

Позитивний і негативний вплив глутамату натрію на морфофункціональні зміни підшлункової залози (аналітичний огляд літератури)

М. Ю. Кочмарь^{id A,E,F}, Ю. В. Литвак^{id B,C,D}, Т. В. Гарапко^{id E,F}, О. І. Гецько^{id C,E}, М. Б. Завадська^{id A,E}

Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет», Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Глутамат натрію широко використовують у харчовій промисловості як підсилювач смаку. Однак його вплив на підшлункову залозу залишається недостатньо вивченим. Результати експериментальних досліджень на тваринах і клінічні спостереження щодо потенційної токсичності цієї речовини відрізнялися залежно від вивчених систем органів і застосованої дози.

Мета роботи – на основі аналізу відомостей наукової літератури визначити особливості впливу глутамату натрію на підшлункову залозу щурів різного віку.

Матеріали і методи. Проаналізовано й узагальнено результати наукових досліджень за 2015–2025 роки. Джерела для аналізу обрано за результатами інформаційного пошуку у наукометричних базах даних PubMed, Google Scholar, Scopus і Web of Science за ключовими словами: monosodium glutamate, pancreas, white rats, food additive, metabolism (з українськими відповідниками). За результатами пошуку здійснили аналіз результатів досліджень і даних оглядів.

Результати. Аналіз наукової літератури підтвердив актуальність вивчення порушеної проблеми, оскільки глутамат натрію широко використовують у харчовій промисловості. У результаті експериментальних досліджень доведено негативний вплив різних доз глутамату натрію на підшлункову залозу у тварин різних вікових груп. Клінічні спостереження за участю людей як об'єктів дослідження в умовах споживання їжі, що містить глутамат натрію, різняться.

Висновки. Доцільним є комплексне вивчення впливу глутамату натрію на різні системи та органи, зокрема на підшлункову залозу, оскільки виявлення рецепторів і транспортерів глутамату у підшлунковій залозі свідчить про те, що цей орган є мішенню його дії.

Ключові слова:

глутамат натрію, підшлункова залоза, білі щури, харчова добавка, метаболізм.

Запорізький медичний журнал.
2026. Т. 28, № 1(154).
С. 65-70

Positive and negative effects of monosodium glutamate on morphofunctional characteristics of the pancreas (an analytical literature review)

M. Yu. Kochmar, Y. V. Lytvak, T. V. Harapko, O. I. Hetsko, M. B. Zavadska

Monosodium glutamate (MSG) is widely used as a flavor enhancer in the food industry; however, its effects on the pancreas remain insufficiently studied. Experimental animal studies and clinical observations regarding the potential toxicity of this substance have yielded varying results depending on the organ systems involved and the administered dose.

Aim: to highlight the specific effects of monosodium glutamate on the pancreas of rats of different ages, based on the analysis of relevant scientific literature.

Materials and methods. This review summarizes and analyzes scientific studies published between 2015 and 2025, selected through systematic searches in established scientific databases, including PubMed, Google Scholar, Scopus, Web of Science. The following keywords and their combinations were used: monosodium glutamate, pancreas, white rats, food additive, metabolism.

Results. The analyzed literature confirms the significant clinical and research relevance of this topic, given the extensive use of MSG in the food industry. Experimental studies consistently demonstrate the dose-dependent negative effects of MSG administration on the pancreas in animals of various age groups. However, clinical findings regarding the effects of dietary MSG exposure in humans remain inconsistent and inconclusive.

Conclusions. Based on the available literature, there is a distinct need for comprehensive investigations into the systemic effects of MSG, particularly focusing on the pancreas. The presence of glutamate receptors and transporters in the pancreas suggests that this organ is a direct target for MSG action.

Keywords:

monosodium glutamate, pancreas, rats, food additive, metabolism.

Zaporozhye Medical Journal.
2026;28(1):65-70

Глутамат натрію (англ. monosodium glutamate, $C_5H_8NNaO_4$) – сіль глутамінової кислоти, яку, починаючи з 1960 року, використовують у харчовій промисловості та домашніх умовах, а з 1995 року його включено до списку загальнодовизнаних безпечних продуктів (Generally Recognised As Safe, GRAS) Управлінням з контролю за продуктами та ліками (FDA) [1,2]. Крім того, Об'єднаний експертний комітет з харчових добавок Продовольчої та сільськогосподарської організації Об'єднаних Націй / Всесвітньої організації охорони здоров'я (FAO/WHO) також визначив загальну безпеку глутамату натрію [3,4]. Безпечність глутамату натрію та інших солей глутамінової кислоти в складі харчових продуктів визначила також Американська федерація асоціацій експериментальної біології (the American Federation of Experimental Biology Associations, FASEB) [5].

Отже, за висновками експертів, глутамат натрію є безпечною харчовою добавкою, що не спричиняє жодного ризику для здоров'я. Однак у 2017 році Європейське агентство з безпеки харчових продуктів (EFSA) переглянуло безпечну кількість глутамату натрію як харчової добавки та встановило для глутамінової кислоти та її сполук (E620–E625, глутамат натрію – E621) допустиму добову дозу, що становить 30 мг/кг маси тіла. Втім на практиці розрахувати добове споживання глутамату натрію складно, адже більшість харчових продуктів не мають маркування. Розрахунковий середньодобовий прийом глутамату натрію людиною в промислово розвинених країнах нині становить 0,3–1,0 г, але залежить від вмісту в харчових продуктах і смакових уподобань людини [6,7].

Мета роботи

На основі аналізу відомостей наукової літератури визначити особливості впливу глутамату натрію на підшлункову залозу щурів різного віку.

Матеріали і методи дослідження

Під час дослідження здійснено описово-порівняльний аналіз, спрямований на встановлення особливостей впливу глутамату натрію на стан підшлункової залози. Пошукову стратегію реалізовано з використанням провідних наукових баз даних (PubMed, Google Scholar, Scopus, Web of Science). Для ідентифікації релевантних джерел застосовано такі ключові слова: monosodium glutamate, pancreas, white rats, food additive, metabolism.

Узагальнення даних сучасної фахової літератури дало змогу визначити ключові напрями вивчення цієї взаємодії та її потенційний вплив на функціональний стан і морфологічну структуру підшлункової залози. Для досягнення поставленої мети використано комплекс методів, зокрема пошуковий, описово-порівняльний, узагальнення та синтез наукової інформації.

Результати

В Україні глутамат натрію як харчову добавку почали використовувати з 2000 року після прийняття відповідної постанови (від 19 лютого 200 року № 342) Кабінету Міністрів України. Втім, згодом цей нормативний документ

втратив чинність, і використання харчових добавок, зокрема і глутамату натрію, нині регулюється іншими нормативно-правовими документами у сфері безпеки та якості харчових продуктів.

Найновіші дослідження щодо дії глутамату натрію на організм показали, що глутамат натрію у низьких дозах загалом є безпечним, а високі дози та повторний вплив глутамату натрію пов'язані з ембріотоксичністю та тератогенністю, ожирінням, кардіотоксичністю, гепатотоксичністю, токсичністю для нирок, нейротоксичністю, ендотеліальною дисфункцією, репродуктивною токсичністю, зміною ліпідного обміну та метаболізму глюкози [6,7].

Дослідження щодо дії глутамату натрію здійснювали на вагітних тваринах [8]. Щурам призначали разові пероральні дози 8000 мг/кг наприкінці вагітності, встановили, що в плазмі рівень глутамату натрію досягав 100–1650 нмоль/мл, але без істотного збільшення концентрації в плазмі плодів. Зіставні результати одержали при інфузії мавпам 1 г глутамату натрію, рівень якого збільшився в 10–20 разів у плазмі, але без змін у плодів. На підставі цих даних дійшли висновку, що плід не зазнає впливу токсичних рівнів материнської дієти через трансплацентарну передачу. Разом із тим, наукові дослідження, під час яких оцінювали дію глутамату натрію на організм, характеризувалися значною неоднорідністю щодо періоду введення та дози, але все одно здебільшого підтверджено токсичну дію цієї добавки на органи та системи організму [9,10].

Фізіологічна роль глутамінової кислоти в організмі людини. Науковий інтерес до глутамату натрію зумовлений тим, що глутамінова кислота є однією з найпоширеніших незамінних амінокислот, бере участь в азотному й енергетичному обміні, необхідна для підтримки багатьох аспектів метаболізму та нормального функціонування організму людини. Доведено, що глутамат натрію переробляється організмом людини за тими самими метаболічними шляхами, що й глутамінова кислота. Це підтверджує сприятливий вплив на органи та системи організму [9]. Глутамат натрію відіграє важливу роль у метаболічних процесах організму, клітинній сигналізації, антиоксидантному захисті й імунитеті.

У метаболізмі глутамату реакції можуть мати анаболічну або катаболічну природу залежно від типу тканини, глутаматдегідрогенази, що міститься в мітохондріях, трансаміназ. Кишечник, у якому є транспортери та рецептори для глутамату, є основним місцем метаболізму цієї речовини, що надійшла з їжею [11]. Чимало транспортерів і рецепторів знаходяться в нервовій системі, підшлунковій залозі та інших тканинах організму. Доведено, що глутамат натрію збільшує м'язову силу, покращує продуктивність під час силових тренувань, сприяє прискоренню спортивного відновлення та зменшенню м'язової втоми [12]. Глутамат натрію впливає також на синаптичну передачу, пластичність нейронів, розвиток, навчання та пам'ять [13]. Безпека глутамату натрію підтверджена результатами рандомізованого подвійного сліпого плацебо-контрольованого дослідження [14] та окремих клінічних спостережень [4,15]. Так, здійснили експеримент за участю 28 здорових молодих чоловіків, які споживали лише воду (500 мл) або морквяний суп (500 г) з додаванням або

без додавання глутамату натрію (5 г, 1 % мас./мас.), а також морквяний суп, збагачений сироватковим білком (36 г), з додаванням або без додавання глутамату натрію (5 г, 1 % мас./мас.). Оцінювали суб'єктивний апетит, а також споживання їжі (харчову поведінку) визначали під час їди через 120 хв. Встановили, що додавання глутамату натрію зменшило бажання їсти та посилило відчуття ситості, а коли додавали ще й білок, визначили зниження рівня глюкози в крові, підвищення інсуліну, а також С-пептиду. На підставі цих даних дійшли висновку, що глутамат натрію у кишечнику може сигналізувати про споживання білка [15].

Незважаючи на те, що вже здійснено чимало досліджень, дискусія щодо безпечності глутамату натрію триває.

Негативні наслідки дії глутамату натрію на організм (дослідження на тваринах). У багатьох доклінічних дослідженнях на тваринах доведено небезпечність вживання глутамату натрію [16]. Показано, що більшість розладів, спричинених глутаматом натрію, пов'язані з окиснювальним стресом, який визначено як основний механізм розладів [9]. Надмірна стимуляція рецепторів глутаматом натрію змінює гомеостаз кальцію та ініціює утворення вільних радикалів, мітохондріальну дисфункцію та апоптоз [16].

Здійснили дослідження на чотирьох групах дворічних щурів лінії Wistar, яким протягом 90 днів вводили глутамат натрію: група I – у дозі 185 мг/кг маси тіла, II – 1500 мг/кг маси тіла, III – 3000 мг/кг маси тіла, IV – 6000 мг/кг маси тіла; зміни порівнювали із показниками тварин, що не отримували цієї добавки [9]. Здійснили широкий діапазон біохімічних досліджень, зокрема визначено рівні аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази, лужної фосфатази, прямого та загального білірубину, загального холестерину, тригліцеридів, креатиніну та сечовини, а також гістопатологічний аналіз зразків шлунка, печінки та нирок. У результаті встановлено, що частіше визначали позитивні наслідки субхронічного споживання глутамату натрію, ніж негативні. Автори висунули гіпотезу щодо ефекту гормезису: низькі дози глутамату натрію мають захисний позитивний ефект, підвищуючи стійкість організму до наступних сильніших впливів, що активується субхронічним споживанням глутамату натрію у щурів, які старіють [9]. На жаль, у цьому дослідженні підшлункову залозу не вивчали.

Попри значну кількість клінічних та експериментальних досліджень, під час яких оцінювали токсичну дію глутамату натрію на організм, у доступній науковій літературі виявлено лише поодинокі праці, де показано його безпеку.

Ефекти глутамату натрію на підшлункову залозу.

Одним із найменш досліджених аспектів залишається вивчення метаболізму та гістопатології підшлункової залози в умовах впливу глутамату натрію. Відомо, що підшлункова залоза бере участь у багатьох фізіологічних процесах: забезпечує адекватний перебіг травлення, регулює вуглеводний, білковий і жировий обміни, починаючи від травлення і до процесів адаптації, а також у підтриманні гомеостазу організму. Глутамін, що надходить у підшлункову залозу через кровотік, метаболізується в острівцевих клітинах до глутамату [17].

Глутамат натрію відіграє важливу роль у синтезі білків, що необхідні для роботи клітин підшлункової залози, для метаболізму, а також для сигналізації, допомагає підтримувати гомеостаз організму. Для виконання цих функцій у підшлунковій залозі є транспортери, і вирішальну роль у регулюванні рівнів глутамату саме в підшлунковій залозі та інших тканинах серед них відіграють натрій-залежні транспортери глутамату, відомі як збудливі транспортери амінокислот (EAAT) [17]. Так, у підшлунковій залозі EAAT бере участь у поглинанні глутамату, особливо в клітинах острівців, що може характеризувати його роль у регуляції секреції глюкагону та гомеостазу глюкози.

При визначенні інших транспортних систем у клітинах острівців ідентифіковано транспортер типу L (LAT1), глутамат-аспартатний транспортер (GLAST), глутаматний транспортер 1 (GLT1), везикулярний транспортер глутамату 1 (VGUT1) та транспортер цистин / глутамінова кислота (xCT) [18,19]. Транспортер xCT виявлено також у клітинах протоки підшлункової залози [20]. Натрій-залежні транспортери SNAT3 і SNAT5 і натрій-незалежні транспортери нейтральних амінокислот LAT1 і LAT2 експресуються в ацинарних клітинах [21]. У гострій фазі ураження підшлункової залози, коли відбувається втрата ацинарних клітин (наприклад, під час панкреатиту), SNAT3 і SNAT5 значно знижуються. Отже, транспорт амінокислот у здоровій підшлунковій залозі та на етапі клінічного перебігу гострого панкреатиту змінюється [22].

Щодо визначення шляхів впливу глутамату на панкреоцити, то виявляють його надходження в клітини ацинусу через вісь острівця – ацинус – протоки. Крім того, клітини ацинусів можуть поглинати глутамін безпосередньо з навколишнього середовища та виводити у формі глутамату в панкреатичний сік [22].

Отже, динаміка глутамату в підшлунковій залозі потенційно може характеризувати її ендокринну функцію та відігравати важливу фізіологічну роль у гомеостазі організму. Молекулярна дія глутамату потребує продовження дослідження, оскільки цю добавку дедалі частіше використовують у високих дозах.

Вплив глутамату натрію на ожиріння та цукровий діабет. Ожиріння та цукровий діабет 2 типу – неінфекційні захворювання, що мають спільні механізми розвитку та асоційований перебіг, а за поширеністю досягли рівня пандемії і в дорослих, і в дітей. Серед відомих негативних впливів глутамату – індукування ожиріння та діабету, що доведено в багатьох експериментальних дослідженнях, здійснених на щурах різного віку [23,24,25]. Так, після введення глутамату натрію (2 мг/г) новонародженим самцям і самкам мишей спостерігали розвиток симптомів діабету й ожиріння: підвищення рівня глюкози в крові, інсуліну, тригліцеридів і холестерину, гіпертрофію острівців Лангерганса [26]. У мишей зафіксовано діабетичний стан, спричинений глутаматом натрію та схожий на цукровий діабет 2 типу у людини.

Більшість досліджень впливу глутамату натрію здійснено на новонароджених мишах та щурах. Доведено, що підшкірні ін'єкції глутамату натрію (2 мг/г маси тіла) новонародженим щурам спричиняли підвищення рівня глюкози в крові та врешті призводили до розвитку цукрового діабету 2 типу; за результатами дослідження,

в складі островців підшлункової залози виявляли гіпертрофічні ознаки [27].

В іншому експерименті щурам підшкірно в об'ємі 8 мкл/г (4 мг/г) на 2, 4, 6, 8 та 10 доби життя вводили глутамат натрію, після цього упродовж чотирьох місяців вони перебували на звичайному харчовому раціоні віварію [28]. У результаті в дослідних тварин виявлено ожиріння. На аналогічній моделі, крім збільшення маси тіла, у щурів за даними морфологічного дослідження підшлункової залози виявлено розвиток гострого панкреатиту, що підтверджено біохімічними змінами та зростанням концентрації ферментів у сироватці крові [29,30].

Доведено також, що введення глутамату натрію щурам неонатального періоду призводило до збільшення вмісту інтерлейкіну-1 (IL-1), IL-6 і IL-12p70, а також фактора некрозу пухлин- α (TNF- α). На підставі цих даних зробили висновок про запальну активність та індукований оксидантний стрес, що асоційовані з фіброзом підшлункової залози [31].

Виразені зміни виявлено і в результаті експерименту на молодих щурах. Щури віком 5 тижнів (150–200 г живої маси) впродовж 1, 3, 6 або 9 місяців щодня у питній воді отримували 2 мг/г маси тіла глутамат натрію [32]. Виявлено втрату β -клітин підшлункової залози, але вихідний рівень інсуліну або толерантність до глюкози у дорослих щурів не змінилися. Автори припустили, що складні побічні ефекти можуть виникати в суб'єктах із генетичною схильністю до діабету або з хронічним панкреатитом. Крім того, необхідно враховувати індивідуальну генетичну сприйнятливості та інші фактори харчування [32].

Згідно з результатами наших досліджень на двомісячних щурах-самцях, доза глутамату натрію (70 мг/кг із розрахунку живої маси) через 8 тижнів призводить до зменшення діаметра островців Лангерганса, в яких визначено низьку щільність ендокриноцитів α , β і гранул у цитоплазмі клітин. Змінювалися також розміри та форма островців, виявлено порушення кровообігу внаслідок набряку та розростання сполучної тканини між синусоїдними гемокапілярами. В екзокринній частині підшлункової залози виявлено ділянки сполучної та жирової тканин, встановлено зменшення розмірів ацинусів та екзокриноцитів, внутрішньочасточкові та міжчасточкові протоки розширені. В умовах скасування (через 8 тижнів) в ендокринній та екзокринній частинах підшлункової залози зберігалися виявлені зміни [33,34].

У дорослих щурів із масою тіла 100–150 г додавання глутамату натрію двічі на день у дозі 0,10 г/кг, 0,15 г/кг або 0,20 г/кг маси тіла протягом 14 днів спричиняло підвищення рівня глюкози в сироватці крові [35]. В іншому дослідженні встановлено, що під впливом глутамату натрію (4 г/кг маси тіла на добу протягом 10 днів) у трьохмісячних щурів-самців підвищувалася активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, зафіксовано підвищення рівня глюкози в крові. Автори визначили ці зміни як вплив оксидативного стресу на метаболізм глюкози у нирках [36]. Триваліше щоденне приймання глутамату натрію щурами, а саме протягом 8 тижнів у дозі 500 мг/кг, 750 мг/кг, 1000 мг/кг або 1250 мг/кг маси тіла) спричиняло підвищення рівня глюкози в крові в усіх групах, крім тих, що отримували 500 мг/кг глутамату на-

трію [37]. Збільшення рівня глюкози в крові під впливом глутамату натрію є ознакою того, що ця сполука може індукувати цукровий діабет [37].

В експерименті, що здійснили P. Boonate et al., тваринам вводили глутамат натрію у дозі 2 мг/г/добу протягом 2 тижнів. На віддалених термінах дослідження після скасування (1, 3, 6 і 9 місяців) щури мали значно нижчу масу β -клітин у підшлунковій залозі, а порушення рівня інсуліну в сироватці крові та толерантності до глюкози порівняно з контрольною групою не зафіксовано [38].

Згідно з результатами іншого дослідження, у тварин з масою тіла $204,00 \pm 0,67$ г, які отримували 20 мг глутамату натрію, у дорослому віці діагностовано ожиріння, що асоційоване з прозапальною спрямованістю метаболізму циркулюючих гранулоцитів на фоні високого рівня киснезалежного метаболізму та низької поглинальної активності цих клітин [39].

В іншому експерименті глутамат натрію вводили тривало. Встановлено, що 10-, 20-, 30-денне введення глутамату натрію в дозах 15 мг/кг і 30 мг/кг (відповідає дозам 1 г і 2 г для людини) молодим щурам (150–180 г) призводило до ураження шлунка (крововиливи, ерозії та виразки) та збільшення маси тіла [33]. В умовах глутамат-індукованого ожиріння у тримісячних щурів-самців, які отримували глутамат натрію у дозі 70 мг/кг, визначено морфологічні зміни підшлункової залози [34].

Отже, глутамат натрію, який протягом десятиліть класифікували як безпечний харчовий інгредієнт, викликає занепокоєння щодо впливу тривалого вживання на здоров'я людини. В експериментах на тваринах показано, що глутамат натрію спричиняє до ожиріння, цукровий діабет 2 типу, та зумовлює істотні структурні зміни у підшлунковій залозі. Характер і глибина цих змін залежать від тривалості дії та дози глутамату натрію. Результатів спостережень, що здійснені за участю людини як об'єкта досліджень, недостатньо для остаточного висновку про безпечність його застосування. Актуальним питанням залишається обґрунтування використання глутамату натрію та відповідне маркування на харчових продуктах.

Висновки

1. Глутамат натрію має важливе функціональне значення, зокрема впливає на фізіологію підшлункової залози, оскільки в ній виявлені специфічні рецептори та транспортери до глутамату у клітинах островців Лангерганса, проток і ацинусів.

2. Незважаючи на важливу фізіологічну роль глутамату натрію в організмі, широке використання цієї речовини як харчової добавки залишається дискусійним через негативний вплив на функціонування багатьох органів і систем.

3. За результатами досліджень, введення глутамату натрію асоціюється з розвитком патологічних морфофункціональних змін підшлункової залози: фіброзом, ожирінням і запальними процесами.

4. Через розбіжності даних щодо впливу, дозування та тривалості застосування глутамату натрію необхідно здійснити наступні наукові та клінічні дослідження для чіткого визначення балансу між ризиком і безпекою цієї харчової добавки.

Перспективи подальших досліджень передбачають експериментальне та клінічне вивчення механізмів дії глутамату натрію на підшлункову залозу, зокрема на молекулярному та клітинному рівнях. Необхідно визначити роль оксидативного стресу, апоптозу й запальних реакцій у розвитку патологічних змін, а також оцінити дозозалежні ефекти цієї речовини. Актуальним є пошук можливих протекторних засобів і корекційних стратегій, що можуть сприяти зменшенню впливу глутамату натрію на функціональний стан підшлункової залози.

Фінансування

Дослідження здійснено без фінансової підтримки.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 01.08.2025

Після доопрацювання / Revised: 09.10.2025

Схвалено до друку / Accepted: 20.10.2025

Відомості про авторів:

Кочмарь М. Ю., канд. мед. наук, доцент, зав. каф. анатомії людини та гістології, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Україна.

ORCID ID: 0000-0002-0219-0552

Литвак Ю. В., PhD, доцент каф. анатомії людини та гістології, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Україна.

ORCID ID: 0000-0003-4820-9682

Гарапко Т. В., д-р мед. наук, професор каф. анатомії людини та гістології, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Україна.

ORCID ID: 0000-0003-0596-9622

Гецко О. І., канд. мед. наук, доцент каф. анатомії людини та гістології, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Україна.

ORCID ID: 0000-0003-1607-2714

Завадська М. Б., асистент каф. анатомії людини та гістології, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Україна.

ORCID ID: 0000-0003-3206-8491

Information about the authors:

Kochmar M. Yu., MD, PhD, Associate Professor, Head of the Department of Human Anatomy and Histology, State University "Uzhhorod National University", Ukraine.

Lytvak Yu. V., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Human Anatomy and Histology, State University "Uzhhorod National University", Ukraine.

Harapko T. V., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Human Anatomy and Histology, State University "Uzhhorod National University", Ukraine.

Hetsko O. I., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Human Anatomy and Histology, State University "Uzhhorod National University", Ukraine.

Zavadska M. B., MD, Assistant, Department of Human Anatomy and Histology, State University "Uzhhorod National University", Ukraine.



Юлія Литвак (Yuliia Lytvak)

yulia.litvak@uzhnu.edu.ua

References

- Zanfirescu A, Ungurianu A, Tsatsakis AM, Nițulescu GM, Kouretas D, Veskoukis A, et al. A review of the alleged health hazards of monosodium glutamate. *Compr Rev Food Sci Food Saf*. 2019;18(4):1111-34. doi: [10.1111/1541-4337.12448](https://doi.org/10.1111/1541-4337.12448)
- Bayram HM, Akgoz HF, Kizildemir O, Ozturkcan A. Monosodium glutamate: review on preclinical and clinical reports. *Biointerface Res Appl Chem*. 2023;13(2):149. doi: [10.33263/BRIAC132.149](https://doi.org/10.33263/BRIAC132.149)
- Peng Q, Huo D, Ma C, Jiang S, Wang L, Zhang J. Monosodium glutamate induces limited modulation in gut microbiota. *J Funct Foods*. 2018;49:493-500. doi: [10.1016/j.jff.2018.09.015](https://doi.org/10.1016/j.jff.2018.09.015)
- Bayram HM, Öztürkcan A. [Effects of food additives on microbiota]. *Gida*. 2020;45(5):1030-46. doi: [10.15237/gida.GD20070](https://doi.org/10.15237/gida.GD20070)
- EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS); Mortensen A, Aguilar F, Crebelli R, Di Domenico A, Dusemund B, et al. 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 J*. 2017;15(7):e04910. doi: [10.2903/j.efsa.2017.4910](https://doi.org/10.2903/j.efsa.2017.4910)
- Udom GJ, Abdulyekeen BR, Osakwe MO, Ezejirofor AN, Orish CN, Orish FC, Frazzoli C, Orisakwe OE. Reconsideration of the health effects of monosodium glutamate: from bench to bedside evidence. *J Environ Sci Health C Toxicol Carcinog*. 2025;43(1):51-81. doi: [10.1080/26896583.2024.2415202](https://doi.org/10.1080/26896583.2024.2415202)
- Kahe K, Laferrière B, Castellanos FX, Zhang Y, Mozaffarian D. Monosodium glutamate: A hidden risk factor for obesity? *Obes Rev*. 2025;26(6):e13903. doi: [10.1111/obr.13903](https://doi.org/10.1111/obr.13903)
- Walker R, Lupien JR. The safety evaluation of monosodium glutamate. *J Nutr*. 2000;130(4S Suppl):1049S-52S. doi: [10.1093/jn/130.4.1049S](https://doi.org/10.1093/jn/130.4.1049S)
- Moldovan OL, Vari CE, Tero-Vescan A, Cotoi OS, Cocuz IG, Tabaran FA, et al. Potential Defence Mechanisms Triggered by Monosodium Glutamate Sub-Chronic Consumption in Two-Year-Old Wistar Rats. *Nutrients*. 2023;15(20):4436. doi: [10.3390/nu15204436](https://doi.org/10.3390/nu15204436)
- Mohan M, George N, Shobha P. Histological and immunohistochemical effects of chronic intraperitoneal monosodium glutamate at doses equivalent to human consumption in cerebellar cortex of the adult mice. *Natl J Physiol Pharm Pharmacol*. 2024;14(2):324-8. doi: [10.5455/njppp.2023.13.07340202323072023](https://doi.org/10.5455/njppp.2023.13.07340202323072023)
- Leembruggen AJ, Lu Y, Wang H, Uzungil V, Renoir T, Hannan AJ, et al. Group I Metabotropic Glutamate Receptors Modulate Motility and Enteric Neural Activity in the Mouse Colon. *Biomolecules*. 2023;13(1):139. doi: [10.3390/biom13010139](https://doi.org/10.3390/biom13010139)
- Hakimi M, Mohamadi MA, Ghaderi Z. The effects of glutamine supplementation on performance and hormonal responses in non-athlete male students during eight week resistance training. *J Hum Sport Exerc*. 2012;7(4):770-82. doi: [10.4100/jhse.2012.74.05](https://doi.org/10.4100/jhse.2012.74.05)
- Riedel G, Platt B, Micheau J. Glutamate receptor function in learning and memory. *Behav Brain Res*. 2003;140(1-2):1-47. doi: [10.1016/s0166-4328\(02\)00272-3](https://doi.org/10.1016/s0166-4328(02)00272-3)
- Geha RS, Beiser A, Ren C, Patterson R, Greenberger PA, Grammer LC, et al. Multicenter, double-blind, placebo-controlled, multiple-challenge evaluation of reported reactions to monosodium glutamate. *J Allergy Clin Immunol*. 2000;106(5):973-80. doi: [10.1067/mai.2000.110794](https://doi.org/10.1067/mai.2000.110794)
- Anderson GH, Fabek H, Akilen R, Chatterjee D, Kubant R. Acute effects of monosodium glutamate addition to whey protein on appetite, food intake, blood glucose, insulin and gut hormones in healthy young men. *Appetite*. 2018;120:92-9. doi: [10.1016/j.appet.2017.08.020](https://doi.org/10.1016/j.appet.2017.08.020)
- Gottardo FM, Silva APA da, Santos LR dos, Colla LM, Reinehr CO. Use of monosodium glutamate in foods: the good, the bad, and the controversial side. *ABCS Health Sci*. 2022;47:e022305. doi: [10.7322/abcshs.2020155.1609](https://doi.org/10.7322/abcshs.2020155.1609)
- Bai L, Zhang X, Ghishan FK. Characterization of vesicular glutamate transporter in pancreatic alpha- and beta-cells and its regulation by glucose. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2003;284(5):G808-14. doi: [10.1152/ajpgi.00333.2002](https://doi.org/10.1152/ajpgi.00333.2002)
- Rachdi L, Maugein A, Pechberty S, Armanet M, Hamroune J, Ravassard P, et al. Regulated expression and function of the GABAB receptor in human pancreatic beta cell line and islets. *Sci Rep*. 2020;10(1):13469. doi: [10.1038/s41598-020-69758-6](https://doi.org/10.1038/s41598-020-69758-6)
- Marquard J, Otter S, Welters A, Stirban A, Fischer A, Eglinger J, et al. Characterization of pancreatic NMDA receptors as possible drug targets for diabetes treatment. *Nat Med*. 2015;21(4):363-72. doi: [10.1038/nm.3822](https://doi.org/10.1038/nm.3822)
- Xue Y, Shen Q, Li C, Dai Z, He T. The Visceral Adipose Index in Relation to Incidence of Hypertension in Chinese Adults: China Health and Nutrition Survey (CHNS). *Nutrients*. 2020;12(3):805. doi: [10.3390/nu12030805](https://doi.org/10.3390/nu12030805)
- Rooman I, Lutz C, Pinho AV, Huggel K, Reding T, Lahoutte T, et al. Amino acid transporters expression in acinar cells is changed during acute pancreatitis. *Pancreatol*. 2013;13(5):475-85. doi: [10.1016/j.pan.2013.06.006](https://doi.org/10.1016/j.pan.2013.06.006)
- Wang W, Pan H, Ren F, Chen H, Ren P. Targeting ASCT2-mediated glutamine metabolism inhibits proliferation and promotes apoptosis of pancreatic cancer cells. *Biosci Rep*. 2022;42(3):BSR20212171. doi: [10.1042/BSR20212171](https://doi.org/10.1042/BSR20212171)
- Ahangari H, Bahramian B, Khezerlou A, Tavassoli M, Kiani-Salmi N, Tarhriz V, et al. Association between monosodium glutamate consumption with changes in gut microbiota and related metabolic dysbiosis-A systematic review. *Food Sci Nutr*. 2024;12(8):5285-95. doi: [10.1002/fsn3.4198](https://doi.org/10.1002/fsn3.4198). Erratum in: *Food Sci Nutr*. 2024;12(12):10972. doi: [10.1002/fsn3.4584](https://doi.org/10.1002/fsn3.4584)

24. Kumari D, Kumar R, Sharma AK, Thakur K, Mahajan D, Kumari H, et al. Physiological effects of monosodium glutamate – a food additive on human health: a review. *J Exp Zool India*. 2023;26(2):2461-6. doi: [10.51470/jez.2023.26.2.2461](https://doi.org/10.51470/jez.2023.26.2.2461)
25. Vorhees CV. A Test of Dietary Monosodium Glutamate Developmental Neurotoxicity in Rats: A Reappraisal. *Ann Nutr Metab*. 2018;73 Suppl 5:36-42. doi: [10.1159/000494781](https://doi.org/10.1159/000494781)
26. Nagata M, Suzuki W, Iizuka S, Tabuchi M, Maruyama H, Takeda S, et al. Type 2 diabetes mellitus in obese mouse model induced by monosodium glutamate. *Exp Anim*. 2006;55(2):109-15. doi: [10.1538/expanim.55.109](https://doi.org/10.1538/expanim.55.109)
27. Nakanishi Y, Tsuneyama K, Fujimoto M, Salunga TL, Nomoto K, An JL, et al. Monosodium glutamate (MSG): a villain and promoter of liver inflammation and dysplasia. *J Autoimmun*. 2008;30(1-2):42-50. doi: [10.1016/j.jaut.2007.11.016](https://doi.org/10.1016/j.jaut.2007.11.016)
28. Konopelniuk VV, Prybytko IY, Tsyriuk OI, Falalieieva TM. [Pathophysiology characteristics of the experimental model of obesity in female rats induced neonatal administration of monosodium glutamate]. *ScienceRise: Biological Science*. 2016;(3):14-8. Ukrainian. doi: [10.15587/2519-8025.2016.83570](https://doi.org/10.15587/2519-8025.2016.83570)
29. Paltov YV, Ivasivca KP, Pankiv MV. [Myths and reality about the effects of glutamate. Compilation of scientific data of modern world literature]. *Morphologia*. 2021;15(1):7-21. Ukrainian. doi: [10.26641/1997-9665.2021.1.7-21](https://doi.org/10.26641/1997-9665.2021.1.7-21)
30. Rudyk M, Pozur V, Opeida I, Voieikova D, Khranovska N, Fedorchuk O, et al. [Modulatory effects of sodium glutamate on functions of rat's circulating phagocytic cells in vivo and in vitro]. *Reports of the National Academy of Sciences of Ukraine*. 2024;(5):89-97. Ukrainian. doi: [10.15407/dopovid2017.05.089](https://doi.org/10.15407/dopovid2017.05.089)
31. Zhang X, Cui Y, Fang L, Li F. Chronic high-fat diets induce oxide injuries and fibrogenesis of pancreatic cells in rats. *Pancreas*. 2008;37(3):e31-8. doi: [10.1097/MPA.0b013e3181744b50](https://doi.org/10.1097/MPA.0b013e3181744b50)
32. Sasaki Y, Shimada T, Iizuka S, Suzuki W, Makihara H, Teraoka R, et al. Effects of bezafibrate in nonalcoholic steatohepatitis model mice with monosodium glutamate-induced metabolic syndrome. *Eur J Pharmacol*. 2011;662(1-3):1-8. doi: [10.1016/j.ejphar.2011.04.051](https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2011.04.051)
33. Litvak YV, Harapko T, Lytvak V, Foros AI. Morphological peculiarities of the pancreas of male rats after prolonged administration of monosodium glutamate during the recovery period. *Wiad Lek*. 2022;75(12):3102-8. doi: [10.36740/WLek202212135](https://doi.org/10.36740/WLek202212135)
34. Lytvak YV, Harapko TV, Lytvak VV, Kucheriavchenko MO. [Morphological and morphometric indicators of structural components of the exocrine part of the pancreas after withdrawal of administration of monosodium glutamate to rats]. *Pathologia*. 2024;21(2):148-55. Ukrainian. doi: [10.14739/2310-1237.2024.2.301279](https://doi.org/10.14739/2310-1237.2024.2.301279)
35. Oladipo IC, Adebayo EA, Kuye OM, Olanbiwoninu AA. Effects of chronic consumption of monosodium glutamate in Sprague Dawley rats' liver. *Int J Biochem Res Rev*. 2016;12(4):1-6. doi: [10.9734/IJBCRR/2016/26324](https://doi.org/10.9734/IJBCRR/2016/26324)
36. Okwudiri OO, Sylvanus AC, Peace IA. Monosodium glutamate induces oxidative stress and affects glucose metabolism in the kidney of rats. *Int J Biochem Res Rev*. 2012;2(1):15817. doi: [10.9734/IJBCRR/2012/827](https://doi.org/10.9734/IJBCRR/2012/827)
37. Ogbuagu EO, Airaodion AI, Okoroukwu VN, Ogbuagu U. Hyperglycemic and hypocholesterolemic effect of monosodium glutamate in Wistar rats. *Int J Hematol*. 2019;2(2):115-21. Available from: <https://journalijr2h.com/index.php/IJR2H/article/view/40/79>
38. Boonnate P, Waraasawapati S, Hipkaeo W, Pethlert S, Sharma A, Selmi C, et al. Monosodium Glutamate Dietary Consumption Decreases Pancreatic β -Cell Mass in Adult Wistar Rats. *PLoS One*. 2015;10(6):e0131595. doi: [10.1371/journal.pone.0131595](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0131595)
39. Mustafina HM, Starchenko II, Fylenko BM, Koka VM, Cherniak VV, Roiko NV, Proskurnya SA. Morphological features of the liver parenchyma in the experimental supplementation of ration with the food additives. *Wiad Lek*. 2022;75(6):1525-8. doi: [10.36740/WLek202206117](https://doi.org/10.36740/WLek202206117)