

DOI: <https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.2.129>Т. А. Нехайчик¹, С. Н. Годуйко², А. А. Бова¹, Р. Ф. Ермолкевич³, Д. М. Кунцевич³

ПРОФИЛЬ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ С ПОЗИЦИЙ ОЦЕНКИ ПОТРЕБЛЕНИЯ ФРУКТОЗОСОДЕРЖАЩИХ НАПИТКОВ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Минск, Республика Беларусь¹Военно-медицинский институт в УО «Белорусский государственный
медицинский университет», Минск, Республика Беларусь²ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр
Вооруженных Сил Республики Беларусь» Минск, Республика Беларусь³

Основной целью исследования была оценка количества фруктозы, потребляемой военнослужащими в возрасте 19–47 лет, в составе сладких безалкогольных напитков и с рафинированным сахаром. Среднесуточное потребление добавленной фруктозы со сладкими напитками составило 8 г, а с фруктозой рафинированного сахара – 12 г при допустимых нормах 15–20 г/сутки. Определено избыточное количество добавленной фруктозы в общевоинском пайке. Выявлена сопряженность повышенного потребления фруктозы с увеличенным ИМТ, гиперурикемией, повышением АД, дислипидемией, стеатогепатозом. Полученные результаты сопоставлены с актуальными литературными данными. Разработан дизайн санбюллетеня «Влияние фруктозы на организм человека».

Ключевые слова: фруктоза, сахароза, безалкогольные сладкие напитки, метаболические нарушения, военнослужащие.

T. A. Nekhaichik¹, S. N. Goduyko², A. A. Bova¹, R. F. Ermolkevich³, D. M. Kuntsevich³

DISMETABOLIC DISORDERS IN MILITARY PERSONNEL FROM THE PERSPECTIVE OF FRUIT-CONTAINING BEVERAGES CONSUMPTION

Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus¹Military Medical Institute in the Educational Institution «Belarusian State Medical University»,
Minsk, Republic of Belarus²432 Order of the Red Star Main Military Clinical Medical Center of the Armed Forces
of the Republic of Belarus, Minsk, Republic of Belarus³

The primary objective of the study was to assess the amount of fructose consumed by military personnel aged 19–47 years, including both sweetened soft drinks and refined sugar. The average daily intake of added fructose from sweetened beverages was 8 g, while the average daily intake from refined sugar was 12 g, compared to the acceptable daily intake of 15–20 g. Excessive amounts of added fructose were identified in the general military rations. Increased fructose consumption was associated with increased BMI, hyperuricemia, elevated blood pressure, dyslipidemia, and steatohepatitis. The results were compared with current literature. A health bulletin, «The Effect of Fructose on the Human Body», was designed.

Key words: fructose, sucrose, soft drinks, metabolic disorders, military personnel.

Здоровье населения является стратегическим ресурсом любого государства, уровень которого определяется как качеством медицинской помощи, так и образом жизни каждого человека. До 80 % смертельных исходов в Республике Беларусь обусловлены хроническими неин-

фекционными заболеваниями, которые напрямую связаны с компонентами нездорового образа жизни – неправильным питанием, вредными привычками, недостаточной физической активностью [1]. При этом избыточное потребление сахара, соли, продуктов, богатых животным жиром и трансжи-

рами чаще приводят к негативным последствиям для здоровья по сравнению с курением и злоупотреблением алкоголем [2; 1]. Однако ограничительные меры в отношении питания реализованы в значительно меньшей степени по сравнению с алкоголем и табачными изделиями.

Эволюция общества привела к инволюции потребляемой пищи [1]. Натуральные продукты уступили место продуктам быстрого приготовления и длительного хранения, а погоня за улучшением вкуса – к появлению дешевых подсластителей, среди которых ведущие позиции заняла фруктоза [1, 1]. За последние 50 лет мировое потребление фруктозы увеличилось примерно на 1000 % за счет непрерывного роста производства готовых продуктов и напитков [2, 3]. В тройке лидеров по содержанию фруктозы среди сладких напитков (г/330 мл) – энергетические напитки 25 г, фруктовые соки 23,8 г, сладкие газированные напитки 21,3 г.

Исходно фруктоза рассматривалась как полезный сахар с низким гликемическим индексом [4, 5]. Умеренное употребление фруктозы ассоциировано с получением доступной энергии без существенного влияния на уровень инсулина, что особенно важно для физически активных людей [6]. Однако за последние десятилетия накопились факты негативного влияния фруктозы на здоровье с развитием метаболических (ожирение, гиперурикемия, гиперинсулинемия, стеатогепатоз) [7, 8, 9], сердечно-сосудистых (АГ, дислипидемия, атеросклероз) [9, 10] и онкологических заболеваний [2, 3, 4, 5], обусловленных в том числе способностью фруктозы индуцировать воспаление [6, 6].

Перечисленные негативные эффекты обусловлены особенностями метаболизма фруктозы. В отличие от глюкозы, метаболизм фруктозы происходит преимущественно в печени, где она фосфорилируется фруктокиназой с образованием фруктозо-1-фосфата, минуя регуляторный этап фосфофруктокиназы. В связи с тем, что активность фруктокиназы не регулируется по механизму отрицательной обратной связи в зависимости от активности последующих промежуточных реакций гликолиза или накопления промежуточных продуктов, как происходит в процессе метаболизма глюкозы, поглощение фруктозы гепатоцитами и ее метаболизм являются нерегулируемыми. Потребление большого количества фруктозы вызывает избыточное образование и накопление энергетических субстратов, что приводит к синтезу больших количеств ацетил-КоА, усилению липогенеза de novo, а также истощению запасов аденозинтрифосфата (АТФ). Снижение уровня АТФ в клетке ведет к индукции окислительного стресса и митохондриальной дисфункции [2, 6].

Цель исследования: определить частоту и объем потребления сладких безалкогольных напитков

среди военнослужащих и сопоставить эти данные с показателями жирового, уратного, липидного и углеводного обмена.

Материал и методы

На базе 1 и 2 кардиологических отделений 432 ГВКМЦ было выполнено поперечное (одномоментное) исследование длительностью 28 недель (09.2024 г. – 05.2025 г.). В группу анализа включали пациентов в возрасте до 50 лет с их устного согласия. Основу исследования составило индивидуальное анкетирование по специально разработанной анкете (рис. 1).

Анализу подлежали текущие заболевания, оценка наследственности по сердечно-сосудистой патологии и нарушениям пуринового обмена, антропометрические показатели с последующим расчетом ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$), отдельные результаты лабораторных исследований (уровень мочевины (МК), глюкоза крови, липидограмма, АЛТ, АСТ, билирубин, креатинин, мочевины) и состояние печени по данным ультразвукового исследования органов брюшной полости (УЗИ ОБП).

Статистическая обработка проводилась на базе on-line сервиса «Медицинская статистика» (<https://>

Анкета

Укажите Ваш пол ☐ М ☐ Ж

Употребляете ли Вы сладкие напитки (кола, фанга, сок...)?

☐ Да, употребляю ☐ Нет, не употребляю

Если да, то как часто?

☐ Каждый день ☐ Раз в неделю ☐ Раз в две недели ☐ Раз в месяц ☐ Иное _____

В каком количестве Вы употребляете сладкие напитки?

☐ 1 стакан в неделю ☐ 3 стакана в неделю ☐ 10 стаканов в неделю

☐ 2 стакана в неделю ☐ 5 стаканов в неделю ☐ 15 стаканов в неделю

Знаете ли Вы свой уровень:

АД	☐ Да, знаю	☐ Нет, не знаю
холестерина	☐ Да, знаю	☐ Нет, не знаю
мочевой кислоты?	☐ Да, знаю	☐ Нет, не знаю

Есть ли у Вас родственники с подагрой ☐ Есть ☐ Нет

перенесшие инфаркт ☐ Есть ☐ Нет

инсульт? ☐ Есть ☐ Нет

Повышается ли у Вас давление? Если да, то с какого возраста?

Сколько сахара Вы кладете в чай, кофе?

☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5

Употребляете ли Вы алкогольные напитки? Если да, то укажите вид и его количество?

Хотели бы Вы знать больше о последствиях избыточного потребления фруктозы?

Благодарим за участие в опросе!

Рис. 1. Анкета, разработанная для опроса респондентов

medstatistic.ru/) и в программе Microsot Exel. Описание количественных данных представлены в виде среднеарифметических величин (М) и стандартных отклонений (SD), Ме (медианы), максимальных и минимальных значений. При сравнении показателей групп рассчитывался *t*-критерий Стьюдента и критерия χ^2 Пирсона. Для изучения связи между явлениями, представленными количественными данными, рассчитывали расчет коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Группу исследования составили 64 пациента в возрасте от 18 до 47 лет, Ме = 22 года, все мужчины, действующие военнослужащие. Для дальнейшего анализа были выделены 2 подгруппы: от 18 до 25 лет ($n = 42$; Ме = 20 лет) и от 26 до 47 лет ($n = 22$; Ме = 44 года).

По результатам анкетирования употребление фруктозосодержащих напитков подтвердили все респонденты, кроме одного. Объем варьировал от 200 мл до 2 л в неделю (табл. 1) с медианой 1000 мл, средним значением $908 \pm 524,8$ мл в неделю или $129,7 \pm 75$ мл в сутки.

Наиболее распространенным стереотипом употребления безалкогольных напитков по частоте было 1 раз в неделю, по объему – от 3 до 5 стаканов, т. е. от 600 мл до 1000 мл (76,3 %; $n = 48$). Достоверно чаще такой вариант встречался в подгруппе 18–25 лет (табл. 1). В результате в абсолютных числах еженедельное потребление сладких напитков у пациентов до 25 лет оказалось несколько больше, чем в старшей возрастной группе – $946,3 \pm 576,23$ мл против $830 \pm 401,44$ мл ($p > 0,05$).

Используя данные из открытых интернет-источников о содержании сахарозы в стандартной порции (330 мл) наиболее часто употребляемых сладких напитков, расчетное среднее количество сахарозы в 100 мл сладких напитков составило 12,2 г, фруктозы 6,1 г (50 % сахарозы). В пересчете на средний показатель суточного потребления безалкогольных напитков в группе анализа (130 мл), потребление сахарозы соответствовало 15,8 г, фруктозы – 7,9 г. При употреблении 2000 мл сахаросодержащих напитков в неделю (16 % группы анализа) еженедельное потребление фруктозы возросло до 122 г, суточное – до 17,4 г.

В отличие от тотального потребления сладких напитков, на употребление рафинированного сахара в ежедневном рационе указали только 45 % ($n = 29$) опрошенных. Большинство ($n = 24$) ограничивалось 1–2 чайными ложками в день (5–10 г сахарозы), пятеро указали 3–4 чайные ложки сахара (15–20 г сахарозы). Среднее значение составило 1,6 чайной ложки, что соответствовало 8,0 г сахарозы или 4 г фруктозы соответственно.

В итоге расчетное среднесуточное потребление фруктозы респондентами, дополняющих свой рацион как сладкими напитками, так и рафинированным сахаром, составило 11,9 г с возрастанием до 21,4 г при максимальных вариантах употребления сладких напитков и сахара.

Практически каждый 3-й респондент ($n = 23$; 35,9 %) положительно ответил на вопрос об употреблении алкоголя, из них 2/3 (69,6 %; $n = 16$) – в возрасте до 25 лет ($\chi^2 = 3,84$; $p < 0,05$). Каждый 5-й употреблял алкоголь еженедельно. Варианты потребления алкогольных напитков включали – «вино 2 раза в месяц», «в умеренном количестве», «0,5–1 л пива в неделю, в месяц», «0,5 л крепкого 2 раза в неделю», «виски 200–500 мл в неделю», «по праздникам и выходным 0,5 л водки», «все по 250 мл», «коньяк 100 г в неделю».

Таблица 1. Частота и объем потребляемых респондентами сладких напитков по данным анкетирования

	Общая группа ($n = 64$)	Подгруппа 18–25 лет, ($n = 42$)	Подгруппа 26–47 лет, ($n = 22$)	p^*
Частота употребления, n (%)				
1 раз в день	12 (19,04)	6 (9,5)	6 (9,5)	н/д
1 раз в неделю	31 (49,2)	23 (36,5)	8 (12,7)	$\chi^2 = 9,626$ $p < 0,002$
1 раз в 2 недели	13 (20,6)	6 (9,5)	7 (11,1)	н/д
1 раз в месяц	7 (11,1)	7 (11,1)	0	$\chi^2 = 7,412$ $P = 0,007$
Объем употребления, n стаканов (мл) в неделю				
10 (2000 мл)	10 (15,87)	6 (9,52)	4 (6,34)	н/д
5 (1000 мл)	19 (30,2)	14 (22,22)	5 (7,94)	$\chi^2 = 7,895$ $p = 0,005$
3 (600 мл)	19 (30,2)	14 (22,22)	5 (7,94)	
2 (400 мл)	6 (9,52)	3 (4,76)	3 (4,76)	н/д
1 (200 мл)	9 (14,29)	5 (7,93)	4 (6,35)	н/д

Примечание: * – указана достоверность отличий между подгруппами

У 18 (28,1 %) пациентов были выявлены признаки стеатогепатоза по данным УЗИ, достоверно чаще в старшей возрастной подгруппе ($\chi^2 = 6,635$; $p = 0,004$). По лабораторным данным умеренное повышение печеночных трансаминаз имели 13 (20,3 %) респондентов, вследствие чего средние значения АЛТ незначительно превышали верхние границы нормы без достоверных отличий в подгруппах (1 подгруппа $53,13 \pm 75,83$ ммоль/л, 2 подгруппа $58,7 \pm 90,9$ ммоль/л).

Повышенный уровень МК имели 52,5 % ($n = 34$) военнослужащих. Умеренная ГУ была продемонстрирована как в общей группе, так и в подгруппах, разделенных по возрасту (табл. 2). Отмечена тенденция к нарастанию урикемии в зависимости от объема употребляемых фруктозосодержащих напитков, а также при употреблении алкоголя, и с возрастом (табл. 2). Нормоурикемию имели пациенты, которые употребляли менее 1 стакана сладких напитков в неделю и те, кто не употреблял алкоголь. И напротив, максимальные значения уровня МК определены у пациентов, употребляющих алкоголь и более 1 л сладких напитков в неделю.

Таблица 2. Оценка урикемии в группе анализа

Признак	Урикемия, мкмоль/л	p
Возраст		
общая группа	380 ± 81,4	p > 0,05
18–25 лет	371 ± 82,03	
26–47 лет	391,7 ± 65,2	
Объем употребления фруктозосодержащих напитков (мл/неделю)		
до 200	352,4 ± 81,4	p > 0,05
– 600	380 ± 82,03	
>1000	396,7 ± 85,5	
Употребление алкоголя		
нет	349,7 ± 85,5	p > 0,05
да	375,3 ± 53,78	

На отягощенность наследственности по подагре указали 13 респондентов (20,3 %), по сердечно-сосудистой патологии – 32 (50 %) без достоверных отличий в подгруппах (табл. 3). При этом 9 (14,1 %) пациентов были информированы о собственном уровне МК и более 80 % респондентов знали свой уровень АД.

Диагноз АГ 1–2 ст. был установлен в 40,6 % случаев ($n = 26$), без достоверных отличий в долевом соотношении по подгруппам. Возраст дебюта АГ в первой подгруппе варьировал от 10 до 23 лет (среднее значение $17,7 \pm 4,3$ лет). В старшей возрастной подгруппе большинство опрошенных не смогли дать конкретного ответа на этот вопрос.

Кардиоваскулярная патология, ассоциированная с ИБС (стенокардия, постинфарктный кардиосклероз, фибрилляция предсердий) встречалась в 4 раза реже по сравнению с АГ, и только в стар-

шей возрастной подгруппе ($n = 6$; 9,3 %). При этом количество пациентов, информированных об индивидуальном уровне ОХ, оказалось вдвое меньше, чем тех, кто знал цифры собственного АД (табл. 3).

Таблица 3. Осведомленность респондентов группы анализа об отдельных факторах риска по данным анкетирования n (%)

Показатель	Общая группа, $n = 64$	Подгруппа 18–25 лет, $n = 42$	Подгруппа 26–47 лет, $n = 22$	p
Информированность об индивидуальном уровне:				
общий ХС	28 (43,8)	15 (35,7)	13 (59,1)	$p > 0,05$
МК	9 (14,1)	6 (14,3)	3 (13,6)	
АД	53 (82,8)	31 (73,8)	22 (100)	
Информированность об отягощенной наследственности:				
подагра	13 (20,3)	5 (11,9)	8 (36,4)	$p > 0,05$
инсульт	7 (10,9)	4 (9,52)	3 (13,6)	
инфаркт	13 (20,3)	6 (14,3)	7 (31,8)	
инсульт+инфаркт	12 (18,8)	6 (14,3)	6 (27,3)	

Патологические отклонения веса по ИМТ в общей группе имели 38 (59,4 %) военнослужащих. Из них у 22-х (34,4 %) определена избыточная масса тела, у 13-ти (20,3 %) – ожирение 1–2 степени и у 3-х (4,7 %) молодых военнослужащих – недостаточная масса тела. При сопоставлении ИМТ в подгруппах отмечена достоверная тенденция к сокращению доли лиц с нормальной массой тела с увеличением числа пациентов с избыточной массой тела и ожирением в старшей возрастной подгруппе по сравнению с военнослужащими 18–25 лет (табл. 4).

Таблица 4. Оценка нарушений жирового обмена по ИМТ в подгруппах анализа (%/n)

Оценка веса по ИМТ, кг/м ²	Подгруппа 18–25 лет, $n = 42$	Подгруппа 26–47 лет, $n = 22$	p
Норма	54,8 / 23	13,6 / 3	$\chi^2 = 6.635$, $p = 0,002$
Избыточная масса тела	23,8 / 10	54,5 / 12	$\chi^2 = 3.841$ $p = 0,014$
Ожирение	14,3 / 6	31,8 / 7	н/д
Недостаточная масса тела	7,1 / 3	0	н/д

Увеличение количества еженедельно употребляемых сладких напитков было ассоциировано с нарастанием ИМТ – 717 мл при нормальном ИМТ, 1055 мл при избыточной массе тела и 1155 мл при ожирении. Корреляционный анализ подтвердил наличие прямой связи слабой силы между этими показателями ($r = 0,26$; $p > 0,05$).

Оценка средних значений общего холестерина (ОХ), липопротеидов липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов (ТГ) продемонстри-

рвала тенденцию к росту с возрастом с выходом за референсные значения в подгруппе 26–47 лет. Наиболее значимая динамика отмечена по уровню ТГ, средние значения которых в 3 раза были выше чем в в подгруппе 19–25 лет (табл. 5). Аналогичные тренды определены по уровню гликемии.

Таблица 5. Сопоставление показателей липидограммы в подгруппах анализа

Показатель	ОХ, ммоль/л	ЛПНП, ммоль/л	ТГ, ммоль/л
Подгруппа 18–25 лет, n = 42			
M ± SD	4,15 ± 0,69	2,69 ± 0,59	1,4 ± 1,18
Me	4,1	2,67	1,08
min	2,96	1,61	0,43
max	6,2	3,65	5,42
Подгруппа 26–47 лет, n = 22			
M ± SD	5,6 ± 1,68	3,52 ± 1,95	3,53 ± 1,95
Me	5,4	3,05	3,05
min	3	1,76	0,64
max	9,73	6,9	6,72
	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05

П р и м е ч а н и е: * – без достоверных отличий при межгрупповом сопоставлении.

Обсуждение

Полученные данные продемонстрировали широкое вовлечение мужчин призывного возраста в употребление безалкогольных напитков с высоким содержанием сахаров. По данным STEPS-исследования аналогичную приверженность имеют 2/3 взрослого населения нашей страны, при этом 4 % употребляют такие напитки чаще одного раза в день [1]. Однако наиболее уязвимым контингентом для формирования стереотипа нездорового питания являются дети и подростки, которые растут в условиях, где сахаросодержащие напитки, соленые и сладкие закуски и фастфуд, включая ультрапереработанные продукты и напитки, легко доступны, а их производители активно продвигают их ради прибыли [2]. По данным Глобального проекта по качеству питания, 60 % подростков 15–19 лет в течение предыдущих суток употребляли более одного сладкого продукта или напитка, 32 % газированные напитки, а 25 % употребили более одного солёного переработанного продукта.

Эти нездоровые пищевые тренды сохраняются с переходом во взрослую жизнь, а в ряде случаев, усугубляются дополнительными вредными привычками, что подтверждает опрос в группе анализа на предмет употребления алкоголя – 36 % респондентов ответили на этот вопрос положительно (популяционные данные по результатам STEPS-исследования – 54,4 %). При этом в качестве крайне неблагоприятной тенденции следует отметить широкое распространение употребления спиртных напитков в подгруппе 18–25 лет.

Дополнительное употребление сахара оказалось менее распространенной привычкой (менее 50 % анкетированных), на основании чего можно было бы предположить, что сладкие безалкогольные напитки компенсируют энергетическую потребность организма и за счет этого снижают потребность в рафинированном сахаре. Однако по литературным данным потребители сладких напитков активно продолжают употреблять иные продукты с высоким содержанием фруктозы и сахарозы, в том числе в составе искусственных подсластителей, что приводит к положительному балансу в потреблении калорий и ряду метаболических сдвигов [3]. Доказано, что после перорального приема больших количеств фруктозы (0,5 г/кг) ее уровень в сыворотке возрастает в 50–100 раз, однако уже через 2 часа чувство сытости снижается, обостряется чувство голода и повышается аппетит [3, 4, 22].

Вместе с тем, при равном потреблении калорий, прямая связь между фруктозой и повышением веса не подтверждена в отличие от аналогичной взаимосвязи с глюкозой [6]. Долгосрочное и избыточное (25 % и более от общей суточной калорийности рациона) потребление фруктозы индуцирует гиперинсулинемию, развитие резистентности к лептину, инсулину, независимо от калоража и исходного веса. В результате происходит увеличение массы тела, уровней триглицеридов в плазме, висцеральной жировой ткани, мышечного жира и жира печени [7, 8, 9, 10, 22], что обобщено на рис. 2.

В группе анализа избыточную массу тела и ожирение имели 54,7 %, что соответствовало распространенности аналогичных показателей жирового обмена в белорусской популяции – 53,0 % [23], с тенденцией к росту ИМТ с возрастом. Между объемом употребляемых безалкогольных напитков и ИМТ выявлена прямая, но слабая корреляционная взаимосвязь. Аналогичные результаты были продемонстрированы Vos MB и соавт. – положительная корреляция между потреблением сладких безалкогольных напитков и ожирением была подтверждена по результатам анализа более 80 % исследований [2].

По рекомендациям ВОЗ для здоровых людей без лишнего веса и экстремальных физических нагрузок суточное безопасное употребление свободных сахаров не должно превышать 25–30 г (5–6 чайных ложек), что соответствует 12,5–15 г фруктозы [3]. Американская кардиологическая ассоциация (АНА) по здоровому питанию рекомендует ограничивать добавленный сахар до 100 ккал/день (26,2 г/день) для женщин и 150 ккал/день (39,3 г/день) для мужчин, что составляет 13,1 г и 19,65 г фруктозы соответственно. По данным Laughlin M. R. и соавт. общее потребление фруктозы в западной диете составляет 49 г / день, из них только 8 г имеют природные источники проис-



Рис. 2. Клинические эффекты избыточного потребления фруктозы [4]

Сокращения: мРНК – матричная РНК эндотелина 1.

хождения [4]. Таким образом, около 40 г фруктозы поступают в организм в качестве составляющей добавленного сахара.

У 80 % респондентов группы анализа суточное потребление фруктозы с сладкими безалкогольными напитками достигало 10,5 г, а при употреблении 2 л в неделю – превышало допустимые нормы ВОЗ – 17,4 г / сутки. По расчетному среднему значению фруктозы (8 г / сутки в 130 мл) доля добавленного сахара, поступающего в организм только с сладкими напитками, составила 53 % по нормам ВОЗ и 41 % по нормам АНА, а с учетом фруктозы рафинированного сахара (4 г) возросла до 80 % и 61 % соответственно.

Нами также было рассчитано содержание фруктозы в общевойсковом пайке военнослужащего ВСРБ. В результате была получена цифра 45,7–52,7 г / сутки, где 30 г было представлено фруктозой в составе сахарозы, в то время как количество природной фруктозы в составе фруктов, овощей, сухофруктов не превышала 15–20 г / сутки. С учетом фруктозы в составе сладких безалкогольных напитков, общее количество добавленной фруктозы составило 38 г, что существенно превышает общепризнанные нормативные показатели.

Метаболизм фруктозы происходит в кишечнике, почках, мышечной и жировой ткани, однако центральным органом является печень [2, 4]. Как и в случае ожирения, результаты исследования о прямой взаимосвязи избыточного потребления фруктозы и развития стеатогепатоза неоднозначны [3, 21]. Вместе с тем, липогенные эффекты фруктозы могут быть обусловлены как стимуляцией липогенеза а целом, так и угнетением окисления жирных кислот в печени в условиях индуцированного фруктозой энергодефицита. Важная роль отводится опосредованному воздействию фруктозы на транскриптомные и эпигенетические механизмы, лежащие в основе патогенеза НАЖБП [36].

Накопление висцерального жира в условиях инсулинорезистентности приводит к избыточному

высвобождению жирных кислот из жировой ткани, их поступлению в воротную вену и системный кровоток с активацией не только липогенеза *de novo* в печени, но и развитием дислипидемии с преимущественным синтезом липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и триглицеридов (ТГ) [4, 5, 6]. В качестве вероятного механизма образования висцерального жира рассматривается воспаление, индуцируемое фруктозой, с формированием внутриклеточного кортизола в подкожном жире в результате ее метаболизма [7, 21].

В нашем исследовании признаки стеатогепатоза были выявлены у 1/3 респондентов. Как и нарастание ИМТ этот признак имел прямую взаимосвязь с возрастом. На компрометацию печеночной паренхимы указывало и незначительное повышение средних значений АЛТ в обеих подгруппах в сочетании с формированием дислипидемии, преимущественно за счет гипертриглицеремии (табл. 4).

Еще одним звеном, ответственным за липогенез и снижение скорости окисления жирных кислот, является активный синтез МК в условиях избыточного поступления фруктозы в печень. Развитие ГУ в сочетании с дефицитом АТФ способствует индукции окислительного стресса и нарушению клеточного дыхания [21]. Анализ ГУ у респондентов продемонстрировал тенденцию к увеличению уровня МК с возрастом, употреблением алкоголя и избыточным поступлением в организм фруктозы (табл. 2).

В целом, ГУ, избыточное потребление фруктозы, употребление алкоголя, висцеральное ожирение вызывают однонаправленные метаболические сдвиги в организме человека ввиду перекрестов метаболизма и единых патогенетических механизмов развития органной и системной патологии [2, 3, 4, 5]. Неблагоприятные метаболические тенденции, обусловленные синергизмом разнообразных факторов риска, приводят к развитию клинически значимых состояний. Наиболее рас-



Рис. 3. Дизайн санбюллетеня «Влияние фруктозы на организм»

пространенной кардиоваскулярной патологией в группе анализа ожидаемо была АГ, причем в подгруппе 19–25 лет с дебютом в детском и подростковом возрасте. Большинство респондентов были информированы о своих заболеваниях, получали медикаментозную терапию и при этом сохраняли приверженность к нездоровым пищевым привычкам. С клинической точки зрения важен факт положительного влияния ограничения потребления фруктозы на липогенез, стеатогепатоз [37], уровень АД, а также возможность развития НЖБП не только у пациентов с ожирением, но и нормальным весом [3; 4].

Заключение

1. Употребление сладких безалкогольных напитков среди военнослужащих является распространенной пищевой привычкой. Рафинированный сахар для подслащивания используется в 2 раза реже.

2. Расчетное среднесуточное потребление фруктозы с сладкими напитками составило 8 г / 130 мл, что соответствует приблизительно половине безопасного количества добавленной фруктозы обычного рациона. В рационе общевойскового пайка количество добавленной фруктозы составляет 30 г, а с учетом возможного дополнительного употребления сладких напитков и рафинированного сахара достигает 42 г и является избыточным.

3. В группе анализа наиболее распространенным метаболическим нарушением было увеличение массы тела (54,7 %) и ГУ (52,2 %). Распространенность АГ составила 40,6 %. Признаки НЖБП определили у 28 % респондентов.

4. Уровень МК, ИМТ имели прямую зависимость от объема употребляемых безалкогольных

напитков. Определена тенденция к увеличению ИМТ, выраженности ГУ, появлению дислипидемии, признаков НЖБП по УЗИ с возрастом.

Практические рекомендации и их обоснование

1. Избыточное потребление фруктозы с безалкогольными сладкими напитками является распространенной пищевой привычкой и недоучтенным, но потенциально корригируемым фактором риска дисметаболической и кардиоваскулярной патологии. Низкая осведомленность населения о последствиях избыточного употребления фруктозы при широкой доступности фруктозосодержащих напитков может быть скорректирована активными разъяснительными мероприятиями, в том числе с использованием средств наглядного информирования. С этой целью нами был разработан дизайн санитарного бюллетеня «Влияние фруктозы на организм человека», размещенный в условиях стационара 432 ГВКМЦ (рис. 3).

2. С учетом результата оценки общевойскового пайка с позиций содержания фруктозы, целесообразен пересмотр его состава с снижением доли добавленного сахара в пользу природных источников фруктозы с общим суточным количеством в пределах 20 г.

3. В план обследования пациентов, потребляющих более 1–2-х стаканов сладких безалкогольных напитков в неделю, имеющих отягощенную наследственность по подагре, ожирению, НЖБП целесообразно включать определение уровня МК, липидограмму, УЗИ печени независимо от возраста и ИМТ.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Профилактика неинфекционных заболеваний и борьба с ними в Беларуси: Аргументы в пользу инвестирования [Текст] / Всемирная организация здравоохранения. – Копенгаген : Европейское региональное бюро ВОЗ, 2018. – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM). – Режим доступа: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/343255>.
2. *Global Burden of Diseases, 2019* [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/> (дата обращения: 04.11.2025).
3. Эпидемиология питания: Россия 2018–2023 [Текст] / под ред. В. А. Тутельяна, Д. Б. Никитюка. – М. : ТД ДеЛи, 2024. – 270 с.
4. *Busnatu, S. S. The Role of Fructose as a Cardiovascular Risk Factor: An Update* [Текст] / S. S. Busnatu, T. Salmen, M. A. Pana et al. // *Metabolites*. – 2022. – Vol. 12, № 1. – P. 67. – DOI: 10.3390/metabo12010067.
5. *Miller, A. Dietary fructose and the metabolic syndrome* [Текст] / A. Miller, K. Adeli // *Curr. Opin. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 24. – P. 204–209.
6. *Li, Z. Fructose metabolism and its roles in metabolic diseases, inflammatory diseases, and cancer* [Текст] / Z. Li, X. Fan, F. Gao et al. // *Mol Biomed.* – 2025. – Vol. 6. – Art. 43. – DOI: 10.1186/s43556-025-00287-2.
7. *Abdelmalek, M. F. Increased fructose consumption is associated with fibrosis severity in patients with nonalcoholic fatty liver disease* [Текст] / M. F. Abdelmalek, A. Suzuki, C. Guy et al. // *Hepatology*. – 2010. – Vol. 51, № 6. – P. 1961–1971. – DOI: 10.1002/hep.23535.
8. *Liu, C. Association between Serum Total Osteocalcin Level and Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis* [Текст] / C. Liu, J. Wo, Q. Zhao et al. // *Horm Metab Res.* – 2015. – Vol. 47, № 11. – P. 813–819. – DOI: 10.1055/s-0035-1564134.
9. *Tappy, L. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity* [Текст] / L. Tappy, K. A. Lê // *Physiol Rev.* – 2010. – Vol. 90, № 1. – P. 23–46. – DOI: 10.1152/physrev.00019.2009.
10. *Rippe, J. M. Fructose-containing sugars and cardiovascular disease* [Текст] / J. M. Rippe, T. J. Angelopoulos // *Adv Nutr.* – 2015. – Vol. 6, № 4. – P. 430–439. – DOI: 10.3945/an.114.008177.
11. *Righetti, S. Effects of Maltodextrin-Fructose Supplementation on Inflammatory Biomarkers and Lipidomic Profile Following Endurance Running: A Randomized Placebo-Controlled Cross-Over Trial* [Текст] / S. Righetti, A. Medoro, F. Graziano et al. // *Nutrients*. – 2024. – Vol. 16, № 18. – DOI: 10.3390/nu16183077.
12. *Febbraio, M. A. «Sweet death»: Fructose as a metabolic toxin that targets the gut-liver axis* [Текст] / M. A. Febbraio, M. Karin // *Cell Metab.* – 2021. – Vol. 33, № 12. – P. 2316–2328. – DOI: 10.1016/j.cmet.2021.09.004.
13. *Lodge, M. Regulation of Fructose Metabolism in Nonalcoholic Fatty Liver Disease* [Текст] / M. Lodge, R. Dykes, A. Kennedy // *Biomolecules*. – 2024. – Vol. 14, № 7. – DOI: 10.3390/biom14070845.
14. *Taskinen, M. R. Dietary Fructose and the Metabolic Syndrome* [Текст] / M. R. Taskinen, C. J. Packard, J. Borén // *Nutrients*. – 2019. – Vol. 11, № 9. – DOI: 10.3390/nu11091987.
15. *Mirtschink, P. Fructose metabolism, cardiometabolic risk, and the epidemic of coronary artery disease* [Текст] / P. Mirtschink, C. Jang, Z. Arany, W. Kjek // *Eur Heart J.* – 2018. – Vol. 39, № 26. – P. 2497–2505. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehx518.
16. *Jung, S. Dietary Fructose and Fructose-Induced Pathologies* [Текст] / S. Jung, H. Bae, W. S. Song, C. Jang // *Annu Rev Nutr.* – 2022. – Vol. 42. – P. 45–66. – DOI: 10.1146/annurev-nutr-062220-025831.
17. *Jones, N. Fructose reprogrammes glutamine-dependent oxidative metabolism to support LPS-induced inflammation* [Текст] / N. Jones, J. Blagih, F. Zani et al. // *Nat Commun.* – 2021. – Vol. 12, № 1. – Art. 1209. – DOI: 10.1038/s41467-021-21461-4.
18. *Goncalves, M. D. High-fructose corn syrup enhances intestinal tumor growth in mice* [Текст] / M. D. Goncalves, C. Lu, J. Tutnauer et al. // *Science*. – 2019. – Vol. 363, № 6433. – P. 1345–1349. – DOI: 10.1126/science.aat8515.
19. *Wang Y. High-Fructose Diet Increases Inflammatory Cytokines and Alters Gut Microbiota Composition in Rats* [Текст] / Y. Wang, W. Qi, G. Song et al. // *Mediators Inflamm.* – 2020. – Vol. 2020. – Art. 6672636. – DOI: 10.1155/2020/6672636.
20. *Jaiswal, N. High fructose-induced metabolic changes enhance inflammation in human dendritic cells* [Текст] / N. Jaiswal, S. Agrawal, A. Agrawal // *Clin Exp Immunol.* – 2019. – Vol. 197, № 2. – P. 237–249. – DOI: 10.1111/cei.13299.
21. *Шептулина, А. Ф. Фруктоза и ее влияние на обмен веществ и риск развития неалкогольной жировой болезни печени* [Текст] / А. Ф. Шептулина, Ю. А. Голубева, О. М. Драпкина // *Доказательная гастроэнтерология*. – 2023. – Т. 12, № 1. – С. 85–92.
22. *STEPS: Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в Республике Беларусь, 2020 г.* [Текст]. – Копенгаген : Европейское региональное бюро ВОЗ, 2022.
23. *Пища ради прибыли. Как пищевой континуум вредит здоровью детей. Отчет о питании детей, 2025 г.* [Текст] : краткое изложение отчета / Детский фонд ООН (ЮНИСЕФ). – Нью-Йорк : ЮНИСЕФ, 2025.
24. *Bray, G. A. Fructose and risk of cardiometabolic disease* [Текст] / G. A. Bray // *Curr. Atheroscler. Rep.* – 2012. – Vol. 14. – P. 570–578. – DOI: 10.1007/s11883-012-0276-6.
25. *Le, M. T. Effects of high-fructose corn syrup and sucrose on the pharmacokinetics of fructose and acute metabolic and hemodynamic responses in healthy subjects* [Текст] / M. T. Le, R. F. Frye, C. J. Rivard et al. // *Metabolism*. – 2012. – Vol. 61, № 5. – P. 641–651. – DOI: 10.1016/j.metabol.2011.09.013.
26. *Tran, C. Sex differences in lipid and glucose kinetics after ingestion of an acute oral fructose load* [Текст] / C. Tran, D. Jacot-Descombes, V. Lecoultrre et al. // *Br J Nutr.* – 2010. – Vol. 104, № 8. – P. 1139–1147. – DOI: 10.1017/S000711451000190x.
27. *Sievenpiper, J. L. Effect of fructose on body weight in controlled feeding trials: a systematic review and meta-analysis* [Текст] / J. L. Sievenpiper, R. J. de Souza, A. Mirrahimi et al. // *Ann Intern Med.* – 2012. – Vol. 156, № 4. – P. 291–304. – DOI: 10.7326/0003-4819-156-4-201202210-00007.
28. *Ter Horst, K. W. Effect of fructose consumption on insulin sensitivity in nondiabetic subjects: A systematic review and meta-analysis of diet-intervention trials* [Текст] / K. W. Ter Horst, M. R. Schene, R. Holman et al. // *American Journal of Clinical Nutrition*. – 2016. – Vol. 104, № 6. – P. 1562–1576. – DOI: 10.3945/ajcn.116.137786.
29. *Teff, K. L. Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides in women* [Текст] / K. L. Teff, S. S. Elliott, M. Tschöp et al. // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2004. – Vol. 89, № 6. – P. 2963–2972. – DOI: 10.1210/jc.2003-031855.
30. *Shapiro, A. Fructose-induced leptin resistance exacerbates weight gain in response to subsequent high-fat feeding* [Текст] / A. Shapiro, W. Mu, C. Roncal et al. // *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. – 2008. – Vol. 295, № 5. – P. R1370–5. – DOI: 10.1152/ajpregu.00195.2008.
31. *Stanhope, K. L. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity*

and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans [Текст] / K. L. Stanhope, J. M. Schwarz, N. L. Keim et al. // J. Clin. Investig. – 2009. – Vol. 119. – P. 1322–1334. – DOI: 10.1172/JCI37385.

32. Vos, M. B. Dietary fructose in nonalcoholic fatty liver disease [Текст] / M. B. Vos, J. E. Lavine // Hepatology. – 2013. – Vol. 57, № 6. – P. 2525–2531. – DOI: 10.1002/hep.26299.

33. *Guideline: sugars intake for adults and children* [Электронный ресурс] / World Health Organization. Режим доступа: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241549028> (дата обращения: 21.07.2020).

34. Laughlin, M. R. Normal roles for dietary fructose in carbohydrate metabolism [Текст] / M. R. Laughlin // Nutrients. – 2014. – Vol. 6. – P. 3117–3129. – DOI: 10.3390/nu6083117.

35. Силивончик, Н. Н. Неалкогольная жировая болезнь печени: в фокусе фруктоза [Текст] / Н. Н. Силивончик, М. В. Штонда // Гепатология и гастроэнтерология. – 2021. – Т. 5, № 2. – С. 118–123. – DOI: 10.25298/2616-5546-2021-5-2-118-123.

36. DiStefano, J. K. Fructose-mediated effects on gene expression and epigenetic mechanisms associated with NAFLD pathogenesis [Текст] / J. K. DiStefano // Cellular and Molecular Life Sciences. – 2020. – Vol. 77, № 11. – P. 2079–2090. – DOI: 10.1007/s00018-019-03390-0.

37. Schwarz, J. M. Effects of Dietary Fructose Restriction on Liver Fat, De Novo Lipogenesis, and Insulin Kinetics in Children With Obesity [Текст] / J. M. Schwarz, S. M. Noworolski, A. Erkin-Cakmak et al. // Gastroenterology. – 2017. – Vol. 153, № 3. – P. 743–752. – DOI: 10.1053/j.gastro.2017.05.043.

38. Ter Horst, K. W. Fructose consumption, lipogenesis, and non-alcoholic fatty liver disease [Текст] / K. W. Ter Horst, M. J. Serlie // Nutrients. – 2017. – Vol. 9, № 9. – P. 1–20. – DOI: 10.3390/nu9090981.

39. Tobey, T. A. Mechanism of insulin resistance in fructose-fed rats [Текст] / T. A. Tobey, C. E. Mondon, I. Zavaroni, G. M. Reaven // Metabolism. – 1982. – Vol. 31. – P. 608–612. – DOI: 10.1016/0026-0495(82)90100-7.

40. DiNicolantonio, J. J. Fructose-induced inflammation and increased cortisol: A new mechanism for how sugar induces visceral adiposity [Текст] / J. J. DiNicolantonio, V. Mehta, N. Onkaramurthy, J. O'keefe // Prog. Cardiovasc. Dis. – 2017. – Vol. 61. – P. 3–9.

41. Baharuddin, B. The Impact of Fructose Consumption on Human Health: Effects on Obesity, Hyperglycemia, Diabetes, Uric Acid, and Oxidative Stress With a Focus on the Liver [Текст] / B. Baharuddin // Cureus. – 2024. – Vol. 16, № 9. – Art. e70095. – DOI: 10.7759/cureus.70095.

42. Russo, E. Fructose and Uric Acid: Major Mediators of Cardiovascular Disease Risk Starting at Pediatric Age [Текст] / E. Russo, G. Leoncini, P. Esposito et al. // Int. J. Mol. Sci. – 2020. – Vol. 21, № 12. – Art. 4479. – DOI: 10.3390/ijms21124479.

43. Георгинова, О. А. Модифицируемые факторы питания при гиперурикемии и подагре [Текст] / О. А. Георгинова, П. Н. Асташкевич, Т. Н. Краснова // Альманах клинической медицины. – 2022. – Т. 50, № 4. – С. 264–273. – DOI: 10.18786/2072-0505-2022-50-028.

44. Ahadi, M. A review of non-alcoholic fatty liver disease in non-obese and lean individuals [Текст] / M. Ahadi, K. Moloughi, N. Masoudifar et al. // Journal of Gastroenterology and Hepatology. – 2021. – Vol. 36, № 6. – P. 1497–1507. – DOI: 10.1111/jgh.15353.

45. Kanerva, N. Fructose and sugar-sweetened beverage consumption and risk of developing chronic kidney disease: A prospective cohort study [Текст] / N. Kanerva, S. Sandbo, N. E. Kaartinen, S. Männistö, J. G. Eriksson // Eur J Nutr. – 2024. – Vol. 63, № 5. – P. 1635–1646. – DOI: 10.1007/s00394-024-03368-0.

References

1. *Profilaktika neinfekcionnyh zabolevanij i bor'ba s nimi v Belarusi: Argumenty v pol'zu investirovaniya* [Текст] / Vsemirnaya organizaciya zdoravoohraneniya. – Kopengagen : Evropejskoe regional'noe byuro VOZ, 2018. – 1 elektron. opt. disk (CD-ROM). – Rezhim dostupa: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/343255>.

2. *Global Burden of Diseases*, 2019 [Elektronnyj resurs]. – Rezhim dostupa: <https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/> (data obrashcheniya: 04.11.2025).

3. *Epidemiologiya pitaniya: Rossiya 2018–2023* [Текст] / pod red. V. A. Tutel'jana, D. B. Nikityuka. – M. : TD DeLi, 2024. – 270 s.

4. Busnatu, S. S. The Role of Fructose as a Cardiovascular Risk Factor: An Update [Текст] / S. S. Busnatu, T. Salmen, M. A. Pana et al. // Metabolites. – 2022. – Vol. 12, № 1. – P. 67. – DOI: 10.3390/metabo12010067.

5. Miller, A. Dietary fructose and the metabolic syndrome [Текст] / A. Miller, K. Adeli // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2008. – Vol. 24. – P. 204–209.

6. Li, Z. Fructose metabolism and its roles in metabolic diseases, inflammatory diseases, and cancer [Текст] / Z. Li, X. Fan, F. Gao et al. // Mol Biomed. – 2025. – Vol. 6. – Art. 43. – DOI: 10.1186/s43556-025-00287-2.

7. Abdelmalek, M. F. Increased fructose consumption is associated with fibrosis severity in patients with nonalcoholic fatty liver disease [Текст] / M. F. Abdelmalek, A. Suzuki, C. Guy et al. // Hepatology. – 2010. – Vol. 51, № 6. – P. 1961–1971. – DOI: 10.1002/hep.23535.

8. Liu, C. Association between Serum Total Osteocalcin Level and Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis [Текст] / C. Liu, J. Wo, Q. Zhao et al. // Horm Metab Res. – 2015. – Vol. 47, № 11. – P. 813–819. – DOI: 10.1055/s-0035-1564134.

9. Tappy, L. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity [Текст] / L. Tappy, K. A. Lê // Physiol Rev. – 2010. – Vol. 90, № 1. – P. 23–46. – DOI: 10.1152/physrev.00019.2009.

10. Rippe, J. M. Fructose-containing sugars and cardiovascular disease [Текст] / J. M. Rippe, T. J. Angelopoulos // Adv Nutr. – 2015. – Vol. 6, № 4. – P. 430–439. – DOI: 10.3945/an.114.008177.

11. Righetti, S. Effects of Maltodextrin-Fructose Supplementation on Inflammatory Biomarkers and Lipidomic Profile Following Endurance Running: A Randomized Placebo-Controlled Cross-Over Trial [Текст] / S. Righetti, A. Medoro, F. Graziano et al. // Nutrients. – 2024. – Vol. 16, № 18. – DOI: 10.3390/nu16183077.

12. Febbraio, M. A. «Sweet death»: Fructose as a metabolic toxin that targets the gut-liver axis [Текст] / M. A. Febbraio, M. Karin // Cell Metab. – 2021. – Vol. 33, № 12. – P. 2316–2328. – DOI: 10.1016/j.cmet.2021.09.004.

13. Lodge, M. Regulation of Fructose Metabolism in Nonalcoholic Fatty Liver Disease [Текст] / M. Lodge, R. Dykes, A. Kennedy // Biomolecules. – 2024. – Vol. 14, № 7. – DOI: 10.3390/biom14070845.

14. Taskinen, M. R. Dietary Fructose and the Metabolic Syndrome [Текст] / M. R. Taskinen, C. J. Packard, J. Borén // Nutrients. – 2019. – Vol. 11, № 9. – DOI: 10.3390/nu11091987.

15. Mirtschink, P. Fructose metabolism, cardiometabolic risk, and the epidemic of coronary artery disease [Текст] / P. Mirtschink, C. Jang, Z. Arany, W. Krek // Eur Heart J. – 2018. – Vol. 39, № 26. – P. 2497–2505. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehx518.

16. Jung, S. Dietary Fructose and Fructose-Induced Pathologies [Текст] / S. Jung, H. Bae, W. S. Song, C. Jang // Annu Rev Nutr. – 2022. – Vol. 42. – P. 45–66. – DOI: 10.1146/annurev-nutr-062220-025831.

17. Jones, N. Fructose reprogrammes glutamine-dependent oxidative metabolism to support LPS-induced inflammation [Tekst] / N. Jones, J. Blagih, F. Zani et al. // Nat Commun. – 2021. – Vol. 12, № 1. – Art. 1209. – DOI: 10.1038/s41467-021-21461-4.
18. Goncalves, M. D. High-fructose corn syrup enhances intestinal tumor growth in mice [Tekst] / M. D. Goncalves, C. Lu, J. Tutnauer et al. // Science. – 2019. – Vol. 363, № 6433. – P. 1345–1349. – DOI: 10.1126/science.aat8515.
19. Wang Y. High-Fructose Diet Increases Inflammatory Cytokines and Alters Gut Microbiota Composition in Rats [Tekst] / Y. Wang, W. Qi, G. Song et al. // Mediators Inflamm. – 2020. – Vol. 2020. – Art. 6672636. – DOI: 10.1155/2020/6672636.
20. Jaiswal, N. High fructose-induced metabolic changes enhance inflammation in human dendritic cells [Tekst] / N. Jaiswal, S. Agrawal, A. Agrawal // Clin Exp Immunol. – 2019. – Vol. 197, № 2. – P. 237–249. – DOI: 10.1111/cei.13299.
21. Sheptulina, A. F. Fruktioza i ee vliyanie na obmen veshchestv i risk razvitiya nealkogol'noj zhirovoy bolezni pecheni [Tekst] / A. F. Sheptulina, Yu. A. Golubeva, O. M. Drapkina // Dokazatel'naya gastroenterologiya. – 2023. – T. 12, № 1. – S. 85–92.
22. STEPS: Rasprostranennost' faktorov riska neinfekcionnyh zabolevanij v Respublike Belarus', 2020 g. [Tekst]. – Kopenhagen : Evropejskoe regional'noe byuro VOZ, 2022.
23. Pishcha radi pribyli. Kak pishchevoj kontinuum vredit zdorov'yu detej. Otchet o pitanii detej, 2025 g. [Tekst] : kratkoe izlozhenie otcheta / Detskij fond OON (YUNISEF). – N'yu-Jork : YUNISEF, 2025.
24. Bray, G. A. Fructose and risk of cardiometabolic disease [Tekst] / G. A. Bray // Curr. Atheroscler. Rep. – 2012. – Vol. 14. – P. 570–578. – DOI: 10.1007/s11883-012-0276-6.
25. Le, M. T. Effects of high-fructose corn syrup and sucrose on the pharmacokinetics of fructose and acute metabolic and hemodynamic responses in healthy subjects [Tekst] / M. T. Le, R. F. Frye, C. J. Rivard et al. // Metabolism. – 2012. – Vol. 61, № 5. – P. 641–651. – DOI: 10.1016/j.metabol.2011.09.013.
26. Tran, C. Sex differences in lipid and glucose kinetics after ingestion of an acute oral fructose load [Tekst] / C. Tran, D. Jacot-Descombes, V. Lecoultre et al. // Br J Nutr. – 2010. – Vol. 104, № 8. – P. 1139–1147. – DOI: 10.1017/S000711451000190x.
27. Sievenpiper, J. L. Effect of fructose on body weight in controlled feeding trials: a systematic review and meta-analysis [Tekst] / J. L. Sievenpiper, R. J. de Souza, A. Mirrahimi et al. // Ann Intern Med. – 2012. – Vol. 156, № 4. – P. 291–304. – DOI: 10.7326/0003-4819-156-4-201202210-00007.
28. Ter Horst, K. W. Effect of fructose consumption on insulin sensitivity in nondiabetic subjects: A systematic review and meta-analysis of diet-intervention trials [Tekst] / K. W. Ter Horst, M. R. Schene, R. Holman et al. // American Journal of Clinical Nutrition. – 2016. – Vol. 104, № 6. – P. 1562–1576. – DOI: 10.3945/ajcn.116.137786.
29. Teff, K. L. Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides in women [Tekst] / K. L. Teff, S. S. Elliott, M. Tschöp et al. // J Clin Endocrinol Metab. – 2004. – Vol. 89, № 6. – P. 2963–2972. – DOI: 10.1210/jc.2003-031855.
30. Shapiro, A. Fructose-induced leptin resistance exacerbates weight gain in response to subsequent high-fat feeding [Tekst] / A. Shapiro, W. Mu, C. Roncal et al. // Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. – 2008. – Vol. 295, № 5. – P. R1370–5. – DOI: 10.1152/ajpregu.00195.2008.
31. Stanhope, K. L. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans [Tekst] / K. L. Stanhope, J. M. Schwarz, N. L. Keim et al. // J. Clin. Investig. – 2009. – Vol. 119. – P. 1322–1334. – DOI: 10.1172/JCI37385.
32. Vos, M. B. Dietary fructose in nonalcoholic fatty liver disease [Tekst] / M. B. Vos, J. E. Lavine // Hepatology. – 2013. – Vol. 57, № 6. – P. 2525–2531. – DOI: 10.1002/hep.26299.
33. Guideline: sugars intake for adults and children [Elektronnyj resurs] / World Health Organization. Rezhim dostupa: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241549028> (data obrashcheniya: 21.07.2020).
34. Laughlin, M. R. Normal roles for dietary fructose in carbohydrate metabolism [Tekst] / M. R. Laughlin // Nutrients. – 2014. – Vol. 6. – P. 3117–3129. – DOI: 10.3390/nu6083117.
35. Silivonchik, N. N. Nealkogol'naya zhirovaya bolezni' pecheni: v fokuse fruktoza [Tekst] / N. N. Silivonchik, M. V. Shtonda // Gepatologiya i gastroenterologiya. – 2021. – T. 5, № 2. – S. 118–123. – DOI: 10.25298/2616-5546-2021-5-2-118-123.
36. DiStefano, J. K. Fructose-mediated effects on gene expression and epigenetic mechanisms associated with NAFLD pathogenesis [Tekst] / J. K. DiStefano // Cellular and Molecular Life Sciences. – 2020. – Vol. 77, № 11. – P. 2079–2090. – DOI: 10.1007/s00018-019-03390-0.
37. Schwarz, J. M. Effects of Dietary Fructose Restriction on Liver Fat, De Novo Lipogenesis, and Insulin Kinetics in Children With Obesity [Tekst] / J. M. Schwarz, S. M. Noworolski, A. Erkin-Cakmak et al. // Gastroenterology. – 2017. – Vol. 153, № 3. – P. 743–752. – DOI: 10.1053/j.gastro.2017.05.043.
38. Ter Horst, K. W. Fructose consumption, lipogenesis, and non-alcoholic fatty liver disease [Tekst] / K. W. Ter Horst, M. J. Serlie // Nutrients. – 2017. – Vol. 9, № 9. – P. 1–20. – DOI: 10.3390/nu9090981.
39. Tobey, T. A. Mechanism of insulin resistance in fructose-fed rats [Tekst] / T. A. Tobey, C. E. Mondon, I. Zavaroni, G. M. Reaven // Metabolism. – 1982. – Vol. 31. – P. 608–612. – DOI: 10.1016/0026-0495(82)90100-7.
40. DiNicolantonio, J. J. Fructose-induced inflammation and increased cortisol: A new mechanism for how sugar induces visceral adiposity [Tekst] / J. J. DiNicolantonio, V. Mehta, N. Onkaramurthy, J. O'keefe // Prog. Cardiovasc. Dis. – 2017. – Vol. 61. – P. 3–9.
41. Baharuddin, B. The Impact of Fructose Consumption on Human Health: Effects on Obesity, Hyperglycemia, Diabetes, Uric Acid, and Oxidative Stress With a Focus on the Liver [Tekst] / B. Baharuddin // Cureus. – 2024. – Vol. 16, № 9. – Art. e70095. – DOI: 10.7759/cureus.70095.
42. Russo, E. Fructose and Uric Acid: Major Mediators of Cardiovascular Disease Risk Starting at Pediatric Age [Tekst] / E. Russo, G. Leoncini, P. Esposito et al. // Int. J. Mol. Sci. – 2020. – Vol. 21, № 12. – Art. 4479. – DOI: 10.3390/ijms21124479.
43. Georginova, O. A. Modificiruemye faktory pitaniya pri giperurikemii i podagre [Tekst] / O. A. Georginova, P. N. Astashkevich, T. N. Krasnova // Al'manah klinicheskoy mediciny. – 2022. – T. 50, № 4. – S. 264–273. – DOI: 10.18786/2072-0505-2022-50-028.
44. Ahadi, M. A review of non-alcoholic fatty liver disease in non-obese and lean individuals [Tekst] / M. Ahadi, K. Molooghi, N. Masoudifar et al. // Journal of Gastroenterology and Hepatology. – 2021. – Vol. 36, № 6. – P. 1497–1507. – DOI: 10.1111/jgh.15353.
45. Kanerva, N. Fructose and sugar-sweetened beverage consumption and risk of developing chronic kidney disease: A prospective cohort study [Tekst] / N. Kanerva, S. Sandboge, N. E. Kaartinen, S. Männistö, J. G. Eriksson // Eur J Nutr. – 2024. – Vol. 63, № 5. – P. 1635–1646. – DOI: 10.1007/s00394-024-03368-0.

Поступила 13.11.2025 г.