

# Гликемический аллостазис у молодых людей с различным отношением к употреблению алкогольных напитков

Здравоохранение 2013. - № 8. С. 32-41

Вэлком М.О.<sup>1</sup>, Разводовский Ю.Е.<sup>2</sup>, Мельничук В.И.<sup>1</sup>, Переверзева Е.В.<sup>1</sup>,  
Переверзев В.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Белорусский государственный медицинский университет  
Минск, Беларусь

<sup>2</sup> Гродненский государственный медицинский университет  
Гродно, Беларусь

**Введение.** Гликемический аллостазис (ГА) – процесс, при котором стабилизация содержания глюкозы в крови (уровня гликемии) достигается путем баланса между её потреблением тканями и поступлением в кровь (из депо /печень/, из кишечника после всасывания, из органов её синтезирующих при глюконеогенезе /печень, почки/), в том числе с участием самой глюкозы – периферический сигнал для секреции соответствующих гормонов: инсулина  $\beta$ -клетками или глюкагона  $\alpha$ -клетками поджелудочной железы или других [39]. Сведения о его (ГА) поддержании во время умственной работы (УР) являются очень противоречивыми: D.Benton, D.Owens (1993), D.Benton, D.S.Owens, P.Y.Parker (1994), R.W.Flint (2004) указывают на повышение уровня глюкозы крови во время труда; S.Dagogo-Jack, C.G.Fanelli, P.E.Cryer (1999), I.J. Deary (2007) приводят результаты о снижении уровня гликемии у работающего человека, а Gschwend и сотрудники (1995) не находят изменений в содержании глюкозы в крови работающих. Это объясняют особенностями методологии разных экспериментов, выбираемым типом умственной нагрузки, ее интенсивностью и длительностью [39], а также индивидуальными особенностями испытуемых [17; 35]. Очень важной особенностью испытуемых, приводящей к возникновению указанных противоречий, на наш взгляд является их (испытуемых) отношению к употреблению алкоголя и длительностью периода трезвого состояния у выпивающих респондентов (с учетом объема и частоты потребления ими этанола).

По мнению Deary IJ & Frier VM (2007) селективный ответ гликемии на различные типы УР нуждается в уточнении и более глубоком изучении. Представляется нужным внести одно важное дополнение в это мнение, а именно, – селективный ответ гликемии (у здорового человека с учётом его отношения к алкоголю) на различные типы УР нуждается в уточнении и более глубоком изучении. Снятию имеющихся противоречий о состоянии ГА во время УР может помочь стандартизация проведения исследований и учёт индивидуальных особенностей испытуемых, прежде всего, их отношения к алкоголю. Стандартизация условий требует проведения исследований натощак через 10 – 12 ч после еды (когда источником глюкозы является глюконеогенез, а нервная система /её основной потребитель/ ещё активно потребляет глюкозу, так как не перешла на альтернативные источники энергии). Исследование должно быть достаточно

длительным (не менее 4 – 6 часов постоянной умственной нагрузки) и интенсивным (для напряжения механизмов поддержания ГА).

**Цель настоящего исследования** – сравнительный анализ гликемии (как основного показателя состояния ГА) у трезвых студентов (ТС) и трезвенников в различных условиях: исходно (натощак), в динамике УР и отдыха после нее.

**Материалы и методы.** Работа выполнена при добровольном содействии 27 студентов (молодых мужчин 20 – 29 лет) 3<sup>-их</sup> – 6<sup>-ых</sup> курсов Белорусского государственного медицинского университета (БГМУ). Все испытуемые дали информированное письменное добровольное согласие на участие в научных исследованиях дважды (за 1-2 недели до проведения исследования и в день проведения экспериментов). Критерии включения и исключения студентов в эксперимент приведены в ранее опубликованной нами работе [13].

Все испытуемые выполняли однотипную, стандартную УР натощак (через 10 – 12 ч после еды, когда основным источником глюкозы является глюконеогенез) в одно и то же время суток в течение 6,5 ч, затем они 2 ч отдыхали и еще раз выполняли кратковременную умственную нагрузку длительностью около 30 минут. Время, затраченное каждым испытуемым на участие в исследовании, составляло 9 ч. Общий дизайн временных затрат каждого испытуемого был следующим. Первые ½ ч занимало 1<sup>-е</sup> взятие крови и определение в ней содержания глюкозы /ВКиОСГ/ с 1<sup>-м</sup> /исходным/ определением показателей высших интегративных функций мозга (ОП ВИФМ). Затем в течение 1½ ч следовал этап I – заполнение анкет. После него было 2<sup>-е</sup> ВКиОСГ и 2<sup>-е</sup> ОП ВИФМ (½ ч) с этапом II (1½ ч). После него наступало 3<sup>-е</sup> ВКиОСГ и 3<sup>-е</sup> ОП ВИФМ (½ ч) с этапом III (1½ ч) и 4<sup>-м</sup> ВКиОСГ и 4<sup>-м</sup> ОП ВИФМ (½ ч). Этап IV включал отдых студентов в условиях проведения глюкоза-толерантного теста /ГТТ/, а также 5<sup>-о</sup>, 6<sup>-о</sup> и 7<sup>-о</sup> ВКиОСГ. После 7<sup>-о</sup> ВКиОСГ следовало 5<sup>-е</sup> ОП ВИФМ в течение около 30 мин (½ ч). Таким образом, УР была длительной и составляла около 6½ ч. Исследования начинались в 8<sup>00</sup>/9<sup>00</sup> и завершались в 17<sup>00</sup>/18<sup>00</sup>. В каждом исследовании принимали участие от 2 до 5 испытуемых: 1 – 2 трезвенника и 1 – 4 трезвых в течение 7 – 28 дней студентов. У них определялось содержание глюкозы в цельной капиллярной крови 7 раз. 1<sup>-е</sup> измерение проводилось предварительно (исходно), до начала работы, натощак. В динамике УР проводили три измерения, а именно, через 2 (2<sup>-е</sup> измерение), 4 (3<sup>-е</sup>) и 6 (4<sup>-е</sup>) ч её выполнения. Через 30 мин после 4<sup>-о</sup> измерения гликемии проводили глюкозотолерантный тест. Во время его проведения три раза измеряли уровень гликемии, а именно, через 30 (5<sup>-е</sup> измерение), 60 (6<sup>-е</sup> измерение) и 120 (7<sup>-е</sup> измерение) минут после перорального приёма водного (200 мл воды) раствора глюкозы (в количестве 75 г каждым испытуемым). За исходный уровень гликемии при проведении глюкозотолерантного теста был взят её уровень, измеренный через 6 часов от начала эксперимента (4<sup>-е</sup> измерение). Измерение проводилось с помощью системы контроля уровня глюкозы в 1-3 мкл крови «Rightest GM100» (фирмы «Bionime», Швейцария) с точностью до 0,1 мм/л.

Умственная нагрузка у всех студентов была полностью идентичной и включала два вида работы – выполнение стандартных тестов определения показателей ВИФМ, а также УР с анкетами и учебными медицинскими текстами.

Стандартные тесты определения показателей ВИФМ [1, 3, 7] были представлены пятью видами. Они включали в себя определение объёмов кратковременной зрительной памяти на двухзначные числа (1), кратковременной слуховой памяти на последовательность цифр (2), кратковременной слуховой памяти на последовательность гласных букв (3), оперантной памяти и процессов мышления (4), а также оценку функции внимания (5). Определение ВИФМ стандартными тестами проводилось 5 раз: сразу после каждого забора крови исходно (1<sup>е</sup> тестирование) и по ходу выполнения УР через 2 (2<sup>е</sup>), 4 (3<sup>е</sup>) и 6 (4<sup>е</sup>) ч, а также через 2 ч отдыха, то есть через 8½ часа от начала исследования (5<sup>е</sup>). С целью самооценки каждым испытуемым своего функционального состояния и психологического статуса во время выполнения УР они пять раз заполняли анкеты «САН» (Самочувствие, Активность, Настроение [6]) «НПА» (Нервно-Психическая Адаптация) [5] и «ШРТиЛТ» (Шкала Реактивной Тревоги и Личностной Тревожности) [9, 15] в те же сроки, что и определение показателей ВИФМ. Время, необходимое на забор крови и определение гликемии, а также на выполнение стандартных тестов для оценки ВИФМ и заполнение анкет «САН», «НПА» и «ШРТиЛТ», составляло в среднем около 30 мин – ½ ч.

УР включала заполнение анкет и анализ медицинских текстов. На 1<sup>-м</sup> этапе в течение 1½ ч испытуемые заполняли целый ряд анкет: «Общая» и встроенная в ней «Искренность», «Академическая успеваемость» [13]; в том числе для определения проблем, обусловленных алкоголем, с помощью тестов «AUDIT», «CAGE», «MAST» и «ПАС» [2, 19, 30]. Эти тесты широко используются в наркологической и общемедицинской практике в Беларуси и в других странах [2, 11, 23, 24, 33]. Анкетирование проводилось анонимно. Все анкеты шифровались, точно также шифровались ответы при определении УРС и результаты определения уровня глюкозы в крови. На 2<sup>-м</sup> этапе (также в течение 1½ ч – от 2½ до 4 ч) они работали с научным текстом «Физиология и морфология костной ткани» («ФиМКТ») с последующим выполнением контрольного тестового задания из 43 вопросов. На 3<sup>-м</sup> этапе каждому из студентов предлагалось проработать в течение 1½ ч (от 4½ до 6 ч) научный текст на тему «Физиология автономной нервной системы» («ФАНС»), а затем выполнить контрольное тестовое задание из 46 вопросов по прочитанному материалу. 4<sup>-й</sup> этап включал отдых студентов от УР в условиях проведения ГТТ. Подробное описание использованных тестов и анкет дано в ранее опубликованной нами статье [13].

Статистическая обработка результатов скрининга производилась при помощи компьютерной программы SPSS (Statistical Package for the Social Science), версия 16, с использованием параметрических и непараметрических критериев Стьюдента и Вилкоксона-Манна-Уитни, Пирсона и Спирмана [8, 12].

**Результаты и их обсуждение.** Результаты проведенных исследований показали нарастание уровня глюкозы в крови всех 27 испытуемых в течение первых двух часов выполнения ими заданной УР на 0,40 мМ/л ( $P < 0,001$ ) по отношению к её исходному уровню (табл. 1). Повышение уровня гликемии является необходимым биохимическим фактором адекватного обеспечения энергетического запроса работающих нейронов. Нейрональная стимуляция, как следует из расчётов Mauro Di Nuzzo et al (2009), приводит к 12-50% увеличению метаболизма глюкозы в мозге от его базального уровня (причём на пике умственной деятельности повышение метаболизма может достигать 100%). Источниками поступления глюкозы в клетки мозга при его активации являются нейроглия, содержащая достаточное количество гликогена, и кровь. По данным Madsen PL et al (1995) активация мозга приводит к увеличению потребления им глюкозы из крови на 12% к базальной величине и может длиться до 40 мин после её завершения.

Таблица 1

Содержания глюкозы в капиллярной крови и её динамика к исходному уровню у студентов в условиях длительной и интенсивной умственной работы (УР)

Содержание глюкозы в цельной капиллярной крови ( $M \pm m$ ), ммоль/л			
исходно n=27	через 2 ч УР, n=27	через 4 ч УР, n=26	через 6 ч УР, n=26
<b>4,45 ± 0,12</b>	<b>4,85±0,10 *</b>	<b>4,79±0,12</b>	<b>4,54±0,21</b>
к исходному	$P < 0,02; t = 2,548; df = 26$	$P > 0,05; t = 2,000; df = 25$	$P > 0,05; t = 0,372; df = 25$
Динамика гликемии к её исходному уровню ( $M \pm m$ ), ммоль/л			
---	<b>+0,40±0,08 *</b>	<b>+0,35±0,15 *</b>	<b>+0,10±0,25</b>
к исходному	$P < 0,001; t = 5,000; df = 26$	$P < 0,05; t = 2,333; df = 25$	$P > 0,05; t = 0,400; df = 25$

Повышение содержания глюкозы в крови респондентов через 2 ч УР (табл. 1) в условиях её активного использования мозгом и отсутствии экзогенного поступления (натошак) возможно только за счёт двух процессов – гликогенолиза в печени и/или глюконеогенеза в печени и в почках с выходом глюкозы в общий кровоток. В условиях катаболизма (исследование проводилось натощак) из двух указанных процессов ведущим поставщиком глюкозы в кровь является глюконеогенез. Дальнейшая динамика уровня гликемии у оставшихся 26 респондентов (один отказался от проведения исследования из-за сильной усталости в середине второго этапа через 3 ч от начала работы), продолживших участие в эксперименте, была иной, чем первые 2 ч УР (табл. 1). Повышение уровня глюкозы в крови через 4 ч УР составило только  $+0,35 \pm 0,15$  мМ/л ( $P < 0,05$ ), по сравнению с её исходным содержанием, и было на 0,05 мМ меньше, чем через 2 ч УР (табл. 5.1). Через 6 ч УР средний уровень гликемии у 26 респондентов не отличался от такового при исходном тестировании и был ниже среднего содержания глюкозы через 2 и 4 ч УР (табл. 5.1). Это свидетельствует о преобладании процессов использования глюкозы над её образованием и поступлением в кровь (уже через 4 ч УР), то есть об исчерпании резервов стимуляции глюконеогенеза для поддержания должного уровня гликемии, обеспечивающей энергетические запросы в активно работающих клетках и органах.

Анализ динамики гликемии у студентов во время УР позволил выделить среди них две группы испытуемых (табл. 2).

Первую группу составили студенты, у которых содержание глюкозы в крови повышалось на всём протяжении УР (табл. 2). Среднее содержания глюкозы в крови этих восьми испытуемых составило через 2 ч работы 4,91 мМ/л ( $P<0,05$ ), через 4 ч УР – 5,40 мМ/л ( $P<0,005$ ) и через 6 ч умственной нагрузки – 5,78 мМ/л ( $P<0,001$ ). Средний прирост уровня гликемии к её исходной величине у них составил 0,67 мМ/л ( $P<0,05$ ) через 2 ч, 1,16 мМ/л ( $P<0,001$ ) через 4 ч и 1,54 мМ/л ( $P<0,001$ ) через 6 ч УР (табл. 2). Таким образом, через каждые 2 ч УР у испытуемых 1-ой группы имело место постоянное нарастание среднего содержания глюкозы в капиллярной крови на 0,67 мМ/л первые 2 ч (табл. 2),  $+0,49\pm 0,14$  мМ/л ( $P=0,01; t=3,500; df=7$ ) за следующие 2 ч и  $+0,38\pm 0,21$  мМ/л за последние 2 ч работы. Эти же студенты 1-й группы были трезвенниками. Они не употребляют алкогольные напитки и имели по шкалам тестов «AUDIT» (табл. 2), «CAGE» и «MAST» 0 баллов.

Таблица 2 – Содержания глюкозы в капиллярной крови и её динамика к исходному уровню у студентов группы № 1 (трезвенников) и группы № 2 (трезвых респондентов) в условиях длительной и интенсивной умственной работы (УР).

Группа студентов	Уровень гликемии и её динамика во время УР ( $M\pm m$ ), ммоль/л			
	исходно	через 2 ч УР	через 4 ч УР	через 6 ч УР
№1, «AUDIT» = 0	<b>4,24 ± 0,19</b> n=8	<b>4,91±0,15 *</b> n=8	<b>5,40±0,18 *</b> n=8	<b>5,78±0,13 *</b> n=8
* t, Ст. к исх.	---	$P<0,05; t=2,792; df=7$	$P<0,005; t=4,462; df=7$	$P<0,001; t=6,696; df=7$
№1, «AUDIT» = 0	---	<b>+0,67±0,08 *</b> n=8	<b>+1,16±0,17 *</b> n=8	<b>+1,54±0,16 *</b> n=8
* t, Ст. к исх.	---	$P<0,001; t=8,375; df=7$	$P<0,001; t=6,824; df=7$	$P<0,001; t=9,625; df=7$
№ 2, «AUDIT»=5,05	<b>4,54 ± 0,15</b> n=19	<b>4,82±0,13</b> n=19	<b>4,52±0,11</b> n=18	<b>3,99±0,18*</b> n=18
* t, Ст. к исх.	---	$P>0,05; t=1,914; df=18$	$P>0,05; t=0,091; df=17$	$P<0,05; t=2,347; df=17$
⊙ t, Ст. к № 1	$P > 0,05$	$P > 0,05$	$P<0,005; t=4,190; df=7$	$P<0,001; t=8,063; df=7$
№ 2, «AUDIT»=5,05	---	<b>+0,28±0,10*</b> n=19	<b>-0,01±0,14</b> n=18	<b>-0,55±0,24*</b> n=18
* t, Ст. к исх.	---	$P<0,02; t=2,800; df=18$	$P>0,05; t=0,007; df=17$	$P<0,05; t=2,292; df=17$
⊙ t, Ст. к № 1	---	$P<0,02; t=3,042; df=7$	$P<0,002; t=5,294; df=7$	$P<0,001; t=7,232; df=7$

*Примечания:* \* – различия достоверны по отношению к исходному уровню гликемии в своей группе до начала работы при 1<sup>ом</sup> взятии крови с учётом «t» критерия Стьюдента (Ст.). ⊙ – различия достоверны по отношению к уровню гликемии у студентов группы № 1 на том же этапе взятия крови с учётом «t» критерия Стьюдента. n – количество респондентов в группе. Уменьшение числа данных ТС группы 2 с 3<sup>-10</sup> тестирования связаны с тем, что один испытуемый этой группы (2) прекратил участие в эксперименте во время 2<sup>-10</sup> этапа исследования из-за развившейся усталости и гипогликемии.

Положительная динамика нарастания уровня гликемии (табл. 2) у трезвенников (натошак) в условиях активного использования глюкозы мозгом свидетельствует о хороших (высоких) резервах глюконеогенеза у них и выраженной стимуляции этого процесса в условиях длительной умственной нагрузки. Если принять во внимание факты, что: 1) в условиях катаболизма глюконеогенез определяет количество поступающей глюкозы в кровь [4, 10, 14, 36]; 2) её потребление мозгом во время умственной деятельности увеличивается на 12 и более процентов [37]; 3) уровень гликемии через 6 ч нагрузки у трезвенников нарастает на 36,3% (табл. 2), – то можно утверждать, что стимуляция глюконеогенеза у трезвенников должна быть к концу 6 ч УР, как минимум, в 1,53 раза

больше, по сравнению с исходной активностью этого процесса. Это состояние повышения уровня гликемии во время длительной УР натошак у трезвенников можно рассматривать как рабочую функциональную гипергликемию – РФГ. Вероятно, что ГА при РФГ обеспечивается за счет активации глюконеогенеза в печени и почках под влиянием контринсулярных гормонов (глюкагона, катехоламинов и/или других) и симпатического отдела автономной нервной системы при ограничении функции ваго-инсулярной системы. Выявленные изменения ГА (РФГ) у трезвенников обеспечивают адекватное энергоснабжение работающего мозга и минимизацию совершения ошибочных действий [40].

У студентов 2<sup>-й</sup> группы, эпизодически употребляющих алкогольные напитки (табл. 2), динамика гликемии через 4 и 6 ч УР существенно отличалась от таковой у трезвенников. Так, повышение уровня глюкозы в крови ТС 2<sup>-й</sup> группы наблюдалось только в течение первых 2 ч работы (+0,28 мМ/л  $P < 0,02$ ). Через 4 ч УР содержание глюкозы в их крови возвращалось к исходной величине, а затем (ещё через 2 ч нагрузки) отмечалось понижение уровня гликемии с развитием функциональной относительной гипогликемии (ФОГ) для капиллярной крови (табл. 2). Через 6 ч работы содержание глюкозы в капиллярной крови у студентов 2<sup>-й</sup> группы снижалось на  $-0,55 \pm 0,24$  мМ/л ( $P < 0,05$ ;  $t = 2,292$ ;  $df = 17$ ) к её исходному уровню натошак, на  $-0,83 \pm 0,25$  мМ ( $P < 0,005$ ;  $t = 3,320$ ;  $df = 17$ ) к уровню гликемии после 2<sup>-х</sup> ч УР, на  $-0,53 \pm 0,23$  мМ/л ( $P < 0,05$ ;  $t = 2,304$ ;  $df = 17$ ) к её уровню после 4<sup>-х</sup> ч умственной нагрузки. У трёх студентов в конце тестирования отмечалось наличие нейрогликопении. О её развитии говорят, если уровень глюкозы в крови составляет от 2,0 до 3,0 ммоль/л [39]. Таким образом, длительная 4 – 6 часовая активизация умственной деятельности ТС, эпизодически употребляющих алкогольные напитки, не сопровождалась повышением уровня глюкозы, а его постепенным снижением на 17,2% к уровню гликемии через 2 ч работы и на 12,1% к его исходному уровню (табл. 2). Эти данные однозначно свидетельствуют о том, что резервы глюконеогенеза у трезвых людей, употребляющих алкогольные напитки, существенно снижены по сравнению с трезвенниками. Результатом недостаточности процессов глюконеогенеза при длительной УР было отсутствие адекватного энергетического обеспечения работающих нейронов у ТС и возрастание числа ошибочных действий у них, снижение качества умственной деятельности, вплоть до отказа в продолжении исследований или выполнения сложных заданий.

Таким образом, прекращение прироста среднего уровня гликемии через 4 ч УР в общей группе испытуемых (табл. 1) и его нормализация через 6 ч умственной нагрузки объясняется существенными различиями в динамике этого важного показателя крови у трезвенников (группа № 1) и ТС (группа № 2), употребляющих алкоголь (табл. 2).

Проведенный корреляционный анализ (линейный и ранговый) подтвердил наличие связи между потреблением этанола и содержанием глюкозы в крови трезвого человека и выявил дополнительные особенности этого влияния. Оба вида корреляционного анализа подтвердили негативное средней силы или сильное отсроченное влияние этанола на уровень гликемии у студентов во время УР

(табл. 3). Это отсроченное отрицательное влияние эпизодического употребления этанола на ГА у ТС нарастало во время их УР, а его вклад в динамику гликемии (развитие ФОГ у работающих трезвых респондентов) колебался от 18,1% ( $r=-0,425$ ;  $P=0,027$ ) до 64,8% ( $r=-0,805$ ;  $P<0,000$ ). В то же время при исходном определении гликемии, несмотря на отсутствие достоверных различий в её уровне в капиллярной крови у студентов с разным отношением к алкоголю, выявлена достоверная прямая корреляционная связь средней силы между абсолютным содержанием глюкозы и всеми тремя показателями потребления этанола (табл. 3) в 100% случаев. Тенденция к формированию положительной корреляционной связи между уровнем гликемии и показателями потребления этанола отмечена у студентов и через 2 часа отдыха в условиях приёма 75 г глюкозы. Эти положительные корреляционные связи или их тенденции могут быть обусловлены длительным нарушением поступления и утилизации глюкозы клетками под влиянием этанола. Этанол может блокировать образование и активность переносчиков глюкозы даже после однократного применения [28, 32] или же вызывать нарушения эндокринной регуляции гликемии в виде относительной недостаточности инсулина и/или избыточной секреции контринсулярных гормонов [20, 41]. Секреция гормонов при этом может находиться в пределах их нижней (например, для инсулина) и/или верхней (для глюкагона, адреналина или кортизола) границ их нормы [10, 14, 36]. Это необходимо для полноценного энергетического питания глюкозой инсулиннезависимых тканей не только во время умственной (операторской и иной) деятельности, но и отдыха после неё и во время ночного отдыха, особенно в парадоксальную фазу сна.

Таблица 3 – Взаимосвязи показателей употребления этанола (ПУЭ) и уровня гликемии у студентов с различным отношением к алкоголю

ПУЭ	Уровень гликемии через:					Динамика гликемии во время УР		
	исходно	2 ч УР	4 ч УР	6 ч УР	2 ч отдыха	через 2 ч	через 4 ч	через 6 ч
	Коэффициенты линейной корреляции Пирсона между ПУЭ и уровнем гликемии и их значимость							
мл/раз	<b>0,398</b> <b>P=0,040</b>	-0,007 P=0,974	<b>-0,614</b> <b>P=0,001</b>	<b>-0,498</b> <b>P=0,008</b>	0,131 P=0,524	<b>-0,581</b> <b>P=0,002</b>	<b>-0,805</b> <b>P=0,000</b>	<b>-0,597</b> <b>P=0,001</b>
раз/мес	<b>0,407</b> <b>P=0,035</b>	0,180 P=0,368	-0,319 P=0,105	<b>-0,441</b> <b>P=0,021</b>	0,190 P=0,352	-0,378 P=0,052	<b>-0,577</b> <b>P=0,002</b>	<b>-0,554</b> <b>P=0,003</b>
мл/мес	<b>0,453</b> <b>P=0,015</b>	0,198 P=0,322	-0,334 P=0,089	<b>-0,395</b> <b>P=0,041</b>	0,191 P=0,350	<b>-0,425</b> <b>P=0,027</b>	<b>-0,626</b> <b>P=0,000</b>	<b>-0,539</b> <b>P=0,004</b>
	Коэффициенты ранговой корреляции Спирмана между ПУЭ и уровнем гликемии и их значимость							
мл/раз	<b>0,411</b> <b>P=0,033</b>	-0,018 P=0,927	<b>-0,579</b> <b>P=0,002</b>	<b>-0,548</b> <b>P=0,003</b>	0,206 P=0,314	<b>-0,695</b> <b>P=0,000</b>	<b>-0,826</b> <b>P=0,000</b>	<b>-0,699</b> <b>P=0,000</b>
раз/мес	<b>0,478</b> <b>P=0,012</b>	0,089 P=0,658	<b>-0,481</b> <b>P=0,011</b>	<b>-0,703</b> <b>P=0,000</b>	0,326 P=0,104	<b>-0,620</b> <b>P=0,001</b>	<b>-0,782</b> <b>P=0,000</b>	<b>-0,884</b> <b>P=0,000</b>
мл/мес	<b>0,526</b> <b>P=0,005</b>	0,083 P=0,680	<b>-0,505</b> <b>P=0,007</b>	<b>-0,615</b> <b>P=0,001</b>	0,294 P=0,145	<b>-0,705</b> <b>P=0,000</b>	<b>-0,857</b> <b>P=0,000</b>	<b>-0,803</b> <b>P=0,000</b>
ОЧ ДВС	6 из 6 *	0 из 6	4 из 6 *	6 из 6 *	0 из 6	5 из 6 *	6 из 6 *	6 из 6 *
ДДВС, %	<b>100,0 %*</b>	0	<b>66,7±19,3*</b> <small>t=3,456;P&lt;0,02</small>	<b>100,0 %*</b>	0	<b>83,3±15,3*</b> <small>t=5,444;P&lt;0,01</small>	<b>100,0 %*</b>	<b>100,0 %*</b>
Примечания: УР – умственная работа. ДДВС – доля достоверных взаимосвязей. ОЧ – общее число. ОЧ ДВС – общее число достоверных взаимосвязей.								

Анализ динамики уровня гликемии у ТС 2-й группы в зависимости от времени последнего употребления ими алкогольных напитков до момента проведения исследования позволил выделить среди них две подгруппы – 2А и 2В. Студенты подгруппы 2А употребляли алкоголь за 1 – 2 недели до проведения исследования. Их коллеги из подгруппы 2В употребляли алкогольсодержащие напитки (в основном пиво) за 3 – 4 недели до участия в эксперименте. При этом у респондентов подгруппы 2А отмечались тенденции к повышению содержания глюкозы в капиллярной крови исходно и в течение первых двух часов работы (табл. 4), которые через 4 ч УР сменялась на понижение уровня гликемии на  $-0,36 \pm 0,11$  мМ/л ( $P < 0,01$ ;  $t = 3,273$ ;  $df = 12$ ). Через 6 ч УР у студентов подгруппы 2А отмечалось развитие ФОГ вследствие существенного снижения содержания глюкозы у них в капиллярной крови до  $3,66 \pm 0,18$  мМ/л (табл. 4) что составило  $-1,04 \pm 0,19$  мМ/л ( $P < 0,001$ ;  $t = 5,474$ ;  $df = 12$ ) к исходному уровню,  $-1,23 \pm 0,24$  мМ/л ( $P < 0,001$ ;  $t = 5,125$ ;  $df = 12$ ) к её уровню через 2 ч работы и  $-0,87 \pm 0,40$  мМ/л ( $P < 0,05$ ;  $t = 2,181$ ;  $df = 12$ ) к её количеству через 4 ч умственной нагрузки. Таким образом, процесс глюконеогенеза у студентов подгруппы 2А натошак уже в состоянии функционального покоя функционирует на максимуме своей активности. Четырёхчасовая умственная нагрузка натошак, сопровождающаяся повышенным потреблением глюкозы, выявляет ограниченность резервов глюконеогенеза у трезвых выпивающих студентов, что проявляется у них снижением уровня гликемии (табл. 4). Шестичасовая нагрузка у этих респондентов из-за недостаточности процессов глюконеогенеза и продолжающегося повышенного потребления глюкозы работающим мозгом вызывает развитие у них ФОГ (табл. 4), когда содержание глюкозы в крови становится ниже пороговых значений для секреции таких гормонов, как глюкагон, адреналин и норадреналин. Согласно данным Avogaro A., Tiego A. (1993) алкоголь вызывает ингибирование глюконеогенеза на 45% и дозозависимое выделение катехоламинов (адреналина и норадреналина) из надпочечников. Повышенная секреция этих контринсулярных гормонов [20] может способствовать некоторому накоплению глюкозы в крови и формированию тенденции к повышению уровня гликемии (в пределах физиологической нормы) ТС в течение первых двух недель после выпивки (табл. 2 и 4) и образованию достоверной положительной связи между содержанием глюкозы и показателями потребления этанола (табл. 3). Этому будет способствовать также и ингибирование этанолом секреции инсулина и повышение резистентности к нему [41]. Полученные факты обоснованно указывают также на то, что, вероятно, этанол даже при его употреблении в относительно небольших дозах может рассматриваться как фактор риска развития сахарного диабета 2 типа, что согласуется с данными других исследований [18, 31, 34, 41].

У ТС из подгруппы 2В изменения содержания глюкозы в капиллярной крови занимали промежуточное положение между аналогичными показателями трезвенников и ТС из подгруппы 2А. Так, у ТС из подгруппы 2В отсутствовала тенденция к повышению гликемии исходно, через 2 ч УР у них наблюдалось достоверное возрастание уровня гликемии на  $+0,50$  мМ/л к её исходному содержанию (табл. 4). Через 6 ч УР уровень гликемии у респондентов подгруппы



2В превышал исходное содержание глюкозы в их крови (табл. 4). Причём у этих студентов подгруппы 2В через 6 ч УР отсутствовала гипогликемия, а содержание глюкозы в крови у них было в среднем на 1,20 мМ/л выше ( $P<0,01; t_{2A}=5,217; df=4$ ), чем у их коллег из подгруппы 2А, и на 0,92 мМ/л ниже ( $P<0,01; t_{№1}=4,847; df=4$ ), чем у трезвенников (табл. 4). Динамика уровня гликемии у студентов подгруппы 2В по отношению к исходному уровню была положительной на всём протяжении эксперимента и составила через 6 ч работы  $+0,74\pm 0,20$  мМ/л ( $P<0,05; t_{\text{неч}}=3,700; df=4$ ), будучи на 0,80 мМ/л меньше ( $P<0,05; t_{№1}=3,077; df=4$ ), чем у трезвенников, и превышала аналогичный показатель студентов подгруппы 2А на 1,84 мМ/л ( $P<0,005; t_{2A}=6,357; df=4$ ). Подобная динамика содержания глюкозы в капиллярной крови студентов подгруппы 2В свидетельствует о частичном восстановлении у них резервов глюконеогенеза и повышении активности этого процесса после 6 ч умственной нагрузки в 1,32 раза по сравнению с её величиной в состоянии функционального покоя (у трезвенников аналогичный расчетный показатель составлял 1,53 раза).

Таблица 4

Содержания глюкозы в капиллярной крови и её динамика к исходному уровню у трезвенников (группа № 1) и ТС (подгрупп 2А и 2В) в условиях длительной и интенсивной умственной работы (УР).

Группа студентов	Уровень гликемии и её динамика во время УР ( $M\pm m$ ), ммоль/л			
	исходно	через 2 ч УР	через 4 ч УР	через 6 ч УР
№1, «AUDIT» = 0	$4,24 \pm 0,19$ n=8 ---	$4,91\pm 0,15$ * n=8 $+0,67\pm 0,08$ * n=8	$5,40\pm 0,18$ * n=8 $+1,16\pm 0,17$ * n=8	$5,78\pm 0,13$ * n=8 $+1,54\pm 0,16$ * n=8
№ 2А, «AUDIT» = 5,05	$4,69 \pm 0,18$ n=14 ---	$4,89\pm 0,13$ n=14 $+0,20\pm 0,12$ $\odot$ n=14	$4,53\pm 0,14$ $\odot$ n=13 $-0,16\pm 0,15$ $\odot$ n=13	$3,66\pm 0,18$ * $\odot$ n=13 $-1,04\pm 0,19$ * $\odot$ n=13
№ 2В, «AUDIT» = 5,05	$4,12 \pm 0,15$ n=5 ---	$4,62\pm 0,26$ n=5 $+0,50\pm 0,16$ * n=5	$4,50\pm 0,18$ $\odot$ n=5 $+0,38\pm 0,27$ n=5	$4,86\pm 0,14$ * $\odot$ n=5 $+0,74\pm 0,20$ * $\odot$ n=5

*Примечания:* \* – различия достоверны ( $P<0,05$ ) по отношению к исходному уровню гликемии в своей группе или подгруппе до начала работы при 1<sup>-ой</sup> взятии крови с учётом «t» критерия Стьюдента.  $\odot$  – различия достоверны ( $P<0,05$ ) по отношению к уровню гликемии у студентов группы № 1 на том же этапе взятия крови с учётом «t» критерия Стьюдента.  $\square$  – различия достоверны ( $P<0,05$ ) по отношению к уровню гликемии у студентов подгруппы 2А на том же этапе взятия крови с учётом «t» критерия Стьюдента. n – количество респондентов в группе. Уменьшение числа данных трезвых студентов подгруппы 2А с 3<sup>-го</sup> тестирования связаны с тем, что один испытуемый этой подгруппы (2А) прекратил участие в эксперименте во время 2<sup>-го</sup> этапа исследования из-за усталости и гипогликемии.

Таким образом, полученные факты могут в определённой степени способствовать снятию противоречий о состоянии ГА у работающего человека при учёте продолжительности его работы (2 или 6 ч) и его отношения к алкоголю (трезвенник или трезвый респондент), а также длительности трезвого состояния (неделя или месяц). Полученные данные о динамике гликемии во время УР nonetheless могут быть использованы для разработки нового диагностического метода (теста, подхода) констатации факта употребления алкоголя (за 1-4 недели до исследования) молодым здоровым человеком. Динамика гликемии во время УР также может быть использована и для раннего выявления эпизодически (редко) выпивающих респондентов и обнаружения у них объективных проблем (нарушения ГА), обусловленных алкоголем. Новый подход в раннем выявлении

алкогольных проблем у трезвых выпивающих респондентов заключается в обнаружении у них ФОГ или нейрогликопении через 4 и 6 ч УР натощак (в первые две недели трезвого состояния) или же в малом приросте гликемии (менее 1 мМ/л) через 3–4 недели после употребления алкоголя.

Анализ результатов изменения уровня глюкозы у студентов в период двух-часового отдыха после УР в условиях анаболизма, созданного пероральным приёмом каждым из 26 испытуемых 75 грамм глюкозы, растворённой в 200 мл воды, представлен в таблице 5. Максимальное повышение уровня гликемии наблюдалось у студентов всех групп и подгрупп через 60 мин после приёма глюкозы. Через 2 ч после приёма глюкозы уровень гликемии нормализовался. При этом достоверных различий между абсолютными значениями содержания глюкозы в капиллярной крови у студентов разных групп и подгрупп через 30 минут, 60 минут и 120 мин после приёма глюкозы не установлено (табл. 5).

Таблица 5.

Содержание глюкозы в капиллярной крови респондентов при проведении глюкозотолерантного теста (ГТТ) во время их отдыха после 6½ ч умственной работы натощак

Время взятия крови при проведении ГТТ	Уровень гликемии после ПГ в дозе 75 г у респондентов (M±m), ммоль/л				
	всех, n = 26	группы № 1, n = 8	группы № 2 (ТС), n = 18	подгруппы 2А, n = 13	подгруппы 2В, n = 5
за ½ ч до ПГ	4,54±0,21	5,78±0,13	3,99±0,18	3,66±0,18	4,86±0,14
через ½ ч ПГ	7,01±0,17 *	7,44±0,27 *	6,84±0,21*	6,67±0,27 *	7,18±0,13 *
через 1 ч ПГ	8,99±0,29 *	8,88±0,20 *	9,04±0,41 *	9,11±0,46 *	8,84±0,97 *
через 2 ч ПГ	5,18±0,11 *	5,08±0,26 *	5,23±0,12 *	5,32±0,11 *	4,98±0,32

*Примечания:* ПГ – приём глюкозы. \* – различия достоверны (P<0,05) по отношению к уровню гликемии в своей группе или подгруппе перед приёмом глюкозы с учётом «t» критерия Стьюдента. n – количество респондентов в группе: всех – 27 человек; из них трезвенников – 8 студентов (группа № 1); трезвых студентов (ТС) – 18 человек (группа № 2). Среди студентов 2-й группы выделены две подгруппы: подгруппа 2А – 13 человек, употребивших алкоголь за 1-2 недели до проведения исследования; подгруппа 2В – 5 человек, употребивших алкоголь за 3-4 недели до проведения исследования.

Однако, отмечалась тенденция к большей величине подъёма уровня гликемии в общей группе ТС и их подгруппе 2А через 1 и 2 ч после употребления углеводов (табл. 5). Учитывая факт более низкого уровня гликемии у трезвых студентов перед приёмом глюкозы (4-е взятие крови через 6 ч УР), можно говорить о достоверно более высокой динамике повышения содержания глюкозы у них в капиллярной крови: +2,85±0,26 мМ/л (P<0,001; t=10,962; df=17) через 30 минут и +5,05±0,43 мМ/л (P<0,001; t=11,744; df=17) через 60 минут от её поступления в организм. У студентов трезвенников это повышение уровня гликемии составило всего лишь +1,66±0,23 мМ/л (через 30 мин) и +3,10±0,15 мМ/л (через 60 мин), что было на 1,19 мМ/л (P<0,02; t=3,429; df=7) и на 1,95 мМ/л (P<0,005; t=4,276; df=7) меньше, чем у трезвых респондентов. Такая динамика резкого повышения уровня гликемии у студентов 2-й группы может быть объяснена следующими механизмами её развития: более активной абсорбцией глюкозы из кишечника; мень-

шим поступлением её в ткани (например, из-за недостаточной секреции инсулина вследствие предшествующей гипогликемии и повышенного выделения контринсулярных гормонов); сочетанием этих механизмов. Можно предположить, что более высокий прирост содержания глюкозы в крови ТС необходим для восстановления и более адекватного энергообеспечения у них глюкозозависимых клеток и тканей, например, нейронов, эритроцитов и других клеток, продолжающих активно функционировать даже в покое. Проведенный корреляционный анализ между показателями уровня гликемии (натощак и через 2 ч отдыха после УР в условиях углеводной нагрузки) и показателями потребления алкоголя подтверждают это предположение (табл. 3). Абсолютная величина подъёма уровня гликемии через 60 мин после приёма 75 г глюкозы и её уровень через 120 минут (табл. 5) у студентов подгруппы 2В были ниже аналогичных показателей в общей группе ТС и подгруппы 2А, а также и трезвенников. Эти результаты могут отражать частичное восстановление у ТС через 3 – 4 недели после выпивки процессов поступления глюкозы в клетки.

## Заключение

1. ГА у работающего человека зависит, как минимум, от его отношения к алкоголю; от продолжительности УР; от длительности периода трезвого состояния у лиц, употребляющих алкогольные напитки.
2. У работающего трезвенника наблюдается сдвиг ГА в сторону РФГ в виде постоянного нарастания содержания глюкозы крови по сравнению с ее исходным уровнем: +0,67 мМ/л через 2 ч; +1,16 мМ/л через 4 ч; +1,54 мМ/л через 6 ч УР.
3. На всех этапах УР уровень гликемии и её динамика у ТС были достоверно ниже аналогичных показателей трезвенников. Так, у ТС повышение уровня гликемии отмечалось только после первых 2 ч работы (+0,28 мМ/л / $P < 0,02$ /) с возвратом к исходной величине через 4 ч УР (-0,01 мМ/л) и развитием ФОГ через 6 ч УР (-0,55 мМ/л / $P < 0,05$ /). В течение первых двух недель после употребления алкоголя указанные изменения гликемии у ТС особенно выражены. Рассчитанная доля негативного влияния этанола на динамику уровня гликемии ТС во время УР составляет от 18,1% ( $r = -0,425$ ;  $P = 0,027$ ) до 64,8 % ( $r = -0,805$ ;  $P < 0,000$ ). Таким образом, впервые выявлен факт длительного (в течение 1 – 4 недель после приёма алкоголя) расстройства ГА в виде нарушения поддержания должного уровня гликемии у ТС во время УР и развития у них ФОГ (вместо РФГ, как у трезвенников).
4. Динамика гликемии во время УР натощак может быть использована в качестве нового подхода (диагностического метода) для констатации факта употребления алкоголя (за 1-4 недели до исследования) молодым здоровым человеком, а также и для раннего выявления эпизодически (редко) выпивающих респондентов и обнаружения у них объективных проблем (нарушения гомеостаза глюкозы), обусловленных алкоголем. Новый подход в раннем выявлении алкогольных проблем у трезвых выпивающих респондентов заключается в обнаружении у них ФОГ или нейрогликопении через 4 и 6 ч УР натощак (в первые две недели

трезвого состояния) или же в малом приросте гликемии (менее 1 мМ/л) через 3–4 недели после употребления алкоголя.

## Литература

1. Аверьянов, В.С. Физиологические механизмы работоспособности / В.С. Аверьянов, К.Г. Капустин, О.В. Виноградова // Физиология трудовой деятельности. – СПб. : Наука, 1993. – Гл. 3. – С. 62–82.
2. Александров, А.А. Выявление расстройств, вызванных употреблением алкоголя, в общемедицинской практике / А.А. Александров // Медицина. – 2007. – № 1. – С. 12–15.
3. Аллахвердыев, А.Р. Показатели внимания и кратковременной памяти в норме и при неврозах юношеского возраста / А.Р. Аллахвердыев, Ш.Т. Эфендиев, Р.З. Кафарова // Физиология человека. – 1989. – Т. 15, № 4. – С. 35–39.
4. Биологическая химия : учебник / В.К. Кухта [и др.] ; под ред. А.Д. Тагановича. – М. ; Минск, 2008. – С. 155–192, 607–612, 661–676.
5. Гурвич, И.Н. Тест нервно-психической адаптации / И.Н. Гурвич // Вестн. гипнологии и психотерапии. – СПб., 1992. – С. 46–53
6. Доскин, В.А. Тест дифференцированной самооценки функционального состояния / В.А. Доскин [и др.] // Вопр. психологии. – 1973.– № 6.– С. 141–145.
7. Загрядский, В.П. Методы исследования в физиологии труда / В.П. Загрядский, Э.К. Сулимо-Самуйлло. – Л. : ЛВМедА, 1991.– 110 с.
8. Зайцев, В.М. Прикладная медицинская статистика : учеб. пособие. – 2-е изд. / В.М. Зайцев, В.Г. Лифляндский, В.И. Маринкин. – СПб : Фолиант, 2006. – 432 с.
9. Игумнов, С.А. Управление стрессом: современные психологические и медицинские подходы / С.А. Игумнов. – СПб., 2007. – С. 99–101.
10. Мак, Д. Секреты эндокринологии : пер. с англ. / Д. Мак, Т. Майкл. – 4-е изд., испр. и доп. – М. : БИНОМ, 2010. – 548 с.
11. Огурцов, П.П. Экспресс-диагностика (скрининг) хронической алкогольной интоксикации у больных соматического профиля (клинические рекомендации) / П.П. Огурцов, В.П. Нужный // Клинич. фармакология и терапия. – 2001.– Т. 10, № 1.– С. 34–41.
12. Петри, А. Наглядная медицинская статистика / А. Петри, К. Сэбин ; пер. с англ. под ред. В.П. Леонова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М., 2010. – С. 41, 42, 66, 67, 72, 132, 135, 136.
13. Психофизиологические факторы снижения академической успеваемости учащихся, употребляющих алкогольные напитки / Вэлком М.О. [и др.] // Здоровоохранение. – 2013. - № \_\_. – С. \_\_-\_\_.
14. Физиология эндокринной системы / под ред. Дж. Гриффина и С.Охеды ; пер. с англ. – М., 2008. – С. 454–489.
15. Ханин, Ю.Л. Исследование тревоги в спорте / Ю.Л. Ханин // Вопр. психологии. – 1978. – № 6. – С. 94–106.
16. A biochemical framework for modeling the functional metabolism of the human brain / Mauro Di Nuzzo [et al.] // Biophysics and BioEngin Letters. –2009. – Vol 2, № 2. – P. 1-26.
17. Ahmed, A.A. Hypoglycemia and safe driving / A.A. Ahmed // Ann Saudi Med. –2010. –Vol. 30, № 6. –P. 464–467.
18. Ajani U.A., Gaziano M., Lotufo P.A. // Circulation . – 2000. – Vol. 102. P. 500-504.
19. AUDIT: The Alcohol Use Disorders Identification Test Guidelines for Use in Primary Care. – Second Edition / T.F. Babor [et al.] ; World Health Organization. – Geneva; Switzerland, 2001. – 40 p.
20. Avogaro A., Tiego A. // Diabete Metab Rew. – 1993. – Vol. 9. – P. 129-146.
21. Benton, D. Blood glucose and human memory / D. Benton, D. Owens // Psychopharmacology. – 1993. – Vol. 113, № 1. – P. 83–88.

22. Benton, D. Blood glucose influences memory and attention in young adults / D. Benton, D.S. Owens, P.Y. Parker // *Neuropsychologia*. – 1994. – Vol. 32, № 5. – P. 595–607.
23. Burns, E. Brief screening questionnaires to identify problem drinking during pregnancy: a systematic review / E. Burns, R. Gray, L.A. Smith // *Addiction*. – 2010. – Vol. 105, № 4. –P. 601-14.
24. CAGE, RAPS4, RAPS4-QF and AUDIT screening tests for men and women admitted for acute alcohol intoxication to an emergency department: are standard thresholds appropriate? / Geneste J [et al.] // *Alcohol Alcohol*. – 2012. – Vol. 47, № 3. –P. 273-81.
25. Dagogo-Jack, S. Durable reversal of hypoglycemia unawareness in type 1 diabetes / S. Dagogo-Jack, C.G. Fanelli, P.E. Cryer // *Diabetes Care*. – 1999. –Vol. 22, № 5. – P. 866–867.
26. Deary, I.J. Symptoms of hypoglycaemia and effects on mental performance and emotions / I.J. Deary // *Hypoglycaemia in clinical diabetes* / eds.: I.J. Deary, B.M. Frier. – UK : John Wiley and Sons, Ltd, 2007. – P. 29–54.
27. Effects of acute hyperglycaemia on mental efficiency and counterregulatory hormones in adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus / S. Gschwend [et al.] // *J Pediatr*. – 1995. – Vol. 126. – P. 178–184.
28. Ethanol impairs glucose uptake by human astrocytes and neurons: protective effects of acetyl-L-carnitine / Abdul Muneer PM [et al.] // *Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol*. – 2011. – Vol. 3, № 1. –P. 48-56.
29. Flint, R.W. Jr. Emotional arousal, blood glucose levels, and memory modulation: three laboratory exercises in cognitive neuroscience / R.W. Flint Jr. // *J Undergrad Neurosci Educ*. – 2004. – Vol. 3, № 1. – P. A16–A23.
30. Hays, R.D. Response burden, reliability, and validity of the CAGE, Short MAST, and AUDIT alcohol screening measures / R.D. Hays, J.F. Merz, R. Nicholas // *Behav Res Meth Instrum Comp*. – 1995. – № 27. – P. 277–280
31. Holbrook T.L., Barret-Connor E., Wingard D.L. // *Am J Epidemiol*. – 1990. – Vol.132. – P. 902-909.
32. Inhibitory effects of alcohol on glucose transport across the blood–brain barrier leads to neurodegeneration: preventive role of acetyl-L-carnitine / Abdul Muneer PM [et al.] // *Psychopharmacology (Berl)*. – 2011. –Vol. 214, № 3. –P. 707-718.
33. Jones LA. Systematic review of alcohol screening tools for use in the emergency department. *Emerg Med J* 2011 ;28(3):182-91.
34. Kao W.H., Puddey I.B., Boland L.L., et al. // *Am J Epidemiol*. – 2001. – Vol.154. – P. 748-757.
35. Memory enhancement in elderly humans: effects of glucose ingestion / L. Gonder-Frederick [et al.] // *Physiol Behav*. – 1987. – Vol. 41. – P. 503–504.
36. Pathophysiology of management of recurrent hypoglycemia and hypoglycemia unawareness / E. de Galan [et al.] // *Neth J Med*. – 2006. – Vol. 64, № 8. – P. 269–279.
37. Persistent resetting of the cerebral oxygen/glucose uptake ratio by brain activation: evidence obtained with the KetySchmidt technique / P.L. Madsen [et al.] // *J Cereb Blood Flow Metabol*. – 1995. – Vol. 15, № 3. – P. 485–491.
38. Sterling P. Principles of Allostasis: Optimal design, predictive regulation, pathophysiology, and rational therapeutics / P. Sterling // *Allostasis, homeostasis, and the costs of physiological adaptation*, Schulkin, J. (Ed.). – Cambridge University Press: Cambridge, UK. 2004. – 37 p.
39. Warren R.E. Hypoglycaemia and cognitive function / R.E. Warren, B.M. Frier // *Diabetes Obes Metab*. –2005. – Vol. 7, № 5. – P. 493–503.
40. Welcome, M.O. Chapter 3: Basal Ganglia and the Error Monitoring and Processing System: How Alcohol Modulates the Error Monitoring and Processing Capacity of the Basal Ganglia / M.O. Welcome, V.A. Pereverzev // *Basal Ganglia - An Integrative View*; Fernando A. Barrios and Clemens Bauer, Editors. – InTech, Croatia, 2013. – 116 p. – P. 65-86.
41. Zilker R.R., Burke V., Watts G., et al. // *Diabetes Care*. – 2003. – Vol. 26. – P. 608-612.

**Гликемический аллостазис у молодых людей с различным отношением к употреблению алкогольных напитков**  
**Вэлком М.О.<sup>1</sup>, Разводовский Ю.Е.<sup>2</sup>, Мельничук В.И.<sup>1</sup>, Переверзева Е.В.<sup>1</sup>,  
Переверзев В.А.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

<sup>2</sup> Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

**Резюме.** Установлено, что состояние гликемического аллостаза (ГА) у работающего (натошак) человека определяется длительностью умственной работы (УР), его отношения к алкоголю, продолжительностью периода трезвого состояния у лиц, употребляющих алкогольные напитки. У работающего трезвенника наблюдается сдвиг ГА в сторону рабочей функциональной гипергликемии (РФГ) в виде постоянного нарастания содержания глюкозы крови по сравнению с ее исходным уровнем: +0,67 мМ/л через 2 ч; +1,16 мМ/л через 4 ч; +1,54 мМ/л через 6 ч УР. У трезвых молодых людей (ТМЛ) уровень гликемии и её динамика на всех этапах УР были достоверно ниже аналогичных показателей трезвенников. Так, у них повышение уровня гликемии отмечалось только после первых 2 ч работы (+0,28 мМ/л / $P < 0,02$ /) с возвратом к исходной величине через 4 ч УР (-0,01 мМ/л) и развитием функциональной относительной гипогликемии (ФОГ) через 6 ч УР (-0,55 мМ/л / $P < 0,05$ /). В течение первых двух недель после употребления алкоголя указанные изменения гликемии у ТМЛ особенно выражены. Рассчитанная доля негативного влияния этанола на динамику уровня гликемии во время УР составляет от 18,1% ( $r = -0,425$ ;  $P = 0,027$ ) до 64,8 % ( $r = -0,805$ ;  $P < 0,000$ ). Таким образом, впервые выявлен факт длительного (в течение 1 – 4 недель после приёма алкоголя) расстройства ГА в виде нарушения поддержания должного уровня гликемии у ТМЛ во время УР и развития у них ФОГ (вместо РФГ, как у трезвенников). Динамика гликемии во время УР натошак может быть использована в качестве нового подхода (диагностического метода) для констатации факта употребления алкоголя (за 1-4 недели до исследования) молодым здоровым человеком, а также и для раннего выявления эпизодически (редко) выпивающих респондентов и обнаружения у них объективных проблем (нарушения гомеостаза глюкозы), обусловленных алкоголем.

**Ключевые слова:** гликемический аллостазис, глюкоза, этанол, умственная работа, трезвенник, трезвый человек.