

Aspartam blokuje enzym zapobiegający zespołowi metabolicznemu

24 listopada 2016

Blokując aktywność enzymu jelitowego, słodzik aspartam może utrudniać, a nie ułatwiać odchudzanie. Naukowcy z Massachusetts General Hospital (MGH) wykazali, że metabolit aspartamu – fenyloalanina – wpływa na aktywność enzymu zapobiegającego zespołowi metabolicznemu. Amerykanie zademonstrowali także, że myszy, którym podawano wodę z aspartamem, bardziej tyły.

„Zastępniki cukru takie jak aspartam mają sprzyjać utracie wagi i zmniejszać częstość występowania zespołu metabolicznego, ale badania kliniczne i epidemiologiczne sugerują, że te produkty wcale nie działają tak dobrze i w rzeczywistości mogą pogarszać sytuację. Odkryliśmy, że aspartam blokuje jelitową fosfatazę alkaliczną (IAP), enzym zapobiegający otyłości, cukrzycy i zespołowi metabolicznemu. Uważamy zatem, że aspartam nie działa, ponieważ choć zastępuje cukier, eliminuje [też] korzystne aspekty IAP” – opowiada dr Richard Hodin.

W studium z 2013 r. zespół Hodina wykazał, że przy wysokotłuszczowej diecie podawanie myszom IAP zarówno zapobiega rozwojowi zespołu metabolicznego, jak i łagodzi jego objawy.

Wiedząc, że fenyloalanina hamuje IAP i że powstaje ona w wyniku metabolizowania aspartamu, Amerykanie postanowili sprawdzić, czy hamujące właściwości fenyloalaniny mogą wyjaśnić brak odchudzających skutków działania słodzika.

W serii eksperymentów ekipa wykazała, że gdy IAP dodawano do roztworu zawierającego napój słodzony aspartamem, jego

aktywność spadała. Pozostawała zaś niezmienną, gdy enzym wprowadzono do roztworu napoju słodzonego cukrem.

Biorąc pod uwagę, że IAP jest wytwarzany głównie w jelicie cienkim, naukowcy wstrzykiwali roztwór aspartamu do różnych odcinków jelita cienkiego myszy i stwierdzili znacząco redukuje on aktywność enzymu. Powtórzenie zabiegu z roztworem soli fizjologicznej nie zmieniało działania IAP.

Aby lepiej oddać wpływ spożycia napojów i innych produktów z aspartamem, Amerykanie przez 18 tygodni śledzili losy 4 grup myszy. Dwóm podawano normalną karmę, przy czym jedna miała do dyspozycji wodę słodzoną aspartamem, a druga czystą. W przypadku 2 pozostałych grup zastosowano dietę wysokotłuszczową i ponownie wodę z aspartamem bądź czystą. Zwierzęta z grupy z normalną dietą i wodą ze słodzikiem stanowiły odpowiednik dorosłego wypijającego 3,5 puszki dietetycznego napoju dziennie. W grupie wysokotłuszczowej gryzonie spożywały odpowiednik prawie 2 puszek dietetycznego napoju dziennie.

Pod koniec studium zauważono, że o ile waga 2 grup na normalnej diecie nie różniła się znacząco, o tyle myszy na diecie wysokotłuszczowej i aspartamie ważyły więcej niż osobniki na tej samej diecie i czystej wodzie. Spożywające aspartam zwierzęta z obu planów dietetycznych miały wyższy poziom cukru we krwi, co świadczy o nietolerancji glukozy, a także wyższe stężenie czynnika martwicy nowotworu TNF- α . To z kolei wskazuje na układowy stan zapalny związany z zespołem metabolicznym.

„Choć nie możemy wykluczyć innych przyczyniających się [do braku skuteczności] mechanizmów, nasze eksperymenty jasno pokazują, że niezależnie od innych zjawisk, aspartam blokuje aktywność IAP” – podsumowuje Hodin.

Autorstwo: Anna Błońska

Na podstawie: MassGeneral.org

Źródło: KopalniaWiedzy.pl