

Образование в России и актуальные вопросы современной науки

Стрелкова Юлия Николаевна,

студент 4 курса,

биологический факультет,

кафедра физиологии, морфологии, генетики и биомедицины,

Астраханский Государственный Университет, г. Астрахань

ОБЗОР ПОСЛЕДНИХ ИССЛЕДОВАНИЙ АСПАРТАМА НА МУТАГЕННОСТЬ И ГЕНОТОКСИЧНОСТЬ

Аннотация. Проблема увеличения больных сахарным диабетом на данный момент стоит очень остро. Аспартам является наиболее популярным сахарозаменителем, используемым в более чем 90 странах мира при изготовлении 6000 различных видов продуктов. На протяжении многих лет идут споры о возможной опасности данной добавки. В этой статье освещены недавние исследования касаясь данной проблемы.

Ключевые слова: аспартам, тест Эймса, микроядерный тест *in vivo*.

Аспартам является популярным сахарозаменителем при производстве широкого ассортимента пищевых продуктов, таких как безалкогольные напитки, кондитерские изделия, жевательная резинка, молочные продукты, варенье, различные соусы и приправы, а также низкокалорийные продукты.

Аспартам – синтетический подсластитель, заменитель сахара, пищевая добавка E951, представляет собой дипептидное производное – метиловый эфир L - аспартил L-фенилаланина. После перорального введения людям и экспериментальным животным аспартам быстро и полностью метаболизируется в аспарагиновую кислоту, фенилаланин и метанол [1].

Аспартам используется в качестве подсластителя в более чем 90 странах мира при изготовлении 6000 различных видов продуктов [2]. Его безопасность была оценена Объединенным комитетом экспертов ФАО/ВОЗ по пищевым добавкам (ОКПД), а также многочисленными национальными органами по безопасности пищевых продуктов, в том числе Министерств здравоохране-

Образование в России и актуальные вопросы современной науки

ния и социальных служб США (FDA) и Европейское агентство по безопасности продуктов питания (EFSA) [3].

Согласно данным [3], потенциальная мутагенность и генотоксичность аспартама была повторно изучена в бактериальном обратном мутационном исследовании, проведенном на нескольких штаммах *Salmonella typhimurium* и в *Escherichia coli* WP2 *uvrA* в присутствии или отсутствии метаболической активации. Кроме того, был проведен микроядерный тест *in vivo* на мышах, в котором в качестве исследуемого образца брали костный мозг обработанных мужских особей мышей, а затем была оценена способность индуцировать микроядерные полихроматические эритроциты (MNPCE). Оба исследования проводились в условиях GLP и в соответствии со стандартами FDA Redbook 2000.

Настоящее исследование представило дополнительные доказательства в поддержку вывода о том, что аспартам не является мутагенным и генотоксичным.

В дополнение к стандартным бактериальным мутагенным тестам (тестам Эймса) также было исследовано [4] возможное образование бактериальных мутагенов в результате потенциального нитрозирования. В этих исследованиях аспартам (в диапазоне концентраций 5-30 мМ) подвергали взаимодействию с нитритом натрия (40 мМ) при pH 3,5 в течение 30 мин при 37 °C. Затем реакцию прекращали добавлением сульфата аммония (для удаления непрореагировавшего нитрита), а затем аликвоты реакционной смеси оценивали на мутагенную активность. В данном анализе использовали четыре штамма *S. typhimurium* (TA100, TA98, TA102 и TA104) в процедуре предварительной инкубации (30 мин/37 °C).

Установлено, что нитрозирование аспартама приводит к образованию различных нитрозных соединений с мутагенной активностью в сторону TA100, TA104 и TA98. В опыте с использованием штамма TA102 не было получено никаких существенных эффектов. Наиболее чувствительным штаммом был TA100, хотя эффекты были снижены в присутствии фракции S9 печени.

Образование в России и актуальные вопросы современной науки

Авторы пришли к выводу, что мутагенные продукты являются результатом нитрозирования первичной амино-группы, а не амидной связи, внутри аспартама. Уровень отсутствия эффекта (в пересчете на концентрацию нитритов в реакционной смеси) для этого штамма составлял от 8 до 12 мм. Следует отметить, что концентрация нитритов в нормальной кислоте желудка человека натошак составляет примерно 1-5 мкМ, в то время как гипохлоргидрия желудка приводит к увеличению этих уровней до 40 мкМ. Поэтому формирование обнаруженных уровней мутагенных видов в этих экспериментах с аспартамом проявлялось только при добавлении концентраций нитритов, которые были более чем в 200-1600 раз выше, чем уровни, обычно относящиеся к человеку *in vivo*.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ерубай А.С., Рахимова Б.Б. Оценка окислительного стресса при употреблении аспартама в эксперименте // *Актуальные научные исследования в современном мире*. – 2019. – № 4-2 (48). – С. 24-26.
2. Самойлов А.В. Сравнительная оценка токсичности пищевых подсластителей в экспресс-биотесте // *Анализ риска здоровью*. – 2019. – № 2. – С. 83-90.
3. Akira Otabe *Mutagenicity and genotoxicity studies of aspartame* // *Regulatory Toxicology and Pharmacology*. – №103. – 2019. – P. 345-351.
4. David Kirkland “Aspartame: A review of genotoxicity data” // *Food and Chemical Toxicology*. – №84. – 2015. – P. 161-168.