

Потребление напитков: склоняют ли алкогольные и сладкие напитки чашу весов в сторону избыточного веса и ожирения?

Расширенный реферат статьи Poppitt S.D. Beverage Consumption: Are Alcoholic and Sugary Drinks Tipping the Balance towards Overweight and Obesity? // *Nutrients*, 2015, 7, 6700-6718.

Реферат подготовлен И.В. Полубоариновой.

Роль, которую калорийные напитки (алкогольные и сахаросодержащие) могут играть в развитии избыточной массы тела и ожирения, остается весьма спорной. За последние 20 лет выросло процентное отношение обоих типов напитков в западной диете, и они внесли значительный вклад в увеличение энергии, потребляемой в жидкой форме. Данные эпидемиологических и интервенционных исследований тем не менее длительное время остаются противоречивыми, несмотря на механистические доказательства, указывающие на плохую компенсацию в питании избытка «жидкой» энергии из этих двух источников, что оказывается решающим фактором, сдвигающим баланс в сторону увеличения массы тела. Во всем мире повысилось нормативно-государственное вмешательство, особенно в отношении потребления сахаросодержащих напитков детьми. В данном обзоре представлены доказательства, которые как поддерживают, так и опровергают связь между алкогольными и углеводосодержащими жидкостями и регуляцией массы тела, а также исследуются механизмы, которые могут лежать в основе любой взаимосвязи между повышенным потреблением напитков и увеличением поступления энергии, массой тела и ожирением.

1. Введение

Причинная роль, которую напитки могут играть в развитии избыточного веса и ожирения, оставалась весьма спорной на протяжении последних 15 лет, вовлекая в дебаты многочисленные и разнообразные сообщества исследователей, клиницистов и промышленность, а также национальные правительства. Предлагаемый тематический обзор имеет целью представить последние данные как в поддержку, так и в опровержение связи между потреблением калорийных напитков, которые присутствуют во многих и различных формах в нашем рационе, и их возможным эффектом на регулирование массы тела. Кроме того, он направлен на исследование некоторых механизмов, которые могут лежать в основе связи между увеличением потребления напитков и повышенным поступлением энергии, массой тела и ожирением. Калорийные напитки представлены широким диапазоном, включая алкогольные (АН), безалкогольные газированные напитки или фруктовые соки

с добавлением сахара (сахаросодержащие напитки, ССН), диетические и энергетические напитки, спортивные и изотонические напитки, а также настои, такие как кофе и чай. Энергетические напитки являются одним из новых видов и впервые появились на рынке в 1980-х гг., став чрезвычайно успешными с уровнем продаж более 58 млрд литров во всем мире [1], хотя до сих пор представляют менее 1 % от мирового рынка безалкогольных напитков. Особый интерес и актуальность в отношении контроля массы тела представляют два вида калорийных напитков — алкогольные и сахаросодержащие, которые и находятся в центре внимания представленного обзора. Только в США они представляют две крупнейшие категории напитков с потреблением более 9 млрд (19 % от общего количества напитков, включая категорию бутилированной воды) и более 13 млрд (27 % от общего количества напитков) галлонов соответственно в 2012 г. [2] и, будучи калорийными, имеют риск в отноше-

нии ожирения [3, 4]. Источники данных для этого обзора включали электронные базы данных PubMed и Medline, последние систематические обзоры и метаанализы. Также были включены наблюдательные, рандомизированные клинические исследования (РКИ) и экспериментальные данные.

1.1. Алкогольные напитки (АН)

Люди употребляли алкогольные напитки с первых дней существования человеческого общества, причем наиболее древними напитками, полученными путем брожения, были пиво и вино с относительно низким содержанием алкоголя [5]. Арабы в Средние века привнесли дистилляцию в Европу, где было широко распространено мнение о спирте как эликсире жизни и лекарстве от многих болезней, отражавшееся в названии таких спиртов, как виски, в галльском языке — usquebaugh или «вода жизни». Джин был первоначально спиртом, полученным перегонкой крупы, произведенной из избытка зерна, и потребление его большого количе-

ства, приводившее к неблагоприятным последствиям алкоголизма, в свою очередь повлекло принятие «Джинового акта» в 1751 г. в Великобритании, который ввел пошлину на крепкий алкоголь для контроля чрезмерного его потребления [6]. Даже совсем недавно, в конце 1800-х, считалось, что алкоголь имеет важную питательную ценность. Ром, например, был получен как побочный продукт переработки сахарного тростника в странах Карибского бассейна и был распространен на британском флоте в ложном убеждении, что он способен защитить от цинги [7]. В западных странах алкоголь теперь потребляет большинство взрослого населения, а в целом, чем больше экономический уровень страны, тем глобально больше потребляется алкоголя, причем страны с высоким уровнем дохода имеют самый высокий показатель его потребления на душу населения [8]. За последние десятилетия общее потребление АН на душу населения быстро растет. Например, в Великобритании потребление алкоголя удвоилось в течение 40 лет между 1960 и 2000 г. [9]. Средней дозой среди употребляющих алкоголь является около 10–30 г в день, что соответствует энергетической ценности 290–880 кДж. Это составляет до 9 % от типичного общего потребления энергии человеком в 10 мДж [10]. Предполагается, что умеренные потребители алкоголя могут добавлять АН к своему суточному потреблению энергии, а не балансировать прием параллельным уменьшением твердой пищи и, таким образом, в свою очередь приводить к положительному энергетическому балансу [11]. Разумеется, давно имеются эпидемиологические данные, подтверждающие предположение, что энергия, полученная из алкоголя с приемом пищи, существенно не уменьшает среднее потребление трех других макронутриентов [12] и, таким образом, может способствовать увеличению веса. Алкоголь был определен в качестве компонента в составе причин более 200 медицинских состояний, из которых цирроз печени, онкологические заболевания и связанные с употреблением алкоголя физические трав-

мы являются наиболее распространенными [8], а в 2012 г. около 5 % глобального бремени болезней и травм, а также около 6 % случаев смерти в мире были вызваны употреблением алкоголя [8]. Роль потребления алкоголя в развитии избыточного веса и ожирения, в последнее время признанных заболеваниями Американской медицинской ассоциацией (АМА) [13], остается плохо изученной, однако, принимая во внимание ряд ранних исследований, свидетельствующих о положительной ассоциации, потребление АН может являться фактором риска ожирения [14, 15].

1.2. Сахаросодержащие напитки (ССН)

В отличие от АН, сахаросодержащие напитки, многие из которых представляют мировые маркетинговые бренды, обычно потребляются как взрослыми, так и детьми. В течение многих лет потребление ССН резко росло во многих странах [16–18], что является проблемой, вызывающей особую озабоченность в Соединенных Штатах, где, по оценкам, до 50 % населения покупает и употребляет сахаросодержащие напитки каждый день. В 2010 г. это привело к выпуску в США руководства по питанию, рекомендовавшего ограничить потребление напитков с добавлением сахара [19], что, в свою очередь, помогло остановить рост потребления [20], хотя ССН остаются крупнейшим источником, содержащим 20–40 г сахара в порции [21–23]. Примечательно, что потребление ССН продолжает расти во всем мире, как показано в недавнем кросс-национальном анализе 75 стран [24], с 9,5 галлонов (около 36 л) на человека в год в 1997 г. до 11,4 галлонов (около 43 л) в 2010 г. Кроме того, как и для АН, ключевым вопросом является, добавляют ли потребители больших количеств ССН эти калорийные напитки к питанию (добавление энергии) вместо того, чтобы балансировать их прием параллельным уменьшением других продуктов питания и/или напитков ССН (замена/компенсация энергии). Без компенсации энергии высокое потребление ССН

ожидаемо сместит равновесие в сторону положительного энергетического баланса и тем самым будет способствовать увеличению веса.

Эти калорийные подсластители обычно включают сахарозу (50 % глюкозы, 50 % фруктозы), кукурузный сироп с высоким содержанием фруктозы (обычно комбинация глюкозы и фруктозы) или концентрат фруктовых соков (фруктоза). Спор относительно того, существует ли причинно-следственная роль между высоким потреблением калорийных ССН и быстрыми темпами прироста массы тела и ожирением, ведется в течение нескольких десятилетий. Поддерживая эту ассоциацию крупные наблюдательные исследования [4], однако демонстрация причинно-следственной связи является более сложным шагом, требующимся для обеспечения достаточной силы доказательств с целью последующих крупных национальных и международных инициатив в рамках государственной политики, и поэтому дебаты продолжаются. Кроме того, полемика свелась к обсуждению той роли, которую промышленность сыграла в создании научных доказательств [25], а также должно ли это вызывать озабоченность научного сообщества [26, 27]. Тем не менее доказательства были получены. В 2014 г. ВОЗ предложила сократить рекомендацию от 2002 г., согласно которой потребление свободного сахара должно было поддерживаться на уровне ниже 10 % от суточного калоража до более амбициозной «идеальной» мишени в 5 % свободного сахара [28]. Это было бы равносильно примерно 25 г в день для женщин и примерно 35 г в день для мужчин при типичной диете в 8 МДж и 11 МДж соответственно. Предложенные ограничения применяются к сахарам, естественно присутствующим в меде, сиропах, соках и фруктовых концентратах, а также предполагают большую огласку при продаже добавленных сахаров [29].

2. Твердая пища в сравнении с жидкими напитками: последствия для потребления энергии
Появляется все больше литературы, поддерживающей убеждение, что

реология и форма пищи играет значительную роль в формировании чувства сытости в ответ на все макронутриенты, и в систематическом обзоре краткосрочных предварительных исследований недавно было показано, что при твердой или полутвердой форме пищевых продуктов компенсация энергии будет максимальной [30]. Алкоголь и доступные углеводы (УВ) [31] (в частности, простые сахара) в настоящее время являются основной проблемой, так как в течение ряда лет предполагается, что форма транспорта пищи, т. е. поступление питательных веществ в жидкой форме, а не микроэлементный состав как таковой, имеет наибольшее влияние [31–33]. Существует ряд доказательств, что регуляция ухудшается, по крайней мере в краткосрочной перспективе, когда организм сталкивается с «жидкой энергией / калориями», так что калорийные напитки могут вызвать более слабый аппетит и компенсационный диетический ответ, чем твердая пища [30, 31, 33–35]. Следовательно, они могут увеличить общее потребление при свободном добавлении («вволю») к типичному рациону [36, 37]. Поскольку в конечном счете именно положительный энергетический баланс приводит к увеличению веса, любая пища или напитки, такие как ССН, которые могут способствовать превышению ежедневного потребления энергии над ее расходом, подвергают человека повышенному риску увеличения массы тела. Предполагается, что более слабая компенсаторная реакция является следствием ряда важных различий между твердыми продуктами питания и напитками, включая ощущение во рту и вкусовые качества среди других оросенсорных ответов, необходимость жевания, а также общее время, необходимое для потребления. Например, употребление 1 МДж апельсинов в виде целых фруктов (около 4 штук) занимает в 4–5 раз больше времени, чем питье изотонического количества выжатого фруктового сока (около 800 мл сока). Маловероятно, что напиток может вызвать уровень сытости, сравнимый с соответствующей по энергии и составу макронутриентов

твердой пищей, а неполная компенсация энергии, потребляемой в виде напитка, может сделать эти продукты питания плохим выбором для людей, контролирующих суточную калорийность и массу тела.

Специфические эффекты макронутриентов на потребление энергии, т. е. иерархия насыщения «алкоголь < жир < УВ < белок», могут оставаться важными, несмотря на существующие вопросы в отношении реологии пищи. Например, существуют данные об усиленной реакции аппетита в случае замены содержащих лишь УВ сладких напитков на подходящие по объему изотонические смешанные по макронутриентному составу (содержащие белок/жир/УВ) [38] или с высоким содержанием белка [39] напитки. Белковые напитки обычно производятся на основе молочной сыворотки или казеина, имея вид «плотных коктейлей», по сравнению с высокоуглеводными ССН на основе обычной воды, и именно это различие в формате напитков может приводить к подавлению потребления энергии. Несмотря на возможность составления низкодозовых (до 20 г на 400 мл, 4 % по весу) обогащенных белком напитков и наличие некоторых доказательств того, что они могут способствовать подавлению голода по сравнению с соответствующими по вкусу напитками на основе воды [40], существует мало свидетельств компенсации энергии для таких белковых напитков, и, следовательно, их потребление также может привести к пассивному переяданию, как это показано для АН и ССН. Однако недостатком большинства таких исследований является их кратковременность. Гораздо меньше было проведено долгосрочных исследований, в которых сравнивались жидкие и твердые формы пищи. Четырехнедельное изотоническое вмешательство у 15 взрослых с добавлением около 2 МДж/сут углеводов в виде жидкости (ССН) или в твердой форме (драже) продемонстрировало хорошую компенсацию в течение дня в случае драже и очень плохую или отсутствие компенсации дополнительной энергии при употреблении в виде напитка [41]. Кроме того, в исследовании за

время фазы ССН было отмечено значимое увеличение массы тела и индекса массы тела (ИМТ). В недавнем более длительном вмешательстве 34 взрослых участника с нормальной и избыточной массой тела получали изотонические напитки или твердые формы фруктов и овощей в течение двух месяцев [42]. Наблюдались заметные различия в ответе между группами участников, причем в группе нормальной массы тела была отмечена гораздо лучшая диетическая компенсация и никакого существенного увеличения веса на фоне приема твердой пищи, в то время как в группе избыточной массы тела плохая компенсация привела к значительному увеличению веса. И вновь потребление напитков привело к ухудшению компенсации не только в группе избыточной массы тела, но также и в группе нормальной массы тела, которая демонстрировала хороший ответ при потреблении соответствующей по энергетической плотности твердой пищи. Последующие публикации этой исследовательской группы также показали, что реакция аппетита, оцененная сразу после приема пищи, была слабее после потребления напитков [43].

3. Потребляемая калорийность и масса тела

3.1. Алкогольные напитки (АН)

Влияние АН на массу тела длительное время остается спорным. Употребление алкоголя является распространенным среди взрослого населения во многих странах мира, причем уровни потребления варьируют. В 2006 г. при исследовании состояния здоровья в Англии в когорте 8864 взрослых среднее потребление алкоголя составило 27 и 19 % от рекомендуемой общей суточной калорийности у мужчин и женщин соответственно в день наибольшего потребления по данным пищевого дневника, а также наблюдалась положительная ассоциация между калорийностью алкоголя и ожирением [44]. Есть ряд причин, по которым АН влияют на увеличение массы тела и ожирение. Спирт (этанол) содержит больше энергии на грамм (29 кДж/г), чем белок (17 кДж/г)

или УВ (16 кДж/г), находясь на втором месте по энергетической плотности после жира (37 кДж/г). Общая энергетическая ценность напитка, безусловно, значительно варьирует в зависимости от его вида. Как правило, выделяют три вида алкогольных напитков: ферментированные пиво и сидры, сброженные вина, а также дистиллированные спирты, где этанол, производимый в результате ферментации зерна или фруктов, концентрируется с помощью процесса дистилляции. В свою очередь, объемное содержание спирта (ОСС) колеблется в широких пределах от 3 до 40 % [7], так же как и общее содержание энергии. Например, энергетическая ценность обычного стакана пива, вина или виски составляет 600 кДж, 360 кДж и 330 кДж соответственно, а также в каждом из видов содержится разное количество УВ, которые вносят вклад помимо этанола в калорийность напитка. При потреблении АН быстрая абсорбция этанола в различных тканях организма означает, что даже умеренное употребление может повлиять на человека. Поскольку портальная циркуляция из кишечника проходит в первую очередь через печень, большая часть всасываемого там алкоголя метаболизируется, причем обязательное окисление начинается вскоре после потребления напитка. В организме отсутствуют условия для депонирования алкоголя, и поскольку почечная и дыхательная экскреция избытка спирта представляют собой лишь незначительный путь утилизации, требуется быстрое окисление спирта сразу после его поступления. В метаболизм этанола вовлечены по меньшей мере три различные ферментативные системы, включая алкогольдегидрогеназу (АДГ), микросомальную этанолюкисляющую систему (МЭОС) и неокислительный путь, катализируемый синтетазой этиловых эфиров жирных кислот. Окисление алкоголя также может происходить за счет активности каталазы, однако это играет лишь второстепенную роль в метаболизме алкоголя в условиях нормальной физиологии. Неблагоприятные физиологические эффекты прежде

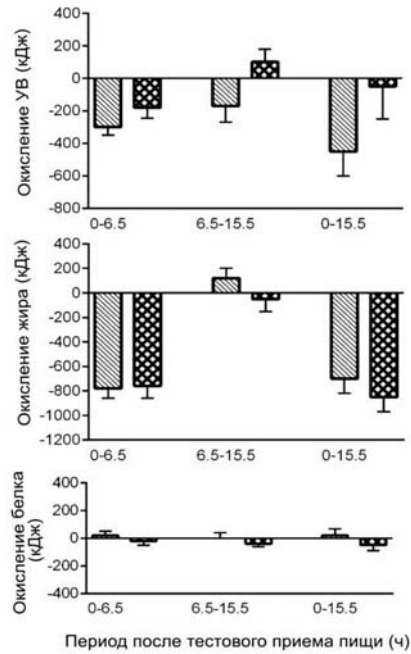


Рис. 1. Изменение окисления макронутриентов в течение 15,5 часов в ответ на добавление (ДОП) алкоголя или замещение им (ЗАМ) в тестовом приеме пищи относительно контрольного отсутствия алкоголя. ЗАМ (▨), 50 % от УВ заменено на алкоголь; ДОП (▩), 50 % от УВ добавлено за счет алкоголя. Как добавление алкоголя, так и замещение им в приеме пищи имело непосредственное подавляющее действие на окисление углеводов и жиров (по Murgatroyd и соавт., 1996 [46])

всего связаны с повышенным уровнем метаболитов НАД-Н и ацетальдегида, чем повышением уровня этанола как такового.

3.1.1. Краткосрочные

интервенционные исследования

Необходимость обязательного окисления алкоголя давно известна и имеет последствия для обмена других макронутриентов, потребляемых в том же приеме пищи, в частности проявляющиеся подавлением скорости окисления жиров и УВ, что ведет, в свою очередь, к повышению запаса этих субстратов [45, 46] (рис. 1) и, следовательно, изменению массы тела и его состава. Это поддерживает мнение о том, что увеличение потребления алкоголя будет подавлять окисление и увеличивать отложение жира, что является ключевым фактором в наборе массы тела и развитии ожирения [47].

В 2010 г. Yeomans рассмотрел влияние алкоголя на аппетит и энергетический баланс и сделал вывод по результатам краткосрочных клинических исследований о том, что энергия, поступающая с алкоголем, является дополнительной к той, что поступает от других макронутриентов в пище и напитках, а следовательно, приводит к краткосрочному избыточному поступлению энергии [48]. В частности, то, что алкоголь, потребляемый до или во время еды, способствует увеличению потребления пищи, так называемый «эффект аперитива», вероятно, происходит за счет усиления краткосрочных эффектов. Безусловно, краткосрочные предварительные интервенционные исследования, в том числе ранние работы, не учитывавшие потребление около 1 МДж алкогольного напитка [36], обычно демонстрировали отсутствие компенсаторного снижения потребления энергии в последующий прием пищи, большую общую калорийность и, следовательно, склонность к набору массы тела. Отсутствие долгосрочных РКИ, проведение которых исключается из-за известных неблагоприятных последствий длительного употребления алкоголя [49], не позволяет установить причинно-следственную связь между потреблением АН и массой тела. В свою очередь, это смещает значимый акцент на массу данных наблюдательных исследований, несмотря на вероятность смещения как следствия занижения сведений о приеме алкоголя.

3.1.2. Обсервационные

исследования

Противоположностью краткосрочным экспериментальным доказательствам возможной причинной связи между увеличением потребления алкоголя и ростом ожирения является масса эпидемиологических данных. Наблюдательные исследования показали положительную, отрицательную или отсутствие взаимосвязи между потреблением алкоголя и массой тела [3, 50, 51]. Отсутствие единодушия в наблюдательных данных может быть связано со сложностью оценки потребления алкоголя, отсутствием независимых биомаркеров,

нерешенной проблемой относительно занижения данных [52]. В своем обзоре Suter [50] пришел к выводу, что, несмотря на трудности в оценке потребления алкоголя, а также в контроле вмешивающихся факторов в потребление, расход энергии и энергетический баланс, противоречащие эпидемиологические данные могут быть объяснены в большинстве случаев и что употребление калорий за счет алкоголя следует учитывать, особенно в сочетании с высоким содержанием жиров в рационе и у тех, кто обеспокоен избыточной массой тела и настроен на ее снижение.

Тем не менее в недавнем систематическом обзоре большого перекрестного долгосрочного проспективного когортного исследования снова был сделан вывод о том, что нет убедительных доказательств положительной связи между потреблением алкоголя и увеличением массы тела [51]. Авторы сообщают о неубедительности данных по связи между потреблением алкоголя, массой тела и ожирением и делают выводы, аналогичные совокупности доказательств, полученных в коротких экспериментальных исследованиях. По их данным, в случае легкого и умеренного «социального» употребления алкоголя есть ряд свидетельств того, что потребление крепких спиртных напитков положительно ассоциировано с увеличением веса, тогда как потребление вина, как ни удивительно, имеет протективный эффект в отношении набора веса. Неблагоприятное соотношение между потреблением алкоголя и увеличением массы тела наиболее часто встречалось в исследованиях популяций с более высоким уровнем потребления алкоголя, что привело к предположению о том, что лишь злоупотребляющие алкоголем имеют значительный риск увеличения веса и ожирения [51]. Похожие выводы были сделаны в обзоре 2015 г. [3], отметившем, что потребление алкоголя, вероятно, способствует избыточному потреблению энергии, связанному с увеличением массы тела у некоторых людей, однако имеющиеся данные противоречивы и исключают

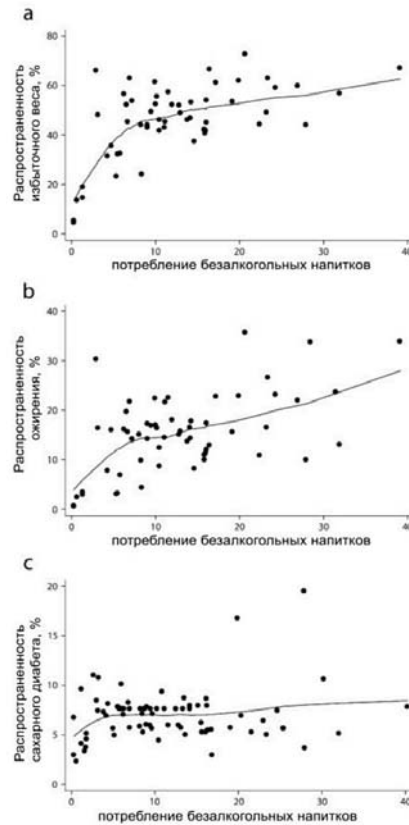


Рис. 2. Взаимосвязь потребления безалкогольных напитков с распространенностью (а) избыточной массы тела, (б) ожирения, (в) сахарного диабета 2 типа у взрослых в 75 странах мира на основе данных о потреблении напитков Euromonitor Passport Global Market Information Database и базы данных Всемирной организации здравоохранения по избыточной массе тела и ожирению (по Basu и соавт., 2013 [24])

ют строгие выводы о влиянии АН на риск ожирения.

Совокупность наблюдательных данных, свидетельствующих об отсутствии связи между потреблением алкоголя и повышенной массой тела, привела к вопросу «имеют ли значение калории, получаемые из алкоголя?» [53] и теории «бесполезного» цикла этанола как возможного пути потерь энергии, объясняющего отсутствие положительной связи. Поскольку этанол превращается в ацетальдегид через пути МЭОС и одновременно из ацетальдегида в этанол с помощью АДГ пути, устанавливается потенциально «бесполезный» цикл с чистым убытком в 6 молекул АТФ за цикл. Тем не менее не существует экспериментальных

данных в поддержку этой теории, причем при ЯМР-спектроскопии, используемой для исследования крови после введения Н-меченого этанола, признаков «бесполезного» цикла обнаружено не было [54]. Очевидно, что научный консенсус в этой области еще не достигнут, и может потребовать более совершенных методов отчетности и независимой проверки данных о потреблении алкоголя для формирования окончательного мнения.

3.2. Сахаросодержащие напитки (ССН)

Как было отмечено ранее, потребление ССН продолжает расти во всем мире. Недавний анализ 75 стран мира, проведенный Basu и соавт., показал, что рост потребления безалкогольных напитков на каждый 1 % ассоциирован с приростом числа взрослых с избыточной массой тела 4,8 на 100 (рис. 2).

Конечно, такие наблюдательные данные могут предоставить лишь доказательства наличия ассоциации, но не говорят о причинно-следственной связи. Тем не менее более высокая распространенность избыточного веса и ожирения подтверждается данными о том, что в то время как калорийность пищи, несомненно, является важным фактором сытости, потребление УВ в жидком виде может плохо распознаваться и приводить к худшей компенсации, чем изоэнергетическое количество высокоуглеводной твердой пищи. Это было показано в нескольких [31, 55], хотя и не во всех, исследованиях [56]. Насколько сильны эти доказательства [57], существует ли причинно-следственная связь с ССН и может ли она быть следствием сладкой природы сахаросодержащих УВ напитков, их высокой калорийности или просто вида пищи, остается предметом споров [31]. Однако ясно то, что любой компонент питания, который способствует достаточно высокому потреблению энергии, искажающему энергетический баланс, будь то в результате высокой вкусовой ценности и стремления к потреблению или отсутствия компенсаци-

рующего ответа на энергию напитка, может вызывать больший риск увеличения веса. Предполагается, что потребление продуктов питания, в том числе таких богатых сахаром, как ССН, чрезмерно стимулирует систему вознаграждения мозга [58] и может служить тем подкреплением, которое, в свою очередь, увеличивает вероятность повторяющегося поведения.

3.2.1. *Обсервационные исследования*

Malik и соавт. [4, 59] недавно проанализировали эпидемиологические данные, включавшие 22 когортных исследования, 7 из которых были проведены в популяции взрослых и 15 – у детей [4]. Авторы пришли к выводу, что одна дополнительная порция ССН была ассоциирована с увеличением ИМТ у детей на 0,05–0,06 единицы и массы тела у взрослых на 0,12–0,22 кг при оценке в течение одного года. Таким образом, в то время как не все наблюдательные исследования обнаружили четкую связь между потреблением ССН и массой тела [60, 61], появляется все больше доказательств для того, чтобы показать положительную связь. Тем не менее разница в дизайне исследования, размере выборки и продолжительности или отсутствии наблюдения затрудняют интерпретацию этих данных [62]. Примечательно отсутствие взаимосвязи по данным крупного NHANES, где было обследовано более 38 тыс. взрослых американцев в возрасте 20–74 лет и не было обнаружено значимой связи между риском ожирения и моделью потребления ССН. Так, например, те, кто сообщал о частом потреблении ССН, не имели более высокого ИМТ или большей частоты ожирения по сравнению с редкими потребителями ССН [60]. Недавний метаанализ, проведенный для оценки силы доказательств по отсутствию связи между ССН и риском ожирения, после проведения коррективной по потреблению энергии еще больше способствовал дискуссии, сделав вывод о том, что данные в когортах взрослых, подростков и детей не могут обеспечить не противоречащих

друг другу доказательств [63]. Авторы утверждают, что неясно, каким образом ССН способствуют избыточному весу и ожирению путем, отличным от других групп продуктов питания, которые, как было установлено ранее, вносят больший энергетический вклад, чем эти питательные напитки. В США, например, указанные группы включают в себя десерты на основе зерновых, дрожжевой хлеб и продукты, содержащие курицу [64].

3.2.2. *Интервенционные исследования*

Интервенционные данные, как правило, поддерживают причинную связь между повышенным потреблением ССН и набором веса, однако вновь сила доказательств поставлена под сомнение [57]. Ранее Mattes и его коллеги подтвердили, что калорийные напитки на водной основе повышают риск положительного энергетического баланса [32], и добавление таких напитков к еде, как было показано, стимулирует потребление энергии в этот прием пищи [37, 65]. Mattes, в свою очередь, провел метаанализ РКИ, продолжавшихся в течение трех недель и более [66], в котором показал, что добавление ССН в виде безалкогольных напитков, фруктовых соков и шоколадного молока вызвало дозозависимое увеличение массы тела. Исключение ССН из рациона людей с избыточным весом, как было показано, предотвращает дальнейшее увеличение массы тела и/или способствует большей потере веса [66]. Систематический обзор 10 РКИ у взрослых и детей, проведенный Malik и соавт., также поддерживает вывод о наличии положительной причинно-следственной связи [4]. Были предложены механизмы, лежащие в основе избыточного потребления энергии при потреблении пищи в жидком виде. Tucker и Mattes подробно рассмотрели эти механизмы [67], обобщив, что система включает когнитивные процессы, обработку во рту, опорожнение желудка, продвижение по ЖКТ и эндокринные реакции. Утверждалось, что сочетание долгосрочного наблюдения в обсервационных исследованиях и более ко-

роткие сроки РКИ решат спор и подтвердят причинно-следственную связь [68], однако дискуссия была возобновлена после недавнего обновления метаанализа Mattes [66], проведенного Kaiser и его коллегами [57]. Включение последних исследований и обновление анализа показало, доказательства РКИ сомнительные, особенно по отношению к силе доказательств в поддержку того, что снижение потребления ССН уменьшает распространенность ожирения. Весьма удивительно, что продемонстрированная ими компенсация энергии в ответ на потребление ССН может достигать 85 % по сравнению с теоретической моделью набора веса, предполагающей отсутствие активности или изменений питания во время добавления ССН. В указанном обновлении авторы сообщают, что «добавление ССН к рациону показало дозозависимое увеличение массы тела», но и наоборот, «попытки снизить потребление ССН показали неоднозначный эффект на показатели массы/состава тела».

4. Дети и подростки

Большинство исследований сообщают о том, что потребление ССН среди детей и подростков продолжает расти [17, 69, 70], и это рассматривается, в свою очередь, как фактор риска развития избыточного веса и ожирения [21, 71] и важная мишень для профилактики. Растущая база доказательств неблагоприятного влияния на массу тела привела к ряду инициатив в области общественного здравоохранения в США, в том числе удаление безалкогольных и сладких ароматизированных молочных напитков из школьного питания [72] и увеличение государственных налогов на эти продукты, хотя результаты этих инициатив на сегодняшний день неоднозначны [73, 74]. Мексика, возглавляющая список стран ОЭСР по распространенности среди взрослого населения ожирения наряду с США и Новой Зеландией с одним страдающим ожирением на троих взрослых [75], также ответила государственной инициативой, установив 10 % акцизный налог на ССН начиная с

2014 г. [76]. Сходные правительственные действия также были предложены и в Европе, в том числе Великобритании [77, 78]. Прямое сравнение исследований, проведенных у детей и подростков в США и некоторых европейских странах, несколько затруднено из-за разных методов, используемых для классификации и оценки как потребления ССН, так и определения состава тела и наличия избыточной массы тела (индекс массы тела (ИМТ) против кожной складки). Уровень доказательств в европейских исследованиях оказался ниже, чем в проведенных в США, причем не во всех исследованиях [79, 80] была продемонстрирована связь между потреблением ССН и избыточной массой тела, хотя многие отмечали [71, 81] в соответствии с растущим литературными данными увеличение ССН, потребления энергии, избыточного веса и ожирения у детей, подверженных влиянию типичной модели западного питания [61, 62, 82, 83]. Как и для данных по взрослым, тем не менее сохраняются споры относительно силы доказательств и демонстрации причинно-следственной связи у детей [57], не в последнюю очередь из-за методологических вопросов в исследованиях, включая РКИ и плохой комплаенс включенных в исследования [28]. Результаты РКИ, в которых, как правило, рекомендовалось уменьшение ССН наряду с другими свободными сахарами, не показали изменений массы тела [28]. Кроме того, продолжается дискуссия о том, должны ли быть запрещены высокоуглеводные калорийные напитки у детей младше 16 лет [84] с тем, чтобы способствовать выполнению последних рекомендаций ВОЗ по снижению цели потребления свободных сахаров ниже 5 % от суточной калорийности.

4.1. Дошкольники

Несмотря на небольшое количество данных, опубликованных по дошкольникам, Американская академия педиатрии рекомендует детям воздерживаться от приема ССН [62]. Недавний анализ US Early Childhood Longitudinal Survey Birth Cohort с участием почти 1000 ма-

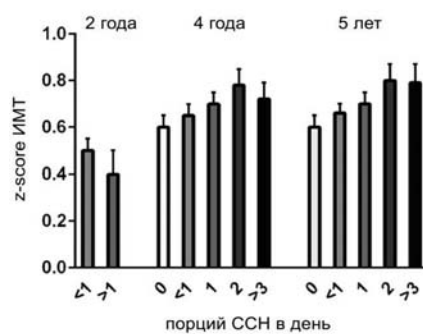


Рис. 3. Среднее квадратичное отклонение (z-score) ИМТ детей в возрасте 2, 4 и 5 лет, демонстрировавших ежедневное потребление сахаросодержащих напитков (ССН), имевшее значимое отличие в сравнении с детьми, не получавшими ССН (po de Voer и соавт., 2013 [85])

леньких детей показал значимую связь ССН с избыточным весом и ожирением. Потребление было связано как с более высокими значениями среднего квадратичного отклонения (z-score) для ИМТ, так и с более высоким уровнем веса у дошкольников в возрасте 2–5 лет [85] (рис. 3).

Ряд других исследований также сообщили об ассоциации между потреблением ССН и более высокими показателями веса у детей раннего возраста [82, 86–90]. Тем не менее не все исследования в этой возрастной группе поддерживали наличие связи [61, 91–94], в том числе два исследования, которые были выделены в обзоре De Voer и коллег [85], где присутствовало частичное финансирование со стороны индустрии безалкогольных напитков [61, 91]. Также были подвергнуты критике и другие работы, не отметившие никакого эффекта ССН [85], как предоставившие лишь перекрестные данные [61, 88, 89, 95], исследования, проведенные на региональных популяциях [82, 90], и работы с малым размером выборки [86, 87, 92–94]. В комплексном метаанализе, проведенном Те Morenga и коллегами, не было выявлено РКИ у детей дошкольного возраста [28].

4.2. Молоко как напиток

Молоко с его значительным содержанием лактозы также подпадает под пристальное внимание, хотя

взаимосвязь между его потреблением и ИМТ у детей гораздо более сложная, чем для ССН на водной основе [91, 96–99]. Обзор данных NHANES США у маленьких детей в возрасте 1–5 лет в течение последних 30 лет показал обратную связь между потреблением молока и ССН, причем прием молока снижается, а фруктовых соков/ССН увеличивается [100]. Ряд национальных руководств в таких странах, как США, настаивают на сохранении фокуса на молочных продуктах в детстве, однако поднимают вопрос в отношении липидов, а не содержания УВ, и руководства поддерживают потребление низкокалорийных с низким содержанием жира и/или обезжиренных молочных напитков [101]. Было показано, что обезжиренное молоко подавляет краткосрочный аппетит при сравнении с идентичным по энергетической ценности фруктовым соком как у взрослых [102], так и у детей [103]. Моделирование данных NHANES у 8112 детей в возрасте 2–19 лет показало, что замена цельного с пониженным содержанием жира и ароматизированного молока на маложирное или обезжиренное молоко вызывает прогнозируемое снижение общего потребления энергии на 1,4–2,5 % и, следовательно, интерпретируется авторами как имеющее потенциал для снижения потребления энергии, так же как и количества жиров, в том числе насыщенных [104].

5. Приводят ли напитки к смещению энергетического равновесия?

Существует мало сомнений в том, что потребление энергии в жидкой форме возросло в рамках западной диеты в течение последних 20 лет, что двумя важными источниками макронутриентов являются алкоголь и углеводы в виде моно/дисахаридов, а также то, что они в настоящее время представляют большую долю общего суточного потребления энергии у многих людей. Большая часть споров вокруг роли алкоголя и ожирения связана с недостат-

ком или отсутствием интерпретируемых данных клинических исследований. Невозможность провести РКИ для определения причинно-следственной связи между АН и массой тела является основным обменом. В свою очередь, наблюдательные исследования были затруднены проблемой занижения данных в отношении определенных макронутриентов, а также отсутствием независимых методов проверки для уточнения объема потребления алкоголя. Как следствие, неудивительно, что эпидемиологические данные в значительной степени неубедительны в отношении взаимосвязи между потреблением алкоголя и массой тела, что приводит исследователей в тупик, заставляя искать циклы потерь энергии для объяснения результатов исследований, не установивших никакой связи. Научный консенсус требует более совершенных методов отчетности и независимой проверки данных о потреблении алкоголя с тем, чтобы крупные наблюдательные исследования могли обеспечить надежный ответ. Вполне возможно, что существуют важные различия между слабым, умеренным и выраженным потреблением алкоголя и соответствующим каждой категории риском избыточного веса и ожирения, но снова ассоциации могут быть адекватно изучены лишь при доступности проверенных биомаркеров в крупных популяционных исследованиях.

Обсервационные исследования могут быть более ясны в отношении ССН, поскольку совокупность данных, как правило, подтверждает связь между приемом УВ напитков и более высокой массой тела [68], хотя это не является общепринятым выводом. Вариации как в дизайне протокола, так и в последующем отборе клинических исследований для систематического обзора или метаанализа являются здесь основной проблемой [63], не позволяющей достичь консенсуса. Кроме того, противоречие заключается в установлении причинно-следственной связи в развитии избыточного ве-

са и ожирения у взрослых и детей [57]. Долгосрочные РКИ, которые вводили или исключали ССН в рационе, как правило, поддерживают эту причинную связь с увеличением веса, однако, конечно, не во всех исследованиях [57]. Для того чтобы избежать значительной прибавки массы тела и постепенного нарастания степени ожирения, дополнительная энергия, потребляемая в виде жидкости, должна быть компенсирована параллельным снижением других пищевых макронутриентов. Краткосрочные исследования показывают, что это маловероятно в связи с плохой кратковременной регуляцией «жидких калорий» и неспособностью калорийных жидкостей вызвать достаточную сытость. Существует ряд подтверждений в поддержку предположения Mattes о том, что угроза в действительности может быть умеренной [31], и метаанализ РКИ подтверждает дозозависимое увеличение массы тела, хотя гораздо меньшее, чем можно было бы ожидать, если бы энергия от ССН не вызвала компенсации в других компонентах рациона [57]. Очевидно, что существует некоторая компенсация этой жидкой энергии, хотя оказалось, что напитки могут смещать баланс организма в сторону увеличения веса, причем имеют значение ССН и, возможно, также АН. Исключение из рациона калорийных напитков может стать эффективным подходом для общественного здравоохранения с целью поддержки людей, заинтересованных в предотвращении увеличения веса, а также тех, кто сосредоточен на его снижении, а в условиях мировой эпидемии ожирения окажется уместным шагом. Может ли это быть достигнуто на уровне отдельного пациента без изменения доступности таких напитков неизвестно, однако вполне вероятно, что может потребоваться нормативное и государственное вмешательство с тем, чтобы достичь значительного и длительного изменения окружающей среды и склонить баланс в пользу лучшего контроля над массой тела.

Литература

1. International Council of Beverages Association (ICBA). ICBA Guidelines for the Composition, Labelling and Responsible Marketing of Energy Drinks. Available online: <http://www.icba-net.org/files/resources/energy-drink-guidelines.pdf> (accessed on 14 May 2015).
2. US Beverage Information Group. US Beverage Alcohol Trends. Available online: <http://www.usdrinksconference.com/assets/files/agenda/US%20Beverage%20Alcohol%20Trends.pdf> (accessed on 18 February 2015).
3. Traversy G., Chaput J.P. Alcohol consumption and obesity: An update // *Curr. Obes. Rep.* 2015, 4: 122–130.
4. Malik V.S., Pan A., Willett W.C., Hu F.B. Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: A systematic review and meta-analysis // *Am. J. Clin. Nutr.* 2013, 98: 1084–1102.
5. Norrie P.A. The History of Wine as a Medicine, Taylor and Francis London, UK, New York, NY, USA, 2003.
6. White J. A Great and Monstrous Thing, Harvard University Press: Cambridge, MA, USA, 2013.
7. Poppitt S.D. Alcohol: Absorption, metabolism and physiological effects. In *Encyclopedia of Human Nutrition*, Sadler, M.C.B., Strain, S., Eds., Academic Press London, UK, 1998.
8. WHO. Alcohol. Available online: http://www.who.int/substance_abuse/facts/alcohol/en/ (accessed on 18 February 2015).
9. Leon D.A., McCambridge, J. Liver cirrhosis mortality rates in Britain from 1950 to 2002: An analysis of routine data // *Lancet* 2006, 367: 52–56.
10. Westertep, K.R., Prentice, A.M., Jequier, E. Alcohol and body weight. In *Health Issues Related to Alcohol Consumption*, 2nd ed., McDonald, I., Ed., ILSI Europe: Brussels, Belgium, 1999, pp. 103–123.
11. Suter, P.M., Hasler, E., Vetter, W. Effects of alcohol on energy metabolism and body weight regulation: Is alcohol a risk factor for obesity? // *Nutr. Rev.* 1997, 55: 155–171.
12. Leibel, R.L., Dufour, M., Hubbard, V.S., Lands, W.E. Alcohol and calories: A matter of balance // *Alcohol* 1993, 10: 429–434.
13. American Medical Association (AMA). Obesity as a disease. Available online: <http://www.ama-assn.org/ama/pub/news/news/2013/2013-06-18-new-ama-policies-annual-meeting.page> (accessed on 18 February 2015).
14. Lukasiewi, E., Mennen, L.I., Bertrai, S., Arnault, N., Preziosi, P., Galan, P., Hercberg, S. Alcohol intake in relation to body mass index and waist-to-hip ratio: The importance of type of alcoholic beverage // *Public Health Nutr.* 2005, 8: 315–320.
15. Wannamethee, S.G., Shaper, A.G., Whincup, P.H. Alcohol and adiposity: Effects of quantity and type of drink and time relation with meals // *Int. J. Obes.* 2005, 29: 1436–1444.
16. Bleich, S.N., Wang, Y.C., Wang, Y., Gortmaker, S.L. Increasing consumption of sugar-sweetened beverages among US adults: 1988–1994 to 1999–2004 // *Am. J. Clin. Nutr.* 2009, 89: 372–381.

17. Wang, Y.C., Bleich, S.N., Gortmaker, S.L. Increasing caloric contribution from sugar sweetened beverages and 100% fruit juices among US children and adolescents, 1988–2004 // *Pediatrics* 2008, 121: e1604–e1614.
18. Hu, F.B., Malik, V.S. Sugar-sweetened beverages and risk of obesity and type 2 diabetes: Epidemiological evidence // *Physiol. Behav.* 2010, 100: 47–54.
19. Ogden, C.L., Kit, B.K., Carroll, M.D., Park, S. Consumption of Sugar Drinks in the United States, 2005–2008. Available online: www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db71.htm (accessed on 10 April 2012).
20. Welsh, J.A., Sharma, A.J., Grellinger, L., Vos, M.B. Consumption of added sugars is decreasing in the United States // *Am. J. Clin. Nutr.* 2011, 94: 726–734.
21. Libuda, L., Kersting, M. Soft drinks and body weight development in childhood: Is there a relationship? // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 2009, 12: 596–600.
22. Ervin, R.B., Kit, B.K., Carroll, M.D., Ogden, C.L. Consumption of added sugar among U.S. children and adolescents, 2005–2008 // *NCHS Data Brief* 2012, 87: 1–8.
23. Nielsen, S.J., Popkin, B.M. Changes in beverage intake between 1977 and 2001 // *Am. J. Prev. Med.* 2004, 27: 205–210.
24. Basu, S., McKee, M., Galea, G., Stuckler, D. Relationship of soft drink consumption to global overweight, obesity, and diabetes: A cross-national analysis of 75 countries // *Am. J. Public Health* 2013, 103: 2071–2077.
25. Massougbdji, J., Bodo, Y.L., Fratu, R., Wals, P.D. Reviews examining sugar-sweetened beverages and body weight: Correlates of their quality and conclusions // *Am. J. Clin. Nutr.* 2014, 99: 1096–1104.
26. Gornall, J. Sugar: Spinning a web of influence // *BMJ* 2015, 350: h231.
27. Gornall, J. Sugar's web of influence 3: Why the responsibility deal is a "dead duck" for sugar reduction // *BMJ* 2015, 350: h219.
28. Te Morenga, L., Mallard, S., Mann, J. Dietary sugars and body weight: Systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies // *BMJ* 2012, 346: e7492.
29. WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. In WHO Technical Report Series, No 916, World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2003.
30. Almiron-Roig, E., Palla, L., Guest, K., Ricchiuti, C., Vint, N., Jebb, S.A., Drewnowski, A. Factors that determine energy compensation: A systematic review of preload studies // *Nutr. Rev.* 2013, 2013: 458–473.
31. Mattes, R.D. Beverages and positive energy balance: The menace is the medium // *Int. J. Obes.* 2006, 30: S60–S65.
32. Cassady, B.A., Considine, R.V., Mattes, R.D. Beverage consumption, appetite, and energy intake: What did you expect? // *Am. J. Clin. Nutr.* 2012, 95: 587–593.
33. Mourao, D., Bressan, J., Campbell, W.W., Mattes, R.D. Effects of food form on appetite and energy intake in lean and obese young adults // *Int. J. Obes.* 2007, 31: 1688–1695.
34. Crapo, P.A., Henry, R.R. Postprandial metabolic responses to the influence of food form // *Am. J. Clin. Nutr.* 1998, 48: 560–564.
35. Mattes, R.D., Campbell, W.W. Effects of food form and timing of ingestion on appetite and energy intake in lean and obese young adults // *J. Am. Diet. Assoc.* 2009, 109: 430–437.
36. Poppitt, S.D., Eckhardt, J.W., McGonagle, J., Murgatroyd, P.R., Prentice, A.M. Short-term effects of alcohol consumption on appetite and energy intake // *Physiol. Behav.* 1996, 60: 1063–1070.
37. DellaValle, D.M., Roe, L.S., Rolls, B.J. Does the consumption of caloric and non-caloric beverages with a meal affect energy intake? // *Appetite* 2005, 44: 187–193.
38. St-Onge, M.P., Rubiano, F., DeNino, W.F., Jones, A., Jr., Greenfield, D., Ferguson, P.W., Akrabawi, S., Heymsfield, S.B. Added thermogenic and satiety effects of a mixed nutrient vs. a sugar-only beverage // *Int. J. Obes.* 2004, 28: 248–253.
39. Bowen, J., Noakes, M., Clifton, P.M. Appetite hormones and energy intake in obese men after consumption of fructose, glucose and whey protein beverages // *Int. J. Obes.* 2007, 31: 1696–1703.
40. Poppitt, S.D., Proctor, J., McGill, A.T., Wiessing, K.R., Falk, S., Xin, L., Budgett, S.C., Darragh, A., Hall, R.S. Low-dose whey protein-enriched water beverages alter satiety in a study of overweight women // *Appetite* 2011, 56: 456–464.
41. Di Meglio, D.P., Mattes, R.D. Liquid versus solid carbohydrate: Effects on food intake and body weight // *Int. J. Obes.* 2000, 24: 794–800.
42. Houchins, J.A., Burgess, J.R., Campbell, W.W., Daniel, J.R., Ferruzzi, M.G., McCabe, G.P., Mattes, R.D. Beverage vs. solid fruits and vegetables: Effects on energy intake and body weight // *Obesity* 2012, 20: 1844–1850.
43. Houchins, J.A., Tan, S.Y., Campbell, W.W., Mattes, R.D. Effects of fruit and vegetable, consumed in solid vs. beverage forms, on acute and chronic appetitive responses in lean and obese adults // *Int. J. Obes.* 2013, 37: 1109–1115.
44. Shelton, N.J., Knott, C.S. Association between alcohol calorie intake and overweight and obesity in English adults // *Am. J. Public Health* 2014, 104: 629–631.
45. Sonko, B.J., Prentice, A.M., Murgatroyd, P.R., Goldberg, G.R., van de Ven, M.L., Coward, W.A. Effect of alcohol on post meal fat storage // *Am. J. Clin. Nutr.* 1994, 59: 619–625.
46. Murgatroyd, P.R., van de Ven, M.L., Goldberg, G.R., Prentice, A.M. Alcohol and the regulation of energy balance: Overnight effects on diet-induced thermogenesis and fuel storage // *Br. J. Nutr.* 1996, 75: 33–45.
47. Tremblay, A., Wouters, E., Wenker, M., St-Pierre, S., Bouchard, C., Despres, J.P. Alcohol and a high-fat diet: A combination favoring overfeeding // *Am. J. Clin. Nutr.* 1995, 62: 639–644.
48. Yeomans, M.R. Alcohol, appetite and energy balance: Is alcohol intake a risk factor for obesity? // *Physiol. Behav.* 2010, 100: 82–89.
49. O'Keefe, J.H., Bhatti, S.K., Bajwa, A., Di Nicolantonio, J.J., Lavie, C.J. Alcohol and cardiovascular health: The dose makes the poison...or the remedy // *Mayo Clin. Proc.* 2014, 89: 382–393.
50. Suter, P.M. Is alcohol consumption a risk factor for weight gain and obesity? // *Crit. Rev. Clin. Lab. Sci.* 2005, 42: 197–227.
51. Sayon-Orea, C., Martinez-Gonzalez, M.A., Bes-Rastrollo, M. Alcohol consumption and body weight: A systematic review // *Nutr. Rev.* 2011, 69: 419–431.
52. Stockwell, T., Zhao, J., Macdonald, S. Who underreports their alcohol consumption in telephone surveys and by how much? An application of the 'yesterday method' in a national Canadian substance use survey // *Addiction* 2014, 109: 1657–1666.
53. Lieber, C.S. Perspectives: Do alcohol calories count? // *Am. J. Clin. Nutr.* 1991, 54: 976–982.
54. Jucker, B.M., Barnard, M.L., Shulman, R.G. NMR investigation of the futile cycling of ethanol in chronic alcoholic rats // *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 1994, 18: 1377–1385.
55. Pan, A., Hu, F.B. Effects of carbohydrates on satiety: Differences between liquid and solid food // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 2011, 14: 385–390.
56. Almiron-Roig, E., Flores, S.Y., Drewnowski, A. No difference in satiety or in subsequent energy intakes between a beverage and a solid food // *Physiol. Behav.* 2004, 82: 671–677.
57. Kaiser, K.A., Shikany, J.M., Keating, K.D., Allison, D.B. Will reducing sugar-sweetened beverage consumption reduce obesity? Evidence supporting conjecture is strong, but evidence when testing effect is weak // *Obes. Rev.* 2013, 14: 620–633.
58. Hone-Blanchet, A., Fecteau, S. Overlap of food addiction and substance use disorders definitions: Analysis of animal and human studies // *Neuropharmacology* 2014, 85: 81–90.
59. Malik, V.S., Hu, F.B. Sweeteners and risk of obesity and type 2 diabetes: The role of sugar-sweetened beverages // *Curr. Diab. Rep.* 2012, 12: 195–203.
60. Sun, S.Z., Empie, M.W. Lack of findings for the association between obesity risk and usual sugar-sweetened beverage consumption in adults – a primary analysis of databases of CSFII-1989–1991, CSFII-1994–1998, NHANES III, and combined NHANES 1999–2002 // *Food Chem. Toxicol.* 2007, 45: 1523–1536.
61. Forshee, R.A., Anderson, P.A., Storey, M.L. Sugar-sweetened beverages and body mass index in children and adolescents: A meta-analysis // *Am. J. Clin. Nutr.* 2008, 87: 1662–1671.
62. Malik, V.S., Schulze, M.B., Hu, F.B. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: A systematic review // *Am. J. Clin. Nutr.* 2006, 84: 274–288.
63. Trumbo, P.R., Rivers, C.R. Systematic review of the evidence for an association between sugar-sweetened beverage consumption and risk of obesity // *Nutr. Rev.* 2014, 72: 566–574.
64. National Cancer Institute: Table 1B. Mean intake of energy and mean contribution (kcal) of various foods

- among US population, by age, NHANES 2005–2006. Available online: <http://appliedresearch.cancer.gov/diet/foodsources/energy/table1b.html> (accessed on 7 March 2014).
65. De Castro, J.M. Accommodation of particular foods or beverages into spontaneously ingested evening meals // *Appetite* 1994, 23: 57–66.
 66. Mattes, R.D., Shikany, J.M., Kaiser, K.A., Allison, D.B. Nutritively sweetened beverage consumption and body weight: A systematic review and meta-analysis of randomized experiments // *Obes. Rev.* 2011, 12: 346–365.
 67. Tucker, R.M., Mattes, R.D. Satiety, satiety: The puzzle of solids and liquids. In *Satiety, Satiety and the Control of Food Intake: Theory and Practice*, Blundell, J., Bellisle, F., Eds., Woodhead Publishing Limited: Cambridge, UK, 2014, pp. 182–201.
 68. Hu, F.B. Resolved: There is sufficient scientific evidence that decreasing sugar-sweetened beverage consumption will reduce the prevalence of obesity and obesity-related diseases // *Obes. Rev.* 2013, 14: 606–619.
 69. Briefel, R.R., Wilson, A., Cabili, C., Hedley-Dodd, A. Reducing calories and added sugars by improving children's beverage choices // *J. Acad. Nutr. Diet.* 2013, 113: 269–275.
 70. Lasater, G., Piernas, C., Popkin, B.M. Beverage patterns and trends among school-aged children in the US, 1989–2008 // *Nutr. J.* 2011, 10: 103.
 71. James, J., Kerr, D. Prevention of childhood obesity by reducing soft drinks // *Int. J. Obes.* 2005, 29 (Suppl. 2): S54–S57.
 72. Blume, H. LAUSD to remove chocolate, strawberry milk from schools, superintendent says. *Los Angeles Times*. Available online: <http://articles.latimes.com/so11/apr/28/local/la-me-lausdmilk-20110428> (accessed on 4 February 2015).
 73. Taber, D.R., Chriqui, J.F., Powell, L.M., Chaloupka, F.J. Banning all sugar-sweetened beverages in middle schools: Reduction of in-school access and purchasing but not overall consumption // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2012, 166: 256–262.
 74. Chriqui, J.F., Pickel, M., Story, M. Influence of school competitive food and beverage policies on obesity, consumption, and availability: A systematic review // *JAMA Pediatr.* 2014, 168, 279–286.
 75. OECD. Obesity update. Available online: <http://www.oecd.org/els/health-systems/Obesity-Update-2014.pdf> (accessed on 17 February 2015).
 76. Stern, D., Piernas, C., Barquera, S., Rivera, J.A., Popkin, B.M. Caloric beverages were major sources of energy among children and adults in Mexico, 1999–2012 // *J. Nutr.* 2014, 144: 949–956.
 77. Action on sugar. Childhood Obesity Action Plan. Prepared for Jeremy Hunt-UK Secretary of State for Health. Available online: <http://www.actiononsalt.org.uk/actiononsugar/Press%20Release%20/133979.pdf> (accessed on 17 February 2015).
 78. Daily Express. Jeremy Hunt's Plans to Ban Fizzy Drinks from All Schools. Available online: <http://www.express.co.uk/life-style/health/406898/Jeremy-Hunt-s-plans-to-ban-fizzy-drinks-from-all-schools> (accessed on 17 February 2015).
 79. Gomez-Martinez, S., Martin, A., Romeo, J., Castillo, M., Mesena, M., Baraza, J.C., Jimenez-Pavon, D., Redondo, C., Zamora, S., Marcos, A. Is soft drink consumption associated with body composition? A cross-sectional study in Spanish adolescents // *Nutr. Hosp.* 2009, 24: 97–102.
 80. Valente, H., Teixeira, V., Padrao, P., Bessa, M., Cordeiro, T., Moreira, A., Mitchell, V., Lopes, C., Mota, J., Moreira, P. Sugar-sweetened beverage intake and overweight in children from a Mediterranean country // *Public Health Nutr.* 2011, 14: 127–132.
 81. Isacco, L., Lazaar, N., Ratel, S., Thivel, D., Aucouturier, J., Dore, E., Meyer, M., Duche, P. The impact of eating habits on anthropometric characteristics in French primary school children // *Child. Care Health Dev.* 2010, 36: 835–842.
 82. Welsh, J.A., Cogswell, M.E., Rogers, S., Rockett, H., Mei, Z., Grummer-Strawn, L.M. Overweight among low-income preschool children associated with the consumption of sweet drinks: Missouri, 1999–2002 // *Pediatrics* 2005, 115: e223–e229.
 83. Mathias, K.C., Slining, M.M., Popkin, B.M. Foods and beverages associated with higher intake of sugar-sweetened beverages // *Am. J. Prev. Med.* 2013, 44: 351–357.
 84. Energy Drinks “Should be Banned” for Under-16s. Available online: <http://www.bbc.com/news/health-31623771> (accessed on 17 February 2015).
 85. De Boer, M., Scharf, R.J., Demmer, R.T. Sugar-Sweetened Beverages and Weight Gain in 2- to 5-Year-Old Children // *Pediatrics* 2013, 132: 413–420.
 86. Ariza, A.J., Chen, E.H., Binns, H.J., Christoffel, K.K. Risk factors for overweight in five- to six year- old Hispanic-American children: A pilot study // *J. Urban Health* 2004, 81: 150–161.
 87. Kral, T.V.E., Stunkard, A.J., Berkowitz, R.I., Stallings, V.A., Moore, R.H., Faith, M.S. Beverage consumption patterns of children born at different risk of obesity // *Obesity* 2008, 16: 1802–1808.
 88. Kosova, E.C., Auinger, P., Bremer, A.A. The relationships between sugar-sweetened beverage intake and cardiometabolic markers in young children // *J. Acad. Nutr. Diet.* 2013, 113: 219–227.
 89. Troiano, R.P., Briefel, R.R., Carroll, M.D., Bialostosky, K. Energy and fat intakes of children and adolescents in the United States: Data from the national health and nutrition examination surveys // *Am. J. Clin. Nutr.* 2000, 72 (Suppl. 5): 1343S–1353S.
 90. Dubois, L., Farmer, A., Girard, M., Peterson, K. Regular sugar-sweetened beverage consumption between meals increases risk of overweight among preschool-aged children // *J. Am. Diet. Assoc.* 2007, 107: 929–934.
 91. O'Connor, T.M., Yang, S.J., Nicklas, T.A. Beverage intake among preschool children and its effect on weight status // *Pediatrics* 2006, 118: e1010–e1018.
 92. Blum, J.W., Jacobsen, D.J., Donnelly, J.E. Beverage consumption patterns in elementary school aged children across a two-year period // *J. Am. Coll. Nutr.* 2005, 24: 93–98.
 93. Newby, P.K., Peterson, K.E., Berkey, C.S., Leppert, J., Willett, W.C., Colditz, G.A. Beverage consumption is not associated with changes in weight and body mass index among low income preschool children in North Dakota // *J. Am. Diet. Assoc.* 2004, 104: 1086–1094.
 94. Rodriguez-Artalejo, F., Garcia, E.L., Gorgojo, L., Garces, C., Royo, M.A., Martin Moreno, J.M., Benavente, M., Macias, A., de Oya, M. Investigators of the Four Provinces Study. Consumption of bakery products, sweetened soft drinks and yogurt among children aged 6–7 years: Association with nutrient intake and overall diet quality // *Br. J. Nutr.* 2003, 89: 419–429.
 95. Grimes, C.A., Riddell, L.J., Campbell, K.J., Nowson, C.A. Dietary salt intake, sugar-sweetened beverage consumption, and obesity risk // *Pediatrics* 2013, 131: 14–21.
 96. Han, E., Powell, L.M. Consumption patterns of sugar-sweetened beverages in the United States // *J. Acad. Nutr. Diet.* 2013, 113: 43–53.
 97. Louie, J.C., Flood, V.M., Hector, D.J., Rangan, A.M., Gill, T.P. Dairy consumption and overweight and obesity: A systematic review of prospective cohort studies // *Obes. Rev.* 2011, 12: e582–e592.
 98. Huh, S.Y., Rifas-Shiman, S.L., Rich-Edwards, J.W., Taveras, E.M., Gillman, M.W. Prospective association between milk intake and adiposity in preschool-aged children // *J. Am. Diet. Assoc.* 2010, 110: 563–570.
 99. Saelens, B.E., Couch, S.C., Wosje, K.S., Stark, L.J., Daniels, S.R. Relations among milk and non-milk beverage consumption, calcium, and relative weight in high-weight status children // *J. Clin. Psychol. Med. Settings* 2006, 13: 117–125.
 100. Fulgoni, V.L., Quann, E.E. National trends in beverage consumption in children from birth to 5 years: Analysis of NHANES across three decades // *Nutr. J.* 2012, 11: 92.
 101. Institute of Medicine. *Early Childhood Obesity Prevention Policies*, The National Academies Press Washington, DC, USA, 2011.
 102. Dove, E.R., Hodgson, J.M., Puddey, I.B., Beilin, L.J., Lee, Y.P., Mori, T.A. Skim milk compared with a fruit drink acutely reduces appetite and energy intake in overweight men and women // *Am. J. Clin. Nutr.* 2009, 90: 70–75.
 103. Mehrabani, S., Salehi-Abargouei, A., Asemi, M., Mehrabani, S., Feizi, A., Safavi, S.M. Effect of low-fat milk consumption compared to apple Juice and water on the energy intake among 10–12-year-old obese boys: A three-way cross-over clinical trial // *Int. J. Prev. Med.* 2014, 5: 405–411.
 104. Rehm, C.D., Drewnowski, A., Monsivais, P. Potential population-level nutritional impact of replacing whole and reduced-fat milk with low-fat and skim milk among US children aged 2–19 years // *J. Nutr. Educ. Behav.* 2015, 47: 61–68.