

DOI 10.29254/2077-4214-2021-3-161-49-52

УДК 613.295:(604.4:663.051):613.9+614.9)

¹Кінаш О. В., ¹Єрошенко Г. А., ¹Шевченко К. В., ¹Лисаченко О. Д., ¹Донець І. М.,²Кінаш П. М., ¹Григоренко А. С.

ВПЛИВ ГЛУТАМАТУ НАТРІЮ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ І ТВАРИН

¹Полтавський державний медичний університет (м. Полтава, Україна)²КП «Полтавська обласна клінічна лікарня ім. М.В. Скліфосовського Полтавської обласної ради» (м. Полтава, Україна)

kinash.vet@gmail.com

Смакова добавка натрію глутамат широко використовується у промисловості для виготовлення харчових продуктів (в тому числі – у виробництві дитячого харчування), лікарських засобів, кормів та кормових добавок для промислового тваринництва. Найбільш популярним глутамат натрію є серед населення країн Азії. Деякі джерела повідомляють про потенціальну можливість застосування глутамату натрію в медицині. Переважна більшість експериментальних досліджень щодо дії глутамату натрію проведено на лабораторних тваринах. В літературі присутні різні думки щодо екстраполяції результатів таких досліджень на людський організм.

Дія глутамату натрію на організм тварин та людини проявляється переважно у вигляді порушень метаболізму. Підвищення добової дози глутамату натрію навіть на 1 г достовірно підвищувало ризик розвитку метаболічного синдрому та ожиріння у людей, незалежно від способу життя (харчування, фізичної активності). Дослідження на лабораторних тваринах показали збільшення маси тіла, розвиток інсулінорезистентності та інші гормональні порушення, зміни біохімічних показників сироватки крові (рівня глюкози, інсуліну, загального холестерину та тригліцеридів) внаслідок вживання глутамату натрію. Такі зміни вірогідно були пов'язані з ураженнями печінки та нирок. Реєстрували ознаки запалення, інфільтрації лімфоцитами. Внаслідок виникнення місцевих запальних реакцій у тканинах печінки відбувалася інфільтрація клітинами лімфоїдного ряду, відмічалися ознаки набряку та порушення мікроциркуляції. З часом розвивалася гіпоксія тканин та фіброз, жирова декомпозиція органу. Встановлено, що регулярне споживання глутамату натрію корелювало із підвищенням артеріального тиску у людей та тварин та викликало порушення серцевого ритму.

Споживання глутамату натрію протягом тривалого часу викликало ураження органів центральної нейроендокринної системи з подальшим виникненням порушень метаболізму. Внаслідок виникнення місцевих реакцій запалення у тканинах відбувалася інфільтрація лімфоїдними клітинами, набряк та порушення мікроциркуляції. Як наслідок, в тканинах розвивалася гіпоксія та фіброз. Ураження ендотелію судин вірогідно призводило до порушення функцій гістогематичних бар'єрів та крововиливів.

Ключові слова: глутамат натрію, Е 621, харчові добавки.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Структурна перебудова органів імунної, дихальної та видільної системи під впливом

різних екзогенних чинників (глутамату натрію, нітри-ту натрію, етанолу, метакрилату)», № держреєстрації 0121U108234.

Вступ. Глутамат натрію (далі – ГН) широко використовується при виробництві напівфабрикатів, консервів, м'ясних продуктів, косметики, дієтичних добавок, дитячих сумішей та соусів. ГН міститься в кормах для промислового тваринництва та у вакцинах. Левова частка спожитого ГН припадає на країни Азії. Використання ГН офіційно схвалено в галузі тваринництва країн Європи [1, 2]. За даними Європейського агентства з безпечності харчових продуктів, допустима добова норма споживання ГН для людини – 30 мг/кг [3].

В літературі присутні дані щодо застосування ГН не лише в якості харчової добавки. Зокрема, Kouzuki M. et al (2019) повідомляють про достовірне покращення когнітивних функцій (а саме – смакових відчуттів) у пацієнтів, хворих на деменцію, які отримували 0,9 г натрію глутамату щодобово [4]. Blais A. et al. (2019) Також повідомляють про позитивний вплив глутамату натрію на процеси ремоделювання кісток у мишей, які мали дефіцит білку в раціоні [5]. Rousseau E. et al (2018) розглядають можливості використання ГН в таргетній терапії раку простати для захисту нирок та слинних залоз [6]. Основні роботи по вивченню впливу ГН на організм виконано на білих щурах. Деякі автори (Fernstrom J.D., 2018) припускають, що дози ГН, які зазвичай даються лабораторним тваринам в процесі експерименту, є некоректними та значно більшими за ті, які отримує людина при щоденному споживанні [7]. Отже, існує різна думка авторів щодо екстраполяції результатів експериментальних досліджень із лабораторними тваринами на людський організм. Однак, такі результати в будь-якому випадку є базовими для подальших клінічних досліджень [8, 9]. Проблема впливу ГН та інших харчових добавок на організм людини є актуальною і для українських дослідників, про що свідчить ряд наукових праць останніх років [10, 11, 12, 13].

Загальний вплив ГН на організм людини та тварин в основному описано в якості метаболічних порушень. Доведено, що збільшення добової дози споживання ГН навіть на 1 г суттєво підвищувало ризик розвитку метаболічного синдрому та надмірної ваги у конкретної популяції людей, незалежно від способу харчування та рівня фізичної активності [14]. Встановлено, що регулярне споживання ГН пов'язане із підвищенням артеріального тиску, особливо у дорослих жінок [15]. Дані узгоджуються з результатами Signora P. et al. (2012), які повідомляють не лише про підвищення артеріального тиску у щурів при підшкірному введенні ГН в дозі 2 мг/кг протягом 21 дня, але і збільшення маси тіла, розвиток інсулінорезистент-

ності та порушення серцевого ритму [16]. Nussaiba S. et al (2018) було експериментально доведено, що споживання високих доз ГН протягом тривалого періоду часу призводило до коливань температури тіла, анемії внаслідок еритроцитопенії та ожиріння у щурів [17]. Так, ожиріння та інші системні наслідки також пояснюються нейротоксичною дією ГН, зокрема, його впливом на аркуатне та вентромедіальне ядра гіпоталамуса. На думку деяких дослідників, саме ураження гіпоталамуса в свою чергу призводило до збільшення маси тіла, підвищення відкладення жиру та інших метаболічних розладів, гіподинамії, порушення секреції інсуліну та соматостатину [18, 19, 20]. Гордієнко Л.П. зі співавторами (2014) встановили, що при моделюванні ожиріння у щурів за допомогою п'ятикратного підшкірного введення ГН в дозі 4мг/г в жировій тканині тварин підвищувався рівень лептину, а рівень адипонектину – в сироватці крові [21]. Вищезгадані дані узгоджуються з результатами досліджень, які свідчать про виникнення глюкозурії у мишей, яким давали ГН з метою моделювання ожиріння. При цьому в крові тварин зростає рівень глюкози, інсуліну, загального холестерину та тригліцеридів. На фоні ураження підшлункової залози у мишей розвинувся цукровий діабет II типу (неінсулінозалежний) без поліфагії. [22]. Подекуди у лабораторних тварин на фоні прийому ГН розвивалося ожиріння навіть за відсутності гіперінсулінемії [23]. При додаванні ГН в питну воду хом'ячкам в кількості 20 мг/мл у комплексі з дієтою з високим вмістом жиру та фруктози протягом 8 місяців Pongking et al. (2020) зафіксували експресію білку KIM-1 (kidney injury molecule-1), який є маркером токсичного або ішемічного ураження ниркових каналців. Білок KIM 1 було виявлено переважно в корковій зоні нирок з апікальної сторони клітин проксимальних каналців. Рівень креатиніну в сироватці крові при цьому залишався в межах норми, що вірогідно свідчило про те, що патологічний процес в нирках знаходився на початковій стадії і компенсувався організмом [24]. В одиничних джерелах описано випадки анафілактичних реакцій на ГН у людини [25].

Неодноразово повідомляється про зміни біохімічних показників крові на фоні вживання ГН, що найчастіше пов'язане з ураженнями нирок та печінки. Так, у щурів та мишей, які отримували ГН, достовірно підвищувалися рівень холестерину, тригліцеридів, сечової кислоти, активність аланін-трансамінази в сироватці крові та накопичення бета-амілоїдного білку в організмі [23, 26, 27]. Вірогідно, це пов'язане із ураженнями нирок та печінки. Так, Tawfik M. et al (2012) при експериментальному згодовуванні ГН щурам в дозі 0,6 та 1,6 мг/г реєстрували підвищення активності ферментів АЛТ та ГГТ на фоні зниження кількості загального білка, альбумінів та білірубину в сироватці крові. Макроскопічно реєстрували збільшення нирок та печінки, що підтвердило гепато- та нефротоксичну

дію ГН [28] Також було зареєстровано фіброз та новоутворення в тканинах печінки у щурів при згодовуванні глутамату натрію в дозі 0.04 мг/кг та 0.08 мг/кг протягом 42 днів [29] El-Meghawry et al. (2012) детально описано структурні зміни в печінці щурів при згодовуванні ГН в дозі 6 г/кг, що гістологічно характеризувалися розширенням центральних вен у печінкових часточках, дистрофічними змінами гепатоцитів у вигляді вакуолізації цитоплазми, набряком мітохондрій, дефрагментацією ендоплазматичного ретикулулу на везикули, пікнозом ядер гепатоцитів, структурними змінами сполучної тканини печінки. Одночасно було зареєстровано зниження кількості мукполісахаридів у клітинах печінки на фоні зростання рівня проапоптичних білків [30]. Такі дані повністю узгоджуються з результатами Eid R.A. et al (2019), які реєстрували подібні зміни в гепатоцитах щурів у вигляді апоптозу, пікнозу ядер, порушення цілісності ядерної мембрани, наявності великої кількості вакуолей у цитоплазмі, набряку мітохондрій, розширення ендоплазматичної сітки, розширення синусоїдних капілярів та дезорганізації колагенових волокон у позаклітинному просторі. Добова доза ГН при цьому складала 4 г/кг [31]. У білих мишей, які отримували ГН в дозі 2 г/кг, зміни в печінці характеризувалися стеатозом на більш ранніх термінах експерименту, та стеатогепатитом з помірним фіброзом – на більш пізніх термінах експерименту. У щурів, які отримували ГН протягом 28 днів в дозі 6 та 17.5 мг/кг, зареєстровано гістологічні зміни в печінці, що відповідають запаленню [22, 32]. У мишей, які отримували ГН для моделювання ожиріння, встановлено жирову декомпозицію печінки, яка проявлялася у вигляді чисельних ліпідних включень у гепатоцитах, також було виявлено дилатацію синусоїдних капілярів печінки як наслідок ураження ендотелію. Окрім того, було зареєстровано набряки в тканинах, у яких судини мікроциркуляторного русла були представлені фенестрованими капілярами [32]. Бевзо В.В. (2016) досліджено вплив перорального введення ГН в дозі 30 мг/кг на організм білих щурів протягом 28 діб. Отримані результати вказували на порушення дезінтоксикаційних функцій печінки тварин [33].

Висновки. Тривале споживання глутамату натрію зумовлювало ураження гіпоталамуса з подальшим виникненням метаболічних порушень. Внаслідок виникнення місцевих запальних реакцій у тканинах відбувалася інфільтрація лімфоїдними клітинами, набряк та порушення мікроциркуляції. Як наслідок, в тканинах розвивалася гіпоксія та фіброз. Ураження ендотелію судин вірогідно призводило до порушення функцій гістогематичних бар'єрів та крововиливів.

Перспективи подальших досліджень. Отже, перспективним є подальше вивчення та аналіз літературних джерел щодо впливу глутамату натрію на окремі органи та системи організму людини та тварин.

Література

1. Bampidis V, Azimonti G, Bastos ML, Christensen H, Dusemund B, Kos Durjava M et al. EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed (FEEDAP). Safety and efficacy of monosodium L-glutamate monohydrate produced by *Corynebacterium glutamicum* KCCM 80188 as a feed additive for all animal species. EFSA J. 2020 Apr 28;18(4):4-8. DOI: 10.2903/j.efsa.2020.6085.
2. Kazmi Z, Fatima I, Malik SS. Monosodium glutamate: Review on clinical reports. International Journal of Food Properties. 2017 Dec 22;20(2):1807-15. DOI: 10.1080/10942912.2017.1295260.
3. EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources Added to Food. Re-evaluation of glutamic acid (E 620), sodium glutamate; (E 621), potassium glutamate (E 622), calcium glutamate; (E 623), ammonium glutamate (E 624) and magnesium; glutamate (E 625) as food additives. EFSA Journal. 2017 July 12;15(7):4910. DOI: 10.2903/j.efsa.2017.4910.

4. Kouzuki M, Taniguchi M, Suzuki T, Nagano M, Nakamura S, Katsumata Y, et al. Effect of monosodium L-glutamate (umami substance) on cognitive function in people with dementia. *Eur J Clin Nutr*. 2019 Feb;73(2):266-275. DOI: 10.1038/s41430-018-0349-x.
5. Blais A, Rochefort GY, Moreau M, Calvez J, Wu X, Matsumoto H, et al. Monosodium glutamate supplementation improves bone status in mice under moderate protein restriction. *JBM R Plus*. 2019 Sep 16;3(10). DOI: 10.1002/jbm4.10224.
6. Rousseau E, Lau J, Kuo HT, Zhang Z, Merckens H, Hundal-Jabal N, et al. Monosodium glutamate reduces 68Ga-PSMA-11 uptake in salivary glands and kidneys in a preclinical prostate cancer model. *J Nucl Med*. 2018 Dec;59(12):1865-1868. DOI: 10.2967/jnumed.118.215350.
7. Fernstrom JD. Monosodium glutamate in the diet does not raise brain glutamate concentrations or disrupt brain functions. *Ann Nutr Metab*. 2018;73(5):43-52. DOI: 10.1159/000494782.
8. Yeroshenko GA, Donets IM, Shevchenko KV, Grigorenko AS, Ryabushko OB, Klepets OV. Strukturni osoblyvosti lehen' shchuriv ta yikh remodelyuvannya pislya diyi riznykh ekzohennykh chynnykiv. *Visnyk problem biolohiyi i medytsyny*. 2021;2(160):26-9. DOI: 10.29254/2077-4214-2021-2-160-26-29. [in Ukrainian].
9. Nnadozie JO, Chijioke UO, Okafor OC, Olusina DB, Oli AN, Nwonu PC, Mbagwu HO, Chijioke CP. Chronic toxicity of low dose monosodium glutamate in albino Wistar rats. *BMC Res Notes*. 2019 Sep 18;12(1):593. DOI: 10.1186/s13104-019-4611-7.
10. Mustafina HM, Starchenko II, Koka VM, Lukachina Yel, Cherniak VV. Suchasni uiavlennia pro vplyv okremykh kharchovykh dobavok na orhanizm liudyny. *Aktualni problemy suchasnoi medytsyny*. 2021 Mar 21;21(1):194-8. DOI: 10.31718/2077-1096.21.1.194. [in Ukrainian].
11. Hryhorenko AS, Yeroshenko HA, Shevchenko KV, Donets IM, Vatsenko AV, Ulanovska-Tsyba NA. Vplyv hlutamatu natriiu na orhany travnoi systemy. *Visnyk problem biolohii ta medytsyny*. 2021;1(159):254-7. DOI: 10.29254/2077-4214-2021-1-159-254-257. [in Ukrainian].
12. Rutska AV, Hetsko NV, Krynytska IY. Toksychnyi vplyv hlutamatu natriiu na zhyvyi orhanizm (ohliad literatury). *Medychna ta klinichna khimiia*. 2017;19(1):119-127. DOI: 10.11603/mcch.2410-681X.2017.v0.i1.7685. [in Ukrainian].
13. Volkov II, Kosilova OY, Katelevska NM. Hlutamati natriiu yak kharchova dobavka i yii vplyv na zdorovia. *Proceedings of the International Scientific and Practical Conference Scientific discoveries: projects, strategies and development*; 2019 Oct 25; Edinburgh, UK. Edinburgh: European Scientific Platform; 2019. p.38-40. DOI: 10.36074/25.10.2019.v2.09. [in Ukrainian].
14. Insawang T, Selmi C, Cha'on U, Pethlert S, Yongvanit P, Areejitranusorn P, et al. Monosodium glutamate (MSG) intake is associated with the prevalence of metabolic syndrome in a rural Thai population. *Nutr Metab (Lond)*. 2012 Jun 8;9(1):50. DOI: 10.1186/1743-7075-9-50.
15. Shi Z, Yuan B, Taylor AW, Dai Y, Pan X, Gill TK, et al. Monosodium glutamate is related to a higher increase in blood pressure over 5 years: findings from the Jiangsu Nutrition Study of Chinese adults. *J Hypertens*. 2011 May;29(5):846-53. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328344da8e.
16. Konrad SP, Farah V, Rodrigues B, Wichi RB, Machado UF, Lopes HF, et al. Monosodium glutamate neonatal treatment induces cardiovascular autonomic function changes in rodents. *Clinics (Sao Paulo)*. 2012 Oct;67(10):1209-14. DOI: 10.6061/clinics/2012(10)14.
17. Nussaiba S, Fatima SA, Hussaini G, Mikail HG. Anaemogenic, obesogenic and thermogenic potentials of graded doses of monosodium glutamate sub-acute fed to experimental wistar rats. *Curr Clin Pharmacol*. 2018;13(4):273-8. DOI: 10.2174/1574884713666181002120657.
18. Hernández Bautista RJ, Mahmoud AM, Königsberg M, López Díaz Guerrero NE. Obesity: Pathophysiology, monosodium glutamate-induced model and anti-obesity medicinal plants. *Biomed Pharmacother*. 2019 Mar;111:503-16. DOI: 10.1016/j.biopha.2018.12.108.
19. Miranda RA, Agostinho AR, Trevenzoli IH, Barella LF, Franco CC, Trombini AB, et al. Insulin oversecretion in MSG-obese rats is related to alterations in cholinergic muscarinic receptor subtypes in pancreatic islets. *Cell Physiol Biochem*. 2014;33(4):1075-86. DOI: 10.1159/000358677.
20. Nakagawa T, Ukai K, Ohya T, Gomita Y, Okamura H. Effects of chronic administration of sibutramine on body weight, food intake and motor activity in neonatally monosodium glutamate-treated obese female rats: relationship of antiobesity effect with monoamines. *Exp Anim*. 2000 Oct;49(4):239-49. DOI: 10.1538/expanim.49.239.
21. Hordienko LP, Falalieieva TM. Zminy adyposytokiniv u shchuriv za umov hlutamati-indukovanoho ozhyrinnia. *Visnyk VDNZU «Ukrainska medychna stomatolohichna akademiia»*. 2014;2(46):130-2. [in Ukrainian].
22. Nakadate K, Motojima K, Kamata S, Yoshida T, Hikita M, Wakamatsu H. Pathological changes in hepatocytes of mice with obesity-induced type 2 diabetes by monosodium glutamate. *Yakugaku Zasshi*. 2014;134(7):829-38. DOI: 10.1248/yakushi.14-00025.
23. Fujimoto M, Tsuneyama K, Nakanishi Y, Salunga TL, Nomoto K, Sasaki Y, et al. A dietary restriction influences the progression but not the initiation of MSG-Induced nonalcoholic steatohepatitis. *J Med Food*. 2014 Mar;17(3):374-83. DOI: 10.1089/jmf.2012.0029.
24. Pongking T, Haonon O, Dangtakot R, Onsurathum S, Jusakul A, Intuyod K, et al. A combination of monosodium glutamate and high-fat and high-fructose diets increases the risk of kidney injury, gut dysbiosis and host-microbial co-metabolism. *PLoS One*. 2020 Apr 8;15(4):e0231237. DOI: 10.1371/journal.pone.0231237.
25. Trent JS, Tassin S. A Case of Possible Monosodium Glutamate-Dependent, Exercise-Induced Anaphylaxis. *Cureus*. 2019 Aug 8;11(8):e5345. DOI: 10.7759/cureus.5345.
26. 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 18;12(1):593. DOI: 10.1186/s13104-019-4611-7.
27. Hussein UK, Hassan NEY, Elhalwagy MEA, Zaki AR, Abubakr HO, Nagulapalli Venkata KC, Jang KY, Bishayee A. Ginger and Propolis Exert Neuroprotective Effects against Monosodium Glutamate-Induced Neurotoxicity in Rats. *Molecules*. 2017 Nov 8;22(11):1928. DOI: 10.3390/molecules22111928.
28. Tawfik MS, Al-Badr N. Adverse effects of monosodium glutamate on liver and kidney functions in adult rats and potential protective effect of vitamins C and E. *Food and Nutrition Sciences*. 2012;3:651-9. DOI: 10.4236/fns.2012.35089.
29. Eweka A, Igbigbi P, Ucheyia R. Histochemical studies of the effects of monosodium glutamate on the liver of adult wistar rats. *Ann Med Health Sci Res*. 2011 Jan;1(1):21-9.
30. El-Meghawry El-Kenawy A, Osman HE, Daghestani MH. The effect of vitamin C administration on monosodium glutamate induced liver injury. *An experimental study*. *Exp Toxicol Pathol*. 2013 Jul;65(5):513-21. DOI: 10.1016/j.etp.2012.02.007.
31. Eid RA, Al-Shraim M, Zaki MS, Kamar SS, Abdel Latif NS, Negm S, et al. Vitamin E protects against monosodium glutamate-induced acute liver injury and hepatocyte ultrastructural alterations in rats. *Ultrastruct Pathol*. 2019;43(4-5):199-208. DOI: 10.1080/01913123.2019.1673860.
32. Al-Salmi FA, Hamza RZ, El-Shenawy NS. The Interaction of Zinc Oxide/Green Tea Extract Complex Nanoparticles and its Effect on Monosodium Glutamate Toxicity in Liver of Rats. *Curr Pharm Biotechnol*. 2019;20(6):465-75. DOI: 10.2174/1389201020666190408120532.
33. Hordienko LP, Falalieieva TM. Zminy adyposytokiniv u shchuriv za umov hlutamati-indukovanoho ozhyrinnia. *Visnyk VDNZU «Ukrainska medychna stomatolohichna akademiia»*. 2016;15(56):13-5. [in Ukrainian].

ВПЛИВ ГЛУТАМАТУ НАТРИЮ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ ТА ТВАРИН

Кінаш О. В., Єрошенко Г. А., Шевченко К. В., Лисаченко О. Д., Донець І. М., Кінаш П. М., Григоренко А. С.

Резюме. Глутамат натрію застосовується при виробництві продуктів харчування, ліків та кормів для тварин. Найбільша частка спожитого глутамату натрію припадає на населення країни Азії. Ряд авторів повідомляють про позитивний потенціал використання глутамату натрію в медицині. Більшість досліджень щодо впливу глутамату натрію на організм проведено на білих щурах. Існують різні думки щодо екстраполяції результатів дослідів з лабораторними тваринами на людину. Загальний вплив глутамату натрію на організм людини та тварин описано переважно в якості метаболічних порушень. Доведено, що збільшення добової дози споживання глутамату натрію навіть на 1 г суттєво підвищувало ризик розвитку метаболічного синдрому та надмірної ваги у конкретній популяції людей, незалежно від способу харчування та рівня фізичної актив-

ності. У лабораторних тварин відбувалося збільшення маси тіла, ожиріння, розвиток інсулінорезистентності, порушення секреції інсуліну та соматостатину. Зокрема, повідомлялося про зміни біохімічних показників сироватки крові на фоні вживання глутамату натрію. Так, в сироватці крові тварин зростав рівень глюкози, інсуліну, загального холестерину та тригліцеридів, що найчастіше було пов'язане з ураженнями печінки та нирок, зокрема – ниркових канальців. В сечі виявляли глюкозу. Внаслідок виникнення місцевих запальних реакцій у тканинах печінки відбувалася інфільтрація клітинами лімфоїдного ряду, відмічалися ознаки набряку, порушення мікроциркуляції, прогресуючий розвиток гіпоксії тканин, фіброз та жирова декомпозиція. В гепатоцитах також реєстрували апоптоз, пікноз ядер, лізис ядерної мембрани, вакуолізацію цитоплазми, набряк мітохондрій, розширення ендоплазматичної сітки та синусоїдних капілярів, дезорганізацію колагенових волокон у позаклітинному просторі. Цікавим є факт зростання рівня проапоптичних білків в тканинах. Доведено, що тривале вживання глутамату натрію на пряму впливало на підвищення артеріального тиску у людей та експериментальних тварин, а також викликало функціональні зміни у вигляді аритмій.

Ключові слова: глутамат натрію, E 621, харчові добавки.

EFFECTS OF SODIUM GLUTAMATE ON HUMAN AND ANIMAL

Kinash O. V., Yeroshenko G. A., Shevchenko K. V., Lisachenko O. D., Donets I. M., Kinash P. M., Hryhorenko A. S.

Abstract. Monosodium glutamate is used in the manufacture of food, medicine and animal feed. The largest share of sodium glutamate consumed is in the population of Asia. A number of authors report a positive potential for the use of monosodium glutamate in medicine. Most studies on the effects of monosodium glutamate on the body have been performed in white rats. There are different opinions about the extrapolation of the results of experiments with laboratory animals to humans. The general effect of monosodium glutamate on humans and animals is described mainly as metabolic disorders. It has been proven that increasing the daily dose of monosodium glutamate by even 1 g significantly increased the risk of developing metabolic syndrome and overweight in a specific population, regardless of diet and level of physical activity. In laboratory animals there was weight gain, obesity, development of insulin resistance, impaired secretion of insulin and somatostatin. In particular, changes in serum biochemical parameters have been reported with the use of monosodium glutamate. For example, serum glucose, insulin, total cholesterol, and triglycerides increased in the serum, most commonly associated with liver and kidney damage, particularly in the renal tubules. Glucose was detected in the urine. Due to the occurrence of local inflammatory reactions in the liver tissues, there was an infiltration of lymphoid cells, there were signs of edema, microcirculation disorders, progressive development of tissue hypoxia, fibrosis and fatty decomposition. Hepatocytes also recorded apoptosis, pyknosis of nuclei, lysis of the nuclear membrane, vacuolation of the cytoplasm, edema of mitochondria, dilation of the endoplasmic reticulum and sinusoidal capillaries, disorganization of collagen fibers in the extracellular space. An interesting fact is the increase in the level of proapoptotic proteins in tissues. Prolonged use of monosodium glutamate has been shown to directly increase blood pressure in humans and experimental animals, as well as to cause functional changes in the form of arrhythmias.

Key words: monosodium glutamate, E 621, food additives.

ORCID кожного автора та їх внесок до статті:

Kinash O. V.: 0000-0001-7804-6656 ^{BD}
Yeroshenko G. A.: 0000-0003-4279-485X ^{AE}
Shevchenko K. V.: 0000-0003-1665-3236 ^B
Lisachenko O. D.: 0000-0002-7351-9335 ^F
Donets I. M.: 0000-0001-9644-5589 ^B
Kinash P. M.: 0000-0003-3797-9534 ^D
Hryhorenko A. S.: 0000-0003-2268-6384 ^E

Конфлікт інтересів:

Автори підтверджують, що в даній статті відсутній конфлікт інтересів.

Адреса для кореспонденції

Кінаш Оксана В'ячеславівна

Полтавський державний медичний університет

Адреса: Україна, 36011, м. Полтава, вул. Шевченко, 23

Тел.: 0997245384

E-mail: kinash.vet@gmail.com

А – концепція роботи та дизайн, **В** – збір та аналіз даних, **С** – відповідальність за статичний аналіз, **Д** – написання статті, **Е** – критичний огляд, **Ф** – остаточне затвердження статті.

Рецензент – проф. Білаш С. М.

Стаття надійшла 24.01.2021 року

Стаття прийнята до друку 28.07.2021 року