за все це відбувається внаслідок посилення стимулювального впливу на парієтальні клітини, тобто глютамат натрію перетворюється в патогенетичний фактор утворення ерозивно-виразкових уражень у слизовій оболонці шлунка та гіперфагії, що є причиною ожиріння.

Для інтерпретації одержаних результатів відносно людини, слід взяти до уваги той факт, що вік щурів набагато менший, ніж у людей та метаболічні процеси проходять набагато швидше. Більшість дослідників вважають, що 10 діб щурів, відповідають 3 міс людини, 20 та 30 діб відповідно 6 і 9 міс [13]. Отже, встановлена нами властивість глютамату натрію, при системному споживанні, патологічно надмірно збільшувати секрецію соляної кислоти в шлунку, слід враховувати кожній людині при формуванні щоденного раціону, адже, в наш час ця речовина широко використовується в багатьох харчових виробництвах і користується великою популярністю в світі, а посилення базальної секреції може бути причиною патогенезу

багатьох кислотозалежних захворювань. Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки залишається найпоширенішим захворюванням органів травлення, а в останні десятиріччя простежується тенденція до неухильного збільшення кількості хворих на виразкову хворобу, що пов'язано з порушенням режиму та характеру харчування, зловживання грубою й гострою їжею, неконтрольованим застосування харчових добавок, а саме глютамату натрію.

Зроблено висновок, що стимулювальний вплив глютамату натрію на базальну секрецію соляної кислоти в шлунку може бути, по-перше, причиною патогенезу деяких кислотозалежних захворювань, а надмірне споживання препарату може призводити як до синдрому «китайського ресторану», так і гастритів і виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки. По-друге, максимальні добові дози глютамату натрію мають бути переглянуті з урахуванням їх впливу на секреторний потенціал шлунка. По-третє, довготривале, надмірне та системне вживання цієї речовини викликає розвиток ожиріння.

**Т.М. Фалалеева, В.М. Кухарский,
Т.В. Береговая**

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ГЛУТАМАТА НАТРИЯ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДКА И МАССУ ТЕЛА КРЫС

Изучали влияние продолжительного введения глютамата натрия на базальную желудочную секрецию кислоты, массу тела и состояние слизистой оболочки желудка крыс. Установлено, что 10, 20, 30 суточное введение глютамата натрия в дозах 15 и 30 мг/кг (соответствует 1 и 2 г/человека) приводит к эрозивно-язвенным поражениям слизистой оболочки желудка и к увеличению секреции соляной кислоты, массы тела. Сделан вывод, что стимулирующее влияние глютамата натрия на базальную секрецию соляной кислоты в желудке может быть причиной патогенеза ряда кислотозависимых заболеваний, а излишнее его употребление может приводить как к «синдрому китайского ресторана», так и к гастритам, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Максимальные дозы глютамата

натрия должны быть пересмотрены, учитывая его влияние на секреторный потенциал желудка. Продолжительное, излишнее и системное употребление глутамата натрия вызывает развитие ожирения.

Ключевые слова: глутамат натрия, желудочная секреция кислоты, ожирение, язвы желудка.

**T.M. Falalyeyeva, V.M. Kukharskyu,
T.V. Beregova**

THE INFLUENCE OF LONG-TERM MONOSODIUM GLUTAMATE FEEDING ON STRUCTURE AND FUNCTIONAL STATE OF STOMACH AND BODY WEIGHT IN RATS

The influence of prolonged administration of monosodium glutamate (MSG) on basal gastric acid secretion, body weight and gastric mucosa in rats was studied. We found that 10-, 20-, 30-days feeding by MSG in doses 15 to 30 mg/kg (equivalent to 1 and 2 g/person) leads to erosive and ulcerative lesions of the gastric mucosa and an increased secretion of hydrochloric acid and an increased body weight. It is concluded that the stimulating effect of MSG on the basal secretion of hydrochloric acid in the stomach may be implicated in the pathogenesis of a number of acid-dependent diseases. An excessive consumption of MSG can cause a «Chinese Restaurant Syndrome» and gastritis, gastric and duodenal ulcers. Therefore, the maximum dose of MSG should be reconsidered taking into account its influence on the secretory capacity of the stomach. We also conclude that prolonged, excessive and systemic consumption of MSG causes obesity.

Key words: Monosodium glutamate, gastric acid secretion, obesity, gastric ulcers.

Kyiv National Taras Shevchenko University

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Булдаков А.С. Пищевые добавки: Справочник. – СПб.: ИТ, 1996. – 240 с.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
3. Гройсман С.Д., Губкин В.А., Береговая Т.В. Полуавтоматическая электротитриметрическая установка для титрования желудочного сока // Лаб. дело. – 1988. – № 9. – С. 66–67.
4. Мальцев В.И., Белоусов Д.Ю. Этическая оценка методик проведения исследований // Еженедельник Аптека. – 2001. – № 34. – С. 35.
5. Покровский В.И. Биомедицинская этика. – М., 1997. – 224 с.
6. Смоляр В.І. Проблеми використання харчових добавок в Україні. – В кн.: Тези доп. Міжнар. наук.-техн. конференції НУХТ. – К., 1998. – С. 53.
7. Фалалеева Т.М., Берегова Т.В., Штанова Л.Я. Глутаматні рецептори та їх роль у регуляції секреції кислоти в шлунку (огляд літератури) // Експерим. та

- клін. фізіологія і біохімія. – 2007. – 2, № 37. – С. 53–59.
8. Фалалеева Т.М., Дзюбенко Н.В., Суходолья А.І., Берегова Т.В. Дослідження ролі глутаматних рецепторів NMDA-типу в регуляції базальної та стимульованої інсуліном шлункової секреції у щурів // Вісник Київ. нац. ун-ту ім. Тараса Шевченка. Проблеми регуляції фізіол. функцій. – 2004, № 9. – С. 10–11.
9. Allen D.H., Delohery J., Baker G. Monosodium L-glutamate-induced asthma // J. Allergy and Clin. Immunol. – 1987. – 80. – P. 530–537.
10. Bazzano G., D'Elia J.A., Olson R.E. Monosodium glutamate: feeding of large amounts in man and gerbils // *Science*. – 1970. – 169. – P. 1208–1209.
11. Bray G.A. Syndromes of hypothalamic obesity in man // *Pediatr Ann*. – 1984. – 13. – P. 525–536.
12. Cao Y., Song G. Purinergic modulation of respiration via medullary raphe nuclei in rats // *Respir. Physiol. & Neurobiol*. – 2007. – 155, № 2. – P. 114–120.
13. Cutler R.G. Peroxide-producing potential of tissues: inverse correlation with longevity of mammalian species. // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. – 1985. – 82, № 14. – P.4798–4802.
14. Davies N.E. Chinese-restaurant syndrome // *N. Engl. J. Med*. – 1968. – 278, № 20. – P. 1124.
15. Falalyeyeva T., Shtanova L., Dryvecka T., Beregova T. The role of ionotropic glutamate receptors ampa/kainate type in the mechanism of formation of basal gastric acid secretion in rats // *Annales universitatis Mariae Curie-Sklodowska. Lublin-Polonia, Sectio DDD*. – 2007. – 20, №.1. – P.107–111.
16. Freeman M. Reconsidering the effects of monosodium glutamate: a literature review // *J Amer. Acad. Nurse. Pract.* – 2006. – 18, № 10. – P.482–486.
17. Гарсна О.І.С., Moyano С., Fonseca J.L., Bellido J. The Chinese restaurant syndrome // *Med. Clin. (Barc)*. – 1996. – 107, № 13. – P. 518.
18. Geha R., Beiser A., Ren C. Review of alleged reactions to monosodium glutamate and outcome of a multicenter double-blind placebo-controlled study // *J. Nutr*. – 2000. – 130. – P. 1058–1062.
19. Ghadimi H., Kumar S., Abaci F. Studies on monosodium glutamate ingestion. I. Biochemical explanation of the Chinese restaurant syndrome // *Biochem. Med*. – 1971. – 5. – P. 447–456.
20. Ghosh M.H., Shild H.O. Continuous recording of acid gastric secretion in the rat // *Brit. J. Pharm. Chemother*. – 1958. – 13. – P.54–61.
21. Gordon ME. Chinese-restaurant syndrome // *N. Engl. J. Med*. – 1968. – 278, № 20. – P. 1123–1124.
22. Gore M.E., Salmon P.R. Chinese restaurant syndrome: fact or fiction? // *Lancet*. – 1980. – 1. – P. 251–252.
23. He K., Zhao L., Daviglius M.L. Association of monosodium glutamate intake with overweight in Chinese adults: the INTERMAP Study // *Obesity*. – 2008. – 16, № 8. – P. 1875–1880.
24. Hermanussen M., Tresguerres J.A. Does high glutamate intake cause obesity? // *J. Pediatr. Endocrin. Metab*. – 2003. – 16, № 7. – 965–968.

25. Kandall S.R. Chinese-restaurant syndrome // N. Engl. J. Med. – 1968. – 278, № 20. – P. 1123.
26. Kwok R.H.M Chinese-restaurant syndrome // Ibid. – 1968. – 278, № 20. – P. 796.
27. McCaghren T.J. Chinese-restaurant syndrome // Ibid. – 1968. – 278, № 20. – P. 1123.
28. Monno A. Extracellular glutamate levels in the hypothalamus and hippocampus of rats after acute or chronic oral intake of monosodium glutamate // Neurosci Lett. – 1995. – 193, № 1. – P. 45–48.
29. Morselli P.L., Garattini S. Monosodium glutamate and the Chinese restaurant syndrome // Nature (Lond.). – 1970. – 227. – P. 611–612.
30. Ozawa S., Kamiya H., Tsuzuki K. Glutamate receptors in the mammalian central nervous system // Prog. Neurobiol. – 1998. – 54, № 5. – P. 581–618.
31. Raliou M., Wiencis A., Pillias A.M. et al. Non-synonymous single nucleotide polymorphisms in human tas1r1, tas1r3, and mGluR1 and individual taste sensitivity to glutamate // Amer. J. Clin. Nutr. – 2009. – 90, № 3. – P. 789–799.
32. Rosenblum I., Bradley J.D., Coulston, F. Single and double blind studies with oral monosodium glutamate in man // Toxicol. Appl. Pharmacol. – 1971. – 18. – P. 367–373.
33. Schaumburg H. Chinese-restaurant syndrome // N. Engl. J. Med. – 1968. – 278, № 20. – P. 1122.
34. Schaumburg, H.H., Byck R., Gerstl R., Mashman J.H. Monosodium L-glutamate: its pharmacology and role in the Chinese restaurant syndrome // Science (Washington, DC). – 1969. – 163. – P. 826–828.
35. Tarasoff L., Kelly M.F. Monosodium L-glutamate: A double-blind study and review // Food and Chem. Toxicol. – 1993. – 31. – P. 1019–1035.
36. Tsai L.H., Lee Y.J., Wu J.Y. Effect of excitatory amino acid neurotransmitters on acid secretion in the rat stomach // J. Biomed. Sci. – 1999. – 6. – P. 36–44.
37. Tsai L.H., Tsai W., Wu J.Y. Effect of L-glutamic acid on acid secretion and immunohistochemical localization of glutamatergic neurons in the rat stomach // J. Neurosci. Res. – 1994. – 38. – P. 188–195.
38. Watkins J.C., Evans R.H. Excitatory amino acid transmitters // Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol. – 1981. – 21. – P. 165–204.
39. Watkins J.C., Jane D.E. The glutamate story // Brit. J. Pharmacol. – 2006. – 147 (Suppl. 1). – P. 100–108.
40. Williams A.N., Woessner K.M. Monosodium glutamate 'allergy': menace or myth? // Clin. Exp. Allergy. – 2009. – 39, № 5. – P. 640–646.
41. Yang W.H., Drouin M.A., Herbert M., Mao Y., Karsh J. The monosodium glutamate symptom complex: assessment in a double-blind, placebo-controlled, randomized study // J. Allergy Clin. Immunol. – 1997. – 99. – P. 757–762.
42. Zautcke J.L., Schwartz J.A., Mueller E.J. Chinese restaurant syndrome: a review // Ann. Emerg. Med. – 1986. – 15, № 10. – P. 1210–1230.