

tomography (CT) studies and performed repeated ultrasound examination in a darkened room with sufficient time to conduct research, the result of the ultrasound examination remained the same, confirming the low sensitivity of sonography as a method to detect damage of parenchymatous organs.

Keywords: FAST Protocol, emergency ultrasound, trauma.

Рецензент – проф. Малик С. В.

Стаття надійшла 07.10.2017 року

DOI 10.29254/2077-4214-2017-4-3-141-33-37

УДК: 616-056.5:612.393(-035.8)

Гордієнко Л. П.

ВПЛИВ ГЛУТАМАТУ НАТРІЮ НА МАСУ ТІЛА ТА РОЗВИТОК ОЖИРІННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

hordiienko_lp@ukr.net

Робота виконана відповідно до теми науково-дослідної роботи кафедри біологічної та біоорганічної хімії Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» «Механізми розвитку патологічних змін в органах порожнини рота за різних умов та їх корекція», № державної реєстрації 0113U005913.

Поширеність ожиріння і асоційованих з ним захворювань, різко зросла за останні два десятиліття, досягнувши масштабів епідемії [5,15,19,28]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я 1,9 мільярда людей у віці 18 років і старше страждають на надмірну вагу, з них 600 мільйонів хворі на ожиріння [31]. На сьогодні в Україні ожиріння чи надлишкову масу тіла мають 35-36% чоловіків, 41% жінок і 15-16% дітей, при цьому зберігається тенденція до зростання цих показників [4]. Висока швидкість розповсюдження ожиріння, порівняно за короткий період часу, свідчить про те, що першочергову роль в його розвитку відіграють глобальні зміни в способі життя людства, а саме: обмеження фізичної активності, зростання в раціоні харчування рафінованих вуглеводів, жирів тваринного походження, хаотичний режим харчування, неконтрольоване використання харчових добавок, насамперед глутамату натрію [12,15,20].

Сумніви, що стосуються безпеки споживання харчової добавки – глутамату натрію з'явилися в 1968 р. після публікації в англійському медичному журналі даних про те, що натрієва сіль глутамінової кислоти може спричиняти багато хвороб. Дані захворювання було об'єднано терміном "синдром китайського ресторану", симптомами якого є різкий біль у шлунку, грудях або голові, почервоніння обличчя, підвищена температура тіла, посилення потовиділення [9,26]. На сьогодні немає достовірних даних, що показували б, в яких дозах і за яких умов глутамат натрію, що споживається в їжу постійно у вигляді харчової добавки, шкідливий для здоров'я. Крім того, виробники не зобов'язані перераховувати кількість глутамату натрію на їх упаковці, що

ускладнює можливість точного контролю за рівнем його споживання. Існують дослідження про те, що вживання глутамату натрію в кількості 3 г на день небезпечно для здоров'я людини [1,6].

На сьогодні залишається дискусійним питання щодо участі глутамату натрію в ожирінні більшості людей, які зловживають їжею в ресторанах швидкого харчування. Частина вчених вважає, що дана харчова добавка викликає порушення обміну речовин та підвищення маси тіла [5,13,14,17,20,22], проте інші [22,27] стверджують, що вживання глутамату натрію навіть у великих дозах не шкодить організму людини.

Метою даної роботи є аналіз сучасної наукової літератури щодо впливу глутамату натрію на масу тіла та розвиток ожиріння у тварин та людини.

Глутамінова кислота є однією з розповсюджених у природі замінних амінокислот, яка є головним збудливим нейротрансмітером центральної нервової системи. Також важливою функцією глутамату є його участь у синтезі білків і біологічно активних пептидів [8,19]. Глутамат натрію (E 621) є однією з найпоширеніших харчових добавок як в Україні, так і в Європі [6], яка є посилювачем смаку та аромату, також використовується як заміник солі [7]. Вперше глутамат натрію виділив у 1907 році професор Токійського імперського університету Кікунае Ікеда шляхом гідролізу пшеничного білка. Він виявив його здатність посилювати природні смакові якості їжі, які втрачаються при обробці та зберіганні. Глутамат натрію в Китаї відомий як "смакова приправа", в Японії – як "чудовий порошок" ("фецзин"). Дану харчову добавку отримують як з натуральних ресурсів, так і за допомогою хімічних реакцій [6].

В Україні глутамат натрію став легальною харчовою добавкою у 2000 р. після прийняття Постанови Кабінету Міністрів України від 17 лютого № 342, згідно з якою його внесли до переліку дозволених в Україні харчових добавок [1,6,9]. При додаванні глутамату натрію в харчові продукти посилюються їх природні смакові властивості, ослаблені в процесі

переробки та зберігання, маскуються окремі негативні складові смаку та запаху. Зазвичай використовується для посилення смаку та аромату у виробництві сухих супів, бульйонів, продуктів швидкого приготування, соусів, майонезів, м'ясних продуктів, консервованих морепродуктів [7]. У ротовій порожнині глутамат викликає унікальний смак під назвою «умаї» (від японського слова «умаї» – смачний, приємний), що відрізняється від смаку солодкого, солоного, кислуватого та гіркого. Стимулюючи закінчення смакових нервів, глутамінова кислота та її солі підсилюють смакові відчуття, в результаті чого з'являється відчуття задоволеності [11,26]. Відомо, що глутамат натрію збільшує чутливість смакових сосочків, що призводить до залежності, аналогічній наркотичній, внаслідок чого формується залежність від їжі, багатой на цю харчову добавку [9,10].

В останні роки спостерігається збільшення споживання глутамату натрію і кількість його вживання є практично неконтрольованим процесом.

У 2000 році середнє споживання глутамату натрію становило від 300 до 1000 мг/добу в промислово розвинених країнах. Однак останні дослідження вказують, що середнє споживання глутамату натрію становить близько 0,4 г/добу в Європі та постійно зростає [19]. Добова доза споживання глутамату натрію для дорослих не повинна перевищувати 1,5 г у середньому, для підлітків – не більше 0,5 г. Дітям до трьох років споживати продукти з вмістом глутамату натрію не рекомендують [1].

Введення глутамату натрію новонародженим щурам є однією із експериментальних моделей ожиріння [2,16,30]. Нейрони незрілих тварин, у яких ще відсутній високо розвинутий гематоенцефалічний бар'єр, є досить чутливими до дії глутамату натрію, який викликає деструкцію аркуатних і вентромедіального ядер гіпоталамуса, порушує передачу лептинового та інсулінового сигналів у цій ділянці, призводячи до гіперлептинемії та гіперінсулінемії [16]. У певних рецепторах глутамат та його структурні аналоги здатні зв'язуватися з глутаматними рецепторами і проявляти нейротоксичну дію шляхом гіперреактивації рецепторно-канальних комплексів, що призводить до пошкодження, дегенерації і загибелі нейронів. Це явище відоме як "глутаматний каскад", або глутаматна нейротоксичність, яка в підсумку спричиняє пошкодження нейронів: тривале відкриття іонних кальцієвих каналів призводить до перевантаження клітинного матриксу кальцієм. Це явище лежить в основі ряду патологічних станів центральної нервової системи [8]. Гіпоталамус є основним місцем експресії лептинового рецептора у центральної нервової системі. Латеральне ядро гіпоталамуса називають «центром голоду», а вентромедіальне «центром насичення». За фізіологічних умов, лептин, впливаючи на гіпоталамус, викликає зменшення споживання їжі, і відповідно маси тіла. Встановлено наявність рецепторів до лептину в аркуатних ядрах гіпоталамуса [3]. У дорослих 4-х місячних щурів розвивається ожиріння з порушенням контролю між споживанням їжі і витратами енергії [30].

За даними наукових досліджень, при моделюванні експериментального глутамат-індукованого ожиріння у 4-х місячних щурів спостерігається порушення толерантності до глюкози, розвивається інсулінорезистентність [5,14,29,32].

У дослідженні Roman-Ramos R. et al. [22] встановлено збільшення експресії маркерів запалення у вісцеральній жировій тканині, таких як TNF- α , IL-6, резистину та лептину, при моделюванні глутамат-індукованого ожиріння у 19-тижневих мишей, які отримували підшкірні ін'єкції глутамату натрію у дозі 2 мг/г на 2-й і 4-й день життя та 4 мг/г на 6-й, 8-й та 10-й день життя.

Таким чином, введення новонародженим щурам глутамату натрію викликає ураження гіпоталамусу, і, як наслідок, призводить до нейроендокринних та метаболічних змін.

Глутамат натрію зберігає свою токсичність при введінні перорально. M Hermanussen M. et al. [18] досліджували вплив глутамату натрію на апетит у щурів обох статей. Автори встановили, що тварини, яким вводили глутамат натрію у дозі 4 мг/г маси тіла у період новонародженості (1-10 день життя), не виявили значно підвищеного апетиту порівняно з контролем. Проте тварини, які отримували глутамат натрію перорально у дозі 2,5 г на добу, і зокрема ті, що отримували 5 г глутамату натрію на добу, мали збільшення апетиту порівняно з контролем. Зокрема, тварини, що отримували 5 г глутамату натрію на день, збільшили поглинання води втричі ($p < 0,01$), а вживання їжі майже вдвічі ($p < 0,01$), порівняно з контролем. Автори припускають, що збільшення апетиту у щурів залежить від дози глутамату натрію.

Фалалеева Т.М. та ін. [10] досліджували вплив 10-, 20- та 30-ти денного введення харчової добавки глутамату натрію на масу тіла щурів. Глутамат натрію вводили в дозах 15 та 30 мг/кг (1 раз на добу, перорально), що відповідало 1 г та 2 г на середньостатистичну людину. У групі тварин, яким вводили глутамат натрію в дозі 15 мг/кг впродовж 10-ти днів, маса тіла зросла на 52% ($p < 0,05$) порівняно з контрольною групою. Введення глутамату натрію протягом 20-ти днів збільшило вагу щурів на 139% ($p < 0,001$) порівняно з контролем. У тварин, яким 30 днів вводили глутамат натрію, маса тіла збільшилася на 100% ($p < 0,001$) порівняно з контролем за відповідний період часу.

Таким чином, автори встановили, що щоденне введення глутамату натрію щурам в дозі 15 мг/кг (1 г на середньостатистичну людину) впродовж 20-ти та 30-ти днів викликало збільшення маси тіла в середньому в два рази. Збільшення щоденної дози глутамату натрію вдвічі до 30 мг/кг (2 г на середньостатистичну людину) впродовж 20-ти та 30-ти днів приводило до достовірного збільшення маси тіла в середньому у два з половиною рази [10].

Отже, результати дослідження свідчать про те, що використання харчової добавки глутамату натрію у щурів при концентраціях, що лише трохи перевищують норму, демонструє значний потенціал для руйнування гіпоталамічної дисрегуляції апетиту та розвитку ожиріння.

Дані досліджень на тваринах, у яких введення глутамату натрію призводить до розвитку ожиріння з порушенням толерантності до глюкози та розвитком інсулінорезистентності, викликало стурбованість щодо розвитку ожиріння у людей, що використовують глутамат натрію в їжі [11,15].

Згідно з дослідженням "The INTERMAP Cooperative Research Group" [18], проведеним на 752 здорових мешканцях Китаю віком 40-59 років, випадковим чином відібраних з трьох сіл на півночі й півдні Китаю, вживання глутамату натрію збільшувало ймовірність мати зайву вагу. Однак, за результатами досліджень Samuels A. et al. [25], було виявлено зворотний зв'язок між споживанням глутамату натрію та 5-відсотковим збільшенням маси тіла. Отримані результати продемонстрували, що, коли були враховані інші продукти харчування або раціон харчування, ніякого зв'язку між споживанням глутамату натрію та збільшенням маси тіла не спостерігали.

У дослідженні Yeomans et al. [11], проведеному на 32 добровольцях, встановлено, що споживання супу з додаванням харчової добавки глутамату натрію призводило до покращення смаку супу, збільшувало його споживання і посилювало відчуття голоду, порівняно з контролем.

Однак у дослідженні Boutry C. et al. [23] проведеному на тринадцяти здорових дорослих, яким протягом 7 днів додавали до стандартної дієти (15% білків, 35% жирів, 50% вуглеводів) глутамат натрію у дозі 2 г на добу, були отримані протилежні результати. Додавання глутамату натрію у харчові продукти не вплинуло на масу тіла та відчуття голоду, порівняно з контролем. Вживання глутамату натрію також було пов'язане з підвищенням рівня деяких амінокислот у плазмі крові, а саме: лейцину, ізолейцину, валіну, лізину, цистеїну, аланіну, тирозину та триптофану у порівнянні з контролем. Автори встановили, що використання харчової добавки глутамату натрію не призвело до достовірних змін постпрандіальної концентрації глюкози та інсуліну, порівняно з контролем.

Деякі вчені [24,28] висловлюють припущення, що властивості глутамату натрію викликати ожиріння пов'язані з порушенням ендокринної регуляції контролю відчуття насичення та секрецією інсуліну.

Глюкагоноподібний пептид 1 (GLP-1) – це гормон кишечника, що має важливі фізіологічні функції, включаючи контроль апетиту, і є ключовим елементом регуляції постпрандіальних збільшень секреції інсуліну, тим самим регулюючи рівень глікемії. У дослідженні Hosaka H. et al. [24] повідомляється, що вживання ліпідів з додаванням глутамату натрію призводить до достовірного значного збільшення рівня GLP-1 у плазмі крові.

Shannon M. et al. [28] досліджували вплив глутамату натрію на секрецію GLP-1. Було встановлено, що 3-х годинний вплив глутамату натрію (500 мкг/мл) на ентероендокринні pGIP/neo: STC-1 клітини призвело до достовірного ($p \leq 0,001$) збільшення секреції GLP-1. Також 3-х годинний вплив глутамату натрію не викликав цитотоксичних ефектів. Проте, 72-х годинний вплив глутамату натрію (500 мкг/мл) призвів до достовірного зниження секреції GLP-1 ($p \leq 0,05$) та спричинив цитотоксичну дію ($p \leq 0,05$). Автори висловили припущення, що вживання глутамату натрію може мати вплив на регуляцію секреції гормонів кишечника і, як наслідок, на гомеостаз глюкози та розвиток ожиріння.

Однак, результати досліджень на тваринах застосовуються з труднощами для людей, оскільки людська їжа набагато різноманітніша і поєднується з іншими речовинами, що призводить до посилення або гальмування ефектів конкретних сполук.

У дослідженні Collison et al. [21] встановлено, що поєднання глутамату натрію з аспартамом призвело до достовірного підвищення маси тіла у мишей і викликало збільшення рівня глюкози в крові натще у 2 рази порівняно з контролем.

Отже, результатами експериментальних досліджень доведено, що неонатальне введення глутамату натрію викликає деструкцію аркуатних і вентромедіального ядер гіпоталамуса, призводить до лептинорезистентності та розвитку нейро-ендокринної форми ожиріння. Велика кількість наукових праць постулює, що глутамат натрію у вигляді харчової добавки може бути однією з причин розвитку ожиріння у тварин. Однак, протиріччя у результатах досліджень на тваринах та у людини потребують подальших інтенсивних досліджень для оцінки впливу споживання харчової добавки глутамату натрію на розвиток ожиріння.

Література

1. Vorobev V.V. Vrednoe vozdeystvie pischevyih dobavok na bezopasnost moreproduktov i zdorove naseleniya / V.V. Vorobev // Rybnoe hozyaystvo. – 2008. – № 5. – S. 8-11.
2. Hordienko L.P. Mehanizmi rozvitku patologichnih zmin u slinnih zalozah schuriv za umov eksperimentalnogo ozhirinnya: avtoref. dis. na zdobuttya nauk. stupenya kand. med. nauk: spets. 14.03.04 "Patologichna fiziologiya" / L.P. Hordienko. – Zaporizhzhya, 2016. – 23 s.
3. Kosyigina A.V. Novoe v patogeneze ozhireniya: adipokiny – gormonyi zhirovoy tkani / A.V. Kosyigina, O.V. Vasyukova // Problemy endokrinologii. – 2009. – T. 55, № 1. – S. 44-50.
4. Pasieshvili L.M. Imunnyi disbalans yak pidgruntya progresuvannya steatogepatitu u hvorih na arterialnu gipertenzlyu ta ozhirinnya / L.M. Pasieshvili, T.F. Horoshavlna // Ukrayinskiy terapevtichnyy zhurnal. – 2014. – № 2. – S. 40-44.
5. Patofiziologichna charakteristika eksperimentalnoyi modeli ozhirinnya u samits schuriv, viklikanoyi neonatalnim wedennyam glutamatu natriyu / V.V. Konopelnuk, I.Yu. Pribitko, O.I. Tsiryuk [ta in.] // Science Rise: Biological Science. – 2016. – T. 3, № – S. 14-18.
6. Rutska A.V. Toksichnyy vpliv glutamatu natriyu na zhiviy organizm (oglyad literaturi) / A.V. Rutska, N.V. Getsko, I.Ya. Krinitska // Medichna ta klinichna himlya. – 2017. – T. 19, № 1. – S. 119-127.
7. Sarafanova L.A. Pischevyie dobavki: Entsiklopediya. – 2-e izd. / L.A. Sarafanova. – SPb: GIOR, 2004. – 808 s.

ОГЛЯДІ ЛІТЕРАТУРИ

8. Svistilnik T.V. Fenomen eksaytotoksichnosti. Mehanizmi viniknennya, znachennya v rozvitku neyronalnogo poshkodzhennya ta mozhlivosti yogo korektsiyi pri patologiyah TsNS / T.V. Svistilnik // Biomedical and biosocial anthropology. – 2012. – № 1. – S. 207-215.
9. Falaleeva T.M. Vpliv trivalogo vvedennya glutamatu natriyu na strukturno-funktsionalniy stan shlunka ta massu tila schuriv / T.M. Falaleeva, V.M. Kuharskiy, T.V. Beregova // Fizliologichnyi zhurnal. – 2010. – T. 56, № 4. – S. 102-110.
10. Falaleeva T.M. Zmini masi tila schuriv za umov dovgotrivalogo vvedennya glutamatu natriyu / T.M. Falaleeva // Svit meditsini ta biologiyi. – 2012. – № 2. – S. 170-172.
11. Acquired flavor acceptance and intake facilitated by monosodium glutamate in humans / M.R. Yeomans, N.J. Gould, S. Mobini [et al.] // *Physiol Behav.* – 2008. – Vol. 93, № 4-5. – P. 958-966.
12. Association of monosodium glutamate intake with overweight in Chinese adults: the INTERMAP Study / K. He, L. Zhao, M.L. Daviglus [et al.] // *Obesity.* – 2008. – Vol. 16, № 8. – P. 1875-1880.
13. Effect of food restriction on energy expenditure of monosodium glutamate-induced obese rats / J. Luz, V.P. Pasin, D.J. Silva [et al.] // *Nutr. Metab.* – 2010. – Vol. 56, № 1. – P. 31-35.
14. Effect of treatment with MSG on growth, satiety and epididymal adiposity in neonatal rats / L.C. Lemos, J.A. Pochapski, A. Raczanski [et al.] // *Journal of Applied Pharmaceutical Science.* – 2013. – Vol. 3, № 1. – P. 21-25.
15. Epidemiological studies of monosodium glutamate and health / H. VuThiThu, A. Wakita, S. Shikanai [et al.] // *J Nutr Food Sci.* – 2013. – Vol. 10. – P. 1-4.
16. Glutamate-induced obesity leads to decreased sperm reserves and acceleration of transit time in the epididymis of adult male rats / G.S. Fernandes, A.C. Arena, K.E. Campos [et al.] // *Reproductive Biology and Endocrinology.* – 2012. – Vol. 10, № 105. – P. 1-6.
17. Hermanussen M. Obesity, voracity, and short stature: the impact of glutamate on the regulation of appetite / M. Hermanussen, A.P. Garsia, M. Sunder // *Eur J Clin Nutr.* – 2006. – Vol. 60, № 1. – P. 25-31.
18. Hermanussen M. Overweight, appetite control, and the role of glutamate and excess nutritional protein during child development / M. Hermanussen, J.F. Tresguerres // *Hum ontogenet.* – 2007. – Vol. 1, № 1. – P. 23-35.
19. Husarova V. Monosodium Glutamate toxic effects and their implications for human intake: A review / V. Husarova, D. Ostatnikova // *JMED Research.* – 2013. – Vol. 2013. – P. 1-12.
20. Insawang T. Monosodium glutamate (MSG) intake is associated with the prevalence of metabolic syndrome in a rural Thai population / T. Insawang, C. Selmi, U. Cha'on // *NutrMetab (Lond).* – 2012. – Vol. 1, № 9. – P. 50-52.
21. Interactive effects of neonatal exposure to monosodium glutamate and aspartame on glucose homeostasis / K.S. Collison, N.J. Makhoul, M.Z. Zaidi [et al.] // *Nutrition & Metabolism.* – 2012. – Vol. 9. – P. 1-14.
22. Monosodium glutamate neonatal intoxication associated with obesity in adult Stage is characterized by chronic inflammation and increased mRNA expression of peroxisome proliferator-activated receptors in mice / R. Roman-Ramos, J.C. Almanza-Perez, R. Garcia-Macedo [et al.] // *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology.* – 2011. – Vol. 108, № 6. – P. 406-413.
23. Monosodium glutamate raises antral distension and plasma amino acid after a standard meal in humans / B. Boutry, H. Matsumoto, G. Airinei [et al.] // *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* – 2011. – Vol. 300, № 1. – P. 137-145.
24. Monosodium glutamate stimulates secretion of glucagon-like peptide-1 and reduces postprandial glucose after a lipid-containing meal / H. Hosaka, M. Kusano, H. Zai [et al.] // *Aliment Pharmacol Ther.* – 2012. – Vol. 36. – P. 895-903.
25. Samuels A. Monosodium glutamate is not associated with obesity or a greater prevalence of weight gain over 5 years: findings from the Jiangsu Nutrition Study of Chinese adults – comments by Samuels / A. Samuels // *Br. J Nutr.* – 2010. – Vol. 9. – P. 11-13.
26. Sensitivity to food additives, vasoactive amines and salicylates: a review of the evidence / I.J. Skypala, M. Williams, L. Reeves [et al.] // *Clin Transl Allergy.* – 2015. – Vol. 5, № 34. – P. 1-11.
27. Tarasoff L. Monosodium L-glutamate: A double-blind study and review / L. Tarasoff, M.F. Kelly // *Food and Chemical Toxicol.* – 1993. – Vol. 31. – P. 1019-1035.
28. The endocrine disrupting potential of monosodium glutamate (MSG) on secretion of the glucagon-like peptide-1 (GLP-1) gut hormone and GLP-1 receptor interaction / M. Shannon, B. Green, G. Willars [et al.] // *Toxicol Lett.* – 2017. – Vol. 265. – P. 97-105.
29. Type 2 diabetes mellitus in obese mouse model induced by monosodium glutamate / M. Nagata, W. Suzuki, S. Iizuka [et al.] // *Exp. Anim.* – 2006. – Vol. 55, № 2. – P. 109-115.
30. Von Diemen V. Experimental model to induce obesity in rats / V. Von Diemen, E.N. Trindade, M.R. Trindade // *Acta Cir Bras.* – 2006. – Vol. 21, № 6. – P. 425-429.
31. WHO fact sheet № 311, jan. 2015. – Available from URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
32. Zhao J. Biomechanical and morphometric intestinal remodelling during experimental diabetes in rats / J. Zhao, J. Yang, H. Gregersen // *Diabetologia.* – 2003. – Vol. 46, № 12. – P. 1688-1697.

ВПЛИВ ГЛУТАМАТУ НАТРІЮ НА МАСУ ТІЛА ТА РОЗВИТОК ОЖИРІННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Гордієнко Л. П.

Резюме. Ожиріння є глобальною проблемою сучасного суспільства та набуває розмірів пандемії. Прогресивне збільшення кількості пацієнтів з ожирінням характеризується різними негативними тенденціями медичного, демографічного та економічного характеру. Стрімке збільшення поширеності ожиріння обумовлено так званою «вестернізацією» суспільства, що позначилося на зміні способу життя людства зі зниженням рівня фізичної активності та збільшенням споживання висококалорійних продуктів, а також широким використанням у харчовій промисловості харчових добавок, насамперед глутамату натрію. У роботі проведено огляд літератури з вивчення впливу глутамату натрію на масу тіла та розвиток ожиріння у тварин та людини.

Ключові слова: харчові добавки, глутамат натрію, ожиріння.

ВЛИЯНИЕ ГЛУТАМАТА НАТРИЯ НА МАССУ ТЕЛА И РАЗВИТИЕ ОЖИРЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Гордиенко Л. П.

Резюме. Ожирение является глобальной проблемой современного общества и приобретает размеры пандемии. Прогрессивное увеличение количества пациентов с ожирением характеризуется различными негативными тенденциями медицинского, демографического и экономического характера. Стремительное увеличение распространенности ожирения обусловлено так называемой «вестернизацией» общества, что сказалось на изменении образа жизни человечества со снижением уровня физической активности и увеличением потребления высококалорийных продуктов, а также широким использованием в пищевой промышленности пищевых добавок, прежде всего глутамата натрия. В работе проанализированы данные научных работ о влиянии глутамата натрия на массу тела и развитие ожирения у животных и человека.

Ключевые слова: пищевые добавки, глутамат натрия, ожирение.

INFLUENCE OF MONOSODIUM GLUTAMATE ON BODY MASS AND DEVELOPMENT OF OBESITY (LITERATURE REVIEW)

Hordiienko L. P.

Abstract. Obesity is one of the most widespread public health problems worldwide. According to WHO more than 1.9 billion adults, 18 years and older, are overweight. Of these over 600 million were obese. Excessive energy intake, physical inactivity and uncontrolled use of food additives, especially monosodium glutamate, are the main causal factors contributing to the onset of obesity.

The aim of the study was to analyze a modern scientific literature on the influence of monosodium glutamate on body weight and the development of obesity in animals and humans.

Monosodium glutamate is a flavor enhancer largely used in the food industry with individual consumption steadily increasing worldwide. As a flavor enhancer, monosodium glutamate increases the sapidity of food. Monosodium glutamate produces a flavor that cannot be provided by other foods. It elicits a taste described in Japanese as umami, which is translated to “savory”.

Higher amounts of individual monosodium glutamate consumption are associated with risk of being overweight of other major determinants. Studies providing the evidence of monosodium glutamate toxic effects have raised the increasing interest in monosodium glutamate intake as flavor enhancer. Neurotoxic effects in brain, obesity and metabolic defects and „Chinese restaurant syndrome“ are the most discussed in the connection with monosodium glutamate intake.

Introduction of monosodium glutamate to newborn rats is one of the experimental models of obesity. The administration of monosodium glutamate to newborn rats causes the destruction of the ventromedial hypothalamic and arcuate nuclei, leading the rats to develop obesity due to the lack of control between absorption and energy expenditure.

Monosodium glutamate retains its toxicity when administered orally. The results of the studies indicate that the use of monosodium glutamate in rats at concentrations that are only slightly higher than normal ones causes the development of obesity.

Today there is a debate about the participation of monosodium glutamate in the obesity of most people who abuse food in fast food restaurants. Some scientists suggest that this food additive causes metabolic disorders and weight gain, but others argue that the consumption of monosodium glutamate even in large doses does not cause a development of obesity.

Thus, the results of experimental studies have shown that neonatal injection of monosodium glutamate causes destruction of arcuate and ventromedial nuclei of the hypothalamus, leads to leptin resistance and development of the neuroendocrine form of obesity. A large number of scientific studies postulate that monosodium glutamate as a dietary supplement may be one of the causes of obesity in animals. However, contradictory results obtained in the animal and human studies require further intensive investigation to assess the effect of monosodium glutamate consumption as a food additive on the development of obesity.

Keywords: food additives, monosodium glutamate, obesity.

Рецензент – проф. Непорада К. С.

Стаття надійшла 22.10.2017 року