

УДК 577.112.384+612.817+612.821.8+612.323+612.811.3

ВЛИЯНИЕ ГЛИПРОЛИНОВ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И МАССУ ТЕЛА КРЫС В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ГЛУТАМАТА НАТРИЯ

¹Фалалеева Т.М., ²Самонина Г.Е., ¹Береговая Т.В., ¹Дзюбенко Н.В., ³Андреева Л.А.

¹Киевский национальный университет имени Тараса Шевченко, Киев, Украина, tfalalyeyeva@mail.ru

²Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия, g_samonina@mail.ru

³Институт молекулярной генетики РАН, Москва, Россия.

Надійшла до редакції 05.02.2010

Изучали влияние глипролинов (Pro-Gly-Pro, Gly-Pro и Pro-Gly) на базальную желудочную секрецию кислоты, массу тела и состояние слизистой оболочки желудка крыс в условиях 30-ти дневного введения глутамата натрия. Установлено, что 30-ти дневное введение глутамата натрия в дозе 30 мг/кг (соответствует 2 г/человека) приводило к эрозивно-язвенным поражениям слизистой оболочки желудка и к увеличению секреции соляной кислоты и массы тела. Одновременное введение глутамата натрия и глипролинов значительно уменьшало уровень базальной желудочной секреции кислоты и массу тела крыс. Глипролины выявились эффективны для профилактики развития эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки желудка, вызванных длительным введением глутамата натрия. Итак, мы рассматриваем глипролины перспективными для разработки и внедрения в практику средств профилактики побочного действия пищевой добавки глутамата натрия.

Ключевые слова: глутамат натрия, глипролины, желудочная секреция кислоты, стресс, слизистая оболочка желудка, масса тела.

ВВЕДЕНИЕ

В 1907 г. профессор Токийского имперского университета Кикунэ Икеда впервые выделил глутамат натрия путем гидролиза пшеничного белка и обнаружил его способность усиливать естественные вкусовые качества пищи, которые теряются при обработке и хранении. С тех пор глутамат натрия используется в большинстве современных пищевых технологий как пищевая добавка, усиливает вкус и аромат (Е621). Сомнения, касающиеся безопасности потребления пищевой добавки глутамата натрия, начались в 1968 году после публикаций в английском медицинском журнале данных о том, что натриевая соль глутаминовой кислоты может быть причиной многих болезней [15]. Данные заболевания были объединены термином "синдром китайского ресторана", симптомами которого являются резкая боль в желудке, груди или голове, покраснение лица, повышенная температура тела, усиление потоотделения [17].

После этих публикаций на протяжении 40 лет вплоть до сегодня вокруг данного вопроса продолжают оживленные дискуссии [16]. Проведено большое количество исследований во многих странах как на здоровых добровольцах, так

и на людях, которые себя считают чувствительными к глутамату натрия. Несмотря на значительное число работ, посвященных данной проблеме, единого мнения относительно безопасной дозы распространенной пищевой добавки - глутамата натрия нет [16, 18, 23].

В Украине глутамат натрия стал легальной пищевой добавкой только в 2000 году после постановления Кабинета Министров Украины № 342 от 17 февраля, согласно которому его внесли в перечень разрешенных в Украине пищевых добавок. За последние 10 лет заболеваемость населения болезнями желудочно-кишечного тракта и ожирения среди детей и взрослых возросла. На сегодня в Украине 40% взрослого населения и 10% детского имеют проблемы с пищеварительным трактом и чрезмерную массу тела [6]. Основными причинами, ведущими к данным проблемам со здоровьем, является низкий уровень физической активности, особенности пищевого поведения, рост в рационе жирных, высококалорийных продуктов и легкоусвояемых углеводов, а также широкое и бесконтрольное использование в пищевой промышленности и в сети предприятий общепита (столовые, кафе, рестораны) пищевых добавок, прежде всего, глутамата натрия.

Установлено, что прием глутамата натрия в количестве 3 грамма в день опасен для здоровья человека [18, 23]. Однако, ранее нами было показано, что ежедневное введение глутамата натрия крысам даже в безопасных для здоровья человека дозах (15 и 30 мг/кг), что соответствует 1 и 2 граммам на средне статистического человека, в течение 20-ти и 30-ти дней приводило к поражению слизистой оболочки желудка (СОЖ), что проявлялось в развитии кровоизлияний, эрозий и язв, к увеличению секреции соляной кислоты и массы тела [8]. Таким образом, мы пришли к выводу, что глутамат натрия в количестве меньше 3 грамм в день также оказывает повреждающее влияние на СОЖ.

Глутамат натрия используется в большинстве современных пищевых технологий как пищевая добавка и количество его употребления практически неконтролируемый процесс, что обуславливает необходимость поиска и внедрения средств профилактики отрицательного влияния данной добавки на организм человека. Наше внимание привлекли глипролины, относящиеся к семейству коротких пролинсодержащих олигопептидов, которые играют важную роль в формировании защитных реакций проксимального отдела пищеварительного тракта [1]. Глипролины - эндогенные регуляторные пептиды, поскольку образуются в организме в процессе синтеза и распада коллагена, эластина и других белков соединительной ткани [1]. К числу наиболее изученных представителей этого семейства относятся пептиды Pro-Gly-Pro (PGP), Gly-Pro (GP) и Pro-Gly (PG). На разных моделях язвообразования желудка (этаноловая, стрессорная, индометациновая, ацетатная, язвы, вызванные перевязкой пилоруса, а также введением вещества 48/80) установлены протекторные и лечебные свойства глипролинов [2, 9, 10]. Установлено, что PGP, GP и PG угнетали базальную и стимулированную желудочную секрецию кислоты (ЖСК) у крыс [11]. Также было показано, что глипролины способствуют понижению массы тела [4].

Итак, целью данной работы было исследовать влияние PGP, GP и PG на базальную ЖСК, массу тела и на состояние СОЖ крыс в условиях длительного введения глутамата натрия.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования проведены в условиях острого эксперимента на 105 белых нелинейных крысах весом 145-220 г с соблюдением нормативов Конвенции по биоэтике Совета Европы 1997 года, Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей, общим этическим принципам

экспериментов на животных, принятых Первым национальным конгрессом Украины по биоэтике (сентябрь 2001) [5]. Животных содержали в условиях аккредитованного вивария согласно "Стандартными правилами по упорядочению, оборудованию и содержанию экспериментальных биологических клиник (вивариев)". За сутки до проведения эксперимента животных подвергали пищевой депривации со свободным доступом к воде. Приборы, использовавшиеся для научных исследований, подлежали метрологическому контролю.

Изучали влияние глипролинов (PGP, GP, PG) на базальную ЖСК, состояние СОЖ в условиях 30-ти дневного введения глутамата натрия. Также у крыс контрольной и опытных групп после действия 3-х часового иммобилизационного водоиммерсионного стресса сравнивали пораженность СОЖ.

Животные были разделены на 5 групп по 21 крысе в каждой.

Животные I группы служили интактным контролем. Им перорально в течение 30-ти дней вводили плацебо (0,5 мл питьевой водопроводной дехлорированной воды комнатной температуры). Крысам II группы в течение 30-ти дней перорально вводили глутамат натрия в дозе 30 мг/кг (соответствует 2 г/человека), растворенных в 0,5 мл водопроводной дехлорированной воды комнатной температуры. Крысам III, IV, V групп одновременно с глутаматом натрия вводили соответственно PGP, GP, PG (3,7 мкмоль/кг, растворенные в 0,5 мл физиологического раствора, внутривентриально (в/б)) [9, 10, 11].

Каждая группа состояла из трех подгрупп по 7 крыс в каждой:

- подгруппа I – исследование ЖСК и массы тела;
- подгруппа II – изучение состояния СОЖ;
- подгруппа III – крысы были подвергнуты действию 3-х часового иммобилизационного водоиммерсионного стресса.

Через сутки после последнего введения крысам воды или исследуемых веществ животных брали в эксперимент. Исследования ЖСК у крыс проводили методом перфузии изолированного желудка по Гхошу и Шильду [19]. Крыс наркотизировали уретаном (Sigma Chemical Co, St. Louis, USA) в дозе 1,1 г/кг веса (в/б). Пептиды PGP, GP и PG синтезированы в лаборатории регуляторных пептидов Института молекулярной генетики РАН (Москва, Россия).

В собранных 10-минутных пробах электротитриметрично определяли кислотность перфузата с помощью иономера ЭВ-74 с использованием 0,01 N раствора гидроксида натрия (NaOH). Количество NaOH, которое ушло на титрование перфузата в 10-ти минутной пробе, равнялось дебиту соляной кислоты, выделенной желудком за данный период времени. После этого

вычисляли дебит кислоты, выделившейся на протяжении 120 минут базальной ЖСК.

После завершения опытов крыс умерщвляли посредством летальной дозы уретана (3 г/кг, в/б) [14] и анализировали состояние СОЖ. Для этого доставали желудок, разрезали его по малой кривизне, выворачивали слизистой наружу и тщательно промывали физиологическим раствором. При помощи гастроскопа при транслюминационном освещении исследовали состояние СОЖ (x4). В каждом желудке рассчитывали площадь язв и длину эрозий. После чего рассчитывали площадь язв и длину эрозий в среднем на один желудок в каждой группе крыс.

Язвенно-эрозивные поражения СОЖ крыс вызывали методом иммобилизационного водоиммерсионного стресса [21], согласно которому животных, иммобилизованных в металлических перфорированных цилиндрах с прозрачными и перфорированными плексигласовыми окнами в основаниях, погружали на 3 часа в ванну с водой при температуре 22-23 °С по уровень шеи. Через 3 часа проводили анализ поражений в СОЖ по методике описанной выше.

Полученные результаты исследований проверяли на нормальность распределения с помощью W теста Шапиро-Вилка. Поскольку наши данные оказались нормально распределены, сравнение выборок проводилось с помощью t-критерия Стьюдента для независимых выборок. Рассчитывали среднее значение (M), ошибку среднего (m). Для наших данных мы принимали уровень значимости $p < 0,05$ [3].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что у крыс контрольной группы, которым 30 дней вводили 0,5 мл воды, дебит кислоты равнялся $16,1 \pm 3,1$ мкмоль/120 мин ($n=7$). Ежедневное введение глутамата натрия в течение 30-ти дней в дозе 30 мг/кг приводило к увеличению дебита кислоты до $57,0 \pm 7,6$ мкмоль/120 мин ($n=7$), или на 372% ($p < 0,05$) по сравнению с контролем. Одновременное длительное введение глутамата натрия и глипролинов PGP или GP приводило к уменьшению ЖСК на 35% ($p < 0,01$) и на 31% ($p < 0,05$) соответственно по сравнению с изолированным введением глутамата натрия. Уменьшение дебита кислоты при одновременном введении параллельно с глутаматом натрия PG было статистически не достоверным (рис. 1).

Известно, что гиперацидность желудочного сока является фактором риска развития кислотозависимых заболеваний желудочно-кишечного тракта, в том числе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки [7]. В связи с этим далее мы исследовали состояние СОЖ крыс.

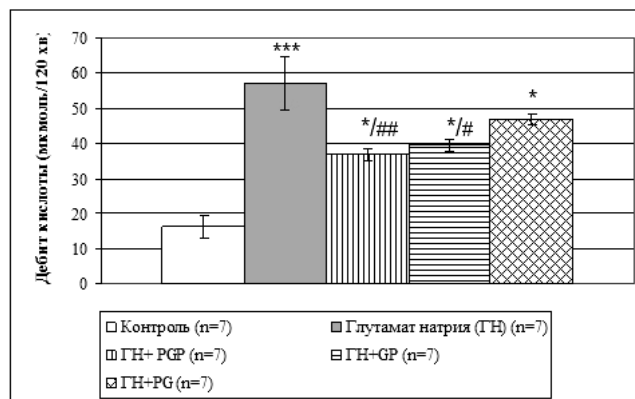


Рис. 1. Влияние PGP, GP и PG (3,7 мкмоль/кг, в/б) на базальную желудочную секрецию кислоты у крыс в условиях 30-ти дневного введения глутамата натрия (30 мг/кг, перорально) ($M \pm m$; * - $p < 0,05$, *** - $p < 0,001$ в сравнении с контролем; # - $p < 0,05$, ## - $p < 0,01$ в сравнении с 30-ти дневным введением глутамата натрия).

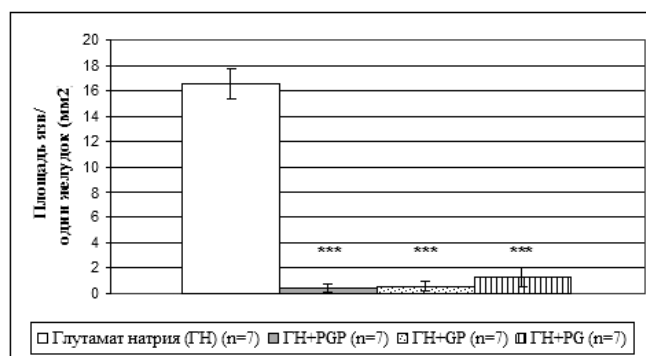


Рис. 2. Влияние PGP, GP и PG (3,7 мкмоль/кг, в/б) на площадь язв в желудке крыс в условиях 30-ти дневного введения глутамата натрия (30 мг/кг, перорально) ($M \pm m$; *** - $p < 0,001$ в сравнении с контролем).

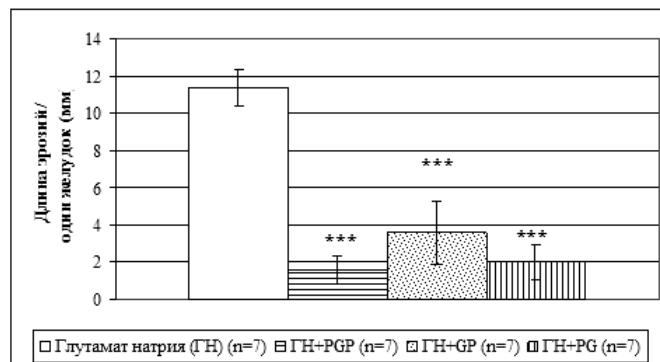


Рис. 3. Влияние PGP, GP и PG (3,7 мкмоль/кг, в/б) на длину эрозий в желудке крыс в условиях 30-ти дневного введения глутамата натрия (30 мг/кг, перорально) ($M \pm m$; *** - $p < 0,001$ в сравнении с контролем)

Оказалось, что при введении глутамата натрия в течение 30-ти дней в желудке крыс развивались многочисленные массивные кровоизлияния, благодаря чему СОЖ приобретала ярко-красный цвет. Под увеличительным стеклом (x4) легко рассматривалось значительное количество точечных кровоизлияний. В среднем площадь язв на один желудок составляла $16,57 \pm 1,17$ мм² (рис. 2),

длина эрозий - $11,36 \pm 0,97$ мм (рис. 3). Все исследованные глипролины при одновременном 30-ти дневном введении глутамата натрия существенно уменьшали площадь язв в желудке крыс: PGP - на 97% ($p < 0,001$), GP - на 97% ($p < 0,001$), PG - на 92% ($p < 0,001$) (рис. 2) по сравнению с группой крыс, которым вводили только глутамат натрия. Глипролины также уменьшали длину эрозий в желудке крыс: PGP - на 86% ($p < 0,001$), GP - на 69% ($p < 0,001$), PG - на 82% ($p < 0,001$) (рис. 3).

После действия 3-х часового иммобилизационного водоиммерсионного стресса в СОЖ крыс контрольной группы выявлены язвы площадью $11,86 \pm 3,43$ мм² и эрозии длиной $4,0 \pm 2,19$ мм. У крыс, которым в течение 30 дней вводили глутамат натрия, данный вид стресса вызывал более сильные деструктивные поражения СОЖ, чем у крыс, которым вводили плацебо. Так, площадь язв и длина эрозий увеличилась на 129% ($p < 0,001$) и на 304% ($p < 0,001$) соответственно.

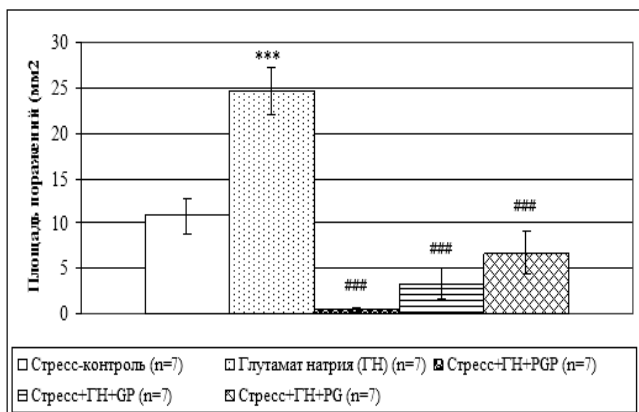


Рис. 4. Влияние совместного 30-ти дневного введения глипролинов (PGP, GP и PG 3,7 мкмоль/кг, в/б) и глутамата натрия (30 мг/кг, перорально) на стойкость слизистой оболочки желудка (площадь язв) к действию стресса.

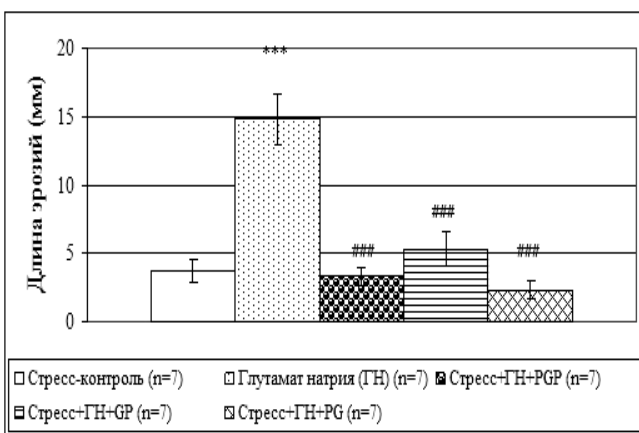


Рис. 5. Влияние совместного 30-ти дневного введения глипролинов (PGP, GP и PG 3,7 мкмоль/кг, в/б) и глутамата натрия (30 мг/кг, перорально) на стойкость слизистой оболочки желудка (длина эрозий) к действию стресса.

В группе крыс, которым 30 дней одновременно с глутаматом натрия вводили глипролины повышалась устойчивость СОЖ к действию стресса. При этом размер поражений был значительно меньше, чем в группе стресс-контроль (рис. 4, 5). PGP, GP и PG соответственно уменьшали площадь язв на 98% ($p < 0,001$), 85% ($p < 0,001$), 67% ($p < 0,001$) и длину эрозий на 78% ($p < 0,001$), 64% ($p < 0,001$), 85% ($p < 0,001$) в сравнении с группой крыс, которым вводили только глутамат (рис. 4, 5).

Следовательно, длительное введение глутамата натрия приводит к существенному увеличению базальной секреции соляной кислоты в желудке крыс и развитию эрозивно-язвенных поражений СОЖ, а одновременное введение глутамата натрия и глипролинов PGP и GP значительно уменьшают уровень базальной ЖКК. Все исследуемые глипролины (PGP, GP, PG) эффективны для профилактики развития эрозивно-язвенных поражений СОЖ, вызванных длительным введением глутамата натрия.

Таким образом, основной возбуждающий медиатор центральной нервной системы глутамат натрия, который при нормальных условиях вовлечен в регуляцию секреторной функции желудка [7] и не приводит к нарушению структурно-функционального состояния СОЖ, при длительном экзогенном введении вызывает его нарушение. То есть, при длительном введении глутамат натрия превращается в патогенетический фактор образования эрозивно-язвенных поражений в СОЖ.

Масса тела контрольных крыс за 30 дней в среднем увеличилась на $30,4 \pm 0,51$ грамм. В группе животных, которым вводили глутамат натрия в дозе 30 мг/кг в течение 30-ти дней масса тела выросла на $76,2 \pm 1,9$ грамма, что на 150% ($p < 0,001$) выше контрольного уровня. Увеличение массы тела под влиянием глутамата натрия можно объяснить тем, что данное вещество является основным возбуждающим медиатором в центральной нервной системе [22], и стимулирует центр голода [13], в результате чего увеличивается потребление кормов. Также, известно, что глутамат натрия увеличивает чувствительность вкусовых сосочков [20], что приводит к зависимости, аналогичной наркотической [22], вследствие чего формируется зависимость от пищи, богатой на данную пищевую добавку. Примером этого может быть формирование зависимости к еде, приготовленной в сети «фаст-фуд».

В группах крыс, которым в течении 30 дней вводили глипролины (PGP, GP и PG) одновременно с глутаматом натрия, прирост массы тела не отличался от контроля (рис. 6). Для объяснения этого факта можно привести данные литературы о том, что цикло-PG ингибирует высвобождение из терминалей клеток-зерен глутамата, который активирует глутаматные рецепторы NMDA-типа [12].

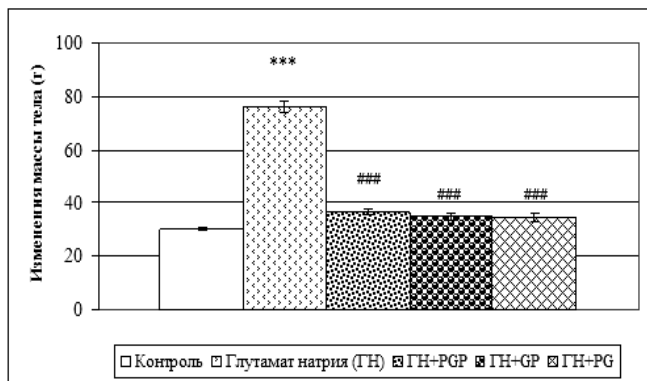


Рис. 6. Влияние PGP, GP и PG (3,7 мкмоль/кг, в/б) на изменение массы тела крыс в условиях 30-ти дневного введения глутамата натрия (30 мг/кг, перорально) ($M \pm m$; *** - $p < 0,001$ в сравнении с контролем; ### - $p < 0,001$ в сравнении с 30-ти дневным введением глутамата натрия)

Таким образом, учитывая эндогенное происхождение пролин-содержащих пептидов и их метаболитов, а также установленное угнетающее их влияние на ЖКК, можно за счет этих пептидов расширить спектр известных факторов защиты (защитный слизистый барьер, адекватная микроциркуляция, активная регенерация), противостоящих в естественных условиях факторам агрессии (кислотно-пептический фактор, стресс и др.). Уменьшение образования пролин-содержащих пептидов будет приводить к увеличению секреции кислоты, и, как следствие, риску язвообразования.

ВЫВОДЫ

Поскольку трипептид PGP и его метаболиты GP и PG эффективно защищали СОЖ крыс от эрозивно-язвенных поражений и предотвращали избыточное увеличение массы тела крыс, вызванных длительным введением глутамата натрия, мы рассматриваем глипролины как перспективные для разработки и внедрения в практику средств профилактики побочного действия пищевой добавки глутамата натрия.

Литература

1. Ашмарин И.П. Глипролины в составе регуляторных пептидов (обзор) // Нейрохимия. - 2007. - Т. 24. - № 1. - С. 5-7.
2. Бакаева З.В., Бадмаева К.Е., Желязник Н.Я., Самонина Г.Е. Протекторный эффект внутрибрюшинного и внутрижелудочного введения PGP на этаноловое эрозирование и ацетатное язвообразование у крыс // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2004. - № 4. - С. 82-84.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика. - М.: Практика, 1998. - 459 с.
4. Исаев В.А., Тутельян В.А., Ашмарин И.П., Мясоедов Н.Ф., Самонина Г.Е., Андреева Л.А., Ляпина Л.А. Патент на изобретение №2262945 «Способ снижения массы тела в эксперименте на животных» Зарегистрировано в государственном реестре изобретений Российской Федерации 27.10.2005 г. Бюл. №2004113150.
5. Мальцев В.И., Белоусов Д.Ю. Этическая оценка методик проведения исследований // Ежедневник Аптека. - 2001. - № 34. - С. 35.
6. МОЗ, Центр медичної статистики МОЗ України. Київ, 2009. - 105 с.
7. Фалалеева Т.М., Берегова Т.В., Штанова Л.Я. Глутаматні рецептори та їх роль у регуляції секреції кислоти в шлунку (огляд літератури) // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. - 2007. - Т. 2, № 37. - С. 53-59.
8. Фалалеева Т.М., Кухарський В.М., Берегова Т.В. Вплив тривалого введення глутамату натрію на структурно-функціональний стан шлунка у щурів // Фізіологічний журнал. - 2010. - Т. 56, № 2. - С. 201.
9. Фалалеева Т.М., Самонина Г.Е., Береговая Т.В., Андреева Л.А., Дворченко Е.В. Влияние глипролинов PGP, GP, PG на гомеостаз слизистой оболочки желудка при стрессорной модели язвообразования у крыс // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2010. - Т. 148, № 1. - С. 25-30.
10. Фалалеева Т.М., Самонина Г.Е., Береговая Т.В., Андреева Л.А., Дворченко Е.А. Влияние глипролинов PGP, GP, PG на гомеостаз слизистой оболочки желудка при этаноловой модели язвообразования у крыс // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2010. - Т. 149, № 6. - С. 637-639.
11. Фалалеева Т.М., Самонина Г.Е., Береговая Т.В., Кучеренко М.И., Андреева Л.А. Влияние пролин-содержащих пептидов Pro-Gly-Pro и его метаболитов Gly-Pro и Pro-Gly на желудочную секрецию кислоты у крыс // Світ біології та медицини. - 2010. - №2. - С. 189-193.
12. Романова Г.А., Барсков И.В., Островская Р.У., Гудашева Т.А., Викторов И.В. Поведенческие и морфологические нарушения, вызванные двусторонним фотоиндуцированным тромбозом мозговых сосудов лобной коры мозга крыс // Патол. физиол. эксперим. терапия. - 1998. - №2. - С.8-10.
13. Bray G.A. Syndromes of hypothalamic obesity in man // *Pediatr Ann.* - 1984. - Vol. 13. - P. 525-536.
14. Cao Y., Song G. Purinergic modulation of respiration via medullary raphe nuclei in rats // *Respir. Physiol. & Neurobiol.* - 2007. - Vol. 155, № 2. - P. 114-120.
15. Davies N.E. Chinese-restaurant syndrome // *N Engl J Med.* - 1968. - 278, № 20. - P. 1124.
16. Freeman M. Reconsidering the effects of monosodium glutamate: a literature review // *J Am Acad Nurse Pract.* - 2006. - Vol. 18, № 10. - 482-486.
17. Garcia O.J.C., Moyano C., Fonseca J.L., Bellido J. The Chinese restaurant syndrome // *Med Clin (Barc).* - 1996. - Vol.107, № 13. - P. 518.
18. Geha R., Beiser A., Ren C. et al. Review of alleged reactions to monosodium glutamate and outcome of a multicenter double-blind placebo-controlled study // *J. Nutr.* - 2000. - Vol. 130. - P. 1058-1062.
19. Ghosh M.H., Shild H.O. Continuous recording of acid gastric secretion in the rat // *Br. J. Pharmac. Chemother.* - 1958. - Vol.13. - P.54 - 61.
20. Raliou M., Wiencis A., Pillias A.M. et al. Nonsynonymous single nucleotide polymorphisms in human tas1r1, tas1r3, and mGluR1

- and individual taste sensitivity to glutamate // *Am J Clin Nutr.* – 2009. – Vol. 90, № 3. – P. 789-799.
21. *Uramoto H., Ohno T., Ishihara T.* Gastric mucosal protection induced by restraint and water-immersion stress in rats // *Japan. J. Pharmacol.* – 1990. - Vol. 54, – P. 287-298.
22. *Watkins J.C., Jane D.E.* The glutamate story // *Br. J. Pharmacol.* – 2006. – Vol. 147 (Suppl. 1). – P. 100-108.
23. *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. – Vol. 99. – P. 757-762.

ВПЛИВ ГЛІПРОЛІНІВ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ТА МАСУ ТІЛА ЩУРІВ В УМОВАХ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ ГЛУТАМАТУ НАТРІЮ

Фалалєєва Т.М., Самоніна Г.Ю., Берегова Т.В., Дзюбенко Н.В., Андрєєва Л.А.

Вивчали вплив гліпролінів (Pro-Gly-Pro, Gly-Pro і Pro-Gly) на базальну шлункову секрецію кислоти, масу тіла і стан слизової оболонки шлунка щурів в умовах 30-ти денного введення глутамату натрію. Встановлено, що 30-ти денне введення глутамату натрію в дозі 30 мг/кг (відповідає 2 г/людини) призводило до ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки шлунка, до збільшення секреції соляної кислоти та маси тіла. Одночасне введення глутамату натрію і гліпролінів значно зменшувало рівень базальної шлункової секреції кислоти і масу тіла щурів. Гліпроліни виявилися ефективними для профілактики розвитку ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки шлунка, викликаних тривалим введенням глутамату натрію. Отже, ми розглядаємо гліпроліни перспективними для розробки і впровадження в практику засобів профілактики побічної дії харчової добавки глутамату натрію.

Ключові слова: глутамат натрію, гліпроліни, шлункова секреція кислоти, стрес, слизова оболонка шлунку, маса тіла.

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

Falalyeyeva T.M., Samonina G.E., Bereгова T.V., Dziubenko N.V., Andreeva L.A.

The influence of glyprolines (Pro-Gly-Pro, Gly-Pro and Pro-Gly) on basal gastric acid secretion, body weight and gastric mucosa in rats under 30-days administration of monosodium glutamate (MSG) was studied. It was established that 30-days feeding by MSG in doses 30 mg/kg (equivalent to 2 g/person) leads to erosive and ulcerative lesions of the gastric mucosa and increased secretion of hydrochloric acid and body weight. Simultaneous injection of MSG and glyprolines significantly reduced the basal gastric acid secretion and body weight in rats. Glyprolines were effective for the prevention of erosive and ulcerative lesions of the gastric mucosa caused by prolonged administration of MSG. So we consider glyprolines promise for the development and implementation in practice for prevention of side effects food additive MSG.

Key words: monosodium glutamate, glyprolines, gastric acid secretion, stress, gastric mucosa, body weight.
