

DOI: <https://doi.org/10.17816/CS399808>

Скрытые (добавленные) сахара и явные риски для сердечно-сосудистой системы: обзор литературы

В.А. Сергеева

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Проблема избыточного потребления сахара уже давно вызывает интерес исследователей, и на то существует множество причин. В первую очередь, это захватившая весь мир «эпидемия» неинфекционных социально значимых заболеваний — ожирения и сахарного диабета, последствия которых колоссальны для систем здравоохранения. С другой стороны, это пандемия COVID-19, которая оказалась не только наиболее смертоносной для лиц с избытком массы тела, сахарным диабетом и сердечно-сосудистыми заболеваниями, но и повлекла за собой последствия в виде постковидного синдрома, который сам по себе может рассматриваться в качестве манифеста для развития новых заболеваний. Далеко не каждый современный человек, даже если он следит за своим питанием, всегда учитывает добавленные или скрытые сахара, содержащиеся в привычных продуктах на его столе. При этом информированность об этой проблеме остаётся на низком уровне не только со стороны пациентов, но и врачей. В связи с этим был проведён обзор и анализ актуальных данных международной и отечественной научной периодики о воздействии избыточного потребления сахаров на сердечно-сосудистую систему. Представлен краткий экскурс в историю вопроса и освещено его современное состояние. Аккумулированы последние данные по метаанализам, обзорам литературы, наблюдательным исследованиям относительно изменений в организме человека и животных, происходящих на фоне потребления избыточного количества сахаров. Подробно изложены основные патогенетические механизмы воздействия на организм чрезмерного потребления моно- и дисахаридов, среди которых ведущее значение отводится системному воспалению, эндотелиальной дисфункции, прогрессированию атеросклероза, а также конкретным сердечно-сосудистым заболеваниям как возможному результату этих влияний.

Ключевые слова: добавленные сахара; сердечно-сосудистая система; ожирение; атеросклероз; эндотелиальная дисфункция; воспаление.

Как цитировать:

Сергеева В.А. Скрытые (добавленные) сахара и явные риски для сердечно-сосудистой системы: обзор литературы // CardioСоматика. 2023. Т. 14, № 2. С. 105–114. DOI: <https://doi.org/10.17816/CS399808>

DOI: <https://doi.org/10.17816/CS399808>

Hidden (added) sugar and clear cardiovascular risk: literature review

Victoria A. Sergeeva

Razumovsky Saratov State Medical University, Saratov, Russian Federation

ABSTRACT

Excessive sugar consumption has long been of interest to researchers, and this has various causes. First, the "epidemic" of noninfectious socially significant diseases globally, i.e., obesity and diabetes mellitus, has huge effects on the healthcare systems. Second, the COVID-19 pandemic turned out to be not only the most deadly for people with an overweight status, diabetes mellitus, and cardiovascular diseases but also entailed consequences in the form of post-COVID syndrome, which can be considered a manifesto of new diseases. Not every modern person, even if he/she watches his/her diet, always takes into account the added or hidden sugars contained in usual products on the table. Moreover, awareness of this problem remains at a low level not only among patients but also doctors. A review and analysis of current data from international scientific journals on the effect of excessive sugar consumption on the cardiovascular system was conducted. A brief excursion into the history of the issue and its current state was given. The review also presents data from recent meta-analyses, narrative reviews, and observational studies on the changes in humans and animals that occur against the background of excessive consumption of sugars. The main pathogenic mechanisms of the effect of excessive consumption of mono- and disaccharides on the body are described in detail, which mainly included systemic inflammation, endothelial dysfunction, progression of atherosclerosis, and cardiovascular diseases, as a possible result of these influences.

Keywords: added sugars; cardiovascular system; obesity; atherosclerosis; endothelial dysfunction; inflammation.

To cite this article:

Sergeeva VA. Hidden (added) sugar and clear cardiovascular risk: literature review. *Cardiosomatics*. 2023;14(2):105–114.

DOI: <https://doi.org/10.17816/CS399808>

Received: 09.05.2023

Accepted: 30.05.2023

Published: 10.07.2023

ОБОСНОВАНИЕ

Сладкие продукты — ежедневные компоненты пищевого рациона современного человека. Просыпаясь, многие начинают завтрак с углеводов, также многие не отказываются включить сладкие продукты в свой ужин, значительное число людей восполняют ими перекусы среди рабочего дня. Известно, что древние люди, начиная с человека умелого, питались в основном мясом и растениями, углеводная составляющая их рациона была минимальной [1]. Добыча сладких диких фруктов и ягод во многом зависела от удачи собирательства и умения конкурировать с другими животными и птицами, населяющими общие зоны обитания.

Начиная с раннего Средневековья, благодаря Крестовым походам, зажиточная часть населения Европы узнала и полюбила вкус мёда, который привозили рыцари со Среднего Востока, однако вплоть до XVIII в. потребление сахара всё ещё оставалось на достаточно низком уровне из-за отсутствия технологий его переработки [2]. На рубеже XVIII и XIX вв., в период активного проникновения в Европу сахарного тростника, а затем и свёклы, развитие технологий рафинирования привело к удешевлению этого продукта и повсеместному его распространению [2]. Началось производство десертов, сладкой выпечки, шоколада, появилась традиция подслащивания чая и кофе, к тому времени уже давно полюбившихся европейскому человеку.

При оценке исторических сведений выяснилось, что с XVIII по XX вв. в Англии потребление сахаров возросло более чем на 2000%, что в целом отражает общемировую тенденцию [3]. В XXI в. можно говорить скорее не об употреблении сахаров, а о злоупотреблении ими. Этому способствовала популяризация гиполлипидемической диеты, начавшаяся примерно с 60–70-х гг. XX в. и связанная с вектором изучения липидного обмена в свете атеросклероза, а также повсеместное распространение подслащённых напитков [4]. История последних была начата аптекарем J.S. Pemberton из Атланты в XVIII в., который объединил колу (орех с кофеином из Африки) с кокой (стимулятор из Южной Америки) и создал тонизирующий напиток, впоследствии названный Coca-Cola. Возможно, история осталась бы без продолжения, если бы в 1904 году предприниматель и политик A.G. Candler не выкупил патент на формулу у правообладателя и вскоре не начал массовое производство напитка. Распространению и популяризации Coca-Cola в Европе способствовало тесное сотрудничество компании с военным министерством США во время Второй мировой войны. В результате мощной лоббистской кампании закрывались глаза на правила нормирования сахара в напитке, а при поддержке правительства США в европейских странах массово строились заводы Coca-Cola, что в конечном итоге позволило ей стать самым популярным подслащённым безалкогольным напитком во всём мире [5].

Даже в настоящее время — в эру информационных технологий — осведомлённость населения о вреде избыточного потребления сахаров недостаточно высока, при работе с пациентами лечащие врачи по-прежнему в большинстве случаев делают акценты только на гиполлипидемической диете. Многочисленные исследования и публикации дают реальные представления о тех потенциальных негативных эффектах, которые оказывают сахара. Речь идёт, прежде всего, о так называемых скрытых или добавленных сахарах (added sugars), к которым относятся сахара, которые добавляют в пищевые продукты в процессе приготовления [6]. К этой же категории можно отнести сахар-песок или рафинад, который используют для подслащивания пищи, чая, кофе, а также сахара, содержащиеся в мёде, сиропе, концентрированных фруктовых и овощных соках, безалкогольных газированных напитках. При этом исключаются природные сахара, содержащиеся в молоке, фруктах и овощах. Актуальность проблемы диктуется прогрессивным ростом потребления населением добавленных сахаров практически во всех странах мира, наступлением неинфекционной «эпидемии» ожирения в мире и распространением ассоциированных с ним заболеваний, среди которых сердечно-сосудистая патология занимает одно из лидирующих мест. Начало обсуждения этой проблемы было положено исследованиями J. Yudkin и соавт. ещё в 60–70-е гг. XX в., которые продемонстрировали прямую зависимость между высоким потреблением сахара и увеличением частоты сердечно-сосудистых заболеваний [7]. С тех пор произошло значительное накопление информации, не только не опровергающей эти результаты, но и подкрепляющей их новыми негативными фактами.

Цель работы — осветить аккумулярованные данные мировой научной литературы за последние годы относительно влияний избыточного потребления сахаров на сердечно-сосудистую систему и представить их потенциальный континуум в виде конкретных заболеваний.

МЕТОДОЛОГИЯ ПОИСКА ИСТОЧНИКОВ

Проанализировано более 100 источников литературы за последние 10 лет по теме обзора. Поиск информации производился в базах данных и электронных библиотеках PubMed (MEDLINE), eLibrary (РИНЦ), CyberLeninka с помощью следующих комбинаций ключевых слов на русском и английском языке: «добавленные сахара», «сердечно-сосудистая система», «ожирение», «эндотелиальная дисфункция», «воспаление», «ожирение». При отборе данных предпочтение отдавалось систематическим обзорам, метаанализам и рандомизированным контролируемым испытаниям, опубликованным за последние годы. При дублировании данных в нескольких источниках и отсутствии доступа к полному тексту статей 18 публикаций было исключено из числа цитируемых. В итоговый список вошли 52 наиболее релевантных источника литературы.

ОБСУЖДЕНИЕ

Связь потребления сахаров и факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний

«Эпидемия» ожирения и ассоциированных с ним заболеваний — острая тема для дискуссий в медицине последних десятилетий. На связь между увеличением потребления добавленных сахаров в ежедневном пищевом рационе и ростом числа лиц с избыточной массой тела в популяции было обращено внимание американских исследователей во главе с S. Faguique [8]. Проведённый авторами исторический анализ потребления американским населением сахаров, основанный на данных Национального центра статистики здравоохранения, продемонстрировал прогрессивный рост с 1970-х гг. по 1999 год, когда был зафиксирован максимум потребления (111 г/сут) с последующим небольшим снижением, начиная с 2000-х гг. Именно в этот временной промежуток прогрессивно увеличивалось число лиц с ожирением в США, катастрофическая ситуация сложилась и среди детского населения [8]. Декларированная Американской кардиологической ассоциацией норма потребления сахаров составляет до 25 г/сут для взрослой женщины и 37,5 г/сут — для взрослого мужчины [9]. К настоящему времени 68% населения США имеет избыточный вес и в среднем употребляет более 300% рекомендуемой дневной нормы добавленных сахаров [8]. К сожалению, более чем 1/2 населения Российской Федерации также страдает ожирением либо имеет избыток массы тела [10].

Совершенствование технологий переработки сахаров привело к интеграции их в продукты питания и безалкогольные газированные напитки в количествах и концентрациях, которые не встречаются в природе и вряд ли встречались в истории эволюции человечества [11], а западная культура потребления фастфуда, получившая практически повсеместное распространение, лишь способствовала закреплению нездоровых привычек питания. При потреблении избытка сахаров в организме человека наблюдается каскад патофизиологических процессов, в основе которых лежит гипергликемия, ведущая к гиперинсулинемии и окислительному стрессу (ОС) [12]. Снижение чувствительности клеток к инсулину на фоне его переизбытка ведёт к гипергликемии и инсулинорезистентности, находящейся в основе развития сахарного диабета 2-го типа (СД 2). Негативная роль избыточного потребления сахаров в развитии СД 2 продемонстрирована множеством про- и ретроспективных исследований [13–15].

При оценке эффектов потребления в пищу добавленных сахаров следует подразумевать комплексное воздействие на организм основных моносахаридов — глюкозы и фруктозы. По данным ряда авторов, избыточное потребление глюкозы ответственно за накопление подкожного жира, а фруктозы — висцерального [16]. Ложное представление о безопасности фруктозы по сравнению с глюкозой приводит к её избыточному потреблению (продукты

на основе фруктозы особенно популярны среди диабетиков и спортсменов ввиду низкого гликемического индекса) и имеет под собой неблагоприятные последствия. Ввиду различий метаболизма моносахаридов утилизация фруктозы в печени приводит к липогенезу *de novo*, постпрандиальному повышению содержания триглицеридов, дисбалансу в липидном обмене с висцеральным отложением жира, а также к снижению секреции инсулина и лептина — гормонов, которые, как известно, регулируют энергетический гомеостаз за счёт уменьшения потребления пищи и увеличения расхода энергии [2, 16, 17]. Отдельная роль добавленных сахаров в развитии избытка массы тела продемонстрирована рядом исследований, изучавших усиление генетических эффектов ожирения на фоне высокого потребления сладких продуктов у взрослых и детей [18, 19].

Помимо изучения влияния добавленных сахаров на жировой обмен и массу тела, имеется целый ряд исследований, демонстрирующих увеличение синтеза мочевой кислоты у лабораторных животных и людей на фоне избыточного потребления сахаров [20]. На фоне увеличения потребления безалкогольных сахаросодержащих напитков, особенно на кукурузном сиропе с высоким содержанием фруктозы, набирающих популярность в последние десятилетия в США, показано увеличение риска развития подагры [21].

Ожирение, дислипидемия, метаболические расстройства, являющиеся следствием потребления избытка сахаров, сами по себе служат патогенетическими факторами повышения артериального давления (АД). Однако имеются данные, основанные на результатах исследований, напрямую свидетельствующие о влиянии потребления сахаров на повышение уровня АД как среди лабораторных животных [22, 23], так и среди людей [21, 24]. Связь с подъёмами АД прослеживается и на фоне активации ОС, обусловленного избыточным потреблением глюкозы. Увеличенный метаболический поток глюкозы за счёт её митохондриального окисления приводит к увеличению производства активных форм кислорода (АФК) [25]. Помимо митохондриального пути, в производство АФК с участием глюкозы могут быть вовлечены никотинамидадениндинуклеотидфосфат-оксидаза, сорбитоловый путь, активированное гликирование и инсулиновый путь. На множестве экспериментальных моделей продемонстрирована прямая связь повышения АФК и снижения антиоксидантов при артериальной гипертензии (АГ) [12]. Наиболее значимое влияние ОС прослеживается в отношении индукции эндотелиальной дисфункции (ЭД), являющейся одним из важнейших патогенетических механизмов большинства сердечно-сосудистых заболеваний. По данным перекрёстного анализа данных NHANES, прямая зависимость повышений АД и потребления подслащённых напитков наблюдается уже у подростков [26].

Одним из значимых и наиболее часто обсуждаемых аспектов потребления избыточного количества сахаров

является системное низкоактивное воспаление, ответственное за развитие ряда патологий, включая сердечно-сосудистые и онкологические заболевания [21]. К настоящему времени накоплено достаточное количество информации, полученной из рандомизированных и наблюдательных исследований, в которых продемонстрировано повышение содержания множества провоспалительных цитокинов на фоне высокоуглеводной диеты. В большинстве из них сообщается о повышении концентрации С-реактивного белка, интерлейкина (ИЛ) 6, фактора некроза опухоли (ФНО) α , гаптоглобина, трансферрина, хематического белка моноцитов-1, Е-селектина, ингибитора активатора плазминогена-1, Toll-подобного рецептора 4 (TLR4) [27–29]. Повышение содержания этих маркеров может обуславливать снижение иммунной компетентности и даже раннее старение, как показано в недавнем обзоре американских авторов, в котором обсуждается прямая связь потребления большого количества сахаров, митохондриальной дисфункции, системного воспаления и старения [30]. С другой стороны, в ряде работ показано самостоятельное значение потребления фруктозы в развитии печёночного и системного воспаления, связанного с изменением микробиоты. Фруктоза может способствовать перемещению микробных веществ из кишечного тракта в кровотоки воротной вены, активировать пути NF- κ B и JAK2/STAT3 через TLR4 и высвободить воспалительные факторы, такие как ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО- α [31]. В то же время потребление фруктозы также может повышать проницаемость кишечника и способствовать высвобождению воспалительных факторов в печень, усиливая печёночное и системное воспаление [32]. Также было установлено, что фруктокиназа — ключевой фермент метаболизма фруктозы — играет важную роль в воспалении, вызванном неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) [33].

Основные патогенетические механизмы, обуславливающие развитие сердечно-сосудистых заболеваний, связанные с избыточным потреблением сахаров

Суммируя различные факторы воздействия избыточного потребления сахаров на организм человека и лабораторных животных, можно акцентировать внимание на нескольких ведущих патогенетических механизмах, имеющих первостепенное значение в свете негативного влияния на сердечно-сосудистую систему. Эндотелий сосудов — высокоактивная ткань, секретирующая различные биологически активные субстраты, участвующие в регуляции гемодинамики, гемостаза, иммунных реакциях, регенерации и других процессах [34]. При развитии дисбаланса в универсальной регуляторной системе эндотелия (преобладание вазоконстрикции над вазорелаксацией, протромботического состояния над фибринолитическим, снижения факторов роста с увеличением их ингибиторов и т.д.) развивается ЭД [34]. Снижение доступности NO (оксида азота,

важнейшего вазодилатирующего фактора) вследствие недостаточного синтеза или избыточного разрушения приводит к увеличению сосудистого тонуса и постепенному ремоделированию сосудистой стенки в виде гипертрофии и гиперплазии гладкомышечных клеток стенок сосудов, активации синтеза соединительнотканного матрикса, а в конечном итоге — к увеличению сосудистой жёсткости и прогрессированию атеросклероза [35]. Непосредственно с ЭД связана активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и процессов тромбообразования. По данным иммуногистохимических исследований, на поверхности эндотелиальных клеток экспрессируется подавляющая часть ангиотензинпревращающего фермента, осуществляющего превращение ангиотензина (АТ) I в АТ II. Участие ангиотензинпревращающего фермента в регуляции сосудистого тонуса реализуется через синтез вазоконстриктора АТ II и в условиях ускоренной деградации брадикинина, что приводит к снижению интенсивности синтеза NO-эндотелиального фактора релаксации и повышению тонуса сосудов [36]. Известно о роли активации РААС в большинстве сердечно-сосудистых заболеваний, от АГ до сердечной недостаточности; большинство современных кардиологических препаратов в качестве патогенетических лечебных целей преследуют именно влияние на РААС. Помимо вазодилатирующей функции оксид азота ответственен за ряд системных эффектов в просвете сосуда, в том числе способен блокировать агрегацию тромбоцитов, липопротеинов низкой плотности, экспрессию молекул адгезии, «прилипание» моноцитов и тромбоцитов к стенке сосуда, продукцию эндотелина [37]. Соответственно, ЭД, при которой отмечается снижение интенсивности синтеза оксида азота, сопровождается активацией процессов тромбообразования, ускорением роста атеросклеротических бляшек с возможной их последующей нестабильностью, ведущей к хорошо известному каскаду прогрессирования коронарной болезни сердца, развития острого коронарного синдрома и тромбозов.

Увеличение массы тела, метаболические сдвиги, усиление ОС, дислипидемия и выработка провоспалительных цитокинов — хорошо изученные триггеры ЭД, описанные также при избыточном потреблении сахаров. Беспрецедентным можно считать уникальное рандомизированное слепое перекрёстное исследование J. Loader и соавт., проведённое на небольшом числе добровольцев и впервые продемонстрировавшее развитие ЭД на фоне гипергликемии, индуцированной приёмом подслащённых безалкогольных напитков [38]. Авторами показано, что при сравнении реакции эндотелия у здоровых добровольцев на приём 600 мл воды и такого же количества подслащённого безалкогольного напитка при приёме последнего обнаруживаются признаки ЭД как на уровне микро-, так и макрососудов, на что указывало снижение реакции сосудов на ионофорез ацетилхолина и снижение поток-опосредованной дилатации. Аналогичное снижение эндотелиальной функции наблюдали во время острой

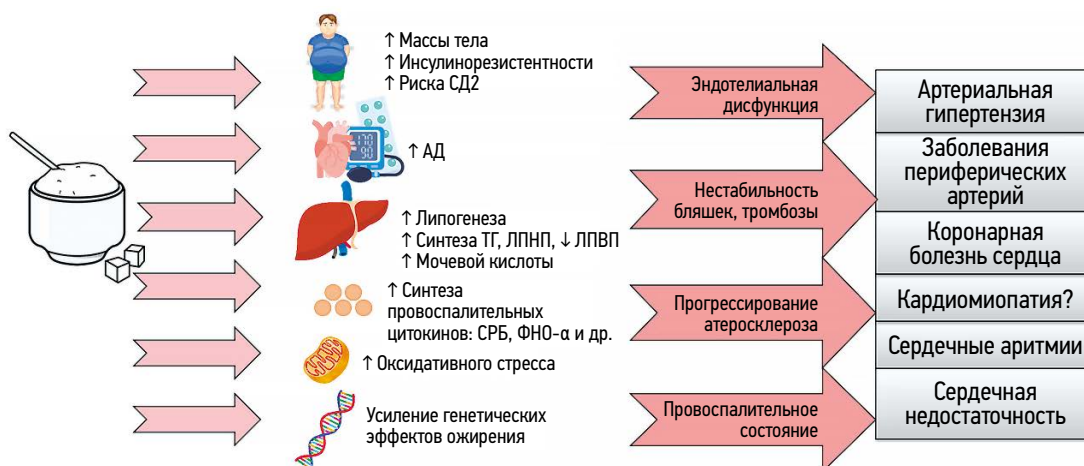


Рис. 1. Влияние избыточного потребления сахаров на сердечно-сосудистую систему.

Примечание. ТГ — триглицериды, ЛПНП — липопротеины низкой плотности, ЛПВП — липопротеины высокой плотности, СРБ — С-реактивный белок, ФНО-α — фактор некроза опухоли-альфа.

Fig. 1. Effects of excessive sugar consumption on the cardiovascular system.

Note. ТГ — triglycerides, ЛПНП — low density lipoproteins, ЛПВП — high density lipoproteins, СРБ — C-reactive protein, ФНО-α — tumor necrosis factor alpha.

гипергликемии на модели крыс *in vivo* [38]. Кроме того, эксперименты *ex vivo* показали, что хотя продукция АФК увеличивалась во время острой гипергликемии, биодоступность оксида азота в эндотелии снижалась, несмотря на отсутствие изменений в состоянии активации эндотелиальной синтетазы оксида азота [38]. Таким образом, полученные данные позволяют удостовериться в прямой индукции ЭД, опосредованной употреблением подслащённых напитков, частично связанной с усилением ОС, который снижает биодоступность NO [38].

Помимо прогрессирования сосудистых поражений в рамках атеросклероза, АГ, потенцировании сердечной недостаточности, приём избыточного количества сахаров может быть ответственен и за кардиомиопатию. В литературе имеются единичные наблюдения, косвенно свидетельствующие в пользу этого предположения. В нескольких работах оценивали влияние диеты с высоким содержанием фруктозы на фракцию выброса левого желудочка (ЛЖ) крыс. Сообщалось о снижении сократительной способности ЛЖ независимо от пред- и постнагрузки и частоты сердечных сокращений, увеличении конечно-диастолического объёма [39, 40]. A.J. Davidoff и K. Dutta и соавт. [41, 42] показали, что потребление диеты с высоким содержанием сахарозы (68% общей энергии) также снижает сократительную способность изолированных кардиомиоцитов у крыс. Исследований влияния сахаров на кардиомиоциты у человека не проводилось. Однако в последние годы принято выделять диабетическую кардиомиопатию, в качестве ведущей причины которой рассматривается гипергликемия, наблюдающаяся при чрезмерном употреблении сахаросодержащих продуктов. Было высказано предположение, что ОС, активность которого возрастает у потребителей сахаров, может быть ответственен за ремоделирование и дисфункцию миокарда со снижением его

сократительной способности. Экспериментальные данные, полученные на собаках и кроликах, продемонстрировали, что АФК-производные ксантин-ксантиноксидазы снижают сократительную способность у анестезированных собак и давление в ЛЖ изолированного перфузируемого сердца кролика [43]. Эти же авторы показали возможность супероксиддисмутазы — антиоксидантного фермента — устранять эти негативные воздействия [43].

Влияние потребления сахаров на развитие сердечных аритмий иллюстрирует целый ряд публикаций, акцентирующих внимание на нескольких потенциальных патогенетических механизмах, в которых причинами электрической нестабильности миокарда называются системное воспаление и метаболические сдвиги [44, 45]. В отношении развития фибрилляции предсердий и желудочковых аритмий большинство публикаций посвящено потреблению фруктозы, где определённая роль отводится изменению патогенетической оси кишечник–сердце с акцентом внимания на способности фруктозы изменять состав микробиоты кишечника и индуцировать развитие сначала локального, а затем — и низкоактивного системного воспаления вследствие всасывания продуктов воспаления [45, 46]. Было показано, что при дисбактериозе, вызванном употреблением избытка фруктозы, изменяется также барьерная функция кишечника, и снижается интенсивность экспрессии белков плотного межклеточного соединения (окклюдина и zonula occludens-1) [47]. На фоне системного воспаления отмечается электрическая нестабильность миокарда. Высокая вероятность развития НАЖБП вследствие чрезмерного употребления фруктозы также может послужить причиной развития различных нарушений сердечного ритма у таких людей. Как было показано, пациенты с НАЖБП имеют более высокий риск возникновения фибрилляции предсердий и желудочковых

аритмий [48], а с возрастом и при наличии СД 2 такая вероятность в отношении фибрилляции предсердий ещё более увеличивается [49]. Кроме этого, имеются данные, что инсулинорезистентность, опосредованная фруктозой, вызывает не только кальциевый дисгомеостаз, но и структурное ремоделирование предсердий, тем самым способствуя прогрессированию фибрилляции предсердий [50].

Наглядно факторы риска потребления избытка сахаров и патогенетические механизмы его влияния на сердечно-сосудистую систему представлены на рис. 1.

Перспективы

Вопросы здорового питания являются актуальной темой для дискуссии во все времена. Сбалансированная диета важна не только для пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, но и для здоровых людей с точки зрения профилактики этой патологии.

В разгаре пандемии COVID-19 многие люди, в том числе молодого возраста, столкнулись с проблемой изоляции, гиподинамией, психологическими травмами, их образ жизни далеко не всегда соответствовал понятию «здоровый» и с точки зрения пищевого рациона [51]. При этом, как часто принято говорить о молодых, это взрослые пациенты, которые ждут нас завтра. Вне зависимости от возраста и того, в какой форме человек перенёс новую коронавирусную инфекцию, подавляющее большинство испытывали или продолжают испытывать различные клинические проявления в постковидный период. Во многих источниках литературы продемонстрирован целый спектр сердечно-сосудистых и неврологических симптомов, развившихся у пациентов после COVID-19 и фактически ставших манифестом новой патологии, требующей постоянной терапии и контроля. В связи с этим вопросы правильного питания в ещё продолжающуюся пандемию новой коронавирусной инфекции приобретают новый смысл, фактически являясь самостоятельным аспектом комплексного лечения.

Отдельного внимания заслуживают пожилые коморбидные пациенты, перенёвшие инфекцию значительно тяжелее молодых, на примере которых был показан потенциальный риск развития COVID-19-ассоциированной саркопении, негативные последствия которой могут сказаться не только на качестве, но и на продолжительности

жизни [52]. Общность ряда патогенетических факторов развития саркопении и следствия потребления избытка сахаров настораживает и может открыть новое направление для обсуждения. При этом для пожилых пациентов как с саркопенией, так и с сердечно-сосудистыми заболеваниями вопросы нутритивной поддержки и рационального питания являются ключевыми.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ актуальных данных литературы продемонстрировал необходимость акцентирования внимания на проблеме добавленных (скрытых) сахаров, ненормированное потребление которых приводит к развитию множества негативных патофизиологических воздействий на сердечно-сосудистую систему и на организм в целом. Однако окончательные выводы о роли добавленных сахаров в рационе человека ещё не сделаны, продолжают накапливаться новые сведения и научная дискуссия. При обсуждении с пациентами сердечно-сосудистого профиля вопросов, касающихся немедикаментозных мероприятий по коррекции образа жизни, целесообразно уделять должное значение вопросам рационального питания и информировать их о вреде избыточного потребления сахара.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Автор заявляет об отсутствии внешнего финансирования при подготовке публикации.

Конфликт интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Автором осуществлена разработка концепции статьи, анализ научных данных, написание текста, создание графического элемента и редактирование статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. Not specified.

Competing interests. The author declares that she has no competing interests.

Authors' contribution. The author developed the concept of the article, analyzed scientific data, wrote the text, created a graphic element and edited the article.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Baltic M.Z., Boskovic M. When man met meat: Meat in human nutrition from ancient times till today // *Proc Food Sci.* 2015. N. 5. P. 6–9. doi: 10.1016/j.profoo.2015.09.002
2. Tappy L., Lê K.A. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity // *Physiol Rev.* 2010. Vol. 90, N 1. P. 23–46. doi: 10.1152/physrev.00019.2009
3. Rivard C., Thomas J., Lanaspá M.A., et al. Sack and sugar, and the aetiology of gout in England between 1650 and 1900 // *Rheumatology (Oxford)*. 2013. Vol. 52, N 3. P. 421–426. doi: 10.1093/rheumatology/kes297
4. Carbone S., Billingsley H.E., Lavie C.J. The Effects of Dietary Sugars on Cardiovascular Disease and Cardiovascular Disease-Related Mortality: Finding the Sweet Spot // *Mayo Clin Proc.* 2019. Vol. 94, N 12. P. 2375–2377. doi: 10.1016/j.mayocp.2019.10.017
5. Elmore B.J. Citizen Coke: The Making of Coca-Cola Capitalism. New York: W.W. Norton & Company, 2015.
6. Yang Q., Zhang Z., Gregg E.W., et al. Added sugar intake and cardiovascular diseases mortality among US adults // *JAMA Intern Med.* 2014. Vol. 174, N 4. P. 516–524. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.13563

7. Yudkin J. Sugar and ischaemic heart disease // *Practitioner*. 1967. Vol. 198, N 187. P. 680–683.
8. Faruque S., Tong J., Lacmanovic V., et al. The Dose Makes the Poison: Sugar and Obesity in the United States — a Review // *Pol J Food Nutr Sci*. 2019. Vol. 69, N 3. P. 219–233. doi: 10.31883/pjfn/110735
9. Johnson R.K., Appel L.J., Brands M., et al. Dietary sugars intake and cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association // *Circulation*. 2009. Vol. 120, N 11. P. 1011–1020. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192627
10. Росстат изучил рацион россиян [интернет]. Федеральная служба государственной статистики [дата обращения: 22.06.2023]. Доступ по ссылке: <http://rosstat.gov.ru/folder/313/document/70761>
11. Malik V.S., Popkin B.M., Bray G.A., et al. Sugar-sweetened beverages, obesity, type 2 diabetes mellitus, and cardiovascular disease risk // *Circulation*. 2010. Vol. 121, N 11. P. 1356–1364. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA
12. Prasad K., Dhar I. Oxidative stress as a mechanism of added sugar-induced cardiovascular disease // *Int J Angiol*. 2014. Vol. 23, N 4. P. 217–226. doi: 10.1055/s-0034-1387169
13. Basu S., Yoffe P., Hills N., Lustig R.H. The relationship of sugar to population-level diabetes prevalence: an econometric analysis of repeated cross-sectional data // *PLoS One*. 2013. Vol. 8, N 2. e57873. doi: 10.1371/journal.pone.0057873
14. Goran M.I., Uliaszek S.J., Ventura E.E. High fructose corn syrup and diabetes prevalence: a global perspective // *Glob Public Health*. 2013. Vol. 8, N 1. P. 55–64. doi: 10.1080/17441692.2012.736257
15. DiNicolantonio J.J., O’Keefe J.H., Lucan S.C. Added fructose: A principal driver of type 2 diabetes mellitus and its consequences // *Mayo Clin Proc*. 2015. Vol. 90, N 3. P. 372–381. doi: 10.1016/j.jmayocp.2014.12.019
16. Stanhope K.L., Schwarz J.M., Keim N.L., et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans // *J Clin Invest*. 2009. Vol. 119, N 5. P. 1322–1334. doi: 10.1172/JCI37385
17. Bray G.A., Popkin B.M. Calorie-sweetened beverages and fructose: What have we learned 10 years later // *Pediatr Obes*. 2013. Vol. 8, N 4. P. 242–248. doi: 10.1111/j.2047-6310.2013.00171.x
18. Qi Q., Chu A.Y., Kang J.H., et al. Sugar-sweetened beverages and genetic risk of obesity // *N Engl J Med*. 2012. Vol. 367, N 15. P. 1387–1396. doi: 10.1056/NEJMoa1203039
19. Davis J.N., Lê K.A., Walker R.W., et al. Increased hepatic fat in overweight Hispanic youth influenced by interaction between genetic variation in PNPLA3 and high dietary carbohydrate and sugar consumption // *Am J Clin Nutr*. 2010. Vol. 92, N 6. P. 1522–1527. doi: 10.3945/ajcn.2010.30185
20. Choi J.W., Ford E.S., Gao X., Choi H.K. Sugar-sweetened soft drinks, diet soft drinks, and serum uric acid level: the Third National Health and Nutrition Examination Survey // *Arthritis Rheum*. 2008. Vol. 59, N 1. P. 109–116. doi: 10.1002/art.23245
21. Malik V.S., Hu F.B. The role of sugar-sweetened beverages in the global epidemics of obesity and chronic diseases // *Nat Rev Endocrinol*. 2022. Vol. 18, N 4. P. 205–218. doi: 10.1038/s41574-021-00627-6
22. Tran L.T., Yuen V.G., McNeill J.H. The fructose-fed rat: a review on the mechanisms of fructose-induced insulin resistance and hypertension // *Mol Cell Biochem*. 2009. Vol. 332, N 1–2. P. 145–159. doi: 10.1007/s11010-009-0184-4
23. Dhar I., Dhar A., Wu L., Desai K.M. Increased methylglyoxal formation with upregulation of renin angiotensin system in fructose fed Sprague Dawley rats // *PLoS One*. 2013. Vol. 8, N 9. e74212. doi: 10.1371/journal.pone.0074212
24. Liu Q., Ayoub-Charette S., Khan T.A., et al. Important Food Sources of Fructose-Containing Sugars and Incident Hypertension: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies // *J Am Heart Assoc*. 2019. Vol. 8, N 24. e010977. doi: 10.1161/JAHA.118.010977
25. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism // *Diabetes*. 2005. Vol. 54, N 6. P. 1615–1625. doi: 10.2337/diabetes.54.6.1615
26. Nguyen S., Choi H.K., Lustig R.H., Hsu C.Y. Sugar-sweetened beverages, serum uric acid, and blood pressure in adolescents // *J Pediatr*. 2009. Vol. 154, N 6. P. 807–813. doi: 10.1016/j.jpeds.2009.01.015
27. Aeberli I., Gerber P.A., Hochuli M., et al. Low to moderate sugar-sweetened beverage consumption impairs glucose and lipid metabolism and promotes inflammation in healthy young men: a randomized controlled trial // *Am J Clin Nutr*. 2011. Vol. 94, N 2. P. 479–485. doi: 10.3945/ajcn.111.013540
28. Qi X., Chiavaroli L., Lee D., et al. Effect of Important Food Sources of Fructose-Containing Sugars on Inflammatory Biomarkers: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Feeding Trials // *Nutrients*. 2022. Vol. 14, N 19. P. 3986. doi: 10.3390/nu14193986
29. Sørensen L.B., Raben A., Stender S., Astrup A. Effect of sucrose on inflammatory markers in overweight humans // *Am J Clin Nutr*. 2005. Vol. 82, N 2. P. 421–427. doi: 10.1093/ajcn.82.2.421
30. Valencia A.P., Nagaraj N., Osman D.H., et al. Are fat and sugar just as detrimental in old age? // *Geroscience*. 2021. Vol. 43, N 4. P. 1615–1625. doi: 10.1007/s11357-021-00390-6
31. Zhou X., Zhang X., Niu D., et al. Gut microbiota induces hepatic steatosis by modulating the T cells balance in high fructose diet mice // *Sci Rep*. 2023. Vol. 13, N 1. P. 6701. doi: 10.1038/s41598-023-33806-8
32. Sen T., Cawthon C.R., Ihde B.T., et al. Diet-driven microbiota dysbiosis is associated with vagal remodeling and obesity // *Physiol Behav*. 2017. N 173. P. 305–317. doi: 10.1016/j.physbeh.2017.02.027
33. Jensen T., Abdelmalek M.F., Sullivan S., et al. Fructose and sugar: A major mediator of non-alcoholic fatty liver disease // *J Hepatol*. 2018. Vol. 68, N 5. P. 1063–1075. doi: 10.1016/j.jhep.2018.01.019
34. Локтионова И.Л., Покровский М.В., Рагулина В.А., и др. Состояние функции сосудистого эндотелия при инфекционной патологии различной этиологии // *Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация*. 2012. Т. 123, № 4–1. С. 20–31.
35. Daiber A., Steven S., Weber A., et al. Targeting vascular (endothelial) dysfunction // *Br J Pharmacol*. 2017. Vol. 174, N 12. P. 1591–1619. doi: 10.1111/bph.13517
36. Poznyak A.V., Bharadwaj D., Prasad G., et al. Renin-Angiotensin System in Pathogenesis of Atherosclerosis and Treatment of CVD // *Int J Mol Sci*. 2021. Vol. 22, N 13. P. 6702. doi: 10.3390/ijms22136702
37. Badimon L., Vilahur G. Thrombosis formation on atherosclerotic lesions and plaque rupture // *J Intern Med*. 2014. Vol. 276, N 6. P. 618–632. doi: 10.1111/joim.12296
38. Loader J., Meziat C., Watts R., et al. Effects of Sugar-Sweetened Beverage Consumption on Microvascular and Macrovascular Function in a Healthy Population // *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2017. Vol. 37, N 6. P. 1250–1260. doi: 10.1161/ATVBAHA.116.308010
39. Vasanji Z., Cantor E.J., Juric D., et al. Alterations in cardiac contractile performance and sarcoplasmic reticulum function in sucrose-fed rats is associated with insulin resistance // *Am J Physiol Cell Physiol*. 2006. Vol. 291, N 4. P. C772–C780. doi: 10.1152/ajpcell.00086.2005
40. Chang K.C., Liang J.T., Tseng C.D., et al. Aminoguanidine prevents fructose-induced deterioration in left ventricular-arterial coupling in Wistar rats // *Br J Pharmacol*. 2007. Vol. 151, N 3. P. 341–346. doi: 10.1038/sj.bjp.0707223
41. Davidoff A.J., Mason M.M., Davidson M.B., et al. Sucrose-induced cardiomyocyte dysfunction is both preventable and reversible with clinically relevant treatments // *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2004. Vol. 286, N 5. P. E718–E724. doi: 10.1152/ajpendo.00358.2003

42. Dutta K., Podolin D.A., Davidson M.B., Davidoff A.J. Cardiomyocyte dysfunction in sucrose-fed rats is associated with insulin resistance // *Diabetes*. 2001. Vol. 50, N 5. P. 1186–1192. doi: 10.2337/diabetes.50.5.1186
43. Prasad K., Kalra J., Bharadwaj L. Cardiac depressant effects of oxygen free radicals // *Angiology*. 1993. Vol. 44, N 4. P. 257–270. doi: 10.1177/000331979304400401
44. Gowen B.H., Reyes M.V., Joseph L.C., Morrow J.P. Mechanisms of Chronic Metabolic Stress in Arrhythmias // *Antioxidants* (Basel). 2020. Vol. 9, N 10. P. 1012. doi: 10.3390/antiox9101012
45. Cheng W.L., Li S.J., Lee T.I., et al. Sugar Fructose Triggers Gut Dysbiosis and Metabolic Inflammation with Cardiac Arrhythmogenesis // *Biomedicines*. 2021. Vol. 9, N 7. P. 728. doi: 10.3390/biomedicines9070728
46. Ji Y., Yin Y., Sun L., Zhang W. The Molecular and Mechanistic Insights Based on Gut-Liver Axis: Nutritional Target for Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) Improvement // *Int J Mol Sci*. 2020. Vol. 21, N 9. P. 3066. doi: 10.3390/ijms21093066
47. Wang Y., Qi W., Song G., et al. High-Fructose Diet Increases Inflammatory Cytokines and Alters Gut Microbiota Composition in Rats // *Mediators Inflamm*. 2020. N 2020. P. 6672636. doi: 10.1155/2020/6672636
48. Mantovani A. Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) and Risk of Cardiac Arrhythmias: A New Aspect of the Liver-heart Axis // *J Clin Transl Hepatol*. 2017. Vol. 5, N 2. P. 134–141. doi: 10.14218/JCTH.2017.00005
49. Mantovani A., Dauriz M., Sandri D., et al. Association between non-alcoholic fatty liver disease and risk of atrial fibrillation in adult individuals: An updated meta-analysis // *Liver Int*. 2019. Vol. 39, N 4. P. 758–769. doi: 10.1111/liv.14044
50. Chan Y.H., Chang G.J., Lai Y.J., et al. Atrial fibrillation and its arrhythmogenesis associated with insulin resistance // *Cardiovasc Diabetol*. 2019. Vol. 18, N 1. P. 125. doi: 10.1186/s12933-019-0928-8
51. Сергеева В.А., Липатова Т.Е. Изменение образа жизни студентов-медиков в период пандемии COVID-19 // *Качественная клиническая практика*. 2022. № 1. С. 64–71. doi: 10.37489/2588-0519-2022-1-64-71
52. Сергеева В.А., Липатова Т.Е. Саркопения, ассоциированная с COVID-19 // *Профилактическая медицина*. 2022. Т. 25, № 11. С. 105–112. doi: 10.17116/profmed20225111105

REFERENCES

1. Baltic MZ, Boskovic M. When man met meat: Meat in human nutrition from ancient times till today. *Proc Food Sci*. 2015;5:6–9. doi: 10.1016/j.profoo.2015.09.002
2. Tappy L, Lê KA. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol Rev*. 2010;90(1):23–46. doi: 10.1152/physrev.00019.2009
3. Rivard C, Thomas J, Lanaspas MA, et al. Sack and sugar, and the aetiology of gout in England between 1650 and 1900. *Rheumatology (Oxford)*. 2013;52(3):421–426. doi: 10.1093/rheumatology/kes297
4. Carbone S, Billingsley HE, Lavie CJ. The Effects of Dietary Sugars on Cardiovascular Disease and Cardiovascular Disease-Related Mortality: Finding the Sweet Spot. *Mayo Clin Proc*. 2019;94(12):2375–2377. doi: 10.1016/j.mayocp.2019.10.017
5. Elmore BJ. Citizen Coke: The Making of Coca-Cola Capitalism. New York: W.W. Norton & Company; 2015.
6. Yang Q, Zhang Z, Gregg EW, et al. Added sugar intake and cardiovascular diseases mortality among US adults. *JAMA Intern Med*. 2014;174(4):516–524. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.13563
7. Yudkin J. Sugar and ischaemic heart disease. *Practitioner*. 1967;198(187):680–683.
8. Faruque S, Tong J, Lacmanovic V, et al. The Dose Makes the Poison: Sugar and Obesity in the United States — a Review. *Pol J Food Nutr Sci*. 2019;69(3):219–233. doi: 10.31883/pjfn/110735
9. Johnson RK, Appel LJ, Brands M, et al. Dietary sugars intake and cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2009;120(11):1011–1020. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192627
10. Rosstat izuchil ratsion rossiyan [Internet]. Federal'naya sluzhba gosudarstvennoi statistiki [cited 22 June 2023]. Available from: <http://rosstat.gov.ru/folder/313/document/70761>
11. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, et al. Sugar-sweetened beverages, obesity, type 2 diabetes mellitus, and cardiovascular disease risk. *Circulation*. 2010;121(11):1356–1364. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA
12. Prasad K, Dhar I. Oxidative stress as a mechanism of added sugar-induced cardiovascular disease. *Int J Angiol*. 2014;23(4):217–226. doi: 10.1055/s-0034-1387169
13. Basu S, Yoffe P, Hills N, Lustig RH. The relationship of sugar to population-level diabetes prevalence: an econometric analysis of repeated cross-sectional data. *PLoS One*. 2013;8(2):e57873. doi: 10.1371/journal.pone.0057873
14. Goran MI, Ulijaszek SJ, Ventura EE. High fructose corn syrup and diabetes prevalence: a global perspective. *Glob Public Health*. 2013;8(1):55–64. doi: 10.1080/17441692.2012.736257
15. DiNicolantonio JJ, O'Keefe JH, Lucan SC. Added fructose: A principal driver of type 2 diabetes mellitus and its consequences. *Mayo Clin Proc*. 2015;90(3):372–381. doi: 10.1016/j.mayocp.2014.12.019
16. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest*. 2009;119(5):1322–1334. doi: 10.1172/JCI37385
17. Bray GA, Popkin BM. Calorie-sweetened beverages and fructose: What have we learned 10 years later. *Pediatr Obes*. 2013;8(4):242–248. doi: 10.1111/j.2047-6310.2013.00171.x
18. Qi Q, Chu AY, Kang JH, et al. Sugar-sweetened beverages and genetic risk of obesity. *N Engl J Med*. 2012;367(15):1387–1396. doi: 10.1056/NEJMoa1203039
19. Davis JN, Lê KA, Walker RW, et al. Increased hepatic fat in overweight Hispanic youth influenced by interaction between genetic variation in PNPLA3 and high dietary carbohydrate and sugar consumption. *Am J Clin Nutr*. 2010;92(6):1522–1527. doi: 10.3945/ajcn.2010.30185
20. Choi JW, Ford ES, Gao X, Choi HK. Sugar-sweetened soft drinks, diet soft drinks, and serum uric acid level: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Rheum*. 2008;59(1):109–116. doi: 10.1002/art.23245
21. Malik VS, Hu FB. The role of sugar-sweetened beverages in the global epidemics of obesity and chronic diseases. *Nat Rev Endocrinol*. 2022;18(4):205–218. doi: 10.1038/s41574-021-00627-6
22. Tran LT, Yuen VG, McNeill JH. The fructose-fed rat: a review on the mechanisms of fructose-induced insulin resistance and hypertension. *Mol Cell Biochem*. 2009;332(1–2):145–159. doi: 10.1007/s11010-009-0184-4
23. Dhar I, Dhar A, Wu L, Desai KM. Increased methylglyoxal formation with upregulation of renin angiotensin system in fructose fed Sprague Dawley rats. *PLoS One*. 2013;8(9):e74212. doi: 10.1371/journal.pone.0074212

24. Liu Q, Ayoub-Charette S, Khan TA, et al. Important Food Sources of Fructose-Containing Sugars and Incident Hypertension: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *J Am Heart Assoc.* 2019;8(24):e010977. doi: 10.1161/JAHA.118.010977
25. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. *Diabetes.* 2005;54(6):1615–1625. doi: 10.2337/diabetes.54.6.1615
26. Nguyen S, Choi HK, Lustig RH, Hsu CY. Sugar-sweetened beverages, serum uric acid, and blood pressure in adolescents. *J Pediatr.* 2009;154(6):807–813. doi: 10.1016/j.jpeds.2009.01.015
27. Aeberli I, Gerber PA, Hochuli M, et al. Low to moderate sugar-sweetened beverage consumption impairs glucose and lipid metabolism and promotes inflammation in healthy young men: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2011;94(2):479–485. doi: 10.3945/ajcn.111.013540
28. Qi X, Chiavaroli L, Lee D, et al. Effect of Important Food Sources of Fructose-Containing Sugars on Inflammatory Biomarkers: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Feeding Trials. *Nutrients.* 2022;14(19):3986. doi: 10.3390/nu14193986
29. Sørensen LB, Raben A, Stender S, Astrup A. Effect of sucrose on inflammatory markers in overweight humans. *Am J Clin Nutr.* 2005;82(2):421–427. doi: 10.1093/ajcn.82.2.421
30. Valencia AP, Nagaraj N, Osman DH, et al. Are fat and sugar just as detrimental in old age? *Geroscience.* 2021;43(4):1615–1625. doi: 10.1007/s11357-021-00390-6
31. Zhou X, Zhang X, Niu D, et al. Gut microbiota induces hepatic steatosis by modulating the T cells balance in high fructose diet mice. *Sci Rep.* 2023;13(1):6701. doi: 10.1038/s41598-023-33806-8
32. Sen T, Cawthon CR, Ihde BT, et al. Diet-driven microbiota dysbiosis is associated with vagal remodeling and obesity. *Physiol Behav.* 2017;173:305–317. doi: 10.1016/j.physbeh.2017.02.027
33. Jensen T, Abdelmalek MF, Sullivan S, et al. Fructose and sugar: A major mediator of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol.* 2018;68(5):1063–1075. doi: 10.1016/j.jhep.2018.01.019
34. Loktionova IL, Pokrovskiy MV, Ragulina VA. The status of vascular endothelium function in infectious diseases of various etiologies. Nauchnye vedomosti Belgorodskogo rocydarstvennogo universiteta. Seriya: Meditsina. *Farmatsiya.* 2012;123(4–1):20–31. (In Russ).
35. Daiber A, Steven S, Weber A, et al. Targeting vascular (endothelial) dysfunction. *Br J Pharmacol.* 2017;174(12):1591–1619. doi: 10.1111/bph.13517
36. Poznyak AV, Bharadwaj D, Prasad G, et al. Renin-Angiotensin System in Pathogenesis of Atherosclerosis and Treatment of CVD. *Int J Mol Sci.* 2021;22(13):6702. doi: 10.3390/ijms22136702
37. Badimon L, Vilahur G. Thrombosis formation on atherosclerotic lesions and plaque rupture. *J Intern Med.* 2014;276(6):618–632. doi: 10.1111/joim.12296
38. Loader J, Meziat C, Watts R, et al. Effects of Sugar-Sweetened Beverage Consumption on Microvascular and Macrovascular Function in a Healthy Population. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2017;37(6):1250–1260. doi: 10.1161/ATVBAHA.116.308010
39. Vasanji Z, Cantor EJ, Juric D, et al. Alterations in cardiac contractile performance and sarcoplasmic reticulum function in sucrose-fed rats is associated with insulin resistance. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2006;291(4):C772–C780. doi: 10.1152/ajpcell.00086.2005
40. Chang KC, Liang JT, Tseng CD, et al. Aminoguanidine prevents fructose-induced deterioration in left ventricular-arterial coupling in Wistar rats. *Br J Pharmacol.* 2007;151(3):341–346. doi: 10.1038/sj.bjp.0707223
41. Davidoff AJ, Mason MM, Davidson MB, et al. Sucrose-induced cardiomyocyte dysfunction is both preventable and reversible with clinically relevant treatments. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2004;286(5):E718–E724. doi: 10.1152/ajpendo.00358.2003
42. Dutta K, Podolin DA, Davidson MB, Davidoff AJ. Cardiomyocyte dysfunction in sucrose-fed rats is associated with insulin resistance. *Diabetes.* 2001;50(5):1186–1192. doi: 10.2337/diabetes.50.5.1186
43. Prasad K, Kalra J, Bharadwaj L. Cardiac depressant effects of oxygen free radicals. *Angiology.* 1993;44(4):257–270. doi: 10.1177/000331979304400401
44. Gowen BH, Reyes MV, Joseph LC, Morrow JP. Mechanisms of Chronic Metabolic Stress in Arrhythmias. *Antioxidants (Basel).* 2020;9(10):1012. doi: 10.3390/antiox9101012
45. Cheng WL, Li SJ, Lee TI, et al. Sugar Fructose Triggers Gut Dysbiosis and Metabolic Inflammation with Cardiac Arrhythmogenesis. *Biomedicines.* 2021;9(7):728. doi: 10.3390/biomedicines9070728
46. Ji Y, Yin Y, Sun L, Zhang W. The Molecular and Mechanistic Insights Based on Gut-Liver Axis: Nutritional Target for Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) Improvement. *Int J Mol Sci.* 2020;21(9):3066. doi: 10.3390/ijms21093066
47. Wang Y, Qi W, Song G, et al. High-Fructose Diet Increases Inflammatory Cytokines and Alters Gut Microbiota Composition in Rats. *Mediators Inflamm.* 2020;2020:6672636. doi: 10.1155/2020/6672636
48. Mantovani A. Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) and Risk of Cardiac Arrhythmias: A New Aspect of the Liver-heart Axis. *J Clin Transl Hepatol.* 2017;5(2):134–141. doi: 10.14218/JCTH.2017.00005
49. Mantovani A, Dauriz M, Sandri D, et al. Association between non-alcoholic fatty liver disease and risk of atrial fibrillation in adult individuals: An updated meta-analysis. *Liver Int.* 2019;39(4):758–769. doi: 10.1111/liv.14044
50. Chan YH, Chang GJ, Lai YJ, et al. Atrial fibrillation and its arrhythmogenesis associated with insulin resistance. *Cardiovasc Diabetol.* 2019;18(1):125. doi: 10.1186/s12933-019-0928-8
51. Sergeeva VA, Lipatova TE. Lifestyle Changes in Medical Students during the COVID-19 Pandemic. *Kachestvennaya Klinicheskaya Praktika = Good Clinical Practice.* 2022;1:64–71. (In Russ). doi: 10.37489/2588-0519-2022-1-64-71
52. Sergeeva VA, Lipatova TE. Sarcopenia associated with COVID-19. *Profilakticheskaya Meditsina.* 2022;25(11):105–112. (In Russ). doi: 10.17116/profmed20222511105

ОБ АВТОРЕ

* **Сергеева Виктория Алексеевна**, к.м.н., доцент;
адрес: Россия, 410012, Саратов, ул. Большая Казачья, д. 112;
телефон: 8 (8452) 51-15-34;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8737-4264>;
eLibrary SPIN: 8365-0053;
e-mail: viktoriasergeeva@mail.ru

AUTHOR INFO

* **Victoria A. Sergeeva**, MD, Cand. Sci. (Med.), associate professor; address: 112 Bolshaya Kazachia Str., Saratov, 410012, Russia; Phone: 8 (8452) 51-15-34;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8737-4264>;
eLibrary SPIN: 8365-0053;
e-mail: viktoriasergeeva@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author