

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ

**СОСТОЯНИЕ
КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ
У СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ БЕЛАРУСИ
С РАЗЛИЧНЫМ ОТНОШЕНИЕМ
К АЛКОГОЛЮ**

Под редакцией В. А. Переверзева



Минск БГМУ 2013

Состояние когнитивных функций у студентов-медиков Беларуси с различным отношением к алкоголю / М. О. Вэлком [и др.] ; под ред. В. А. Переверзева. – Минск : БГМУ, 2013. – 167 с. ISBN 978-985-528-751-4.

Монография посвящена глобальной мировой проблеме как физиологии и медицины, так и общества в целом — вреду, наносимому алкоголем здоровью и работоспособности молодого индивидуума и раскрытию ряда отдаленных психофизиологических и биохимических механизмов действия этанола на молодежь с учетом гендерных особенностей. Впервые приведены доказательства значительной длительности расстройства когнитивных функций и нарушения поддержания должного уровня гликемии у трезвого человека (в течение 1–4 недель после употребления алкоголя) во время длительной умственной работы.

Табл. 36. Ил. 2. Библиогр. назв. 527.

Рекомендовано Советом Бел. гос. мед. универ.

А в т о р ы: асп. каф. нормальной физиологии Белорусского государственного медицинского университета М. О. Вэлком; науч. сотр. группы наркологии Центральной научно-исследовательской лаборатории Гродненского государственного медицинского университета Ю. Е. Разводовский; доц. каф. пропедевтики внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета Е. В. Переверзева; доц. каф. нормальной физиологии Белорусского государственного медицинского университета В. А. Переверзев

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф., зав. каф. биохимии Белорусского государственного медицинского университета А. Д. Таганович; канд. мед. наук, доц., зав. каф. биологии Белорусского государственного медицинского университета В. Э. Бутвиловский; д-р мед. наук, проф., зав. каф. биохимии Гродненского государственного медицинского университета В. В. Лелевич; д-р мед. наук, проф., зав. каф. нормальной физиологии Смоленской государственной медицинской академии В. А. Правдивцев

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ —	арифметические вычисления
АУ —	академическая успеваемость
ВИФМ —	высшие интегративные функции мозга
ГГТ —	гамма-глутамилтрансфераза
Д —	девушки
ДАТ —	дофаминовый транспортер
ДПВ —	другие психоактивные вещества
ИУ —	индекс успешности
КВ —	концентрация внимания
КП —	корректирующая проба
ЛТ —	личностная тревожность
МКБ-10 —	Международная классификация болезней десятого пересмотра
МЦАП —	Международный центр алкогольной политики
НПА —	нервно-психическая адаптация
ООР —	оценочный относительный риск
ПАС —	постинтоксикационный алкогольный синдром
ПСЗА —	пропускная способность зрительного анализатора
САН —	самочувствие, активность, настроение
СБУ —	средний балл успеваемости
СОМП —	система ошибочного мониторинга и процессинга
СПБ —	скорость просмотра букв
СТ —	ситуативная (реактивная) тревога
УР —	умственная работа
УРС —	умственная работоспособность
ФАНС —	физиология автономной нервной системы
ФиМКТ —	физиология и морфология костной ткани
ХАИ —	хроническая алкогольная интоксикация
ЧО —	число ошибок
ШРЛТ —	шкала реактивной /ситуативной/ тревоги и личностной тревожности
ЭСЭ —	эффективность сдачи экзаменов
Ю —	юноши
AGC —	gyrus cinguli anterior
AUDIT —	Alcohol Use Disorders Identification Test
CAGE —	Cut, Annoyed, Guilty and Eye questionnaire
DSM-IV —	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth revision (диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам, четвертая версия)
ERN —	error related negativity
MAST —	Michigan Alcohol Screening Test

ВВЕДЕНИЕ

Алкоголь является одной из основных причин заболеваемости и смертности населения во многих странах. Ежегодно в мире от злоупотребления алкоголем умирает 2,5 млн человек, что составляет 6,2 % от всех смертей мужчин и 1,1 % — женщин. В 2005 г. средний уровень потребления алкоголя в мире достиг 6,13 л [16, 260]. Уровень потребления алкоголя, а также уровень связанных с алкоголем проблем в Европе самый высокий в мире. В целом, для Европы алкоголь является третьим наиболее важным фактором риска развития болезней и смерти после гипертензии и табакокурения [186, 286, 493].

Огромный ущерб, наносимый обществу острым и хроническим злоупотреблением алкоголем и алкоголизмом, является глобальной мировой проблемой [30–36, 63, 88, 101, 216, 380, 406, 438, 452].

Вред, наносимый алкоголем физическому и психическому здоровью индивидуума, а также обществу в целом, существенно превышает таковой от других психоактивных веществ [120, 378] (рис. 1).

В 2003 г. общая сумма ущерба, связанного со злоупотреблением алкоголем, в Европе составила 125 млрд евро, или 1,3 % от ВВП. Из этой цифры 66 млрд составили средства, потраченные на преодоление алкогольных проблем, а 59 млрд составил экономический ущерб от снижения производительности труда вследствие прогулов и преждевременной смертности. Кроме прямых материальных потерь существуют и косвенные, которые сложно поддаются рутинному бухгалтерскому учету, но, тем не менее, приблизительно оцениваются в 152–764 млрд евро [186, 286, 487, 493].

Тревожной тенденцией, отмечающейся в последние годы во многих странах, в том числе и в Беларуси, является рост уровня потребления алкоголя среди молодежи. При этом удельный вес лиц, употребляющих спиртные напитки, среди данной категории населения значительно больше, чем во взрослой популяции [34, 35, 63, 101, 134, 406, 438, 452, 501]. Пик употребления алкоголя отмечается у молодых людей в возрасте 17–25 лет [195, 264, 501, 512] не зависимо от уровня их образования [463] или даже больше среди студентов [116]. Вместе с тем установлено, что молодые люди более уязвимы к токсическим эффектам алкоголя [90, 95, 120, 194, 488]. Поэтому употребление спиртных напитков молодежью (в том числе школьниками и студентами) сопровождается существенным увеличением риска причинения вреда их физическому и психическому здоровью, а также снижением их УРС и АУ даже при его редком, эпизодическом (1–2 раза в месяц и реже) потреблении [178, 216]. В

этой связи актуальным является мониторинг употребления алкоголя учащейся молодежью (студентами) для повышения осведомленности о вреде, который причиняется этанолом уязвимым группам населения [16].

Установленным фактом является ухудшение показателей состояния когнитивных функций (памяти, внимания, детекции ошибочных действий и др.) человека в условиях острой [314, 436] и хронической [120, 194, 488] алкогольной интоксикации. Показаны вредные последствия употребления алкоголя у трезвого взрослого здорового человека, сохраняющиеся через 24–48 ч после его приема [42], а у больных с заболеваниями печени — через 21 день трезвого состояния [379]. Успеваемость школьников, эпизодически употребляющих алкоголь, была на 10 % ниже, чем у их сверстников-трезвенников. Указанные факты позволяют предполагать, что длительность расстройства ВИФМ у трезвого здорового человека (особенно молодого) после употребления алкоголя гораздо продолжительнее времени нахождения этанола в его организме и может составлять неделю и более. Однако в проанализированной литературе за период 1940–2012 гг. (более 2 тысяч научных источников) нами не обнаружено данных о состоянии когнитивных функций и их динамике в процессе умственного труда у трезвого человека через 1–4 недели после приема алкоголя.

Нарушения ВИФМ под влиянием острого или хронического злоупотребления алкоголем связывают с прямым или опосредованным нейротоксическим действием этанола [120]. Важную роль в этом отводят гипогликемии, которая может возникать в течение 4–36 ч после острого злоупотребления алкоголем [42] или при алкоголизме [296, 319, 340] за счет угнетения ферментов глюконеогенеза. Можно предположить, что угнетение активности ферментов глюконеогенеза под влиянием этанола (даже при его эпизодическом, редком употреблении) носит длительный характер и будет лучше выявляться в условиях функциональной нагрузки (например, длительной УР), когда требуется дополнительная стимуляция образования глюкозы (из других органических веществ) для обеспечения повышенной работы нервной системы (нейро- и глиоцитов). Обнаружение доказательств выдвинутого предположения будет способствовать решению второй задачи глобальной стратегии сокращения употребления алкоголя, продвигаемой ВОЗ (2010), а именно расширению «базы данных о масштабах и детерминантах связанного с алкоголем вреда» [16, с. 8].

Гипотеза. Нарушение ВИФМ у трезвого человека после употребления алкоголя (даже эпизодического), вероятно, носит длительный характер (не менее недели после выпивки) и может быть обусловлено относительной функциональной гипогликемией. Психофизиологический и биохимический механизмы могут обуславливать нарушение когнитивных процессов и снижение АУ трезвых студентов, то есть объ-

яснять и обосновывать базу «данных о масштабах и детерминантах связанного с алкоголем вреда» даже при его редком, эпизодическом употреблении.

Нарушения когнитивных функций и относительная функциональная гипогликемия в течение 1–4 недель после употребления алкоголя будут лучше выявляться у трезвого здорового молодого респондента в условиях комплексной повышенной нагрузки на нервную систему (УР) и систему аллостаза глюкозы (длительной умственной деятельности человека натощак, через 10–12 ч после еды). В этих условиях (катаболизма и УР) сохраняется повышенная потребность центральной нервной системы в глюкозе, так как для перехода нейронов на существенное потребление кетоновых тел требуется более суток. Потребление же глюкозы мозгом сопряжено с поступлением ее в кровь только в результате одного процесса — глюконеогенеза (в печени и почках), так как запасы гликогена в печени уже практически исчерпаны, а всасывание из кишечника невозможно (натощак).

ГЛАВА 1. АЛКОГОЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ У МОЛОДЕЖИ (АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР)

1.1. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПРОБЛЕМ, СВЯЗАННЫХ С УПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ МОЛОДЕЖЬЮ (СТУДЕНТАМИ)

1.1.1. УПОТРЕБЛЕНИЕ АЛКОГОЛЯ СТУДЕНТАМИ

Употребление спиртных напитков широко распространено во многих странах мира [136, 307, 406]. Причем большинство среди употребляющих алкоголь составляет молодежь (~38–63 % в возрасте 10–30 лет), включая студентов [268, 406, 501]. Самый высокий уровень употребления спиртных напитков отмечается в возрасте 22–25 лет [78, 264, 466], хотя некоторые исследователи [195, 501] указывают, что пик потребления алкоголя приходится на более молодой возраст.

По данным L. A. Bennett и соавт. (1998), алкоголь нередко занимает центральное место в жизни у некоторых людей старше 17 лет в Нигерии. Удельный вес абстинентов составляет среди населения Нигерии примерно 30 % [118]. По результатам скринингового исследования, проведенного в университете г. Лагоса (Нигерия), выявлено, что из 807 респондентов (в возрасте 19–30 лет) только 25,8 % студентов не употребляли алкоголь и/или другие психоактивные вещества [383].

В исследовании, проведенном A. O. Adewuya также среди студентов г. Лагоса (Нигерия) (2005), по шкале «AUDIT» 624 студента (средний возраст 22,5 лет) набрали менее 4 баллов; 186 студентов (средний возраст 22,5 лет) набрали 4 и более баллов. Тем не менее значительная часть студентов употребляла алкоголь в больших дозах, то есть больше 280 г для мужчин и более 168 г для женщин за одну выпивку. Авторы исследования пришли к выводу, что низкие баллы теста «AUDIT» у выпивающих студентов при токсико-ориентированном потреблении спиртных напитков большинством из них не отражают реальный уровень связанных с алкоголем проблем. Поэтому для определения данного уровня было предложено использовать более низкий балл шкалы теста «AUDIT» [87].

В последние годы показано увеличение распространенности потребления алкоголя в студенческой популяции, а также среди школьников в Нигерии [88, 216, 231, 294, 384, 389, 380, 464]. J. Okoza и сопр. (2009) сообщают, что в средней школе количество употребляющих спиртные напитки детей составляет 26,4–65,1 %. Причем большая часть из этих школьников (более 50 %) употребляет пальмовый сок (содержит примерно 3–6 % алкоголя). Другие школьники предпочитают пиво и дистиллированный джин (традиционное название: кай-кай, или огогоро) [216]. Высокая распространенность употребления алкоголя отмечается среди студентов университета Ambrose Ali (Амброз Али) [216]. Из 414 респондентов 66 % студентов употребляли алкоголь, из них 8,9 % — ежедневно, 83,8 % — один раз в неделю, 5,8 % — раз в две недели и 0,2 % — 1 раз в месяц [216]. Расчеты показали, что средний объем употребляемого алкоголя для людей в возрасте 15 лет и более в Нигерии составляет 8–10 л этанола на человека в год [231]. Результаты скрининга, проведенного в 2011 г. в юго-восточном регионе страны (г. Оверри), показали, что распростра-

ненность употребления алкоголя среди студентов составляет в среднем 78,4 % (средний возраст 24,7 лет) [221]. Причем из общего числа респондентов количество много пьющих составило 27 %. Установлено также, что удельный вес студентов, употребляющих алкоголь, увеличивается с 50,9 % среди первокурсников до 86,2 % среди старшекурсников [221].

В Республике Беларусь, также как и в других странах, употребление алкоголя среди молодежи (включая студентов) широко распространено [54, 30–36]. По данным Ю. Е. Разводовского и А. Г. Винницкой (2011), более 97 % студентов Гродненского государственного медицинского университета пробовали алкогольные напитки в течение жизни, более 93 % — в течение последнего года и более 65,5 % — в течение последних 30 дней до исследования [60].

Результаты исследования распространенности употребления алкоголя в других странах ненамного отличаются от таковых в Республике Беларусь и Нигерии. Анализ, проведенный в Бразилии, показал, что из 255 опрошенных студентов 83,9 % употребляют алкоголь [211]. Аналогичное скрининговое исследование, проведенное в Испании, показало, что более 70 % из 545 студентов, принявших участие в опросе, употребляют алкоголь. Средний уровень употребления спиртных напитков в пересчете на абсолютный этанол на одного студента составил 8,4 л в год [201]. Первое национальное скрининговое исследование в Южно-Африканской Республике (ЮАР) показало, что 31,8 % респондентов, которые употребляют алкоголь, были студентами. Из них 23 % употребляли алкоголь в больших дозах (то есть 5 и более стандартных порций за одну выпивку). Возраст 78,7 % респондентов из числа употребляющих спиртные напитки студентов был 14–18 лет [454]. В ЮАР токсикоориентированный паттерн употребления алкоголя (в больших дозах, 5 и более стандартных порций за одну выпивку) характерен для лиц в возрасте 18–35 лет [454].

Более высокая (по сравнению с Нигерией) распространенность употребления алкоголя молодежью и студентами отмечается в западных странах [259, 362]. Так, она составила в канадских университетах 86–92 %, а среди студентов Соединенных Штатов Америки (США) — 81–84 %. Процент выпивающих 5 и более стандартных порций среди мужчин, 4 и более среди женщин в этих странах достигает 35–41 % у студентов Канады и 42–54 % — у студентов США. Кроме того, наблюдалось значительное снижение АУ среди употребляющих спиртные напитки студентов по сравнению с трезвенниками [362]. Результаты анализа Escobedo и соавт. (1995) показывают, что из 121 184 студентов (возраст 18–24 лет) США 58 % является обычными употребляющими, а 42 % — много выпивающими студентами [236].

1.1.2. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ВЛИЯНИИ АЛКОГОЛЯ

Алкоголь влияет на социальную, психологическую, медицинскую, экономическую, конфессионную сферы жизни человека [120, 378]. Употребление алкоголя рассматривается как этиологический фактор более 60 видов заболеваний [159, 345]. В патогенезе злоупотребления спиртными напитками лежат комплексные взаимодействия и изменения в организме [159]. Биологические (генетическая предрасполо-

женность, гендерные, физиологические), социальные (алкогольные традиции, социальный контроль, доступность алкоголя), психологические факторы, а также такие факторы, как вид алкогольного напитка, доза, паттерн, частота употребления, играют большую роль в развитии связанных с алкоголем проблем [159].

Связанные с алкоголем проблемы вызывают серьезное беспокойство во многих странах мира. Вред, наносимый алкоголем физическому и психическому здоровью индивидуумов, его употребляющих, и их семьям, а также жизни общества существенно превышает таковой от других психоактивных веществ (рис. 1.1, табл. 1.1) [378].

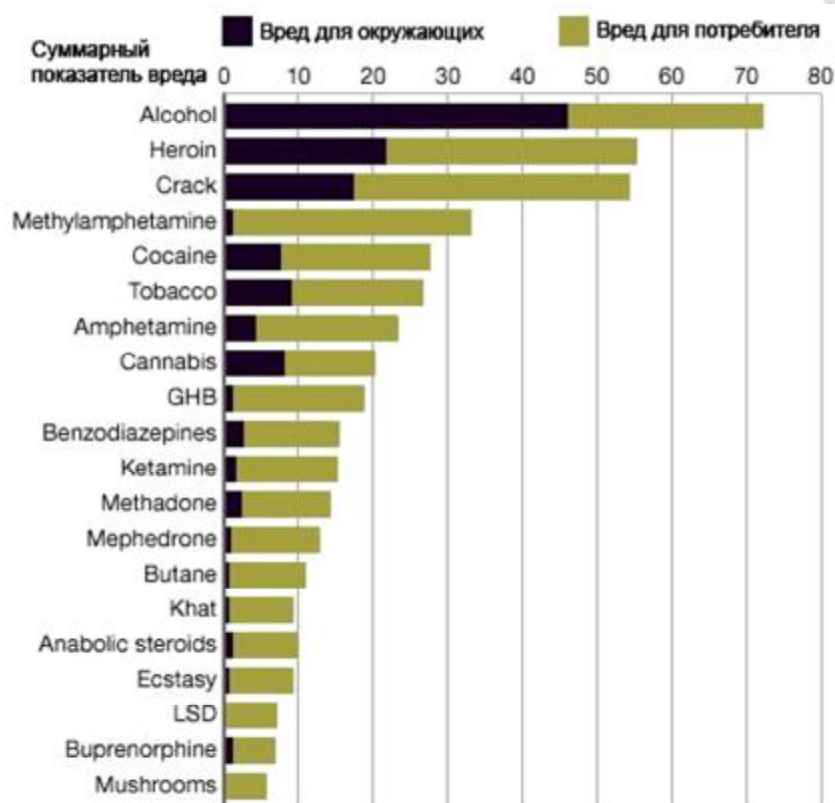


Рис. 1.1. Вред, наносимый алкоголем и другими психоактивными веществами [378]

Таблица 1.1

Критерии оценки вредного употребления алкоголя [378]

Общий вред	
для потребителя	для окружающих
<i>Физический</i>	<i>Физический и психологический</i>
Смертность от острого отравления этанолом [53, 57, 58, 62]	Смертность трезвых людей по вине пьяных потребителей (в ДТП, насилии и др.) [62,83]
Смертность, связанная с алкоголем (при ДТП, самоубийства и др.) [53, 55, 62, 63, 97, 101, 125, 134]	Созависимость (не должное поведение родственников и друзей потребителя алкоголя) [252, 378];
Заболеваемость, обусловленная этанолом (алкогольный цирроз печени или панкреатит, алкогольная кардиомиопатия и др.) [63, 127, 131, 133, 159, 345]	Травматизм и заболеваемость (повышение вероятности получения травм и/или развития заболеваний: у трезвых людей по вине пьяных участников движения (при ДТП) или в результате совершения насилия (с передачей инфекции); у эмбриона или новорож-
Другие нарушения здоровья, связанные с употреблением алкоголя, и их по-	

следствия (нежелательные сексуальные связи, самоповреждения, ущерб от разбавителей и заменителей) [53, 57, 251]	денного — при остром или хроническом воздействии алкоголя на мать) [53, 57, 83, 91, 134]
Психологический	Социальный
Алкогольная зависимость (желание продолжить употребление этанола, несмотря на неблагоприятные последствия (МКБ–10 или DSM–IV) [41, 59, 77, 378]	Криминальные акты (степень, в которой потребление алкоголя влечет за собой или приводит к увеличению уровня преступлений на популяционном уровне) [57, 62, 63]
Связанное с алкоголем специфическое нарушение умственного функционирования (например, алкогольный психоз или др.) [41, 55, 59, 77]	Невзгоды семьи (потребителя алкоголя — например, распад семьи или неблагополучие в ней, детская безнадзорность и другие) [252, 378]
Нарушение умственного функционирования, связанное с алкоголем (например, расстройства настроения вторичные по отношению к образу жизни потребителя) [41, 53, 55, 59, 77, 86, 101, 113–120, 314, 436, 488]	Ущерб окружающей среде (степень, в которой потребление и производство алкоголя причиняют экологический ущерб окружающей среде) [53, 57]
Социальный	Экономические потери, вызванные потреблением алкоголя, складываются из прямых затрат (например, на лечение, работу милиции и т. д.) и косвенных расходов (например, из-за снижения производительности труда) [53, 57, 77]
Потеря материального имущества, степень ее выраженности (например, потеря дохода, жилья, работы, для учащегося — снижение успехов в области образования и успеваемости, судимость, тюремное заключение) [9–13, 86, 116, 140, 259, 362, 378, 456]	Проблемы сообщества (снижение социальной сплоченности и репутации сообщества) [97, 378]
Утрата отношений с людьми (прежде всего, с семьей и друзьями) [53, 57, 252, 378]	

Примечание. ДТП — дорожно-транспортное происшествие; МКБ–10 — Международная классификация болезней, 10-й пересмотр; DSM–IV — Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth revision (диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам, четвертая версия).

По оценкам ВОЗ (2010) в 2004 г. «... во всем мире от причин, связанных с употреблением алкоголя, умерли 2,5 миллиона человек, в том числе 320 000 молодых людей в возрасте 15–29 лет» [16, с. 5]. Кроме вреда, наносимого употреблением алкоголя индивидууму и окружающим его людям и среде (табл. 1.1), установленного по результатам экспертного анализа, показаны значительные экономические затраты на решение проблем, связанных с употреблением алкоголя [378]. По суммарному показателю наносимого вреда алкоголь занимает 1-е место среди психоактивных веществ (рис. 1.1).

В последние десятилетия в Республике Беларусь [3, 53–63] и в Нигерии [216, 221, 231] отмечается постоянный рост связанных с алкоголем проблем. Скрининговые исследования, проведенные в медицинских университетах Минска и Гродно, показали, что уровень проблем, связанных с потреблением алкоголя, растет по мере увеличения времени обучения [9–12, 14, 53]. Аналогичная тенденция была установлена в скрининговом исследовании, проведенном в 2011 г. среди нигерийских студентов [221].

Злоупотребление алкоголем студенческой молодежью является острой проблемой и в других странах мира [259, 362, 456].

Следует подчеркнуть, что значительная часть (более половины) студентов употребляют алкоголь эпизодически (1–4 раза в месяц) в малой или средней дозе [221, 406]. Несмотря на такой паттерн употребления алкоголя, проблемы среди них существенны и сопровождаются увеличением риска причинения вреда физическому и психическому здоровью, а также снижением АУ [9–12, 14, 221, 406, 456].

По данным многочисленных исследований, в которых изучались связанные с алкоголем проблемы, многократно установлено, что на популяционном уровне наибольший ущерб приходится на лиц, умеренно употребляющих алкоголь (немного, малоупотребляющих), даже если риск возникновения вредных последствий выше среди много пьющих людей. Этот феномен получил название «профилактический, или превентивный, парадокс» [134, 320, 444]. По мнению исследователей, такие особенности обусловлены большей распространенностью умеренного употребления алкоголя в общей популяции.

Исследователи полагают, что при проведении интервенционных мероприятий надо учитывать как уменьшение дозы для определенной группы людей, так и частоты употребления алкоголя каждым потребителем [117, 134].

В связи с увеличением распространенности связанных с алкоголем проблем среди молодежи (студентов) растет исследовательский круг по их изучению [123, 498]. Из-за значительного влияния алкоголя на социальную сферу ВОЗ сформировал глобальные стратегии по снижению употребления спиртных напитков [260]. Подобные стратегии созданы и во многих других странах [290, 363]. В Беларуси существует национальная программа действий по предупреждению и преодолению пьянства и алкоголизма (Государственная программа национальных действий по предупреждению и преодолению пьянства и алкоголизма на 2011–2015 гг.) [17, 45]). Настоящая программа нацелена на предупреждение пьянства и алкоголизма у молодежи и женщин. В рамках решения этой программы, а также предшествующей (программы 2006–2010 гг. [18]), на кафедре нормальной физиологии БГМУ с 2009 г. (по 2014 г.) выполняется НИР на тему: «Состояние здоровья молодежи и распространенность проблем, обусловленных приемом алкоголя, в динамике обучения: средства и способы их коррекции» (№ госрегистрации 20093122 [68]). Составной частью данной НИР является и настоящее исследование, дизайн которого представлен в гл. 2, а результаты изложены в гл. 3–5. В Нигерии нет подобной государственной программы мониторинга употребления алкоголя населением страны (в том числе и молодежью) и снижения его вредных последствий, хотя в ряде регионов страны необходимость такой программы и научных исследований, связанных с ней, очевидна [138, 209, 231, 380].

Наиболее часто встречаемыми проблемами, связанными с употреблением алкоголя, среди молодежи являются следующие: уменьшение объемов и/или потеря памяти; снижение АУ; травматизм; рост дорожно-транспортных происшествий (ДТП) и другие социальные проблемы [62, 125, 218, 307, 370, 446, 456]. У людей, употребляющих спиртные напитки, могут быть проблемы с состоянием внутренних орга-

нов, в том числе с головным мозгом [220, 224, 343, 441], печенью [296, 319], поджелудочной железой [131], сердцем [390].

Связанный с потреблением алкоголя травматизм. Связь между травматизмом и употреблением алкоголя хорошо установлена [79, 101, 179, 279, 280, 403, 479]. По данным М. Р. Mundt et al. (2009), число случаев травматизма, связанных с потреблением алкоголя, может достигать 10–19 % и более [364]. Одним из механизмов травмирования на фоне потребления алкоголя является то, что у выпивающих людей нарушается поведенческая сфера и увеличивается частота падений, эпизодов борьбы и/или драк [489].

Связанные с потреблением алкоголя ДТП. Употребление алкоголя студентами является главной причиной ДТП с их участием [117, 201, 206, 236, 280, 438, 492]. Основные причины связанного с потреблением алкоголя ДТП: нарушение поведенческих реакций и когнитивных процессов [356]; увеличение времени реакций и нарушение способности адекватно оценивать риск во время движения машины или же при переходе дороги; низкий самоконтроль [404].

Социальные проблемы, связанные с потреблением алкоголя. По определению, которое используется в литературе, социальные проблемы, связанные с потреблением алкоголя, могут быть различными: ссоры, драки, изнасилования, разводы, грабежи и т. д. [80, 134, 185, 276, 422, 508]. Из всего перечисленного наиболее встречаемыми среди студентов являются ссоры, драки, изнасилования [79, 119, 134, 185, 276, 353, 422, 452]. Проявление этих проблем имеет определенные особенности, которые будут отмечены ниже.

Связь между потреблением спиртных напитков и социальными проблемами хорошо установлена [79, 119, 134, 185, 276, 353, 422, 452]. Частота случаев социальных проблем, связанных с алкоголем, может варьировать в пределах 8–13,5 % у молодых людей в возрасте 18–24 лет, что в два раза больше чем у лиц в возрасте 25 лет и старше [79, 103, 119, 134, 168, 174, 185, 202, 250, 251, 273, 276, 322, 335, 353, 452, 456]. Около 34–66 % случаев грабежей происходит под действием алкоголя [378, 508].

Проявление социальных проблем связано с тем, что употребления алкоголя приводит к агрессивному поведению, процент которого может значительно отличаться в каждой стране, и лежит в пределах 25–85 % [215, 445]. Механизм агрессивности во многих случаях связан с развитием гипогликемии у пьяных людей, нарастанием тревожности и выделением гормонов агрессии (катехоламинов) [199, 200, 266, 275, 484, 527].

1.1.3. ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ СВЯЗАННЫХ С АЛКОГОЛЕМ ПРОБЛЕМ

Проявления связанных с алкоголем проблем (включая социальные) зависят от ряда особенностей: возрастных, гендерных, этнокультурных, паттерна употребления алкоголя [3, 53, 110, 221, 257, 348, 373, 374].

Гендерные особенности влияния употребления алкоголя связаны с биологическими отличиями ферментных систем и физиологическими особенностями пола [110, 143, 348, 414, 520]. Одной из самых главных причин гендерных различий является степень распространенности и активности различных типов алкогольдегидрогеназ (АДГ) и ацетальдегиддегидрогеназ (АЛДГ) в организме мужчин и женщин [257]. Другие различия могут быть связаны с дифференциальной чувствительностью нервной системы мужчин и женщин к воздействию алкоголя, а также с отличиями у них в физиологических процессах, элиминации алкоголя, количестве жидкости и в жировом составе организма [257]. Например, концентрация алкоголя в крови у женщин увеличивается быстрее, чем у мужчин, за счет отсутствия у них активной формы АДГ в желудке [257].

Скрининговые исследования, проведенные несколько десятилетий назад, четко показали, что распространенность употребления спиртных напитков меньше в общей женской популяции по сравнению с мужчинами. В последние два десятилетия отмечена негативная тенденция выравнивания потребления алкоголя между девушками и юношами [214, 257, 302, 413]. Согласно данным Allamani и соавт., конвергенция паттернов употребления алкоголя связана с изменением жизненного приоритета (образа жизни) женщин (так называемая гипотеза эмансипации) [214]. В Великобритании среди студенческой популяции значительно повышается уровень употребления спиртных напитков, который превышает рекомендации чувствительного употребления (14 станд. порций/неделю для женщин и 21 станд. порция/неделю для мужчин). Процент мужчин-трезвенников (16–24 лет) составляет 7 %, а женщин — 2,2 % [259]. Гендерные различия исчезают даже среди школьников [178].

Известно, что религиозные убеждения человека (его конфессиональная принадлежность) могут оказывать протективное действие на потребление алкогольных напитков [110, 143, 301, 391, 429, 443].

Этнокультурные особенности проявления связанных с алкоголем проблем в обществе также имеют большое значение [107, 171, 299, 350, 391, 405, 410, 415, 443, 527]. Они объясняются частотой распространенности и степенью активности изоферментов АДГ и АЛДГ, участвующих в метаболизме алкоголя и ацетальдегида у представителей разных рас людей [133]. Например, у азиатских представителей быстро развивающиеся негативные эффекты действия алкоголя и ацетальдегида являются протективными факторами, обуславливающими низкий уровень алкогольных проблем среди азиатов.

Паттерн употребления алкоголя и развитие связанных с алкоголем проблем имеют некоторые особенности на индивидуальном уровне и носят наследственный характер. Влияние наследственных факторов может достигать 50–70 % у лиц, злоупотребляющих алкоголем или страдающих алкогольной зависимостью [159]. Различия в потреблении алкоголя возникают из-за нейробиологических и генетических отличий между людьми [159, 449].

Паттерн употребления алкоголя включает такие характеристики, как частота и доза [334, 435, 502]. Доза употребляемого алкоголя — это количество абсолютного этанола, выпиваемого в течение определенного периода времени [278, 300]. Опреде-

ление «алкогольный напиток» существенно отличается в разных географических регионах мира. Согласно определению ВОЗ, напиток считается алкогольным при содержании в нем этанола 0,1 % и выше [334].

Понятие безопасной (малой) дозы алкоголя, согласно данным литературы, является спорным и варьирует в каждой стране. Рекомендация дозы употребляемого алкоголя основана на том его предельном уровне, когда риск проблем, связанных с потреблением алкоголя, значительно увеличивается. Следовательно, рекомендуемая безопасная доза не определяет количество алкоголя, которое человек должен стремиться употреблять, а означает всего лишь тот предел, «потолок, или предельный уровень», до которого можно употреблять [278, 300]. *По мнению Dufour (1999), безопасное употребление алкоголя означает не употреблять его вообще* [217]. Надо иметь в виду, что для большинства людей употребление алкоголя ниже рекомендуемой дозы также может быть опасно. Даже употребление спиртных напитков в малой дозе может быть ассоциировано со связанными с алкоголем проблемами [9–14, 64, 66, 67, 262, 516].

Определение малой (безопасной) дозы алкоголя отличается в разных исследованиях. В скрининговом исследовании R. Russel-Bennett безопасная доза разового употребления алкоголя обозначалась как 20 мл (на человека) в пересчете на абсолютный этанол, доза низкого риска — 40 мл и 60 мл — доза высокого риска [447]. По Goldberg и соавт. (1999), умеренная доза алкоголя составляет 1–2 стандартные порции [262]. А по Agarwal (2002), она составляет 30 г/день [92]. Пороговая относительно опасная доза алкоголя значительно отличается для людей разного пола, возраста, зависит от индивидуальных особенностей и т. д. [91, 220]. Интоксикационная доза алкоголя в крови находится в пределах 50–150 мг/л, а при уровне ~300–500 мг/л может развиваться тяжелая интоксикация [91], вплоть до летального исхода при дозе 450 мг/дл и выше [488].

Часто в литературе для расчета используется термин «стандартная порция» (англ. Standard drink) для обозначения дозы выпитого алкоголя. Первоначально этот термин использовался для обозначения напитка стандартной крепости (для пива около 4,8 %). Однако в настоящее время не существует определенной принятой дозы для такого обозначения. Стандартная доза в различных странах мира варьирует из-за различия в среднем объеме рюмки при обслуживании в барах или других местах. Даже в одной и той же стране стандартная доза может различаться. Так, например, стандартная порция в Японии колеблется в пределах от 19,75 до 28 г чистого этанола [469, 515, 310]. В Австралии 1 стандартная порция — 10 г чистого этанола [469], в США — 14 г [469, 515], в Швеции — 12 г (С. Nordqvist, 2005) и для Великобритании — 8 г [114]. В Беларуси 1 стандартная порция — 8 г (Ю. Е. Разводовский, 2004), в Нигерии — от 8 до 13,5 г [87, 216, 221, 231].

Острые и хронические эффекты злоупотребления алкоголем на организм человека достаточно хорошо изучены [86, 117]. Накапливаются данные о вреде для человека даже эпизодического, редкого употребления алкоголя в малых дозах [221, 393]. В связи с этим исследователи Гарвардской школы общественного здоровья Н. Wechsler и Т. F. Nelson (2008), занимающиеся паттерном потребления алкоголя сту-

дентами за последние три десятилетия, заявляют, что необходимо пересмотреть пороговый уровень безопасного потребления алкоголя студентами (в сторону его существенного сокращения), в том числе ранее установленные критерии оценки злоупотребления алкоголем (дозы токсико-ориентированного паттерна его потребления) [511].

Важно отметить, что иногда, для людей определенных возрастных групп, алкоголь в умеренной дозе может быть полезен [120, 391]. Этот благоприятный эффект алкоголя наблюдается у женщин старше 55 лет и мужчин старше 45 лет [262, 277, 278, 349, 371, 458]. Было обнаружено [277], что потребление небольших доз алкоголя (10–20 г в день) снижает риск развития ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда. Алкоголь тормозит агрегацию тромбоцитов и снижает содержание фибриногена, а также увеличивает количество тканевого активатора плазминогена. Конечным результатом всей реакции является угнетение системы гемостаза и удлинение времени свертывания крови. Этим может объясняться кардиопротективный эффект алкоголя у пожилых людей [99, 262, 277, 278, 323, 349, 358, 371, 437, 458]. Но поскольку риск сердечно-сосудистой патологии у молодых людей невысок, а риск насильственной смерти в состоянии алкогольного опьянения велик, спиртные напитки не могут быть рекомендованы молодым людям как профилактическое средство.

1.2. ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЯ НА АКАДЕМИЧЕСКУЮ УСПЕВАЕМОСТЬ

В настоящее время существуют многочисленные исследования, которые свидетельствуют, что употребление алкоголя студентами приводит к уменьшению их АУ [140, 173, 236, 259, 462]. Корреляционный анализ [462] между средним баллом АУ и дозой выпитого алкоголя показывает отрицательную связь ($r = -0,2$). Механизм снижения АУ, по мнению R. A. Jr. Singleton [462], связан с тем, что употребление алкоголя приводит к уменьшению времени подготовки к занятиям, что особенно сказывается на успеваемости студентов младших курсов в университете. Проблемы, которые проявляются в учебе, коррелируют с другими связанными с алкоголем проблемами ($r = 0,32$). По различным данным, из-за употребления алкоголя примерно 11,9–64,4 % студентов могут отсутствовать на занятиях. Около 6,8–40,2 % респондентов из числа студентов, употребляющих спиртные напитки, плохо пишут тестирование [462]. Согласно результатам тестирования студентов-первокурсников католического университета в Левене (Бельгия), гендерные различия в связанных с алкоголем проблемах могут достигать 43 % [462]. Примерно одна треть общей студенческой популяции подвержена выраженному негативному влиянию алкоголя [462]. Значительное влияние употребления алкоголя на АУ среди первокурсников свидетельствует о том, что они начали употреблять спиртные напитки уже во время учебы в школе (учитывая дозо-, времязависимый эффект алкоголя).

Многочисленные исследования показывают, что немалая часть школьников употребляет алкоголь в больших дозах. Скрининговое исследование, проведенное

А. I. Balsa и сотр., в котором приняли участие 90 118 школьников показывает, что 87 % юношей и 90 % девушек употребляют спиртные напитки. Было отмечено 10%-ное снижение СБУ среди учеников, потребляющих алкоголь. Школьники, употребляющие алкоголь, отмечали трудности с сосредоточиванием (это проявлялось снижением функции внимания) во время уроков и при подготовке домашнего задания [140]. Другие исследования также подтверждают негативное влияние алкоголя на АУ школьников [178, 393]. Среди школьников в Южной Австрии (средний возраст 13–15 лет) отмечено снижение АУ у респондентов, употребляющих алкоголь. Причем большая часть учеников (39,6 %) употребляли алкоголь эпизодически, редко (меньше 1 раза в месяц), около 10,3 % — 1–3 раза в месяц, а 4,1 % — еженедельно [393].

Снижение АУ у студентов, употребляющих алкоголь, по мнению некоторых авторов, связано с тем, что они еще не научились пить [100, 261]. Как уже говорилось, R. A. Jr. Singleton (2007) предполагает, что снижение АУ студентов, употребляющих алкоголь, основано на уменьшении времени подготовки к занятиям [462]. Однако этот фактор не может быть единственной причиной. Возможны и другие механизмы. J. V. Hirsh и M. Inzlicht (2009) предполагают, что одной из главных причин ухудшения АУ студентов, употребляющих алкоголь, является снижение когнитивных функций из-за повышения уровня ошибочных действий [281]. В эксперименте с АУ студентов установлена корреляционная зависимость между активностью нейронов в области передней поясной извилины и количеством совершаемых ошибок [281]. У трезвенников наблюдается более высокая способность к мониторингу деятельности и когнитивному ее контролю [281]. Следует констатировать, что и другие факторы, включая стресс [526], а также компетентность поддержания уровня глюкозы крови (как показывают наши исследования [13, 66, 67]), могут влиять на уровень АУ.

1.3. ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЯ НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ

Термин «когнитивные функции» (англ. cognition — познание) часто используется для обозначения таких ВИФМ, как память, внимание, воспоминание, воспроизведение, понимание языка, решение задач, принятие решения [400, 503, 509]. Когнитивные функции подразделяются на домены памяти и исполнительных функций [408]. В домены памяти включают научение, запоминание, воспроизведение, а в домены исполнительных функций — процессинг информации, концентрацию и переключаемость внимания (в том числе само-мониторинг и скорость процессинга при активном внимании) [253, 303, 329, 355, 430, 453]. Одновременно эти же домены являются и самыми вовлеченными в механизмы формирования зависимости и поражения мозга при употреблении алкоголя и злоупотреблении им [90].

Молодой возраст — это период, когда активно идет развитие мозга и ЦНС, обуславливающее изменения когнитивного функционирования школьника и студента [90]. При этом активно развиваются способность принятия решений, социальные навыки, предусмотрительность, абстрагированное рассуждение (социальные когниции). Установлено, что алкоголь уменьшает нейрогенез в мозге молодых лю-

дей [194]. Употребление алкоголя в молодом возрасте приводит к когнитивным нарушениям [102, 194, 230, 295, 305, 366, 375, 407, 488].

Алкоголь прямым или косвенным путем оказывает свое негативное действие на развивающийся и развитый мозг, причем эти эффекты могут быть острыми и хроническими. Алкоголь также оказывает прямое токсическое влияние на нейроны. Кроме того, хроническая алкогольная интоксикация сопровождается дефицитом ряда незаменимых нутриентов.

Подростки более уязвимы к эффектам алкоголя, вызывающим нарушение памяти, но менее чувствительны к его седативному действию и влиянию на моторику. Этим частично объясняется, почему молодые люди совершают больше всего ДТП [120, 125].

Хроническое действие алкоголя на головной мозг может приводить к корсаковскому синдрому, болезни Альцгеймера [191, 194, 408, 417, 495, 496], деменции [120, 194], церебральной дегенерации, атрофии фронтальной коры, алкогольным психозам [120, 191], осмотической демиелинизации нейронов, печеночной энцефалопатии и хронической гепатоцеребральной дегенерации [120]. Хроническая алкогольная интоксикация может приводить к значительной потере клеточного состава коры большого мозга, снижению региональной метаболической активности нейронов, уменьшению холинергической активности, а также нарушению функции гиппокампа [120]. Хроническое употребление алкоголя приводит к поражению серого и белого вещества, морфологическому, метаболическому, функциональному нарушению работы мозга [120]. Хроническая алкоголизация приводит к нарушению липидного состава клеток головного мозга (снижению уровня цереброзидов, сфингомиелинов и фосфатидилэтаноламинов) и гепатоцеребральной дегенерации [336]. Но эти изменения могут быть частично обратимыми при отказе от алкоголя [120]. При алкоголизме также могут быть утрачены примерно 50 % нейронных связей в некоторых местах мозга, что сопровождается амнезией [153, 194].

Нарушения когнитивных функций мозга (ВИФМ) под влиянием острого или хронического злоупотребления алкоголем связывают с прямым или опосредованным нейротоксическим действием этанола [120]. Установлено, что употребление алкоголя приводит к снижению АУ студентов на 10 % по сравнению с трезвенниками [488]. У молодых людей с алкогольными проблемами отмечается снижение объема гиппокампа на 10 % по сравнению с контрольной группой. Снижение функций фронтальной париетальной части головного мозга наблюдается у молодых женщин (18–25 лет) во время решения задач при использовании кратковременной (рабочей) памяти [488]. Связанное с алкоголем снижение памяти ассоциируется с острым нарушением функции гиппокампа (гиппокампальная дисфункция). Она встречается у каждого четвертого студента, употребляющего алкоголь; эта дисфункция на 54 % увеличивается у постоянно выпивающих студентов. Такая потеря памяти обычно является временной, но у некоторых может длиться долго. Установлено, что алкоголь в дозе 70 мг/дл крови значительно снижает формирование памяти [488].

Этанол также влияет на работу нейротрансмиттерных (серотонинэргических, дофаминэргических и др.) систем мозга [120], что сопровождается изменением ВИФМ — памяти, внимания, скорости реакций на простые и сложные сигналы.

При редком, эпизодическом употреблении алкоголя, особенно в малых дозах, изменения функции памяти и внимания могут быть незаметны. Возможно, это обусловлено степенью сложности выполняемой задачи или труда человека [240, 341]. Так, например, установлено, что нарушение ВИФМ не отмечается при выполнении простых задач с цифрами или буквами [314]. Но при усложнении задачи эффект употребления алкоголя сразу проявляется [314]. Существуют данные о том, что процессы восприятия информации и сохранения внимания у человека не нарушаются при остром употреблении алкоголя в малых и умеренных дозах в течение первых 1–2 ч работы [497]. А уже при 4-часовой работе, при которой необходим высокий когнитивный контроль, у слегка выпившего человека начинают нарушаться функции внимания и обработки информации при одновременном нарастании числа ошибочных действий [497]. У трезвых людей также возможно нарушение процессов когнитивного контроля при длительной (4–6 ч) УР. В то же время установлено, что у обычных работающих число ошибочных действий существенно увеличивается после 7 ч работы [223].

Эффект острого непосредственного (массивного) и хронического действия алкоголя на состояние когнитивных функций человека достаточно хорошо изучен. Нет достаточных данных о влиянии малых доз алкоголя (при его редком употреблении) на конкретные когнитивные функции (память, внимание, мышление) у трезвого человека через одну и более недель после выпивки.

1.3.1. ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЯ НА ПАМЯТЬ (НЕЙРОННУЮ)

Память (нейронная) — это важнейшее свойство и одна из важных функций нервной системы (ВИФМ) и видов ее деятельности по запоминанию, хранению и воспроизведению информации, в процессе которой происходят изменения на клеточном уровне нейронов и глиоцитов, в том числе модификации структуры ДНК и клеток. Память можно классифицировать по различным признакам: по времени хранения информации — сенсорная, кратковременная и долговременная; по сенсорной модальности — зрительная, слуховая, моторная, болевая, вкусовая; по организации запоминания — семантическая, эпизодическая, процедурная [71]. В настоящей работе учитывались зрительная, слуховая, кратковременная, долговременная и оперантная виды памяти [13, 66, 67, 514]. Важную роль в формировании памяти играет функция внимания, которая направляет когнитивные механизмы для обработки (процессинга) специфического стимула и руководит последующим правильным выполнением поставленной задачи [219, 398, 478].

Снижение памяти происходит в результате резкого увеличения концентрации алкоголя в крови. Механизм потери памяти под влиянием этанола может быть связан с прекращением и блокадой передачи информации из кратковременной в долговременную память. Значение потери в этом моменте антероградно. Нейрональный механизм эффекта алкоголя на память еще не полностью понятен. Есть доказатель-

ство того, что у крыс алкоголь подавляет пирамидальные клетки в СА1-области гиппокампа, которые отвечают за образование следа памяти (дозозависимый эффект). Нарушение передачи сигнала из одной гиппокампальной клетки в другую может приводить к потере памяти [120, 343]. Алкоголь опосредует блокаду сигнала из одной гиппокампальной клетки в другую путем активации рецептора NMDA. Алкоголь может также действовать на функцию гиппокампа, вызывая нарушение передачи информации из него в структуры префронтальной коры и медиальной перегородки. Орбитофронтальная кора и передняя поясная извилина, которые связаны со структурами лимбической системы, наиболее часто поражаются при алкогольной зависимости. Они активированы у людей с алкогольной зависимостью во время интоксикации, жажды, выпивки и деактивированы при отмене (абстиненции) [343].

Существуют два вида снижения памяти у студентов, употребляющих алкоголь [120]:

1) *en bloc потери памяти* — когда пьющий не помнит ни один из случаев, которые были при выпивке, — полная потеря информации;

2) *фрагментарная потеря памяти* — потеря памяти на некоторые события во время выпивки, и этот вид встречается чаще.

Употребление алкоголя имеет значительное влияние на хранение информации в памяти; степень воспроизведения ранее изученного материала может быть при этом значительно подавлена [83, 170].

1.3.2. ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЯ НА ФУНКЦИЮ ВНИМАНИЯ

Внимание — одна из важнейших функций головного мозга человека для формирования избирательного восприятия и реагирования на определенный, значимый вид сигналов окружающей среды [71]. Функция внимания присутствует у человека, находящегося в состоянии бодрствования и сознания, и является одним из признаков этих состояний.

Различают следующие виды внимания: явное (англ. overt) и скрытое (англ. covert) [398, 457], активное (произвольное) и пассивное (непроизвольное) [71], зрительное и слуховое [71, 389], разделенное и др. [83, 149, 274, 347, 457, 521, 523]. Характеристики внимания: устойчивость, распределение, переключение, объем и др. [71, 83, 158, 233, 389].

Алкогольная интоксикация значительно тормозит функцию внимания. Хотя эмпирические данные на этот счет противоречивы, это объясняют степенью сложности выполняемой задачи [170]. Чем больше сложность выполняемой задачи, тем сильнее проявляется эффект алкоголя [314]. При усложнении задачи эффект алкоголя при его концентрации в крови 0,2–0,4 г/л достаточно быстро проявляется в виде снижения распределения [314] и уменьшения переключаемости внимания [226]. Количество ошибочных действий при этом значительно нарастает, но явление научения также может отмечаться [83].

Алкоголь сужает фокус (концентрацию) активного внимания [471] и растормаживает механизмы непроизвольного внимания [242, 243]. Это зависит от времени потребления алкоголя и дозы этанола [93, 111]. Steel и сотр. предложили модель, ко-

торая объясняет влияние острой алкогольной интоксикации на функцию внимания, а именно, как алкоголь сужает фокус внимания. Модель распределения внимания (англ. Attention-allocation model) показывает, что алкоголь нарушает внимание, главным образом, сужая его фокус только на основные сигналы из окружающей среды [309, 470–472]. Сужение внимания при этом рассматривается как «алкогольная миопия» [115]. В модели Vogel–Sprout и сотр. [98, 242, 243, 507] главной позицией является то, что алкоголь угнетает один из видов ответного торможения (не сужение фокуса внимания). Эта модель основывается на теории когнитивного контроля внимания и поведения. Ее суть в том, что бихевиоральная активация или торможение вытекают из двух независимых процессов. Согласно этой теории, некоторые стимулы вызывают у людей активацию определенного поведения, а другие — наоборот торможение поведения [111].

Дефицит внимания, вызванный этанолом, влияет на другие когнитивные процессы [83], и в последующем приводит к снижению интеллектуальной, академической, нейропсихологической и адаптивной способности (функционирования) человека при острой или хронической алкогольной интоксикации [83]. Предполагается, что алкоголь может потенцировать действие ГАМК, увеличивая чувствительность специфической субъединицы ГАМК_A-рецептора [83].

К сожалению, в большинстве проанализированных источников литературы приводятся данные контрольных групп, в которых исследования выполнены на трезвых респондентах через 2–48 ч после употребления ими спиртных напитков [83,517]. Так, например, в опыте В. D. Bartholow и соавт. (2003) время трезвого состояния респондентов контрольной группы (возраст 21–30 лет) составляло 24 ч. Для суждения о влиянии алкоголя на работоспособность такой контроль не допустим, особенно если в качестве плацебо также используется алкогольный напиток с содержанием этанола для испытуемого из расчета 0,04 г/кг [111].

По результатам проведенного обзора литературы (за исключением наших собственных публикаций), не найдены данные о влиянии алкоголя на функции внимания у трезвого человека после 1–4 недель эпизодического приема алкоголя в малых дозах.

Согласно литературным данным, нарушение и/или снижение когнитивных функций (внимания, памяти и др.) может быть связано с уменьшением концентрации глюкозы в крови и мозге или с нарушением регуляции гликемии [6, 296, 319, 343]. Это обусловлено тем, что глюкоза является основным энергосубстратом для работы клеток (прежде всего нейронов) головного и спинного мозга. Следует отметить, что при остром и хроническом воздействии алкоголь может оказывать значительное влияние на уровень глюкозы крови и мозга [296], что может быть одной из причин нарушения и/или снижения когнитивных функций [42].

1.4. ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЯ НА ГЛИКЕМИЮ

Принято считать, что нормальное содержание глюкозы в крови, составляет 4,44–6,66 мМ/л для капиллярной крови и 3,33–5,55 мМ/л — для венозной крови [37,

42, 94, 207, 381, 388, 424, 522]. Глюкозу крови, с точки зрения глюкостатической теории, принято определять как регулируемый параметр, находящийся в центре регуляторной системы. Ее потребление в покое составляет около 2 мг/кг/мин, т. е. 140 мг/мин, или около 200 г/сут для человека массой 70 кг. Мозгом и эритроцитами утилизируется 80 % этого количества глюкозы. Такое же количество глюкозы должно поступать в кровь из кишечника при питании и/или из органов депо (печени, содержащей около 300 г гликогена) или ее производящих (печени, почек) натошак. Изменения в эндокринной системе (инсулин, глюкагон, гормон роста, адреналин и кортизол), печени и почках, а также в поведении (ЦНС) служат для поддержания концентрации глюкозы крови в заданных пределах. После приема пищи в крови повышается содержание глюкозы (постпрандиальная гипергликемия) и увеличивается соотношение гормонов инсулин/глюкагон. Натощак снижено содержание глюкозы и соотношение инсулин/глюкагон [6, 70, 72, 210, 296, 319, 402, 482, 483].

Для поддержания стабильного уровня глюкозы в крови в нормальном диапазоне в отсутствие пищи используются два процесса. Во-первых, выделение из печени глюкозы, полученной путем гликогенолиза (разложения запасов гликогена) или посредством глюконеогенеза (образование глюкозы из аминокислот, жирных кислот, молочной кислоты) [6, 72, 271, 340]. Во время длительного голодания (более 16 ч) глюконеогенез в печени, а также в почках становится главным способом, обеспечивающим поступление глюкозы в кровь [6, 72]. Вторым важным процессом, позволяющим поддерживать гомеостаз глюкозы, является регуляция потребления глюкозы тканями и, прежде всего, переход тканей, отличных от ЦНС, на использование липидов [72, 165, 172, 306, 385]. В условиях длительного голодания при несостоятельности этих механизмов поддержания должного уровня глюкозы в крови нейроны также резко снижают потребление глюкозы (до 30–40 г/сут) и переходят на альтернативный источник энергии — кетоновые тела (ацетоуксусную и β -гидроксимасляную кислоты), которые также образуются в печени. Однако этот защитный механизм — переход на использование липидных субстратов — не функционирует в первые часы голодания и требует времени для своего формирования [165, 172, 306, 385, 494].

Еще в 1968 г. Кребс и сотр. доказали дозозависимое ингибирование глюконеогенеза алкоголем и перфузии печени раствором, содержащим 10 ммоль лактата у крыс. Алкоголь ингибирует глюконеогенез не только из лактата, но и глицерола, фруктозы, галактозы, аминокислот (например, аланина) [296, 319]. Гипогликемия, которая развивается при угнетении глюконеогенеза, может приводить к уменьшению активности нейронов [395, 419, 480] и снижению АУ [9–12, 13, 514], а также повышению агрессивности и высокому риску грабежей и разбоев [199, 200], ДТП [205, 267]. Хроническое употребление алкоголя (особенно в больших дозах) рассматривается как классический фактор риска развития гипогликемии [6, 42, 72, 296, 319]. Установлено также, что у части респондентов гипогликемия может появиться через 4–30 ч после острой алкогольной интоксикации [42]. При физиологической ситуации мозг полностью зависим от глюкозы крови для образования энергии. Очень низкая концентрация глюкозы плазмы крови приводит к серьезной дисфунк-

ции ЦНС [6, 72, 411], вплоть до гипогликемической комы и даже гибели организма [388].

Результаты наших исследований [9–12, 14] и данные других авторов [53] свидетельствуют о росте распространенности употребления пива молодежью. В ряде работ было показано, что уровень продажи пива коррелирует со смертностью от алкогольного цирроза печени [53, 270, 440]. Установлено, что повышение продажи пива на 1 л (на 1 человека в год) сопровождается ростом уровня смертности от цирроза печени на 44,4 % [53]. Гепатотоксическая, пороговая доза алкоголя (при хроническом его употреблении) составляет 20 г/день для женщин и 40 г/день — для мужчин [220]. Разумеется, что при этом нарушаются все функции печени, в том числе образование и распад гликогена, а также глюконеогенез и участие печени в поддержании гликемии у алкоголиков.

Одним из механизмов токсического воздействия алкоголя на мозг является хроническая патология печени. Ее результатом может быть печеночная энцефалопатия, что приводит к нарушениям сна, настроения, угнетению когнитивного контроля (снижению внимания, координации), или даже к коме (гепатической коме) — потенциально фатальному расстройству мозга [127, 340]. Патология печени вследствие употребления алкоголя способствует дефициту глюкозы для нейронов, а также транспорту токсичных веществ в мозг. Возможно формирование аддуктов, препятствующих нормальной работе мозга, — так называемая теория аномальных [382] или мультиметаболитов [367–369] в мозге.

Когнитивные нарушения у людей, злоупотребляющих алкоголем, могут быть обусловлены дисфункцией (легкой или тяжелой) печени [379, с. 369]. Даже при отсутствии заболеваний печени, но с аномальным функционированием этого органа (ГГТ > 40 μL), злоупотребление алкоголем приводит к снижению нейропсихологической функции по сравнению с контролем. Установлено, что люди с высокой активностью ГГТ (вследствие алкогольного поражения печени) хуже отвечают на нейропсихологические тесты, заданные через 21 день после употребления алкоголя [379].

Первая и часто встречаемая форма алкогольного поражения печени — стеатоз (steatosis) — избыток жира в печени. Стеатоз может быть обратимым после прекращения употребления спиртных напитков. Более длительное употребление алкоголя может приводить к алкогольному гепатиту — воспалению печени, симптомами которого являются тошнота, потеря аппетита, рвота, лихорадка, боль в животе, желтуха, нередко гипогликемия. Алкогольный гепатит может приводить к циррозу печени [112, 117, 340, 481]. Уровень активности ГГТ, АЛТ, АСТ является индикатором степени поражения печени. В патогенезе алкогольного гепатита играют роль цитокины — TNF α . Алкоголь увеличивает уровень связывания TNF α с его рецептором-1 (TNF-R1), что приводит к активации апоптоза. Ключевые этапы в TNF-сигнализации включают сфинголипиды, образующиеся при кислотной сфингомиелиновой активации. Также увеличивается уровень интрацеллюлярных адгезивных молекул (ICAM-1), которые способствуют воспалению [340, 365, 412].

Острое введение алкоголя в дозе 0,25 до 0,50 г/кг (примерно 1 порция для человека массой 50 кг) в течение первых 40 мин уменьшает мозговой метаболизм глюкозы на 10–23 % соответственно. Доза 0,25 г/кг уменьшает метаболизм в корковых зонах, а 0,50 г/кг — в корковых и подкорковых областях [343, с. 295]. Одной из причин снижения метаболизма глюкозы в нейронах может быть уменьшение ее поступления к клетке [222, 297, 412, 499]. Однократное применение алкоголя у животных вызывает в нейронах и астроцитах уменьшение экспрессии гена GLUT1 и снижение захвата глюкозы клетками [499].

В настоящее время влияние алкоголя на пре- или диабетическое состояние является спорным [97, 104, 282, 459]. По мнению А. Howard и соавт. (2004), употребление 1–3 стандартных порций в день приводит к уменьшению риска диабета на 33–56 %. При употреблении более 3 порций в день риск увеличивается на 43 % [298]. А. Howard и соавт. (2004) пришли к выводу, что необходимо доказать влияние длительного применения алкоголя на гликемический контроль [298].

Следует отметить отсутствие (за исключением наших публикаций) данных о состоянии гомеостаза глюкозы и когнитивных функций у человека и животных под действием и, особенно, последствием малых доз (1–2 стандартные порции в месяц) этанола при его эпизодическом употреблении.

Поскольку важную роль в нарушении когнитивных функций отводят гипогликемии, которая может возникать в течение 4–36 ч после злоупотребления алкоголем [42] или при алкоголизме [296, 319] за счет угнетения ферментов глюконеогенеза, *можно предположить, что угнетение активности ферментов глюконеогенеза под влиянием этанола (даже при его эпизодическом (редком) употреблении) носит длительный характер и будет лучше выявляться в условиях функциональной нагрузки (например, длительной умственной работы натошак), когда требуется дополнительная стимуляция образования глюкозы (из других органических веществ) для обеспечения повышенной работы нервной системы (нейро- и глиоцитов).*

1.5. ГЛИКЕМИЯ И УМСТВЕННАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ

Адекватная регуляция гликемии определяет не только суммарный уровень метаболического контроля в организме, но и глобальные функции мозга, в том числе функции памяти и внимания [399]. Гипогликемия ассоциируется со снижением УРС [96, 205, 267, 399, 482].

Гипогликемия приводит к замедлению времени реакции (особенно на сложные сигналы), утомлению, адренергическим симптомам (тремору, гипервозбудимости, спутанности сознания), уменьшению УРС, коме [96, 352].

Основа снижения УРС при гипогликемии — уменьшение объема зрительной и слуховой памяти, торможение функции активного внимания [312, 426, 510]. Нарушение ВИФМ может наблюдаться даже при умеренной гипогликемии (4–3,4 ммоль/л), что приводит к депрессии ЦНС [411]. Р. J. Boyle и соавт. (1994) установи-

ли значительное снижение УРС испытуемых при уровне глюкозы в крови 3,1 ммоль/л [85].

Снижение уровня гликемии ниже 3 ммоль/л [196] сопровождается значительным снижением УРС и отмечается при дефекте секреции контр-инсулярных гормонов. Кроме того, гипогликемия способствует изменению настроения, приводит к повышению раздражимости, агрессии [199, 200]. Расстройство когнитивных функций при уменьшении уровня гликемии во многих случаях обратимо, но может быть необратимо [82, 84, 200]. Селективный ответ гликемии на различные типы УР нуждается в уточнении и более глубоком изучении [200]. Нам представляется нужным внести одно важное дополнение в эту задачу, а именно: *изменение уровня глюкозы в крови здорового человека (с учетом его отношения к алкоголю) в ответ на различные типы УР нуждается в уточнении и более глубоком изучении.*

Уровни гипогликемии, при которых начинается снижение когнитивных функций у испытуемых, значительно отличаются в различных исследованиях [510]. Это объясняется особенностями методологии разных экспериментов и выбираемым типом умственной нагрузки. Важно отметить, что в некоторых случаях отсутствие различий в когнитивных функциях при гипогликемии обусловлено так называемым эффектом «потолка», поскольку разные типы когнитивных функций нарушаются при разных уровнях гликемии. Кроме того, имеет большое значение интенсивность и длительность когнитивных нагрузок [510].

Начало гипогликемических симптомов когнитивных дисфункций является медленным, а восстановление функций после гипогликемии происходит медленно и может занять (начиная со времени нормогликемии) несколько десятков минут (30–60 мин) [292, 510] и более (до 90 мин) [434]. Пока не полностью ясно, как долго могут длиться остаточные явления гипогликемии. Это связано с различным временем адаптации мозга к данному состоянию [510]. Нужно некоторое время для сверхрегуляции активности переносчиков глюкозы, в частности GLUT-1 [510].

Гипергликемия также может приводить к нарушению ВИФМ и снижению УРС в виде замедления скорости реакции и/или увеличению числа ошибочных действий при решении примеров в тесте «Арифметические вычисления». Это было показано в исследованиях Gonder–Frederick и соавт. (2009) на группах испытуемых с гипергликемией (содержанием глюкозы в крови более 22,2 ммоль/л) в сравнении с группами нормогликемии (принятыми в их эксперименте — 4,3–9,9 ммоль/л) [352]. В ранее проведенном эксперименте Gschwend и сопр. (1995) не нашли различий в УРС между контрольной (с нормогликемией) и опытной (при гипергликемии 20 ммоль/л и выше) группами [225]. Однако в эксперименте D. J. Cox и сопр. (2002, 2005) отмечались достоверные различия в УРС испытуемых между группами гипергликемии (уже при > 15 ммоль/л) и нормогликемии [428, 486]. Эти различия могут быть обусловлены индивидуальными особенностями [352], так как уровень гликемии (гипо- или гипергликемии), при котором нарушаются ВИФМ, является идиосинкратическим [96].

Нормальный гликемический контроль является очень важным фактором для поддержания УРС [169]. УРС значительно улучшается при нагрузке глюкозой или

питательными веществами, богатыми углеводами [145]. Увеличение УРС коррелирует с уровнем гликемии и проявляется позитивным эффектом в объеме кратковременной памяти, скорости и качестве обработки информации, в тесте Струпа, в устойчивости внимания и увеличении арифметических способностей, воспроизведении информации из долговременной памяти [145]. Улучшение УРС при увеличении гликемии отмечено и другими авторами [147, 148, 247]. В эксперименте у испытуемых с плохим гликемическим контролем объем памяти значительно ниже по сравнению с контролем. Но это снижение памяти исчезает после приема испытуемыми опытной группы 50 г глюкозы [145].

В то же время при изучении влияния гликемии на УРС при запоминании цифр испытуемыми Gonder-Frederick и соавт. (1987) не обнаружили достоверных связей. Foster и соавт. в 1998 г. также не нашли достоверной связи между уровнем гликемии и воспроизведением цифр или долговременной невербальной памятью у испытуемых [352].

Механизмы, на основе которых глюкоза улучшает память, не до конца изучены. Исследователи отмечают, что глюкоза может действовать как холинергический агонист и как опиоидный антагонист [359, 416, 439] или через ее эффект на инсулин [156, 193, 298]. Связанный с нарушением когнитивных функций гипогликемический эффект может быть опосредован через рецептор NMDA [313].

Эти противоречивые данные о роли гликемии в обеспечении УРС, а также влиянии умственной нагрузки на уровень гликемии обусловлены как методологическими отличиями проведения исследований [510], так и индивидуальными особенностями испытуемых [96, 352]. На наш взгляд, снятию имеющихся противоречий может помочь стандартизация проведения исследований и учет индивидуальных особенностей испытуемых, прежде всего, по их отношению к алкоголю. Стандартизация условий требует проведения исследований натощак через 10–12 ч после еды (когда источником глюкозы является глюконеогенез, а мозг еще активно потребляет глюкозу, так как не перешел на альтернативные источники энергии). Исследование должно быть достаточно длительным (не менее 4–6 ч постоянной умственной нагрузки) при одновременном и сочетанном определении у испытуемых уровня гликемии и показателей ВИФМ и УРС (как минимум памяти, внимания и мышления). После длительной умственной нагрузки можно проанализировать влияние приема углеводов (моно- или дисахаридов) на уровень гликемии и показатели ВИФМ и УРС. Учет индивидуальных особенностей испытуемых подразумевает проведение психометрических тестов, выявляющих их отношение к алкоголю. Такими тестами, рекомендуемыми ВОЗ и/или Министерством здравоохранения Республики Беларусь, являются «AUDIT», «CAGE», «MAST» и «ПАС».

Анализ имеющихся многочисленных научных данных позволил нам сформулировать некоторые предположения. Нарушение когнитивных (высших интегративных) функций мозга у трезвого молодого человека (студента или школьника, у которого снизилась АУ) после употребления алкоголя (даже эпизодического в малых дозах) носит длительный характер (не менее 1 недели после приема этанола) и может быть обусловлено относительной функциональной гипогликемией. Нарушения

ВИФМ и относительная функциональная гипогликемия у трезвого здорового молодого респондента через 1–4 недели после приема этанола будут лучше выявляться в условиях повышенной нагрузки на нервную систему (УР) и систему глюконеогенеза (работа натоцак). В условиях повышенной нужды организма в глюкозе для нормальной работы мозга единственным источником ее поступления в кровь является процесс глюконеогенеза в печени и почках.

Обнаружение доказательств выдвинутых предположений будет способствовать разработке глобальной стратегии сокращения вредного употребления алкоголя в мире (ВОЗ, 2010) и в Республике Беларусь через усиление доказательной «базы данных о масштабах и детерминантах связанного с алкоголем вреда» (ВОЗ, 2010) даже у трезвого человека на длительном временном этапе после редкого (эпизодического) приема экзогенного этанола.

1.6. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. Требуют изучения тренды потребления алкоголя учащейся молодежью на белорусской выборке молодых респондентов с учетом гендерных особенностей.

2. Хорошо изучено влияние острого применения этанола в широком диапазоне доз, а также его злоупотребления (при хронической алкогольной интоксикации) на обмен глюкозы в организме и в мозге (человека и животных), а также на состояние когнитивных функций.

3. Нет сведений о гликемии и нарушениях метаболизма глюкозы в организме и в мозге при отдаленных во времени эффектах малых доз этанола при его эпизодическом употреблении.

4. Изменение уровня глюкозы в крови здорового человека (с учетом его отношения к алкоголю) в ответ на различные типы умственной нагрузки нуждается в уточнении и более глубоком изучении.

5. Остаются не изученными изменения высших интегративных функций мозга через 1–4 недели после однократного или эпизодического (1–2 раза в месяц) приема этанола в малых дозах (1–3 дозы на человека).

6. Требуется объяснения факт снижения успеваемости студентов, эпизодически употребляющих алкоголь в малых дозах, по сравнению с их сверстниками-трезвенниками.

7. В проанализированной литературе за период 1940–2012 гг. не обнаружено данных (кроме наших публикаций) о состоянии высших интегративных функций мозга (памяти, внимания, мышления) и их динамике в процессе умственного труда у трезвого человека через 1–4 недели после приема алкоголя в малых дозах.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1. ОБЩИЙ ДИЗАЙН ИССЛЕДОВАНИЯ

Для решения поставленных задач проведено три серии исследований (табл. 2.1).

2.2. ПЕРВАЯ СЕРИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ (СКРИНИНГ)

Скрининговое исследование проводилось для определения уровня распространенности и группы риска злоупотребления алкоголем в общей студенческой популяции.

2.2.1. РЕСПОНДЕНТЫ

В скрининге приняли участие 2078 студентов-добровольцев, обучающихся на 1–6-м курсах университетов г. Минска. Студентами Белорусского государственного медицинского университета (БГМУ) были 2060 студентов (из общего числа 2078). Для увеличения количества иностранных учащихся в скрининговом исследовании приняли участие 18 нигерийских студентов, обучающихся в Белорусском национальном техническом университете (8 человек) и Белорусском аграрно-техническом университете (10 человек). Из 2078 человек 504 студента отказались от участия в анонимном анкетировании, 1574 студента приняли участие в скрининге, 75 студентов (из 1574 человек, принявших участие в скрининге) по тесту «Искренность» не набрали соответствующий балл (т. е. $\leq 50\%$), и их анкеты были исключены из обработки. Для статистического анализа данных были включены анкеты 1499 студентов-добровольцев, которые набрали по тесту «Искренность» $\geq 60\%$. Средний паспортный возраст 1499 студентов составил 21 год.

2.2.2. ИНСТРУМЕНТЫ СКРИНИНГА

В настоящее время в эпидемиологических исследованиях с целью раннего определения проблем, связанных с употреблением алкоголя, широко используются специальные инструменты скрининга — психометрические тесты. Существует много инструментов скрининга, которые различаются по своей чувствительности и специфичности: «AAIS», «ADS», «AUDIT», «CAGE», «MAST», «A-OCDS», «CASI», «CDDR», «CIWA-Ar», «FAST», «OCDS», «PAT», «PESQ», «PRQ», «RAPS», «RTCQ», «SAAST», «TWEAK», «T-ASI» и другие тесты [126, 175, 197, 246, 473].

Репозиторий БГМУ

Таблица 2.1

Общая структура проведенных исследований: их показатели и использованные инструменты

Исследования	Объем выборки	Пол		Тесты, характеризующие употребление алкоголя				Тест «Искренность»	Показатели успеваемости		Показатели, характеризующие ФС и ПС респондентов (САН, САН-8, НПА, ШРЛТ)				Состояние ВИФМ (память, внимание, мышление) во время УР				Гликемия (уровень глюкозы крови), ГТТ																			
		♂	♀												Исх.		Динамика (ч)		Исх.		Динамика (ч)		Исх.		Динамика (ч)													
		М	С	А	П	СБ	ЭСЭ		2	4	6	8½	2	4	6	8½	2	4	6	ГТТ																		
1-е	1499 (2078)	469	1030	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
2-е	265 (379)	107	158	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
3-е	27 (107)	27	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Примечание. Объем выборки: цифры вне скобок означают реальное количество испытуемых, данные о которых были включены для статистической обработки; в скобках — начальное количество студентов, которым предлагали участвовать в опытах. Пол: ♂ — мужской (юноши; мужчины); ♀ — женский (девушки; женщины). Тесты, характеризующие употребление алкоголя: А — «AUDIT»; С — «CAGE»; М — «MAST»; П — «ПАС». Показатели успеваемости: СБ — средний балл экзаменационных оценок в 1–7-ю (10-ю) сессии; ЭСЭ — эффективность сдачи экзаменов в 1–7-ю (10-ю) сессии. Показатели, характеризующие ФС (функциональное состояние) и ПС (психологический статус) респондентов: САН — тест и шкала «Самочувствие. Активность. Настроение»; САН-8 — сокращенный вариант теста «САН» для летчиков; НПА — тест «Нервно-психическая адаптация»; ШРЛТ — анкета «Шкала реактивной тревоги и личностной тревожности». + — одноразовое измерение работоспособности и состояние функции внимания. ГТТ — глюкозотолерантный тест. ВИФМ — высшие интегративные функции мозга; УР — умственная работа.

Наиболее известными и общепризнанными высокочувствительными специализированными и верифицированными инструментами скрининга среди них являются психометрические тесты: «AUDIT» (The Alcohol Use Disorders Identification Test), «MAST» (Michigan Alcohol Screening Test), «CAGE» (акроним образован из первой буквы ключевого слова каждого вопроса в тесте — Cut, Annoyed, Guilty and Eye questionnaire) [51–53, 126, 175, 272, 455].

Для выявления распространенности связанных с алкоголем проблем среди студентов, обучающихся в университетах г. Минска, были использованы тесты «MAST», «CAGE» и «AUDIT». Следует отметить, что данные тесты предложены ВОЗ [136, 151, 181] для выявления начальных признаков алкогольных проблем и алкогольной зависимости и рекомендованы для использования в наркологической и общемедицинской практике в Беларуси, России, Нигерии [3, 33, 44, 46, 87] и в других странах [139, 273, 394].

2.2.3. АНКЕТЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ В ПЕРВОЙ СЕРИИ ИССЛЕДОВАНИЙ, ИХ ХАРАКТЕРИСТИКА

Испытуемые, принявшие участие в 1-й серии исследований, заполняли следующие анкеты: «Общая», «Искренность», «MAST», «CAGE» и «AUDIT». Анкетирование проводилось анонимно. Все заполненные анкеты шифровались.

В анкете «Общая» содержалось 53 вопроса для выявления общих сведений об испытуемом: пол, возраст, физическая активность, распорядок дня, пищевой режим, длительность сна и его время, наличие вредных привычек (курение, прием алкоголя), вероисповедание. В анкете отсутствовали графы «Фамилия, имя, отчество», «Номер академической группы», так как опрос был анонимным.

Тест «Искренность». Десять (10) вопросов анкеты «Искренность» были спрятаны внутри анкеты «Общая». Ответы на эти вопросы позволяли оценить степень искренности респондента, а результаты анкетирования учитывались только в том случае, если число правдивых ответов составляло не менее 6 из 10 вопросов (т. е. 60–100 %).

Тест «MAST». Является одним из наиболее используемых инструментов для оценки уровня проблем, связанных с алкоголем, и экспресс-диагностики алкогольной зависимости [51, 52, 44]. Тест обладает чувствительностью 90 % и точностью 80 % [51, 52, 136, 272]. Он достаточно прост в применении и оценке результатов. Однако согласно некоторым исследованиям тест «MAST» дает много ложноположительных результатов [51, 52, 136].

Количество баллов по этому тесту от 0 до 2 свидетельствует о вероятности отсутствия связанных с потреблением алкоголя проблем. Количество баллов 3–4 означает начальную или среднюю стадию связанных с потреблением алкоголя проблем. Тест «MAST» можно считать прогностически значимым при наличии 5 и более (до 22) баллов у респондентов, что означает большую вероятность наличия у них алкогольной зависимости [44, 51, 52, 136, 272].

Тест «CAGE». Был разработан в 70-х гг. прошлого столетия для скрининга уровня связанных с алкоголем проблем [136, 272, 455]. Тест рекомендован к широкому применению для диагностики хронической алкогольной интоксикации в общетерапевтической практике [3, 44, 46, 53, 136]. Как инструмент скрининга алкогольной зависимости у респондентов тест «CAGE», по мнению В. М. Мицуры и И. М. Сквиры (2010), следует признать прогностически более значимым по сравнению с тестом «MAST» [44].

Чувствительность теста «CAGE» 85–94 % и точность — 79–88 % [51, 52, 272, 455]. Он включает 4 вопроса, направленных на раскрытие признаков алкогольной зависимости [51, 52]. В тесте «CAGE» 2 и более положительных ответа из 4 возможных свидетельствуют о большой вероятности наличия проблем, связанных с алкоголем. Даже при 1 положительном ответе чувствительность теста на наличие алкогольных проблем составляет 62 % [51, 52, 455]. Для сравнения чувствительность лабораторных биохимических тестов: определение гамма-глутамил-транспептидазы (γ -ГТП), среднего корпускулярного объема эритроцитов, трансаминазы (аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы) печени, — при их отдельном использовании составляет в среднем 42,2 % (27,7–57,8 %) [44]. Респонденты, которые набирают 2 и более баллов по шкале теста «CAGE», относятся к группе с высокой вероятностью наличия проблем, связанных с алкоголем [44, 51, 52, 272, 455].

Тест «AUDIT». Был предложен ВОЗ [136, 139, 151] для ранней диагностики связанных с алкоголем проблем. Он согласуется с клиническими критериями (DSM-IV и МКБ-10) алкогольной зависимости и злоупотребления алкоголем с вредными последствиями [87, 246] и широко используется для их диагностики [3, 33, 35].

Инструмент представляет собой структурированное интервью, состоящее из 10 вопросов. Тест удобен для применения и обладает высокой чувствительностью (92 %) и специфичностью (93 %) [51, 52, 246, 473]. Тест «AUDIT» дает более точный результат по сравнению с «CAGE» и «MAST» [51, 52, 135].

В тесте «AUDIT» количество баллов от 0 до 7 свидетельствует о вероятности отсутствия связанных с потреблением алкоголя проблем. Результаты анкетирования таких ре-

спондентов используются для формирования групп контроля в медицинских исследованиях в области психиатрии или наркологии [30, 35, 53]. Общее количество баллов 8 и более свидетельствует о высокой вероятности существования у респондента проблем, связанных с алкоголем, и необходимости оказания ему специализированной медицинской помощи [136, 139, 473]. Количество баллов от 8 до 15 — средний уровень связанных с алкоголем проблем. Количество баллов 16–40 — высокий уровень связанных с алкоголем проблем. Общий балл, равный 20–40, означает вероятность наличия у респондента алкогольной зависимости [136].

Тест «AUDIT» дает меньше ложноположительных результатов по сравнению с другими тестами при использовании в студенческой популяции [51, 52, 136]. Поэтому для сравнения между группами респондентов (трезвенники/употребляющие алкоголь; умеренно употребляющие/много употребляющие алкоголь или трезвенники/умеренно употребляющие/много употребляющие алкоголь) мы использовали только тест «AUDIT». Во всех исследованиях критерии оценки тестов «AUDIT», «MAST» и «CAGE» были однотипными и соответствовали рекомендациям по их использованию.

2.2.4. КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ЧАСТОТЫ И ДОЗЫ УПОТРЕБЛЯЕМОГО АЛКОГОЛЯ, А ТАКЖЕ СВЯЗАННЫХ С АЛКОГОЛЕМ ПРОБЛЕМ

В тесте «AUDIT» вопросы 1–3 характеризуют частоту и дозу выпитого алкоголя, вопросы 2–3 — злоупотребление алкоголем. Вопрос 1 в тесте «AUDIT» выявляет лиц, употребляющих алкоголь. Месячная доза алкоголя была рассчитана на основе результатов скрининга с использованием теста «AUDIT» (вопросы 1 и 2). Средняя разовая признаваемая доза принятого этанола рассчитывалась на основе признаваемого (заявленного в ответе на вопрос 2 по шкале теста «AUDIT») количества алкоголя. Средняя признаваемая частота употребления этанола в месяц рассчитывалась на основе признаваемого (заявленного в ответе на вопрос 1 по шкале теста «AUDIT») количества раз принятия алкоголя в месяц. Признаваемая месячная доза употребления этанола рассчитывалась исходя из признаваемых частоты (в ответе на вопрос 1 по «AUDIT») и разового количества (в ответе на вопрос 2 по «AUDIT») алкоголя.

Признаваемая испытуемыми, а также расчетная (по методу M. Fryer и соавт., 2004) реальная доза принимаемых алкогольных напитков, даны в пересчете на абсолютный этанол [469].

Утрата контроля за количеством потребленного алкоголя определяется по 4-м вопросам в тестах «AUDIT» или «MAST». Наличие у респондента абстинентного синдрома (похмелья) определяется по 6-му вопросу шкалы теста «AUDIT» или по 4-му вопросу теста «CAGE». Вопросы 4–6 теста «AUDIT» или 2 из 4 вопросов теста «CAGE» позволяют выявить алкогольную зависимость.

Связанный с алкоголем травматизм определяется по 9-му вопросу в тесте «AUDIT». Вопросы 7–10 теста «AUDIT», а также 2, 5, 7–13 и 15–22 теста «MAST» выявляют вред, причиненный алкоголем человеку.

2.2.5. КРИТЕРИИ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРЕДПОЧТЕНИЯ АЛКОГОЛЬНЫХ НАПИТКОВ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ УПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ

Предпочтения респондентов в употреблении алкогольных напитков (пиво, вино (крепленое и сухое), водка) определялись по ответам на 2-й вопрос теста «AUDIT». Продолжительность и начало употребления алкоголя респондентами определялись на основе их ответов на дополнительный вопрос из общей анкеты: «Когда вы начали употреблять алкогольные напитки?» (варианты ответов: 1–6 месяцев назад, 1 год назад, 2 года назад, 3 года назад, 4 года назад, 5 лет назад, более чем 6 лет назад).

2.3. ВТОРАЯ СЕРИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ

В 1-м скрининговом исследовании было установлено, что большинство студентов эпизодически употребляют алкоголь. При этом среди них было зарегистрировано большое количество проблем, связанных с употреблением алкоголя. В связи с этим необходимо было провести анализ отдаленных результатов воздействия алкоголя на ВИФМ студентов, эпизодически употребляющих алкоголь, на основе функции активного внимания и показателей их успеваемости в сравнении с аналогичными данными студентов-трезвенников.

2.3.1. РЕСПОНДЕНТЫ

Во 2-м исследовании было предложено принять участие 379 студентам, обучающимся на 3–6-м курсах БГМУ. Из них 95 студентов отказались от участия в анонимном анкетировании и однократном тестировании ВИФМ; 284 респондента согласились принять участие в эксперименте; 19 студентов (из 284 человек, принявших участие во 2-м исследовании) по тесту «Искренность» не набрали соответствующий балл, и их анкеты были исключены из обработки. Для статистического анализа данных были включены анкеты 265 студентов-добровольцев, которые набрали по тесту «Искренность» ≥ 60 % (или ≥ 6 баллов).

Средний паспортный возраст студентов составил 22 года (19–30 лет).

Критерии включения в эксперимент:

1. По результату анкеты «Искренность», встроенной в другие анкеты, респонденты набрали не менее 6 баллов из 10 возможных (60–100 %).

2. Студенты, проходившие ежегодное медицинское обследование, с отсутствием нарушений слуха и зрения, которые бы могли ограничить выполнение предложенного им задания.

Критерии исключения из эксперимента:

1. Нежелание участвовать в опыте.

2. По результату теста «Искренность», встроенного в другие анкеты, респонденты набрали 5 и менее баллов из 10 возможных (10–50 %).

2.3.2. ОБЩИЙ ДИЗАЙН ВТОРОЙ СЕРИИ ИССЛЕДОВАНИЙ

Общий дизайн 2-й серии исследований выглядел следующим образом. В течение 1,5 ч респонденты заполняли различные анкеты: «Общая» и скрытая в ней «Искренность»; содержавшие вопросы тестов «MAST», «CAGE», «AUDIT» и «ПАС»; для определения функционального состояния и психологического статуса испытуемых — «САН», «НПА» и «ШРЛТ»; «Академическая успеваемость». Затем еще в течение 5 мин каждый испытуе-

мый выполнял тест «Корректурная проба» для оценки функции активного внимания. Итого, каждый испытуемый в течение 1 ч и 35 мин выполнял умственную работу в виде заполнения анкет и однократного тестирования функции активного внимания — одной из важных ВИФМ.

В проведении эксперимента принимали участие одновременно от 5 до 15 испытуемых.

2.3.3. АНКЕТЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ВО ВТОРОЙ СЕРИИ ИССЛЕДОВАНИЙ, ИХ ХАРАКТЕРИСТИКА

Испытуемые, принявшие участие во 2-й серии исследований заполняли следующие анкеты: «Общая» и «Искренность», встроенная в первую анкету; «MAST», «CAGE», «AUDIT» и «ПАС»; «САН», «НПА», «ШРЛТ», «Академическая успеваемость». Анкетирование проводилось анонимно. Все заполненные анкеты шифровались.

Характеристики анкет и тестов «Общая», «Искренность», «MAST», «CAGE» и «AUDIT» приведены в 2.2.3.

Анкета «ПАС» (постинтоксикационный алкогольный синдром) содержит 35 вопросов и позволяет судить о наличии (15 и более положительных ответов) или отсутствии (менее 15 положительных ответов) хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) [46].

Стоит упомянуть, что анкета «ПАС» разработана в России, и рекомендована Министерством здравоохранения Российской Федерации для экспресс-диагностики ХАИ в общей медицинской практике не только в России [46], но и в Беларуси [3].

Тесты «САН» и «САН-8». Для оценки функционального состояния организма испытуемых в динамике проводимого исследования использовали тест «САН» (Самочувствие. Активность. Настроение), содержащий 30 пар слов противоположного значения, отражающих различные стороны самочувствия, активности и настроения (10 пар слов для каждой из трех характеристик). Тест разработан В. А. Доскиным и соавт. (1973) [23], его укороченный вариант «САН-8» рекомендован к использованию в Беларуси для оценки функционального состояния и степени утомления летного состава (Авиационные правила медицинского обеспечения полетов государственной авиации Республики Беларусь (АПМОПГА РБ), 2005) [2].

Тест «САН» предназначен для оперативной оценки самочувствия (силы, здоровья, утомления), активности (подвижности, скорости и темпа протекания функций) и настроения (характеристик эмоционального состояния) [23]. Данный тест рекомендуется авторами также для оценки развития состояния усталости у человека (на примере студентов и спортсменов).

Каждая пара слов в тесте «САН» представляет собой семиступенчатую шкалу, на которой испытуемый отмечает степень выраженности той или иной характеристики своего состояния. Шкала состоит из индексов (3 2 1 0 1 2 3) и расположена между тридцатью парами слов противоположного значения, отражающими подвижность, скорость и темп протекания функций (активность), силу, здоровье, утомление (самочувствие), а также характеристики эмоционального состояния (настроение). Испытуемый должен выбрать и отметить цифру, наиболее точно отражающую его состояние в момент обследования [23].

Обработка и интерпретация результата теста проводится следующим образом: при подсчете крайняя степень выраженности негативного полюса пары оценивается в один балл, а крайняя степень выраженности позитивного полюса пары в семь баллов. При этом нужно учитывать, что полюса шкал постоянно меняются, но положительные состояния всегда получают высокие баллы, а отрицательные — низкие [23]. При обработке оценки респондентов перекодируются следующим образом: индекс 3, соответствующий неудовлетворительному самочувствию, низкой активности и плохому настроению, принимается за 1 балл; следующий за ним индекс 2 — за 2; индекс 1 — за 3 балла и так до индекса 3 с противоположной стороны шкалы, который соответственно принимается за 7 баллов.

Полученные баллы группируются в соответствии с ключом в три категории, и подсчитывается количество баллов по каждой из них: «Самочувствие» (сумма баллов по шкалам): 1, 2, 7, 8, 13, 14, 19, 20, 25, 26; «Активность» (сумма баллов по шкалам): 3, 4, 9, 10, 15, 16, 21, 22, 27, 28; «Настроение» (сумма баллов по шкалам): 5, 6, 11, 12, 17, 18, 23, 24, 29, 30. Полученные результаты по каждой категории делятся на 10. Средний балл шкалы равен 4. Оценки, превышающие 4 балла, говорят о благоприятном состоянии испытуемого, оценки ниже 4 свидетельствуют об обратном. Нормальные оценки функционального состояния отдохнувшего человека в начале работы лежат в диапазоне 5 и выше баллов. Следует учесть, что при анализе функционального состояния важны не только значения отдельных его показателей, но и их соотношение, а также динамика показателей во время работы [23].

Тест «САН» рекомендуется авторами также для оценки развития состояния усталости у человека (на примере студентов и спортсменов). Снижение средних баллов по шкалам «Самочувствие» и «Активность» по сравнению с их исходными величинами в начале работы, а также по отношению к среднему баллу по шкале «Настроение» во время работы на 1 и более баллов рассматривается в качестве важного признака развития утомления [23].

Тесная связь субъективных признаков утомления, оцениваемых по шкалам «Самочувствие» и «Активность», с низкой работоспособностью человека (в частности, пилота) дало основание разработать сокращенный вариант теста «САН» — «САН-8». Анкета редуцированной методики «САН-8» включает 8 пар слов: 1) работоспособный — разбитый; 2) полный сил — обессиленный; 3) отдохнувший — усталый; 4) свежий — изнуренный; 5) бодрый — вялый; 6) внимательный — рассеянный; 7) активный — пассивный; 8) соображать легко — соображать трудно, и применяется для оценки исходного функционального состояния летчиков (перед полетами) и развития у них утомления во время или после полетов [2].

Граничным значением для констатации факта неудовлетворительного функционального состояния и явления утомления испытуемого (летчика) по шкале теста «САН-8» является 4 балла и ниже (при предполетном медицинском обследовании) или снижении на один и более баллов (при межполетном или послеполетном контроле) [2, с. 63]. В случае низкого среднего балла по шкале «САН-8» (менее 4 баллов) или его снижении во время работы до 4 и менее баллов функциональное состояние человека (летчика) рассматривается как неудовлетворительное (плохое, что может повлечь за собой временное отстранение летчика от полетов). При среднем балле «САН-8» 4,1–4,9 балла функциональное состояние организма летчика (обследуемого, респондента) оценивается как удовлетворительное, 5–6 баллов — хорошее, более 6 баллов — отличное [2, с. 63].

Первым из критериев утомления и переутомления летного состава (при субъективной оценке собственного функционального состояния организма) является снижение среднего балла по шкале теста «САН-8»: на 1–2 балла — компенсируемое утомление; на 3 балла — хроническое утомление; на 4 балла — переутомление [2, с. 58].

Анкета «НПА» (нервно-психической адаптации) заполнялась для определения у испытуемых степени выраженности нервно-психического напряжения и выявления ранних признаков дезадаптации на основе оценки наличия и выраженности у них 26 жалоб-суждений [21]. Тест «НПА» разработан в Психоневрологическом научно-исследовательском институте им. В. М. Бехтерева [21] и направлен на выявление у человека одной из 5 выделяемых в настоящее время [8, 65, 73] групп нервно-психического здоровья:

- I группа (сумма баллов 0–9) — здоровые;
- II группа (сумма баллов 10–12) — практически здоровые с признаками оптимальной адаптации;
- III группа (сумма баллов 13–19) — практически здоровые с непатологической нервно-психической дезадаптацией (донозологическим состоянием, предпатологией);
- IV группа (сумма баллов 20–23) — пациенты с патологической нервно-психической дезадаптацией (срывом адаптации, легкой патологией);
- V группа (сумма баллов 24 и более) — пациенты с вероятным болезненным нервно-психическим состоянием (срывом адаптации, патологией).

Тест «НПА» широко используется в психофизиологии и физиологии труда, в клинической и профилактической медицине для комплексной оценки состояния адаптационных систем организма у практически здоровых людей [8, 21, 25].

Анкета «ШРЛТ». Оценку выраженности у респондентов признаков тревоги и тревожности проводили по методу Спилбергера–Ханина [74, 132, 467] после заполнения ими анкеты «ШРЛТ» (шкала реактивной (ситуативной) тревоги и личностной тревожности), состоящей из двух самостоятельных подшкал [28]. Подшкала СТ (ситуативной (реактивной) тревоги) содержит 20 суждений (10 из них характеризуют наличие напряженности, беспокойства, озабоченности, а 10 — отсутствие тревоги на момент проведения исследования). Состояние тревоги — первая эмоциональная ситуативная реакция на самые различные стрессоры, поэтому оно является неотъемлемой частью эмоциональных переживаний участников любой значимой деятельности. В связи с этим имеет место высокая динамичность и изменчивость величины показателя СТ (ситуативной (реактивной) тревоги) даже в течение одного дня. Расчет показателя СТ проводили согласно рекомендациям [28] по следующей формуле:

$$СТ = \sum(3 + 4 + 6 + 7 + 9 + 12 + 13 + 14 + 17 + 18) - \sum(1 + 2 + 5 + 8 + 10 + 11 + 15 + 16 + 19 + 20) + 50;$$

Подшкала ЛТ (личностной тревожности) также состоит из 20 суждений, характеризующих прошлый опыт индивида, и каждое из ее суждений относительно устойчиво во времени. Расчет показателя ЛТ проводили согласно рекомендациям [28] по следующей формуле:

$$ЛТ = \sum(2 + 3 + 4 + 5 + 8 + 11 + 12 + 14 + 15 + 17 + 18 + 20) - \sum(1 + 6 + 7 + 9 + 10 + 13 + 16 + 19) + 35;$$

Итоговые показатели каждой из подшкал СТ и ЛТ находятся в диапазоне от 20 до 80 баллов. Уровни ситуативной тревоги: 20–30 баллов — низкий уровень тревоги (беспокойства, психической напряженности), спокойствие; 31–45 баллов — средний, умеренный уровень тревоги; 46–80 баллов — высокий или крайне высокий уровень тревоги или психической напряженности [28, 74]. Уровни личностной тревожности: до 30 баллов включительно — низкотревожные (эмоционально устойчивые), 31–45 баллов — умеренно-тревожные, 46 баллов и выше — высокотревожные (эмоционально неустойчивые) [8, с. 57, 28, 74].

Значительные отклонения от уровней умеренной тревоги и тревожности требуют особого внимания, а поведение людей, у которых они выявлены, — соответствующей коррекции [8, с. 112]. Высокая тревожность предполагает склонность к появлению состояния тревоги у человека в ситуациях оценки его компетентности. В этом случае следует снизить субъективную значимость ситуации и задач и перенести акцент на осмысление деятельности и формирование чувства уверенности в успехе [28, 74, 132, 467]. Низкая тревожность, наоборот, требует повышения внимания к мотивам деятельности и чувства ответственности. Но иногда очень низкая тревожность в показателях теста является результатом активного вытеснения личностью высокой тревоги с целью показать себя в «лучшем свете» [28, 74, 132, 467]. Особенно неблагоприятным (патогномичным признаком дезадаптации) является сочетание низкой ситуативной тревоги (спокойствия) с высокой тревожностью (эмоциональной неустойчивостью) респондента [8, с. 112].

Шкалу можно успешно использовать в целях саморегуляции, а также руководства и психокоррекционной деятельности [28, 74, 132, 467].

Анкета «Академическая успеваемость». В данной анкете каждый испытуемый должен был выставить со своей зачетной книжки оценки по всем сданным им за время обучения в БГМУ (на день тестирования) экзаменам и дифференцированным зачетам (включая передачи). Названия экзаменов при этом не указывались, а кодировались порядковым номером его сдачи в соответствующую сессию. Контроль за переносом оценок из зачетной книжки в анкету осуществлял д-р М. О. Вэлком.

На основе полученных данных рассчитывались два главных объективных показателя учебной деятельности студентов, а именно: 1-й показатель — средний балл успеваемости (СБУ) по результатам сдачи экзаменов в 1, 2, 3, 4, 5, 6 и 7-ю сессии; 2-й показатель — успешность или эффективность сдачи экзаменов (ЭСЭ) с 1-го раза — 100 %, со 2-го раза — 50 %, с 3-го раза — 25 % [9–12, 64, 514]. На основании полученных результатов рассчитывали оценочный относительный риск снижения СБУ и ЭСЭ с 1-го раза у студентов, употребляющих алкоголь, по сравнению с респондентами-трезвенниками. Определялась также вероятность (риск) попадания выпивающих респондентов в группу неуспевающих студентов.

2.3.4. АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ФУНКЦИИ ВНИМАНИЯ И УМСТВЕННОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

Внимание определяется как конволюция (от лат. convolutus — свернутый), или интеграция, сенсорно-моторной обработки поступающей в мозг информации с памятью [326]. Любая умственная деятельность требует участия функции внимания, которое является

одной из главных функций нервной системы [129, 325, 327, 328, 431], а также одним из видов ВИФМ [137, 333].

Оценка состояния функции активного внимания давалась на основе анализа результатов теста «Корректирующая проба» («КП») с буквенными таблицами Анфимова [1, 13, 26, 50]. Таблица содержала 1600 знаков (букв), 200 из которых требовалось выделить за время выполнения теста. На ее заполнение отводилось время до 5 мин, после чего выполнение теста прекращалось. При анализе результатов учитывали время выполнения теста (для расчета скорости просмотра знаков и длительности просмотра одного знака) и число допущенных при этом ошибок (для определения индекса успешности (ИУ) и пропускной способности зрительного анализатора (ПСЗА)).

Указанные показатели рассчитывали по следующим формулам:

$$\text{ИУ} = 100 (200 - \text{O}) : 200,$$

где 200 — количество букв, требующих зачеркивания (выделения); O — количество ошибок (не вычеркнутых или неправильно вычеркнутых букв);

$$\text{ПСЗА} = (0,5936 \text{ N} - 2,807 \text{ O}) : \text{T},$$

где N — количество просмотренных букв (максимальное их число 1600); 0,5936 (бит/знак) — средний объем информации, приходящийся на один знак (букву); 2,807 (бит/знак) — потеря информации, приходящейся на одну сделанную ошибку; O — количество ошибок (не вычеркнутых или неправильно вычеркнутых букв); T — время выполнения задания в секундах (максимум — 300 с).

По количеству допущенных ошибок (более 5) в тесте «КП» судили о концентрации внимания и наличии (или отсутствии) утомления у респондентов.

2.4. ТРЕТЬЯ СЕРИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ (ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ГЛИКЕМИИ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВИФМ ИСХОДНО И В ДИНАМИКЕ УМСТВЕННОЙ РАБОТЫ У СТУДЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМ ОТНОШЕНИЕМ К АЛКОГОЛЮ)

2.4.1. РЕСПОНДЕНТЫ

Участникам 2-го исследования, 107 студентам (молодым мужчинам), предлагали принять участие в эксперименте по изучению динамики у них когнитивных функций и уровня гликемии в условиях длительной умственной работы (УР) натошак. Будущих испытуемых информировали об эксперименте за месяц до его проведения. За 1–2 недели до проведения опыта каждый из них давал предварительное письменное добровольное согласие на участие в исследовании. В день эксперимента каждый человек подтверждал добровольность своего участия. Из 107 студентов, давших предварительное письменное согласие, 80 отказались от участия по разным причинам.

Таким образом, в 3-м исследовании работа выполнена при добровольном участии оставшихся 27 испытуемых: молодых мужчин 20–29 лет, студентов 3–6-х курсов БГМУ. Исследование было проведено среди учащихся 3–6-х курсов БГМУ, так как студенты младших (1-го и 2-го) курсов могут иметь недостаточное количество результатов по академической успеваемости, и выявить различия между трезвенниками и трезвыми респондентами, эпизодически употребляющими алкоголь, будет невозможно. Кроме этого, учитывался и дозо-, времязависимый эффект алкоголя, который был подтвержден нашими

предварительными исследованиями [9–12, 14, 64]. Они показали, что негативное влияние алкоголя на успеваемость студентов было очевидно только начиная со 2-й сессии [64].

По результатам тестирования все испытуемые были разделены на две группы: контрольную — группа № 1 из 8 испытуемых абстинентов; опытную — группа № 2 из 19 трезвых респондентов, употребляющих алкогольные напитки. Опытная группа респондентов была разделена на две подгруппы студентов, употребивших алкоголь за 1–2 недели (подгруппа 2А из 14 молодых мужчин) и за 3–4 недели (подгруппа 2Б из 5 человек) до проведения исследований.

Все студенты, принимавшие участие в настоящем исследовании отвечали на вопросы искренне (70–100 %).

Критерии включения в эксперимент:

1. Испытуемые были выбраны в случайном порядке на основе эксперимента, проведенного в БГМУ при 2-м исследовании, и их добровольном письменном согласии.

2. По результату анкеты «Искренность», встроенной в другие анкеты, респонденты набрали не менее 6 баллов из 10 возможных (60–100 %).

3. В исследовании принимали участие студенты-трезвенники и студенты, употребляющие алкогольные напитки. Признаваемая ими доза употребления алкоголя составляла в среднем не менее 40 мл (в пересчете на абсолютный этанол) в месяц. Мы также советовали им не увеличивать их обычную дозу алкоголя.

4. Абстиненция от алкоголя как минимум в течение последних 7 дней до эксперимента.

5. Соблюдение всеми студентами (трезвенниками и употребляющими алкогольные напитки) ежедневного режима работы и отдыха (не менее 6–7 ч сна), питания (3–4-разовое употребление пищи), достаточной физической активности.

6. Отсутствие у всех испытуемых нарушений со стороны слуха и зрения, которые бы могли ограничить выполнение предложенных им заданий.

7. Добровольность и возможность отказа от участия на любом этапе в ходе исследования.

Критерии исключения из эксперимента:

1. Отсутствие желания участвовать в эксперименте (80 студентов отказались от участия).

2. По результату теста «Искренность» респонденты набрали 5 и менее баллов из 10 возможных (10–50 %). Следует отметить, что все студенты, принявшие участие в 3-м исследовании набрали по шкале искренности 70 % и более.

2.4.2. ОБЩИЙ ДИЗАЙН ТРЕТЬЕЙ СЕРИИ ИССЛЕДОВАНИЙ

Время, затраченное каждым испытуемым на участие в исследовании, составляло 9 ч. Общий план временных затрат каждого испытуемого представлен в табл. 2.2 и выглядит следующим образом: $\frac{1}{2}$ ч (1-е взятие крови и 1-е (исходное) определение показателей умственной работоспособности (УРС) для оценки состояния ВИФМ) + $1\frac{1}{2}$ ч (этап I, заполнение анкет) + $\frac{1}{2}$ ч (2-е взятие крови, 2-е определение показателей УРС) + $1\frac{1}{2}$ ч (этап II) + $\frac{1}{2}$ ч (3-е взятие крови, 3-е определение показателей УРС) + $1\frac{1}{2}$ ч (этап III) + $\frac{1}{2}$ ч (4-е

взятие крови, 4-е определение показателей УРС) + 2 ч (этап IV, 5–7-е взятие крови) + 1/2 часа (5-е определение показателей УРС). Таким образом, оценка состояния ВИФМ по показателям УРС при выполнении стандартных тестов проводилась 5 раз: сразу после каждого забора крови исходно (1-е тестирование) и по ходу выполнения УР через 2 (2-е), 4 (3-е) и 6 ч (4-е) от ее начала, а также через 2 ч отдыха, то есть через 8 1/2 ч от начала исследования (5-е). Итого каждый испытуемый натошак в течение 6 1/2 ч выполнял УР со средней интенсивностью 2,65 знаков/с (табл. 2.2), что составляло 37,2 % от максимальной средней скорости просмотра знаков (7,12 знака/с) в тесте «КП». При этом размер одного знака в тесте на внимание составлял 1 букву, а размер 1 знака при работе с анкетами и медицинскими текстами в среднем был равен 5 буквам. Таким образом, умственная нагрузка была длительной (6 1/2 ч) и достаточно интенсивной.

С целью самооценки своего функционального состояния и нервно-психического статуса во время выполнения УР каждый испытуемый 5 раз заполнял анкеты «САН», «НПА» и «ШРЛТ» (шкала реактивной тревоги и личностной тревожности) в те же сроки, что и определение показателей УРС (табл. 2.2). Время, необходимое на забор крови и определение содержания в ней глюкозы, а также на выполнение стандартных тестов для оценки УРС и заполнение анкет «САН», «НПА» и «ШРЛТ», составляло в среднем около 30 мин (1/2 ч) (табл. 2.2).

Исследования начинались в 8⁰⁰–9⁰⁰ и завершались в 17⁰⁰–18⁰⁰. В каждом исследовании принимали участие от 2 до 5 испытуемых: 1–2 студента-трезвенника и 1–4 трезвых респондента через 7–30 дней после употребления алкоголя.

Таблица 2.2

Общий дизайн 3-го исследования — динамика показателей ВИФМ и уровня гликемии у студентов с различным отношением к алкоголю в процессе выполнения ими УР и отдыха после нее

Умственная работа с интенсивностью 2,65 бит/с, ч									Отдых, ч				Работа, ч						
0	1/2	1 1/2	2	1/2	1 1/2 (от 2 1/2 до 4)	4	1/2	1 1/2 (от 4 1/2 до 6)	6	1/2	6 1/2	30'		60'	8 1/2	1/2			
К	УРС: ЗП СПЦ СПБ АВ КП САН НПА РТ ЛТ	Заполнение анкет: AUDIT CAGE MAST ПАС Общая Ис-ть Успев.	К	УРС: ЗП СПЦ СПБ АВ КП САН НПА РТ ЛТ	Работа с текстом по теме «ФиМКТ» и ответы на вопросы к тексту	К	УРС: ЗП СПЦ СПБ АВ КП САН НПА РТ ЛТ	Работа с текстом по теме «ФАНС» и ответы на вопросы к тексту	К	УРС: ЗП СПЦ СПБ АВ КП САН НПА РТ ЛТ	ПГ	К	К	2 К	УРС: ЗП СПЦ СПБ АВ КП САН НПА РТ ЛТ				
																проведение ГТТ после приема глюкозы (ПГ) испытуемым в количестве 75 г в виде водного раствора (в 200 мл воды)			

Примечание. ВИФМ — высшие интегративные функции мозга; УР — умственная работа; К — кровь (на определение глюкозы); УРС — умственная работоспособность; ЗП — зрительная память; СПЦ — слуховая память на цифры; СПБ — слуховая память на буквы. Тесты: АВ — арифметические вычисления; КП — корректурная проба; САН — тест и шкала «Самочувствие. Активность. Настроение»; НПА — тест «Нервно-психическая адаптация»; РТ — реактивная тревога; ЛТ — личностная тревожность. Анкеты: «AUDIT», «CAGE», «MAST», «ПАС». Ис-ть — Искренность, Успев. — успеваемость. Тексты на темы: «ФиМКТ» — физиология и морфология костной ткани; «ФАНС» — физиология автономной нервной системы. ГТТ — глюкозотолерантный тест.

Умственная нагрузка у всех студентов была полностью идентичной и включала два вида работы — выполнение стандартных тестов определения показателей УРС и утомления для оценки состояния ВИФМ, а также УР [1, 13, 66, 67, 514] с анкетами («Общая», «Искренность», «MAST», «CAGE», «AUDIT», «ПАС» «Академическая успеваемость») и учебными медицинскими текстами (см. ниже).

Стандартные тесты для определения показателей УРС были представлены 5 видами. Они включали в себя определение объемов 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 и определение утомления (5). УРС оценивали по ее эффективности: объему кратковременной памяти и ИУ в тестах на память, мышление и внимание, а также по скорости выполнения заданий — по числу решенных примеров, просмотренных знаков (букв) и величине ПСЗА. Показателями утомления испытуемых являлись следующие: 1) количество совершаемых ими ошибок при выполнении теста «КП»; 2) суммарное число ошибок (ЧО) по всем 5 тестам; 3) динамика ЧО в процессе УР (через 2, 4 и 6 ч) и 2 ч отдыха после нее (через 8¹/₂ ч); 4) средний балл дифференцированной самооценки испытуемыми функционального состояния по тестам «САН» и «САН-8». При определении показателей УРС у студентов также оценивали степень выраженности нервно-психического напряжения (анкета «НПА») и явлений тревоги и тревожности (анкета «ШРЛТ»).

На 1-м этапе в течение 1¹/₂ ч испытуемые заполняли целый ряд анкет: «Общая» (со встроенными в нее вопросами анкеты «Искренность»); «MAST», «CAGE», «AUDIT», «ПАС», «Академическая успеваемость» (табл. 2.2). На 2-м этапе (также в течение 1¹/₂ ч — от 2¹/₂ до 4 ч) испытуемые работали с учебным текстом «Физиология и морфология костной ткани» («ФиМКТ») [37] с последующим выполнением контрольного тестового задания из 43 вопросов. На 3-м этапе каждому из респондентов предлагалось проработать в течение 1¹/₂ ч (от 4¹/₂ до 6 ч) научный текст на тему: «Физиология автономной нервной системы» («ФАНС») [48], а затем выполнить контрольное тестовое задание из 46 вопросов по прочитанному материалу. 4-й этап включал отдых студентов от УР и проведение глюкозотолерантного теста.

2.4.3. Ход этапов исследования (подробно)

Все этапы и последовательность выполнения исследования описаны следующим образом:

I. Исходное взятие крови, тестирование (0–¹/₂ ч) и первый этап (¹/₂–2 ч) эксперимента. В первые ¹/₂ ч проводилось 1-е измерение содержания глюкозы в крови и выполнялись 1-е стандартные тесты для оценки исходного состояния ВИФМ (разных видов памяти, мышления и внимания) при определении показателей УРС (количества ошибочных действий и расчета ИУ в различных задачах), а также заполнялись анкеты «НПА», «ШРЛТ» и «САН».

В последующие 1¹/₂ ч испытуемые заполняли анкеты тестов «AUDIT», «MAST», «CAGE» и «ПАС» для оценки наличия и выраженности у них проблем, обусловленных приемом алкоголя.

Испытуемые заполняли также анкеты «Общая» (со встроенными в нее вопросами анкеты «Искренность») и «Академическая успеваемость» (оценки по экзаменам и дифференцированным зачетам из зачетной книги выставлялись под контролем М. О. Вэлкома).

Анкетирование проводилось анонимно. Все заполняемые анкеты шифровались, точно так же шифровались ответы при определении УРС и результаты определения уровня глюкозы в крови.

II. Второе взятие крови и второе тестирование (2–2^{1/2}), второй этап (2^{1/2}–4 ч) эксперимента. В это время проводилось 2-е измерение содержания глюкозы в крови. Затем проводилось 2-е определение УРС (в тестах на различные виды памяти, внимание и мышление), а также повторное заполнение анкет «НПА», «ШРЛТ» и «САН» в течение получаса через 2 ч от начала работы.

Сразу после повторного заполнения анкет («НПА», «ШРЛТ» и «САН») испытуемые начинали работать с учебно-методическим текстом «ФиМКТ», объемом 20 печатных страниц с последующим ответом на 43 поставленных к тексту вопроса в течение 1^{1/2} ч (2^{1/2}–4). По результатам ответов на поставленные к тексту вопросы рассчитывали ИУ освоения ими материала по формуле:

$$\text{ИУ} = 100 (43 - O) : 43,$$

где O — сумма двух чисел (количества неправильных ответов + количество вопросов без ответов).

III. Третье взятие крови и третье тестирование (4–4^{1/2}), третий этап (4^{1/2}–6 ч) эксперимента. В это время проводилось 3-е измерение уровня глюкозы в крови, 3-е определение показателей состояния ВИФМ и УРС, а также заполнение анкет «НПА», «САН» и «ШРЛТ» в течение получаса через 4 ч от начала работы.

Сразу после заполнения анкет испытуемые начинали работать с текстом «ФАНС». После проработки текста они должны были ответить на 46 вопросов. По результатам ответов на поставленные к тексту вопросы рассчитывали ИУ освоения ими материала по формуле:

$$\text{ИУ} = 100 (46 - O) : 46,$$

где O — сумма двух чисел (количества неправильных ответов + количество вопросов без ответов).

IV. Четвертое взятие крови и четвертое тестирование (6–6^{1/2}), четвертый этап (6^{1/2}–8^{1/2} ч) эксперимента. В это время проводилось 4-е измерение уровня глюкозы в крови, 4-е определение показателей состояния ВИФМ и УРС, а также заполнение анкет «НПА», «САН» и «ШРЛТ» в течение получаса через 6 ч от начала работы.

На 4-м этапе испытуемые отдыхали от УР в течение 2 ч. Во время отдыха (6^{1/2}–8^{1/2} ч), который начинался с приема 75 г глюкозы (растворенной в 200 мл воды), у испытуемых трижды измеряли уровень глюкозы крови (т. е. через 7 ч от начала эксперимента — 5-е; 7^{1/2} ч — 6-е; 8^{1/2} ч — 7-е взятие крови).

V. Пятое тестирование (8^{1/2}–9). Последние 1/2 ч эксперимента были предназначены для проведения 5-го тестирования ВИФМ, УРС и 5-го заполнения анкет «НПА», «САН» и «ШС».

2.4.4. АНКЕТЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ В ТРЕТЬЕЙ СЕРИИ ИССЛЕДОВАНИЙ

Испытуемые, принявшие участие в 3-й серии исследований заполняли следующие анкеты: «Общая» и «Искренность», встроенная в первую анкету; «MAST», «CAGE»,

«AUDIT» и «ПАС»; «САН», «НПА», «ШРЛТ», «Академическая успеваемость». Анкетирование проводилось анонимно. Все заполненные анкеты шифровались.

2.4.5. ОЦЕНКА УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ КРОВИ

У всех испытуемых определялось содержание глюкозы в цельной капиллярной крови 7 раз.

Первое измерение проводилось предварительно (исходно), до начала работы.

В динамике УР проводили 3 измерения, а именно, через 2 (2-е измерение), 4 (3-е) и 6 ч (4-е) ее выполнения.

Через 30 мин после 4-го измерения уровня глюкозы проводили глюкозотолерантный тест. Во время его проведения 3 раза измеряли уровень гликемии, а именно, через 30 (5-е измерение), 60 (6-е измерение) и 120 мин (7-е измерение) после перорального приема глюкозы в количестве 75 г каждым испытуемым. За исходный уровень гликемии при проведении глюкозотолерантного теста был взят ее уровень, измеренный через 6 ч от начала эксперимента (4-е измерение).

Измерение проводилось с помощью системы контроля уровня глюкозы в крови «Rightest GM100» (фирмы «Bionime», Швейцария) с точностью до 0,1 мМ/л. Система состоит из глюкометра «GM100», тест-полосок «GS100», ланцетного устройства (прибора) «GD500» и сменных одноразовых стерильных ланцетов. Забор крови объемом 1–3 мкл осуществляли из безымянного пальца нерабочей руки в стерильных условиях после прокола кожи одноразовым стерильным ланцетом с использованием прибора «GD500». Глюкометр «Rightest GM100» рекомендован Американской диабетической ассоциацией [190] и Министерством здравоохранения Республики Беларусь для измерения уровня глюкозы крови (номер гос. регистрации МЗ Республики Беларусь ИМ-7.94636 от 28.08.2008 г.).

2.4.6. АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ВЫСШИХ ИНТЕГРАТИВНЫХ (КОГНИТИВНЫХ) ФУНКЦИЙ МОЗГА

Анализ состояния ВИФМ по показателям УРС проводился по стандартным, рекомендуемым и широко используемым тестам: кратковременная зрительная память на двузначные числа; кратковременная слуховая память на однозначные числа и гласные буквы; оперантная память и процессы мышления, а также корректурная проба для оценки внимания [1, 4, 5, 13, 26, 38, 40, 50, 66, 67].

Оценка кратковременной слуховой памяти. Исследование памяти является обязательным в физиологии труда, психофизиологии, неврологии, психиатрии, анестезиологии и других клинических областях для оценки состояния ЦНС и ВИФМ у здорового и/или больного человека [4, 7, 13, 26, 40, 50].

Кратковременная слуховая память оценивалась на основе точного воспроизведения испытуемым услышанных им последовательностей из однозначных чисел (цифр) и из гласных букв в увеличивающемся порядке от 3 до 10 цифр или букв в каждой последовательности. Испытуемые, согласно инструкции, должны были в точном порядке воспроизвести (вписать) на листе последовательность цифр или букв сразу после их голосового предъявления. Число зачитываемых цифр (или букв) увеличивалось (от 3 до 10). Время выполнения каждой задачи (на чтение и воспроизведение одной последовательности) составляло в среднем от 30 до 90 с.

Оценка объема кратковременной слуховой памяти проводилась путем расчета ИУ по числу правильно воспроизведенных последовательностей знаков (цифр или букв). Для этого первая строчка, где отмечалась неправильная последовательность цифр или букв или указывались неверные цифры и буквы, принималась за ошибку. При этом результат данной и ниже расположенных строк не учитывался. Учитывалось количество правильно воспроизведенных последовательностей цифр и гласных букв с расчетом ИУ:

$$\text{ИУ} = 100 N : 10,$$

где N — количество правильно воспроизведенных последовательностей цифр или букв.

Оценка кратковременной зрительной памяти. Определение кратковременной зрительной памяти проводилось согласно существующим рекомендациям [4, 13, 19, 43, 66, 67]. В течение 40 с испытуемым для запоминания предъявлялось 10 двузначных чисел (любых от 10 до 99) в случайной последовательности. Затем они должны были в течение 150 с воспроизвести все запомнившиеся числа в произвольном порядке. Учитывалось количество правильно воспроизведенных двузначных чисел независимо от места их расположения в последовательности с расчетом ИУ по формуле:

$$\text{ИУ} = 100 (N - O) : 10,$$

где N — количество всех воспроизведенных чисел; O — количество ошибок при воспроизведении.

Оценка мышления и оперантной памяти. Скорость и качество логического мышления (уровня простых логических умозаключений с единственным верным ответом) и оперантной памяти определялись по результатам решения арифметических примеров с однозначными числами (сложение и вычитание) в тесте «Арифметические вычисления» («АВ») [1, 13, 38, 66, 67, 75, 514]. На выполнение теста отводилось 20 с. При анализе результатов данного теста учитывалось общее число решенных примеров для определения скорости и средней длительности решения одного примера. Для оценки качества и точности мышления определяли число допущенных ошибок при решении примеров и рассчитывали ИУ по формуле:

$$\text{ИУ} = 100 (П - O) : П,$$

где П — общее количество решенных примеров; O — количество ошибок (неправильно решенных примеров).

Оценка функции внимания. Оценка функции внимания подробно рассматривалась в 2.3.4.

2.5. СТАТИСТИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА ДАННЫХ

Статистическая обработка данных проводилась с помощью Excel 2007 и стандартного статистического пакета SPSS (Statistical Package for the Social Science) 16.0 версии для Windows.

Сравнение между группами выполнено с помощью t-статистики (параметрической) или U-критерия Вилкоксона–Манна–Уитни (непараметрической). Корреляционный анализ проводился с помощью корреляционного коэффициента Пирсона (параметрического) или рангового корреляционного коэффициента Спирмена (непараметрического).

Достоверными считались результаты при уровне значимости $p < 0,05$ [15, 27, 47, 49].

Результаты показаны в виде $M \pm m$ (среднее значение и ошибка среднего), а также в процентах (%).

Один стандартный напиток (доза) алкоголя принят как 8 г (10 мл) в пересчете на абсолютный этанол [53, 136]. Признаваемый испытуемыми, а также расчетный объем реальной дозы принимаемых алкогольных напитков даны в пересчете на абсолютный этанол. Расчет объема реальной дозы алкогольных напитков проводился согласно M. Fryer и соавт. (2004): увеличение признаваемой пьющим человеком дозы в 1,25 раза для пива; в 1,95 раза — для вина; в 2 раза — для водки и других крепких напитков; в среднем в 1,6 раза — для любого напитка [469].

2.6. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Группы испытуемых, сформированные для настоящего исследования, соответствуют поставленным цели и задачам, имеют достаточное количество участников, необходимое для получения достоверных результатов.

2. Дизайн исследования соответствует поставленным цели и задачам.

3. Используемые в работе инструменты дают возможность достоверно оценить изучаемые признаки и решить поставленные задачи.

4. Методы статистической обработки данных в работе соответствуют общепринятым требованиям в биомедицинской статистике.

ГЛАВА 3. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ УПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ СТУДЕНТАМИ И СОСТОЯНИЕ У НИХ ВЫСШИХ ИНТЕГРАТИВНЫХ ФУНКЦИЙ МОЗГА

Употребление алкоголя учащейся молодежью (школьниками и студентами) стало острой проблемой во многих странах мира [53, 160, 162, 201, 211, 245, 273, 344, 456]. Скрининговое исследование, проведенное в Бразилии, показало, что 83,9 % из 255 опрошенных студентов употребляют алкоголь [211]. Большинство из 548 выпускников медицинских университетов штата Орегон (США) употребляли алкогольные напитки: 18 % опрошенных респондентов принимали алкоголь 3 раза в неделю и более; 21 % участников выпивали 5 и более стандартных порций в течение 2 ч [362]. Аналогичное исследование, проведенное в Испании, показало, что более 70 % из 545 студентов, принявших участие в опросе, употребляли алкоголь [201]. Средний уровень употребления алкоголя студентами в Испании в пересчете на абсолютный этанол на одного респондента составил 8,4 л в год [201].

По данным Ю. Е. Разводовского и А. Г. Винницкой (2011) более 97 % студентов Гродненского государственного медицинского университета пробовали алкогольные напитки в течение жизни, более 93 % — в течение последнего года и более 65,5 % — в течение последних 30 дней до исследования [60].

Злоупотребление алкоголем студентами ассоциируется с целым комплексом проблем, объединенных общим термином «second-hand effect». Среди них такие, как асоциальное поведение, пьяный травматизм, снижение успеваемости, алкогольная зависимость [53, 60, 456].

Результаты многих исследований указывают на то, что уровень алкогольных проблем ниже среди студентов младших курсов по сравнению с их старшими коллегами [162, 245, 273, 344, 456, 500]. Данный феномен обусловлен различными факторами, одним из которых может быть высокий уровень стресса, испытываемый студентами в процессе обучения [9–12, 13, 66, 64, 67, 273, 281, 456, 526].

В последние 20 лет отмечается [22, 24, 29, 259] тенденция роста удельного веса лиц, употребляющих алкоголь, среди девушек и женщин, а также стирания гендерных различий не только в употреблении, но и в злоупотреблении алкоголем среди молодежи.

В связи с вышеизложенными фактами несомненный научно-практический интерес представляет изучение распространенности употребления спиртных напитков студентами разного пола (удельный вес потребителей этанола и трезвенников), злоупотребления ими и связанных с алкоголем проблем с учетом частотно-количественного аспекта потребления алкоголя.

3.1. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ УПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ СТУДЕНТАМИ И ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЯ ИМ: ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ

Согласно результатам скрининга, проведенного в 2007/2008 уч. г., результаты которого представлены в табл. 3.1, удельный вес лиц, употребляющих алкоголь, достоверно выше среди студентов старших курсов, причем это касается как мужчин ($\chi^2 = 5,48$), так и женщин ($\chi^2 = 22,8$). Полученные данные аналогичны таковым для студентов как белорус-

ских, так и зарубежных высших учебных заведений [53, 160, 162, 201, 211, 245, 273, 344, 456].

Таблица 3.1

Удельный вес студентов разных курсов и разного пола, употребляющих алкоголь и трезвенников

Курс	Пол	Возраст	Средние баллы, $M \pm m$			Удельный вес, %	
			AUDIT	CAGE	MAST	употребляющих	трезвенников
1–2-й	М (n = 150)	19,2	5,98 ± 0,50	0,79 ± 0,08	1,38 ± 0,15	82,7 (n = 124)	17,3 (n = 26)
	Ж (n = 415)	18,5	3,07 ± 0,17*	0,45 ± 0,04*	0,76 ± 0,07*	84,6 (n = 351)	15,4 (n = 64)
3–4-й	М (n = 201)	21,2	6,43 ± 0,51	0,90 ± 0,08	1,83 ± 0,21	84,1 (n = 169)	15,9 (n = 32)
	Ж (n = 336)	20,6	3,38 ± 0,21*	0,48 ± 0,05*	0,68 ± 0,08*	87,2 (n = 293)	12,8 (n = 43)
5–6-й	М (n = 118)	23,1	9,60 ± 0,80**	1,08 ± 0,10**	2,58 ± 0,29**	92,4 (n = 109)**	7,6 (n = 9)**
	Ж (n = 279)	22,5	3,79 ± 0,32*	0,37 ± 0,04*	0,78 ± 0,11	96,1 (n = 268)**	3,9 (n = 11)**

Примечание. Ж — женский пол; М — мужской пол; n — число респондентов в группе. * Достоверность различий показателей в сравнении с таковыми для студентов этого же курса, $P < 0,01$. ** Достоверность различий показателей в сравнении с таковыми как для студентов, так и для студенток 1–2-го курсов, $P < 0,02$.

Среди мужчин по мере увеличения времени обучения наблюдается тенденция к росту среднего балла тестов «AUDIT», «CAGE» и «MAST», что отражает нарастание у них проблем, обусловленных употреблением алкоголя. При этом различия между студентами 1–2-го и 5–6-го курсов статистически достоверны согласно всем 3 тестам (табл. 3.1). По мере увеличения времени обучения растет удельный вес мужчин, оказавшихся в проблемной группе, согласно всем 3 тестам (табл. 3.2). Так, по сравнению с учащимися 1–2-го курсов, число проблемных студентов на 5–6-м курсах выросло, согласно тесту «AUDIT», с 28,7 до 47,5 %, «CAGE» — с 26,7 до 31,4 %, «MAST» — с 17,3 до 33,9 %. Следует обратить внимание на некоторые различия между результатами тестов. К примеру, удельный вес проблемных студентов 1–2-го и 3–4-го курсов, согласно тестам «AUDIT» и «CAGE», значительно выше показателя, полученного с помощью теста «MAST». В то же время удельный вес студентов 5–6-го курсов, оказавшихся в проблемной группе согласно тесту «AUDIT», значительно превысил аналогичный показатель, полученный с помощью тестов «CAGE» и «MAST». Вероятно, эти несоответствия обусловлены различной чувствительностью тестов. Можно предположить, что в ряде случаев либо тест «AUDIT» дает ложноположительный результат, либо же тест «MAST» не обладает достаточной чувствительностью на популяции белорусских студентов.

В отличие от мужчин средние баллы тестов «AUDIT», «CAGE» и «MAST», а также удельный вес проблемных потребителей алкоголя среди женщин практически не изменяется по мере увеличения времени обучения (табл. 3.2). Следует отметить, что удельный вес проблемных студентов, выявляемых тестом «MAST» среди девушек во всех 3 группах

существенно меньше по отношению к данным, полученным с помощью тестов «AUDIT» и «CAGE» (табл. 3.2). Это позволяет предполагать меньшую чувствительность теста «MAST» на славянской популяции молодежи и рекомендовать тесты «AUDIT» и «CAGE» как более чувствительные тесты скрининга алкогольных проблем у выпивающих студентов Беларуси.

Таблица 3.2

Удельный вес студентов (в %) разных курсов и разного пола, оказавшихся в проблемной группе согласно результатам тестов «AUDIT», «CAGE», «MAST»

Курсы	Пол	Тест		
		AUDIT	CAGE	MAST
1–2-й	М (n = 150)	28,67 (n = 43)	26,67 (n = 40)	17,33 (n = 26)
	Ж (n = 415)	9,40 (n = 39)*	11,08 (n = 46)*	6,75 (n = 28)*
3–4-й	М (n = 201)	29,35 (n = 59)	28,36 (n = 57)	19,40 (n = 39)
	Ж (n = 336)	11,01 (n = 37)*	13,10 (n = 44)*	4,46 (n = 15)*
5–6-й	М (n = 118)	47,46 (n = 56)**	31,36 (n = 37)	33,90 (n = 40)**
	Ж (n = 279)	9,68 (n = 27)*	8,96 (n = 25)*	6,09 (n = 17)*

Примечание. Ж — женский пол; М — мужской пол; n — число респондентов в группе. * Достоверность различий показателей в сравнении с таковыми для студентов этого же курса, $P < 0,01$. ** Достоверность различий показателей в сравнении с таковыми как для студентов, так и для студенток 1–2-го и 3–4-го курсов, $P < 0,02$.

В целом, средние баллы по каждому из 3 тестов (табл. 3.1), а также удельный вес проблемных потребителей алкоголя среди женщин (табл. 3.2) значительно и достоверно ниже, чем среди мужчин, т. е. гендерные различия остаются достаточно существенными. Однако гендерные различия в уровне связанных с алкоголем проблем существенно отличаются у студентов младших и старших курсов. Вызывающим тревогу фактом является снижение соотношения удельного веса мужчин и женщин, попавших в проблемную группу, у студентов младших курсов. Так, оно составило, согласно тесту «AUDIT», на 1–2-м курсах 3 к 1, в то время как у студентов 5–6-го курсов это соотношение было почти 5 к 1 (табл. 3.2). Аналогичное соотношение удельного веса юношей и девушек, попавших в проблемную группу, отмечено и по результатам теста «MAST»: 2,6 к 1 — на 1–2-м курсах и 5,6 к 1 — у старшекурсников (5–6-й курсы). Полученные результаты отражают общую негативную тенденцию последних лет — преимущественный рост уровня алкогольных проблем среди девушек и снижение гендерных различий в потреблении алкоголя среди школьников и студентов младших курсов [22, 24, 29, 259]. Именно поэтому мероприятия по профилактике алкоголизма у девушек и женщин включены в новую «Государственную программу национальных действий по преодолению пьянства и алкоголизма на 2011–2015 годы» [17, 45].

Следует констатировать еще одну тенденцию — более широкое распространение употребления алкогольных напитков девушками по сравнению с юношами. Эта неблагоприятная тенденция отмечена среди студентов всех 6 курсов (табл. 3.1). Причем соотношение выпивающих респондентов к трезвенникам увеличилось среди юношей с 4,78 раза (на 1–2-м курсах) до 12,16 раза (на 5–6-м курсах), а среди студенток с 5,49 раза до 24,64 раза соответственно. О наличии такой тенденции в среде белорусской молодежи свидетельствуют и данные социологического опроса, проведенного среди гродненских студен-

97,8 % девушек и 97,1 % юношей пробовали алкогольные напитки [60].

С целью выявления время-, дозозависимых эффектов алкоголя все студенты, употребляющие спиртные напитки, были разделены на 2 группы (табл. 3.3): много пьющие, или проблемные, студенты (1-я группа) и мало/умеренно пьющие (2-я группа). Для каждой группы был рассчитан частотно-количественный блок признаваемых показателей употребления спиртных напитков (частота, разовая и месячная дозы), а также показатели, характеризующие различные связанные с алкоголем проблемы (утрата способности контролировать количество выпиваемого алкоголя, наличие похмельного синдрома, связанные со злоупотреблением алкоголем нарушения памяти и чувство вины, травматизм в состоянии опьянения).

Данные, представленные в табл. 3.3, свидетельствуют о том, что частотно-количественные показатели употребления алкоголя значительно выше у мужчин из проблемной группы по сравнению с мало/умеренно пьющими мужчинами. Причем эти показатели у мужчин обеих групп существенно не изменяются по мере увеличения срока обучения. В среднем признаваемая разовая доза алкоголя у мужчин 1-й группы (51 мл) превышает разовую дозу у мужчин 2-й группы (26,7 мл) в 1,9 раза ($P < 0,01$). Признаваемая средняя месячная доза у мужчин проблемной группы (223 мл) превышает аналогичный показатель для мало/умеренно пьющих мужчин (39,5 мл) в 5,7 раза ($P < 0,001$). Среди мужчин проблемной группы отмечается тенденция к росту удельного веса лиц, имеющих такие связанные с алкоголем проблемы, как утрата количественного контроля и повышенный риск травматизма. Рост уровня связанных с алкоголем проблем у мужчин по мере увеличения срока обучения при неизменной разовой и месячной дозе алкоголя позволяет говорить о том, что вероятность развития связанных с алкоголем проблем определяется не только дозой, но и длительностью употребления. Следует отметить, что у мало/умеренно пьющих мужчин вероятность существования таких проблем, как утрата количественного контроля и похмельный синдром, крайне мала, поскольку они являются признаками алкогольной зависимости, которая обычно развивается после длительного злоупотребления спиртными напитками. Тем не менее некоторые респонденты указали на наличие у себя такого рода проблем, что может быть обусловлено неправильным пониманием сути этих симптомов (в итоге ответы на некоторые вопросы теста могли оказаться ложноположительными).

Таблица 3.3

Признаваемое потребление алкоголя много (группа № 1) и мало/умеренно (группа № 2) пьющими студентами и удельный вес связанных с алкоголем проблем среди них

Курс	Пол	Группа, n	Частота/месяц	Разовая доза, мл	Доза/месяц, мл	УК, %	ПС, %	ЧВ, %	НП, %	Травмы, %
1–2-й	М	№ 1, 43	4,5	53,0	238,0	37,2	48,8	46,5	62,8	41,9
		№ 2, 81	1,4**	25,9**	35,8**	6,2**	1,2**	27,2**	9,9**	9,9**
	Ж	№ 1, 40	3,0*	38,3*	115,1*	22,5*	25,0*	67,5*	45,0*	37,5
		№ 2, 311	1,3**	23,9**	30,8**	1,9**	1,3**	19,0**	5,2**	2,6**
3–4-й	М	№ 1, 59	4,4	50,5	221,8	45,8	33,9	62,7	57,6	66,1

		№ 2, 110	1,5**	27,6**	41,4**	4,5**	0,0**	16,4**	9,1**	4,5**
	Ж	№ 1, 37	4,2	36,9*	155,9*	40,6	18,9	62,2	56,8	37,8*
		№ 2, 256	1,3**	23,6**	30,9**	1,1**	1,9**	15,6**	4,7**	2,7**
5–6-й	М	№ 1, 56	4,2	49,6	209,3	66,1	44,6	66,1	67,9	69,6
		№ 2, 53	1,6**	26,5**	41,3**	7,5**	1,9**	33,9**	7,5**	5,7**
	Ж	№ 1, 27	4,6	52,1	240,2	59,3	55,5*	70,4	66,7	63,0
		№ 2, 241	1,4**	23,6**	32,6**	3,7**	2,1**	13,3**	3,7**	2,1**

Примечание. Ж — женщины; М — мужчины; n — число респондентов в группе. УК — утрата контроля; ПС — похмельный синдром; ЧВ — чувство вины; НП — нарушения памяти. * Достоверность различий показателей в сравнении с таковыми для студентов такой же группы соответствующего курса, $P < 0,01$. ** Достоверность различий показателей в сравнении с таковыми как для студентов, так и для студентов из проблемной группы № 1 соответствующего курса, $P < 0,01$.

У женщин проблемной группы частота приема алкоголя, его разовая и месячная дозы, а также такие связанные с алкоголем проблемы, как утрата контроля над объемом употребленного этанола, похмельный синдром, нарушения памяти и травматизм, растут по мере увеличения срока обучения (см. табл. 3.3) и длительности употребления спиртных напитков. В то же время у мало/умеренно пьющих женщин такой тенденции не наблюдается. Женщины проблемной группы значительно превосходят мало/умеренно пьющих женщин по частотно-количественному критерию. В среднем разовая доза алкоголя у женщин 1-й группы (42,4 мл) превышает разовую дозу у женщин 2-й группы (23,7 мл) в 1,8 раза ($P < 0,01$). Средняя месячная доза у женщин проблемной группы (170,4 мл) превышает аналогичный показатель для мало/умеренно пьющих женщин (31,4 мл) в 5,4 раза ($P < 0,001$).

Данные, представленные в табл. 3.4, дают основания полагать, что уровень связанных с алкоголем проблем среди студентов определяется не только частотой употребления и дозой, но и видом преимущественно употребляемого спиртного напитка. Для 37,3 % проблемных (многопьющих) мужчин и 25 % проблемных женщин (из 1-й группы) преимущественно употребляемым алкогольным напитком является водка. Среди мало/умеренно пьющих студентов предпочтение водке отдают 10,7 % мужчин и 1 % женщин. Полученные данные указывают на то, что употребление крепких алкогольных напитков сопряжено с большим риском возникновения связанных с алкоголем проблем, нежели употребление слабоалкогольных напитков.

Таблица 3.4

**Алкогольные напитки, употребляемые много (группа № 1)
и мало/умеренно (группа № 2) пьющими студентами**

Напитки	Мужчины (n = 402)		Женщины (n = 912)	
	группа № 1 (n = 158)	группа № 2 (n = 244)	группа № 1 (n = 104)	Группа № 2 (n = 808)
Пиво/сухие вина	43,04 % (n = 68)	55,32 % (n = 135)	65,39 % (n = 68)	90,59 % (n = 732)
Пиво/крепленые вина	8,23 % (n = 13)	9,02 % (n = 22)	7,69 % (n = 8)	6,32 % (n = 51)
Водка	37,34 % (n = 59)	10,66 % (n = 26)	25,00 % (n = 26)	0,99 % (n = 8)
Пиво/вино/водка	11,39 % (n = 18)	25,00 % (n = 61)	1,92 % (n = 2)	2,10 % (n = 17)

Примечание. n — число респондентов в группе.

Определенный интерес представляют мотивы употребления алкоголя, на которые указали студенты. Более чем для 90 % респондентов основным мотивом является традиция употреблять алкоголь по различным социально приемлемым поводам. Кроме того, 32 % респондентов в качестве основного мотива указали приятные вкусовые качества вина, а 15 % респондентов признались, что им нравится состояние легкого алкогольного опьянения.

Полученные данные свидетельствуют о высоком уровне связанных с алкоголем проблем в студенческой популяции. Литературные данные указывают на то, что пик уровня связанных с алкоголем проблем среди молодежи приходится на возраст 22–25 лет [78, 264, 466]. Представленные в настоящей работе результаты скрининга согласуются с данными литературы. Действительно, максимальный уровень связанных с алкоголем проблем отмечается среди студентов 5–6-го курсов, средний возраст которых составляет 23 года. В отношении женщин какая-либо связь между возрастом и уровнем связанных с алкоголем проблем отсутствует. Данные различия позволяют предположить, что рост уровня связанных с алкоголем проблем среди мужчин обусловлен скорее не возрастом, а особенностями социализации в студенческой субкультуре. Большинство студентов проживают в общежитиях, где они не подвержены контролю со стороны родителей и могут организовывать досуг по своему усмотрению. Одним из популярных способов свободного времяпрепровождения в студенческой среде является распитие спиртных напитков. Причем мужчины более склонны к злоупотреблению алкоголем, поскольку у женщин имеются альтернативные способы социализации. Нельзя также забывать и о таком факторе риска, как стресс, связанный с умственной нагрузкой и психическим напряжением. В литературе имеются данные, согласно которым молодые мужчины часто используют алкоголь как средство снижения уровня стресса [188, 238, 427, 462]. Тот факт, что с увеличением продолжительности обучения уровень связанных с алкоголем проблем растет, может свидетельствовать о том, что алкогольные традиции студенческой субкультуры являются фактором риска развития данных проблем. Как следствие этого, многие студенты к завершению обучения приобретают вместе с дипломом алкогольные проблемы. Учитывая высокий уровень связанных с алкоголем проблем в студенческой популяции, актуальной задачей является проведение профилактических мероприятий антиалкогольной направленности, в которых должна быть учтена специфика проблемы, представленной в настоящей работе.

Полученные данные подтверждают критерии выделения групп риска по тестам «AUDIT» (8 и более баллов) и «CAGE» (2–4 балла) среди лиц, употребляющих алкоголь. Согласно этим критериям, количество этанола, потребляемое респондентами, набравшими менее 8 баллов по «AUDIT» и менее 2 баллов по «CAGE», можно рассматривать как относительно безопасные дозы алкоголя. Они составляют для мужчин не более 27 мл (разовая доза) и 40 мл (месячная доза) в пересчете на абсолютный этанол и для женщин — не более 24 и 31 мл соответственно. В то же время некоторые исследователи [87] предлагают снизить балл «беспроблемного уровня» потребления алкоголя молодежью, определяемого тестом «AUDIT», до 4 баллов, а наличие даже 1 положительного ответа в тесте «CAGE» рассматривать как

наличие алкогольных проблем, особенно в уязвимых группах: подростков, молодых людей и женщин.

В последнее десятилетие не угасает интерес к феномену «профилактического, или превентивного, парадокса» [117, 134], описанному эпидемиологом Geoffrey Rose в 1981 г. [444]. Он заключается в том, что совокупный ущерб от употребления алкоголя умеренно пьющими превышает уровень алкогольных проблем среди многопьющих, в связи с большим количеством умеренно пьющих в общей популяции [117, 134, 320], и касается, прежде всего, уязвимых групп населения — молодежи и женщин. Психофизиологический механизм возникновения этого феномена требует уточнения, ибо эффекты эпизодического (1–2 раза в месяц) употребления алкоголя, особенно в малых дозах (1–2 дозы за выпивку), на ВИФМ у трезвых молодых людей фактически не изучены.

В связи с этим необходимо было провести изучение отдаленных эффектов алкоголя на состояние ВИФМ у умеренно пьющих студентов на примере функции активного внимания, а также на динамику их академической успеваемости (важного интегративного показателя ВИФМ [462]) в сравнении с аналогичными показателями студентов-трезвенников.

3.2. ЭФФЕКТИВНОСТЬ УЧЕБНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И СОСТОЯНИЕ ВНИМАНИЯ У СТУДЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМ ОТНОШЕНИЕМ К АЛКОГОЛЮ

Результаты 2-го исследования, выполненного в 2010/2011 уч. г. на студентах 3–6-го курсов БГМУ, подтвердили данные, полученные в 2007/2008 уч. г. Согласно результатам исследования, 81,5 % (216 из 265) студентов, из которых 69,2 % (74 из 107) мужчин и 89,9 % (142 из 158) женщин, употребляют алкоголь, а 18,5 % ($n = 49$) (30,8 % (33) юношей и 10,1 % (16) девушек) были трезвенниками (табл. 3.5). Таким образом, среди юношей удельный вес трезвенников был на 20,7 % больше ($\chi^2 = 18,163$, $p < 0,001$), чем среди девушек. Полученные данные подтверждают существующие представления [29, 259] о негативной тенденции последних лет — более широком распространении употребления алкоголя среди девушек (женщин) по сравнению с юношами (мужчинами).

В то же время в белорусской популяции среди студентов сохраняются гендерные особенности распространенности алкогольных проблем. Из общего числа респондентов 45 (30 мужчин и 15 женщин) попали в проблемную группу (табл. 3.5). Удельный вес проблемных юношей был достоверно больше по всем трем тестам «AUDIT», «CAGE», «MAST» ($\chi^2 = 15,561$, $P < 0,001$; $\chi^2 = 17,041$, $P < 0,001$; $\chi^2 = 11,766$, $P < 0,001$ соответственно) по сравнению с таковым у девушек.

Из результатов, представленных в табл. 3.6, видно, что частота и признаваемая доза (разовая и месячная) алкоголя значительно больше среди проблемных студентов, чем среди умеренно употребляющих респондентов независимо от их пола. Следует отметить, что частота и признаваемая доза также достоверно больше у проблемных мужчин, чем у женщин (табл. 3.6). Полученные закономерности соответствуют таковым при скрининге, проведенном в 2007/2008 уч. г. В то же время при сравнении аналогичных данных, представленных в табл. 3.6 и 3.3, видно, что признаваемое потребление алкоголя студентами в 2010/2011 уч. г. существенно выросло (более чем в 2 раза) по сравнению с показателями 2007/2008 уч. г. Полученные факты подтверждают сведения о росте алкоголизации населения и употребления алкоголя с вредными последствиями, в том числе среди молодежи и женщин [45].

Как известно [469], люди, употребляющие алкоголь, склонны занижать или даже скрывать количество выпитого этанола. Это характерно и для студентов, принимавших участие в проведенном нами исследовании. Расчет реальной дозы (табл. 3.6) показывает, что мужчины употребляют в месяц в среднем 464 мл алкоголя (193–861 мл) в пересчете на абсолютный этанол (с учетом их предпочтений), а женщины — 116 мл (96–353 мл) в пересчете на абсолютный этанол. Следовательно, умеренно и много пьющие мужчины потребили большее количество алкоголя, чем женщины соответствующих групп (табл. 3.6).

Таким образом, в месяц все умеренно пьющие студенты (и мужчины и женщины) в среднем употребляют на 1 человека 122 мл алкоголя в пересчете на абсолютный этанол (или 1,95 мл на кг массы тела), а много пьющие респонденты — 786 мл (или 10,56 мл на кг массы тела). Это значит, что количество употребляемого алкоголя проблемными студентами примерно в 6,4 раза больше, чем у их коллег из 2-й группы (умеренно или мало пьющих). Расчет общей годовой дозы выпитого алкоголя (на основании полученных данных, представленных в табл. 3.6) на одного человека показал, что она составляла в среднем 5,1 л (8,7 л у проблемных студентов и 1,5 л у мало или умеренно выпивающих респондентов) в пересчете на абсолютный этанол.

Согласно данным, представленным в табл. 3.7, удельный вес связанных с алкоголем проблем у много пьющих студентов (проблемных) независимо от их пола достоверно превышает таковой у умеренно употребляющих (беспроблемных) студентов примерно в 2,93–17,62 раза у мужчин; 2,82–16,87 раза — у женщин; 2,91–11,83 раза — у всех употребляющих. Полученные данные подтверждают результаты скрининга 2007/2008 уч. г., а также показывают большую опасность увеличения месячной дозы алкоголя для девушек, умеренно (или мало) употребляющих алкогольные напитки. Об этом свидетельствует значительное, в 2,4 раза ($\chi^2 = 10,399$, $P < 0,005$), нарастание доли девушек (до 11 %), указавших в исследовании 2010/2011 уч. г. (табл. 3.7) на нарушение у них функции памяти по сравнению с аналогичными результатами исследования 2007/2008 уч. г. (4,6 %). Этот факт является также косвенным подтверждением небезопасности употребления даже малых количеств алкоголя женщинами.

Таблица 3.5

Удельный вес трезвенников и студентов, употребляющих алкоголь, в том числе злоупотребляющих им

Пол	Группа	Возраст (лет), $M \pm m$	Средние баллы по тестам, $M \pm m$				Удельный вес студентов, %		Удельный вес проблемных студентов по тестам, %		
			AUDIT	CAGE	MAST	ПАС	выпивающих	трезвенников	AUDIT	CAGE	MAST
М (n = 107)	У (n = 44)	22,7 ± 0,4	4,1 ± 0,3*	0,8 ± 0,3*	0,8 ± 0,3*	3,2 ± 0,7*	69,2 (n = 74)	30,8 (n = 33)	28,0 (n = 30)	27,1 (n = 29)	15,9 (n = 17)
	П (n = 30)	22,4 ± 0,3	14,2 ± 1,4	2,7 ± 0,1	4,6 ± 0,6	7,5 ± 1,1					
	В (n = 74)	22,6 ± 0,3	8,2 ± 0,8	1,4 ± 0,2	1,7 ± 0,2	5,0 ± 0,7					
Ж (n = 158)	У (n = 127)	22,0 ± 0,1	2,7 ± 0,1* [☆]	0,2 ± 0,1* [☆]	0,4 ± 0,1*	4,4 ± 0,4*	89,9 [☆] (n = 142)	10,1 [☆] (n = 16)	9,5 (n = 15)	8,2 (n = 13)	3,8 (n = 6)
	П (n = 15)	21,9 ± 0,2	10,4 ± 0,8 [☆]	2,3 ± 0,2	3,0 ± 0,0 [☆]	7,2 ± 1,2					
	В (n = 142)	22,0 ± 0,1	3,5 ± 0,3 [☆]	0,4 ± 0,1 [☆]	0,6 ± 0,1 [☆]	4,6 ± 0,4					
М + Ж (n = 265)	У (n = 45)	22,2 ± 0,1	3,0 ± 0,1*	0,4 ± 0,1*	0,5 ± 0,1*	4,1 ± 0,4*	81,5 (n = 216)	18,5 (n = 49)	17,0 (n = 45)	15,9 (n = 42)	8,7 (n = 23)
	П (n = 171)	22,2 ± 0,2	12,9 ± 1,0	2,6 ± 0,1	4,2 ± 0,5	7,4 ± 0,8					

Примечание. Ж — женский пол; М — мужской пол; n — число респондентов в группе. У — умеренно (мало) употребляющие алкоголь студенты (группа № 2); П — проблемные (много употребляющие алкоголь) студенты (группа № 1); В — все употребляющие алкоголь студенты соответствующего пола (только мужчины или только женщины). [☆] Достоверность различий показателей в сравнении с таковыми для студентов (мужчин) такой же группы (У, П или В), $P < 0,05$. * Достоверность различий показателей в сравнении с таковыми для проблемных студентов (П): как для мужчин, так и для женщин, $P < 0,01$.

Потребление алкоголя студентами: признаваемое и реальное

Пол	Группа	Масса тела, кг	Потребление этанола (частота и доза выпитого алкоголя)						
			признаваемое, М±m			реальное, М±m			
			Частота	мл/1 раз	мл/месяц	мл/месяц	мл/кг/месяц	мл/кг/раз	мл/год
М (n = 74)	У (n = 44)	72,2 ± 1,9	2,4 ± 0,5*	48,8 ± 3,1*	117 ± 21*	193 ± 49*	2,65 ± 0,26*	1,11 ± 0,07*	2316 ± 589*
	П (n = 30)	69,8 ± 2,4	6,2 ± 0,9	80,6 ± 5,8	500 ± 91	861 ± 195	12,33 ± 2,84	1,99 ± 0,10	10332 ± 1961
Ж (n = 142)	У (n = 127)	56,6 ± 0,6 [☆]	1,9 ± 0,1*	27,4 ± 1,1 [☆]	52 ± 4 [☆]	96 ± 7 [☆]	1,70 ± 0,11 [☆]	0,89 ± 0,03 [☆]	1153 ± 88 [☆]
	П (n = 15)	54,9 ± 1,6 [☆]	4,7 ± 0,9 [☆]	50,7 ± 6,1	238 ± 58 [☆]	353 ± 75 [☆]	6,43 ± 1,4 [☆]	1,37 ± 0,11 [☆]	4236 ± 1239 [☆]
М + Ж (n = 216)	У (n = 171)	59,9 ± 0,8*	2,1 ± 0,2*	33,0 ± 1,2*	69 ± 6*	125 ± 12*	2,08 ± 0,18*	0,99 ± 0,03*	1497 ± 144*
	П (n = 45)	63,0 ± 2,0	5,7 ± 0,7	70,6 ± 4,4	402 ± 64	677 ± 136	10,74 ± 1,84	1,85 ± 0,07	8119 ± 1398

Примечание. Ж — женщины; М — мужчины; n — число респондентов, употребляющих алкоголь, в группе. У — умеренно (мало) употребляющие алкоголь студенты (группа № 2); П — проблемные (много употребляющие алкоголь) студенты (группа № 1); В — все употребляющие алкоголь респонденты соответствующего пола (только мужчины или только женщины). [☆] Достоверность различий показателей в сравнении с таковыми для студентов (мужчин) такой же группы (У, П или В), $P < 0,05$. * Достоверность различий показателей в сравнении с таковыми для проблемных студентов (П): как для мужчин, так и для женщин, $P < 0,005$.

Таблица 3.7

Удельный вес связанных с алкоголем проблем у мало/умеренно и много пьющих студентов

Пол	Группа	Инток, %	УК, %	ПС, %	ЧВ, %	НП, %	Травмы, %	Драки, %	П. с род., %	П. с др., %
М (n = 74)	У (n = 44)	59,1 (n = 26)	6,8* (n = 3)	13,6* (n = 6)	27,3* (n = 12)	9,1* (n = 4)	6,8* (n = 3)	9,1* (n = 4)	2,27* (n = 1)	
	П (n = 30)	73,3 (n = 22)	46,7 (n = 14)	40,0 (n = 12)	83,3 (n = 25)	53,3 (n = 16)	70,0 (n = 21)	33,3 (n = 10)	40,0 (n = 12)	
	В (n = 74)	64,9 (n = 48)	23,0 (n = 17)	24,3 (n = 18)	50,0 (n = 37)	27,0 (n = 20)	32,4 (n = 24)	18,9 (n = 14)	17,6 (n = 13)	
Ж (n = 142)	У (n = 127)	50,4* (n = 64)	3,1* (n = 4)	3,1 [☆] (n = 4)	18,9* (n = 24)	11,0* (n = 14)	4,7* (n = 6)	4,7 (n = 6)	4,7* (n = 6)	0,8* (n = 1)
	П (n = 15)	100,0 [☆] (n = 15)	20,0 [☆] (n = 3)	46,7 (n = 7)	80,0 (n = 12)	66,7 (n = 10)	46,7 [☆] (n = 7)	13,3 (n = 2)	33,3 (n = 5)	13,3 (n = 2)
	В (n = 142)	55,6 (n = 79)	4,9 [☆] (n = 7)	7,8 [☆] (n = 11)	25,4 [☆] (n = 36)	16,9 [☆] (n = 24)	9,2 [☆] (n = 13)	5,6 [☆] (n = 8)	7,8 [☆] (n = 11)	2,11 (n = 3)
М + Ж (n = 216)	У (n = 171)	52,6* (n = 90)	4,1* (n = 7)	5,8* (n = 10)	21,1* (n = 36)	10,5* (n = 18)	5,3* (n = 9)	5,8* (n = 10)	4,1* (n = 7)	0,6* (n = 1)
	П (n = 45)	82,2 (n = 37)	37,8 (n = 17)	42,2 (n = 19)	82,2 (n = 37)	57,8 (n = 26)	62,2 (n = 28)	26,7 (n = 12)	37,8 (n = 17)	4,4 (n = 2)

Примечание. Ж — женщины; М — мужчины; n — число респондентов в группе. У — умеренно (мало) употребляющие алкоголь студенты (группа № 2); П — проблемные (много употребляющие алкоголь) студенты (группа № 1); В — все употребляющие алкоголь соответствующего пола (только мужчины или только женщины). [☆] Достоверность различий показателей ($P < 0,05$) женщин в сравнении с таковыми у мужчин такой же группы: У, П или В. * Достоверность различий показателей ($P < 0,005$) студентов группы № 2 в сравнении с таковыми для проблемных студентов из соответствующей группы № 1: или М, или и М + Ж. Инток — интоксикация, токсико-ориентированное потребление алкоголя, 5 и более доз для мужчин и 4 и более доз для женщин в течение 2 ч; УК — утрата контроля; ПС — похмельный синдром; ЧВ — чувство вины; НП — нарушения памяти; П. с род. — проблемы с родственниками, возникающие вследствие употребления алкоголя; П. с др. — проблемы с друзьями, возникающие вследствие употребления алкоголя. Статистические значения достоверности результатов рассчитаны по χ^2 -критерию Пирсона.

Репозиторий БГМУ

Как следует из данных, представленных в табл. 3.7, удельный вес токсико-ориентированного потребления алкоголя среди проблемных студентов в 1,56 раза ($P < 0,001$; $t = 12,876$) больше по сравнению со студентами, мало или умеренно употребляющими алкогольные напитки. Напомним, что и доза выпитого алкоголя значительно больше у проблемных студентов (табл. 3.6). Выявленная разница в паттерне употребления алкоголя между умеренно и много пьющими студентами (табл. 3.6, 3.7) подтверждает явление дозозависимого эффекта употребления алкоголя с вредными последствиями в виде нарастания проблем, им обусловленных (табл. 3.3, 3.7). Следует отметить также большую частоту встречаемости токсико-ориентированного потребления алкогольных напитков в группах юношей и девушек с низким и умеренным потреблением алкоголя по сравнению с другими вредными последствиями приема этанола.

Многочисленные исследования показывают, что проблемы, связанные с употреблением алкоголя, зависят не только от частоты и дозы его приема, но и предпочитаемого вида алкогольного напитка [53–63]. Прием крепких алкогольных напитков чаще ассоциируется с большей распространенностью алкогольных проблем, нежели употребление слабоалкогольных напитков. Из данных, представленных в табл. 3.4 и 3.8, следует, что большинство студентов предпочитает употреблять вино или пиво. Среди мужчин большинство умеренно употребляющих алкоголь предпочитает или пиво, или вино. Среди женщин почти все (~80 %) умеренно употребляющие алкоголь предпочитают вино. Аналогичные результаты предпочтения алкогольных напитков среди студенток медицинского вуза показаны и в других исследованиях [60]. Среди проблемных студентов девушки отдавали предпочтение употреблению пива (значительно больше, чем вина), а юноши — пиву и водке (табл. 3.8). Отсутствие крепких алкогольных напитков в предпочтениях у проблемных студенток (табл. 3.8) может быть обусловлено малой выборкой (только 15 девушек) или же отражает эффект пропаганды употребления слабых алкогольных напитков (пива и других). Таким образом, полученные данные подтверждают результаты скрининга 2007/2008 уч. г. и показывают, что пиво (у проблемных девушек и юношей) и водка (у юношей) являются теми алкогольными напитками, которые вызывают у респондентов возникновение «секонд-хэнд эффекта» (см. табл. 3.3, 3.7). Эти данные одновременно подчеркивают факт, что слабоалкогольные напитки (пиво) точно также опасны, как и крепкие алкогольные напитки. Недаром ВОЗ [334, 239] относит и пиво, и вино (а не только водку, коньяк и другие) к крепким алкогольным напиткам (напитки, которые содержат более 4,5 % этанола).

У 160 респондентов, согласившихся дополнительно выполнить тест «Корректирующая проба» («КП») с буквенными таблицами Анфимова, из 265 участников 2-го исследования, выполненного в 2010/2011 уч. г., проанализированы не только показатели академической успеваемости (табл. 3.9, 3.10), но и состояние функции активного внимания (табл. 3.11).

Таблица 3.8

Алкогольные напитки, употребляемые много пьющими (группа № 1) и мало/умеренно пьющими (группа № 2) студентами

Напитки	Мужчины (n = 74)		Женщины (n = 142)	
	группа № 1 (n = 30)	группа № 2 (n = 44)	группа № 1 (n = 15)	группа № 2 (n = 127)
Пиво	36,7 % [☆] (n = 11)	38,6 % [☆] (n = 17)	66,7 % [☆] (n = 10)	15,0 % ^{☆*} (n = 19)
Вино	6,7 % [☆] (n = 2)	36,4 % ^{☆*} (n = 16)	33,3 % [☆] (n = 5)	78,7 % ^{☆*} (n = 100)
Водка	43,3 % [☆] (n = 13)	13,6 % [*] (n = 6)	–	4,7 % (n = 6)
Пиво/вино/водка	13,3 % (n = 4)	11,4 % (n = 5)	–	1,6 % (n = 2)

Примечание. n — число респондентов в группе. [☆] Достоверность различий показателей ($P < 0,05$) между мужчинами и женщинами такой же группы: № 1 или № 2. * Достоверность различий показателей ($P < 0,005$) у студентов группы № 2 в сравнении с аналогичными показателями у проблемных студентов того же

пола из группы № 1. Статистические значения достоверности результатов рассчитаны по χ^2 -критерию Пирсона.

Как видно из данных, представленных в табл. 3.9, СБУ студентов, употребляющих алкоголь, достоверно ниже по сравнению с СБУ трезвенников. Трезвенники обоих полов имели достоверно более высокий СБУ и лучшую ЭСЭ с 1-го раза по сравнению с употребляющими алкоголь респондентами (табл. 3.9). Причем количество пересдач у выпивающих респондентов начинало нарастать даже при редком, эпизодическом (1–4 раза в месяц) употреблении алкоголя.

Подробный анализ динамики СБУ (табл. 3.9) по всей выборке студентов позволил установить следующее:

1. СБУ всех выпивающих студентов (включая умеренно/мало пьющих респондентов) достоверно ниже аналогичного показателя студентов-трезвенников со 2-й по 9-ю сессию включительно. Показано четкое достоверное снижение СБУ у всех проблемных студентов (в том числе и у всех девушек) с 1-й по 9-ю сессии включительно по сравнению с СБУ трезвенников на 0,9–2,2 балла (табл. 3.9). Выявлены аналогичные достоверные различия между СБУ проблемных респондентов и студентов, умеренно/мало употребляющих алкоголь, а именно, в женской группе и совместной группе мужчин и женщин во время 1–6-й и 9-й сессий и в группе мужчин во время 4-й сессии. СБУ умеренно/мало пьющих студентов по результатам указанных сессий был на 0,6–1,5 балла выше, чем у их много пьющих (проблемных) коллег. Установленные факты свидетельствуют о время-, дозозависимом негативном действии этанола на когнитивные функции молодых людей. Это подтверждает существующие представления [281, 386, 451, 462] о том, что употребление алкоголя существенно нарушает когнитивные функции и является препятствием к успешной учебе. В исследовании W. S. Finnell (1975) показано наличие слабой ($r = -0,23$), но достоверной обратной корреляционной зависимости между уровнем употребления алкоголя и СБУ студентов [244]. Аналогичные результаты получены и нами — слабая достоверная обратная корреляционная связь обнаружена между признаваемым объемом потребления алкоголя студентами и их СБУ в 1-ю ($r = -0,18$), 2-ю ($r = -0,19$), 3-ю ($r = -0,14$) и 4-ю ($r = -0,17$) сессии. У употребляющих алкогольные напитки девушек эта взаимосвязь была более выраженной и составила в 1-ю сессию $r = -0,29$, 2-ю — $r = -0,18$, 3-ю — $r = -0,23$ и 5-ю — $r = -0,18$.

2. Наличие выраженных гендерных особенностей в величине СБУ у юношей и девушек в группах: трезвенников в 1, 4, 6 и 7-ю сессии; выпивающих студентов с 1-й по 5-ю сессии включительно (в том числе в группе умеренно выпивающих респондентов с 1-й по 4-ю сессии). Девушки показывают существенно лучшие результаты состояния своих когнитивных функций, нежели юноши (табл. 3.9). В то же время выявлено исчезновение различий в СБУ между выпивающими девушками и юношами через 2,5 года от начала обучения в вузе. СБУ у студентов разного пола проблемных групп не имел различий ни в одну из экзаменационных сессий. Выявленные факты (отсутствие различий СБУ в проблемных группах и их исчезновение в группах умеренно выпивающих студентов и студенток через 2,5 года учебы) однозначно указывают на большую токсичность этанола для женского организма по сравнению с мужским. Очевидность этого факта подчеркивается существенно меньшим (в 2–4 раза) потреблением алкогольных напитков (признаваемого и реального их количества в пересчете на абсолютный этанол) девушками по сравнению с юношами (табл. 3.6).

3. Результаты анализа динамики СБУ у мало/умеренно пьющих студентов по сравнению с трезвенниками однозначно свидетельствуют о существенном вреде употребления

даже малых количеств алкоголя для состояния когнитивных функций молодых людей. Так, например, для юношей, снижение СБУ зависело, прежде всего, от самого факта употребления алкоголя (и не зависело от признаваемого объема: 117 или 500 мл этанола в месяц (см. табл. 3.6)).

Анализ результатов ЭСЭ (табл. 3.9) студентами-трезвенниками и респондентами, употребляющими алкоголь, показывает аналогичную картину. Выпивающие студенты достоверно чаще участвовали в передаче экзаменов: мужчины в 1, 3, 4 и 6-ю сессии; женщины в 1, 2, 5–9-ю сессии. Выявленные факты более низкой ЭСЭ выпивающими студентами уже в 1-ю сессию могут свидетельствовать, с одной стороны, о раннем опыте употребления алкоголя большинством респондентов, а с другой — низкая успеваемость могла стать пусковым фактором начала употребления алкоголя отдельными обучающимися. Кроме того, с большой долей вероятности можно предположить, что употребление алкоголя ассоциируется с недобросовестным отношением к учебе.

Таблица 3.9

Успеваемость студентов разного пола с различным отношением к употреблению алкоголя										
Пол	Группа	Сессия								
		1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я	7-я	8-я	9-я
<i>Средний балл успеваемости (оценок) по экзаменам, M ± t</i>										
М	Т (n = 33)	6,8 ± 0,3	7,1 ± 0,2	7,0 ± 0,2	7,0 ± 0,2	7,4 ± 0,3	7,6 ± 0,2	7,9 ± 0,2	8,0 ± 0,3	8,3 ± 0,3
	В (n = 74)	6,2 ± 0,2	5,8 ± 0,2 [▼]	5,8 ± 0,2 [▼]	5,9 ± 0,2 [▼]	6,9 ± 0,2	6,8 ± 0,2 [▼]	7,0 ± 0,2 [▼]	7,0 ± 0,2 [▼]	7,1 ± 0,2 [▼]
	У (n = 44)	6,2 ± 0,2	6,0 ± 0,2 [▼]	6,1 ± 0,2 [▼]	6,2 ± 0,2 [▼] *	7,1 ± 0,2	6,9 ± 0,3 [▼]	7,1 ± 0,3 [▼]	7,2 ± 0,3 [▼]	7,2 ± 0,2 [▼]
	П (n = 30)	6,1 ± 0,3	5,6 ± 0,3 [▼]	5,5 ± 0,3 [▼]	5,6 ± 0,2 [▼] *	6,6 ± 0,4	6,6 ± 0,2 [▼]	7,0 ± 0,3 [▼]	6,8 ± 0,3 [▼]	6,8 ± 0,3 [▼]
Ж	Т (n = 16)	7,8 ± 0,4 [■]	7,6 ± 0,4	7,8 ± 0,4	7,9 ± 0,3 [■]	8,2 ± 0,3	8,4 ± 0,2 [■]	8,4 ± 0,2 [■]	8,7 ± 0,3	8,6 ± 0,3
	В (n = 142)	7,0 ± 0,1 [■]	6,6 ± 0,1 [■]	6,7 ± 0,1 [■]	6,9 ± 0,1 [■]	7,5 ± 0,1 [■]	7,0 ± 0,1 [▼]	7,2 ± 0,1 [▼]	7,4 ± 0,1 [▼]	7,4 ± 0,1 [▼]
	У (n = 127)	7,1 ± 0,1 [■] *	6,7 ± 0,1 [■] *	6,8 ± 0,1 [■] *	7,0 ± 0,1 [■]	7,5 ± 0,1 [■] *	7,1 ± 0,1 [▼] *	7,2 ± 0,1 [▼]	7,4 ± 0,1 [▼]	7,5 ± 0,1 [▼] *
	П (n = 15)	5,6 ± 0,3 [▼] *	5,8 ± 0,2 [▼] *	5,9 ± 0,3 [▼] *	6,5 ± 0,3 [▼]	6,9 ± 0,3 [▼] *	6,4 ± 0,3 [▼] *	7,1 ± 0,4 [▼]	7,3 ± 0,3 [▼]	6,9 ± 0,3 [▼] *
М + Ж	Т (n = 49)	7,1 ± 0,3	7,3 ± 0,2	7,3 ± 0,2	7,3 ± 0,2	7,7 ± 0,2	8,0 ± 0,2	8,1 ± 0,2	8,3 ± 0,2	8,5 ± 0,2
	В (n = 215)	6,7 ± 0,1	6,3 ± 0,1 [▼]	6,4 ± 0,1 [▼]	6,6 ± 0,1 [▼]	7,3 ± 0,1 [▼]	6,9 ± 0,1 [▼]	7,1 ± 0,1 [▼]	7,3 ± 0,1 [▼]	7,4 ± 0,1 [▼]
	У (n = 171)	6,9 ± 0,1 [☆]	6,5 ± 0,1 [☆]	6,6 ± 0,1 [☆]	6,8 ± 0,1 [☆]	7,5 ± 0,1 [☆]	7,0 ± 0,1 [☆]	7,1 ± 0,1 [▼]	7,4 ± 0,1 [▼]	7,5 ± 0,1 [▼] *
	П (n = 45)	5,9 ± 0,2 [☆]	5,7 ± 0,2 [☆]	5,6 ± 0,2 [☆]	5,9 ± 0,2 [☆]	6,8 ± 0,3 [☆]	6,5 ± 0,2 [☆]	7,0 ± 0,2 [☆]	7,0 ± 0,2 [☆]	6,9 ± 0,2 [☆]
<i>Эффективность (в %) сдачи экзаменов с 1-го раза, M ± t</i>										
М	Т (n = 33)	100 ± 0,0	96,7 ± 1,1	99,2 ± 0,6	98,0 ± 1,0	99,2 ± 0,8	100 ± 0,0	98,8 ± 1,2	99,3 ± 0,7	100 ± 0,0
	В (n = 74)	95,1 ± 1,4 [▼]	95,3 ± 1,0	94,2 ± 1,6 [▼]	94,0 ± 1,5 [▼]	97,1 ± 1,4	98,6 ± 0,7 [▼]	98,6 ± 0,7	98,9 ± 0,7	99,6 ± 0,7
	У (n = 44)	95,7 ± 1,7 [▼]	96,3 ± 1,3	96,0 ± 1,7 [▼]	94,5 ± 1,7 [▼]	98,8 ± 0,7	98,4 ± 0,9	98,8 ± 0,7	98,8 ± 1,0	99,3 ± 0,7
	П (n = 30)	94,2 ± 2,2 [▼]	93,9 ± 1,6	91,6 ± 3,0 [▼]	93,1 ± 2,6 [▼]	94,9 ± 3,0	98,8 ± 1,0	98,2 ± 1,3	99,1 ± 0,9	100 ± 0,0
Ж	Т (n = 16)	100 ± 0,0	99,7 ± 0,3 [■]	99,2 ± 0,6	98,9 ± 0,6	100 ± 0,0	100 ± 0,0	100 ± 0,0	100 ± 0,0	100 ± 0,0
	В (n = 142)	98,7 ± 0,3 [■]	98,4 ± 0,3 [■]	98,8 ± 0,3 [■]	98,5 ± 0,4 [■]	99,4 ± 0,2 [■]	99,2 ± 0,2 [▼]	99,2 ± 0,3 [▼]	99,0 ± 0,4 [▼]	99,6 ± 0,2 [▼]
	У (n = 127)	99,9 ± 0,3 [■]	98,7 ± 0,3 [■] *	99,0 ± 0,3	98,7 ± 0,4 [■]	99,3 ± 0,3 [☆]	99,1 ± 0,3 [▼]	99,3 ± 0,3 [▼]	99,0 ± 0,5 [▼]	99,7 ± 0,2
	П (n = 15)	96,5 ± 1,7 [▼]	95,9 ± 1,4 [▼] *	96,9 ± 1,3	96,8 ± 1,5	100 ± 0,0 [☆]	99,7 ± 0,3	98,8 ± 0,9	98,9 ± 0,8	99,1 ± 0,7
М + Ж	Т (n = 49)	100 ± 0,0	97,7 ± 0,8	99,2 ± 0,4	98,3 ± 0,7	99,6 ± 0,4	100 ± 0,0	99,3 ± 0,7	99,6 ± 0,4	100 ± 0,0
	В (n = 215)	97,5 ± 0,5 [▼]	97,4 ± 0,4	97,2 ± 0,6 [▼]	97,0 ± 0,4	98,7 ± 0,4	99,0 ± 0,3 [▼]	99,0 ± 0,3	99,0 ± 0,4	99,6 ± 0,2 [▼]
	У (n = 171)	98,1 ± 0,5 [☆]	98,0 ± 0,4 [☆]	98,3 ± 0,5 [☆]	97,6 ± 0,5	99,2 ± 0,3	99,0 ± 0,3 [▼]	99,2 ± 0,3	98,9 ± 0,5	99,7 ± 0,2
	П (n = 45)	95,0 ± 1,6 [☆]	94,9 ± 1,2 [☆]	93,4 ± 2,1 [☆]	94,6 ± 1,8 [▼]	96,9 ± 1,8	99,1 ± 0,6	98,4 ± 0,9	99,2 ± 0,6	99,5 ± 0,4

Примечание. Ж — женщины; М — мужчины; М + Ж — все студенты, принявшие участие в опыте; n — число респондентов в группе. Группы студентов: Т — трезвенники; В — все употребляющие алкоголь респонденты; У — умеренно (мало) употребляющие алкоголь; П — проблемные (много употребляющие алкоголь) студенты. [▼] Достоверность различий (P < 0,02) по отношению к показателям трезвенников того же пола (М, Ж, М + Ж); [☆] Достоверность различий (p < 0,05) между показателями студентов, употребляющих алкоголь (П + У): среди М, среди Ж, среди М + Ж. [■] Достоверность различий (p < 0,05) показателей у Ж по отношению к аналогичным показателям у М (Т, В, У или П).

Репозиторий БГМУ

Особый интерес представляет анализ общего числа пересдач и несвоевременно сданных сессий студентами с разным отношением к употреблению алкоголя. Учеба в медицинском вузе — сложный процесс, требующий постоянной умственной работы. Поэтому даже среди трезвенников, несмотря на хороший СБУ у них, имело место наличие пересдач экзаменов: ЭСЭ менее 100 % во 2–5-ю, 7-ю и 8-ю сессии у мужчин и во 2–4-ю сессии у женщин (табл. 3.9). В результате общее число пересдач в группе трезвенников составило 28, или $0,57 \pm 0,15$, на одного студента (табл. 3.10). В 7,8 % сессий у них была пересдача экзаменов (табл. 3.10). Девушки показали достоверно лучший результат по сравнению с юношами — риск получить неудовлетворительную оценку у юношей-трезвенников был в 5,12 раза выше, чем у девушек-трезвенниц.

Студенты, употребляющие алкоголь, имели в 14,5 раз больше пересдач по их общему количеству по сравнению с трезвенниками и в 3,3 раза больше на одного выпивающего ($1,88 \pm 0,19$; $t = 5,458$; $P < 0,001$ к трезвенникам). ООР пересдачи экзаменов выпивающими студентами был достоверно в 2,86 раза больше по сравнению с трезвенниками (табл. 3.10): у проблемных студентов подгруппы 2П он был в 5,16 раза выше, а у респондентов подгруппы 2У — в 2,31 раза. Достоверное возрастание количества пересдач экзаменов и снижение удельного веса успешно пройденных сессий студентами подгруппы 2У (по сравнению с трезвенниками) свидетельствует об отсутствии безопасной дозы алкоголя для молодого человека при употреблении им слабых (пиво), средних (вино) или крепких (водка) алкогольных напитков.

Следует отметить, что по обоим, представленным в табл. 3.10, показателям (количеству пересдач на 1 студента и удельному весу успешно сданных сессий) имелись достоверные различия между данными студентов из подгрупп 2У и 2П независимо от их пола. Это подтверждает время-, дозозависимый характер негативного действия алкоголя на успеваемость и юношей, и девушек. Полученные данные подчеркивают как наличие гендерных особенностей в последствиях вредного употребления алкоголя, так и уязвимость учащейся молодежи к действию этого самого распространенного «наркотика». Так, ООР пересдачи экзаменов у выпивающих девушек был в 7,54 раза больше, чем у трезвенниц, а у проблемных студенток он вырос в 12,94 раза, что было существенно выше, чем у выпивающих юношей и проблемных студентов среди них (табл. 3.10). Это, безусловно, говорит о большой опасности употребления алкоголя для женщин. Об этом же свидетельствует и существенное снижение (в 2,56–3,12 раза) ООР пересдачи экзаменов у выпивающих юношей к выпивающим девушкам (Д : Ю = 1 : 2 или 1 : 1,64) по сравнению с аналогичным показателем у трезвых студентов (Д : Ю = 1 : 5,12). В то же время, анализ разницы удельного веса успешно пройденных сессий выпивающими студентами и студентками по сравнению с абстинентами показывает большой вред от употребления алкоголя для юношей. Так, снижение удельного веса успешно пройденных сессий в общей группе выпивающих студентов (табл. 3.10) составило 21,8 % (у студенток 14,3 %), в том числе среди умеренно употребляющих юношей — 13,3 % (у девушек 12,9 %) и у проблемных респондентов подгруппы 2П — 35,4 % (у студенток 26,1 %).

Полученные данные свидетельствуют о том, что даже малые дозы этанола при его эпизодическом (редком) употреблении вызывают у молодых людей нарушение когнитивных функций в виде снижения СБУ и ЭСЭ. Таким образом, выдвигаемая нами ранее концепция [14] об относительно безопасной признаваемой разовой (27

мл на мужчину и 24 мл на женщину) и месячной (40 и 31 мл соответственно) дозах этанола на одного человека является весьма условной, и касается, прежде всего, развития таких вредных последствий злоупотребления алкоголем как пьяный травматизм и потеря контроля над объемом выпиваемого алкоголя.

Убедительным подтверждением небезопасности малых доз алкоголя для молодежи, наличия у части ее представителей «профилактического, или превентивного, парадокса» является достоверное увеличение числа пересдач экзаменов и снижение успешности прохождения сессий выпивающими студентами, набравшими менее 8 баллов по шкале теста «AUDIT» (табл. 3.10). Так, ООР пересдачи экзаменов у выпивающих студентов (в общей группе девушек и юношей), набравших 1, 5 и 6 баллов по «AUDIT» был в 1,8 ($P < 0,02$; χ^2 Пирсона = 6,087), 2,13 ($P < 0,02$; χ^2 Пирсона = 6,621) и 2,17 раза ($P < 0,05$; χ^2 Пирсона = 5,850) больше, чем у абстинентов. Удельный вес успешно сданных сессий девушками, имеющими 1, 2 и 5 баллов, и юношами, имеющими 1, 4 и 6 баллов по «AUDIT», был достоверно меньше на 7,9–26,9 %, чем у трезвенников соответствующего пола. Хотя считается, что у выпивающих молодых людей, набирающих менее 8 баллов в тесте «AUDIT», риск потребления алкоголя с вредными последствиями минимальный, и данные, полученные с их участием, нередко принимаются в качестве должных нормативов [30–36], результаты настоящего исследования свидетельствуют об условности такого подхода. Они указывают на необходимость получения контрольных нормативов для трезвых людей на выборке абстинентов каждого пола.

Для выяснения психофизиологических механизмов ухудшения учебной деятельности респондентов, эпизодически употребляющих алкогольные напитки, было однократно изучено состояние внимания у трезвых студентов и студенток (в сравнении с трезвенниками), согласившимися дополнительно выполнить КП с буквенными таблицами Анфимова. Таких студентов было 160 из 265 молодых людей: 54 юноши и 106 девушек. Значения показателей КП у них представлены в табл. 3.11.

Таблица 3.10

Эффективность учебной деятельности студентов разного пола с различным отношением к употреблению алкоголя

Пол	Группа	Эффективность учебной деятельности студентов разных групп					
		Количество пересдач экзаменов		Количество сданных сессий			
		общее	на 1 студента, $M \pm m$	общее	сданных	% сданных	ООРПЭ
М	Т (n = 33)	25	0,76 ± 0,20	223	198	88,8	1
	В (n = 74)	206	2,96 ± 0,50 [▼] (t = 3,920; P < 0,001)	625	419	67,0 [▼] ($\chi^2 = 12,942$; P < 0,001; df = 1)	2,94 [▼]
	У (n = 44)	103	2,36 ± 0,50 [▼] (t = 2,963; P < 0,01)	404	301	74,5 [▼] ($\chi^2 = 18,045$; P < 0,001; df = 1) [☆]	2,27 [☆]
	П (n = 30)	103	3,83 ± 0,98 [▼] (t = 3,070; P < 0,01)	221	118	53,4 [▼] ($\chi^2 = 67,777$; P < 0,001; df = 1) [☆] $\chi^2 = 28,814$; P < 0,001; df = 1	4,16 [☆]
Ж	Т (n = 16)	3	0,19 ± 0,14 [■] (t = 2,192; P < 0,05)	137	134	97,8 [■] ($\chi^2 = 9,628$; P < 0,005; df = 1)	1
	В (n = 142)	199	1,40 ± 0,22 [▼] (t = 3,920; P < 0,005) $\chi^2 = 2,815$; P < 0,002	1205	1006	83,5 [▼] ($\chi^2 = 19,741$; P < 0,001; df = 1) $\chi^2 = 64,586$; P < 0,001; df = 1	7,54 [■]
	У (n = 127)	163	1,28 ± 0,23 [▼] (t = 4,037; P < 0,005) $\chi^2 = 2,000$; P < 0,05	1078	915	84,9 [▼] ($\chi^2 = 21,475$; P < 0,001; df = 1) [☆] $\chi^2 = 17,300$; P < 0,001; df = 1	6,91 [■]
	П (n = 15)	36	2,40 ± 0,79 [▼] (t = 2,763; P < 0,02)	127	91	71,7 [▼] ($\chi^2 = 35,813$; P < 0,001; df = 1) $\chi^2 = 10,396$; P < 0,005; df = 1 $\chi^2 = 11,210$; P < 0,001; df = 1	12,94 [■]
М + Ж	Т (n = 49)	28	0,57 ± 0,15	360	332	92,2	1
	В (n = 216)	405	1,88 ± 0,19 [▼] (t = 5,548; P < 0,001)	1830	1425	77,7 [▼] ($\chi^2 = 19,741$; P < 0,001)	2,86 [▼]
	У (n = 171)	266	1,56 ± 0,22 [▼] (t = 3,667; P < 0,001) [☆]	1482	1216	74,5 [▼] ($\chi^2 = 22,338$; P < 0,001) [☆]	2,31 [☆]
	П (n = 45)	139	3,36 ± 0,71 [▼] (t = 3,822; P < 0,001) $\chi^2 = 2,432$; P < 0,02	348	209	53,4 [▼] ($\chi^2 = 101,569$; P < 0,001) $\chi^2 = 78,946$; P < 0,001	5,16 [☆]

Примечание. Ж — женщины; М — мужчины; М + Ж — все студенты, принявшие участие в опыте; n — число респондентов в группе. Группы студентов: Т — трезвенники; В — все употребляющие алкоголь респонденты; У — умеренно (мало) употребляющие; П — проблемные (много употребляющие) студенты; ООРПЭ — оценочный относительный риск передачи экзаменов. ▼ Достоверность различий по отношению к показателям трезвенников того же пола (М, Ж, М + Ж). * Достоверность различий между показателями студентов, употребляющих алкоголь (П, У): среди М, среди Ж, среди М + Ж. ■ Достоверность различий показателей девушек по отношению к аналогичным показателям у юношей в соответствующих группах (Т, В, У или П).

Репозиторий БГМУ

Репозиторий БГМУ

Значение показателей теста «Корректурная проба» на внимание у трезвенников и трезвых студентов, употребляющих алкоголь

Пол	Группа	Студенты и их доля с КВ		ЧО (M ± m)	ИУ, % (M ± m)	ПСЗА, бит/с (M ± m)	СПБ, букв/с, (M ± m)	ООР
		должной 0–5 ошибок	сниженной > 5 ошибок					
М (n = 54 из 107)	Т (n = 22)	18 (81,8 %)	4 (18,2 %)	3,9 ± 1,6	97,8 ± 0,9	2,6 ± 0,2	4,6 ± 0,2	–
	В (n = 32)	17 (53,1 %) ▼	15 (46,9 %) ▼	10,5 ± 2,8 ▼	93,0 ± 1,4 ▼	2,8 ± 0,1 ▼	5,3 ± 0,2 ▼	–
	У (n = 20)	13 (65,0 %)	7 (35,0 %)	9,8 ± 3,1	94,5 ± 1,7	3,0 ± 0,1 ▼	5,6 ± 0,2 ▼	–
	П (n = 12)	4 (33,3 %) ▼	8 (66,7 %) ▼	11,7 ± 2,9 ▼	90,4 ± 2,5 ▼	2,5 ± 0,2	4,9 ± 0,4	–
Ж (n = 106 из 158)	Т (n = 14)	10 (71,4 %)	4 (28,6 %)	4,1 ± 1,0	97,7 ± 0,6	2,7 ± 0,2	5,1 ± 0,2	–
	В (n = 92)	43 (46,7 %)	49 (53,3 %)	12,6 ± 2,2 ▼	92,3 ± 1,4 ▼	2,9 ± 0,1 ▼	5,7 ± 0,1 ▼	–
	У (n = 85)	40 (47,1 %)	45 (52,9 %)	12,4 ± 2,9 ▼	92,2 ± 1,5 ▼	2,9 ± 0,1 ▼	5,7 ± 0,1 ▼	–
	П (n = 7)	3 (42,9 %)	4 (57,1 %)	15,0 ± 7,1	92,5 ± 3,6	2,9 ± 0,2	5,8 ± 0,4	–
М + Ж (n = 160 из 265)	Т (n = 36)	28 (77,8 %)	8 (22,2 %)	4,0 ± 1,1	97,8 ± 0,6	2,6 ± 0,1	4,8 ± 0,1	1
	В (n = 124)	60 (48,4 %) ▼	64 (51,6 %) ▼	12,0 ± 1,7 ▼	92,4 ± 1,1 ▼	2,9 ± 0,1 ▼	5,6 ± 0,1 ▼	2,32 ▼
	У (n = 105)	53 (50,5 %) ▼	52 (49,5 %) ▼	11,9 ± 1,9 ▼	92,7 ± 1,2 ▼	2,9 ± 0,1 ▼	5,7 ± 0,1 ▼	2,22 ▼
	П (n = 19)	7 (36,8 %) ▼	12 (63,2 %) ▼	12,9 ± 3,1 ▼	91,2 ± 2,0 ▼	2,7 ± 0,2	5,2 ± 0,3	2,84 ▼

Примечание. Ж — женщины (девушки); М — мужчины (юноши); n — число респондентов в группе. Группы студентов: Т — трезвенники; В — все употребляющие алкоголь респонденты (только М, только Ж, М + Ж); У — умеренно (мало) употребляющие алкоголь; П — проблемные (много употребляющие алкоголь) студенты. КВ — концентрация внимания; ЧО — число ошибок; ИУ — индекс успешности; ПСЗА — пропускная способность зрительного анализатора; СПБ — скорость просмотра букв. Значимость различий между показателями разных групп рассчитывали с учетом t-критерия Стьюдента (для показателей ЧО, ИУ, ПСЗА, СПБ) и χ^2 -критерия согласия Пирсона для оценки доли студентов с должной и сниженной концентрацией внимания [27]. ▼ Достоверность различий ($P < 0,05$) показателей в сравнении с таковыми для студентов-трезвенников (М, Ж, М + Ж). ООР — оценочный относительный риск войти в группу студентов со сниженной концентрацией внимания, то есть совершить более 5 ошибок в тесте «КП» на внимание.

Анализ показателей активного внимания и УРС у респондентов в тесте «КП» показал, что уровень ошибочных действий (ЧО) у трезвых студентов независимо от их пола превышал таковой у трезвенников в среднем в ~3 раза ($P < 0,01$). В результате ИУ (то есть эффективность активного внимания и УРС) у трезвенников был достоверно выше (табл. 3.11), чем у студентов, употребляющих алкогольные напитки. Таким образом, трезвенники более эффективно выполняли УР в тесте «КП», нежели трезвые выпивающие респонденты (как юноши, так и девушки), большинство из которых (84,7 %) редко, эпизодически употребляли алкоголь. Вероятно, что одним из факторов, обуславливающих более низкую эффективность выполнения УР у студентов, употребляющих алкоголь, может быть увеличение скорости ее выполнения.

Трезвые студенты, употребляющие алкоголь, показали на 16,7 % ($t = 4,875$; $P < 0,001$) большую скорость просмотра букв, нежели абстиненты.

По количеству ошибок в тесте «КП» можно оценить очень важное свойство внимания — его концентрацию, которое отражает возможность сосредоточения испытуемого на выполняемом задании и минимизации совершения ошибочных действий при его выполнении. Свойство концентрации внимания очень хорошо выражено у трезвенников: 28 человек (или 77,8 %) из 36 испытуемых (табл. 3.11), согласившихся выполнить тест «КП», показали должный уровень концентрации внимания, то есть при выполнении теста не сделали ошибок или число ошибочных действий у них не превысило 5. Среди трезвых респондентов, как это видно из данных табл. 3.11, студентов с должной величиной концентрации внимания и УРС было только 48,4 % (60 испытуемых из 124 человек): 50,5 и 36,8 % соответственно из числа умеренно/мало пьющих и проблемных молодых людей. В связи с этим ООР войти в группу студентов со сниженной концентрацией внимания (то есть совершить более 5 ошибок в тесте «КП») у выпивающих респондентов в 2,32 раза выше, чем у трезвенников (табл. 3.11). По мере увеличения дозы употребляемого алкоголя этот риск увеличивается в 2,84 раза по отношению к абстинентам. Снижение концентрации внимания у трезвых выпивающих студентов может быть тем важным психофизиологическим механизмом, который обуславливает у учащихся возникновение проблем с усвоением нового материала и снижением их успеваемости. Об этом, в частности, свидетельствует и проведенный корреляционный анализ между этими показателями, результаты которого представлены в табл. 3.12.

Анализ корреляционных отношений между СБУ и ЭСЭ с одной стороны и показателями концентрации внимания и эффективности УРС в тесте «КП» с другой выявил наличие множественных, слабых, достоверных отрицательных (с ЧО 5) и положительных (с ИУ, также 5) взаимосвязей между ними. Для сравнения со скоростными показателями УРС (ПСЗА и СПБ) таких достоверных взаимосвязей было в 5 раз меньше (только по одной связи), а обнаруженные тенденции взаимовлияний часто имели противоположный характер в разные сессии (табл. 3.12).

Таблица 3.12

Взаимосвязи между показателями успеваемости и умственной работоспособности (УРС) студентов (160 человек), согласившихся выполнить тест на внимание «Корректурная проба» (КП)

Показатель УРС	Величины коэффициентов корреляции по Спирмену (ρ) между показателями УРС и успеваемости с указанием значимости (P) соответствующей связи						
	сессия						
	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я	7-я
<i>Средний балл успеваемости (СБУ)</i>							
ИУ	0,137 $P = 0,085$	0,162* $P = 0,040$	0,258* $P = 0,001$	0,189* $P = 0,017$	0,071 $P = 0,377$	0,134 $P = 0,093$	0,116 $P = 0,148$
ПСЗА	-0,020 $P = 0,809$	-0,026 $P = 0,746$	0,025 $P = 0,763$	-0,020 $P = 0,804$	0,036 $P = 0,661$	-0,033 $P = 0,685$	-0,093 $P = 0,254$
СПБ	-0,051 $P = 0,528$	-0,045 $P = 0,576$	-0,025 $P = 0,761$	-0,017 $P = 0,832$	0,089 $P = 0,273$	-0,021 $P = 0,800$	-0,113 $P = 0,165$

<i>Эффективность сдачи экзаменов (ЭСЭ) с 1-го раза</i>							
ИУ	0,160* P = 0,043	0,112 P = 0,158	0,168* P = 0,034	0,128 P = 0,105	0,093 P = 0,245	0,132 P = 0,099	0,132 P = 0,100
ПСЗА	-0,024 P = 0,769	0,054 P = 0,509	0,080 P = 0,322	0,066 P = 0,415	0,175* P = 0,030	0,086 P = 0,293	-0,101 P = 0,216
СПБ	-0,053 P = 0,517	0,037 P = 0,647	0,013 P = 0,875	0,056 P = 0,491	0,167* P = 0,039	0,062 P = 0,443	-0,124 P = 0,131

Примечание. ИУ — индекс успешности; ПСЗА — пропускная способность зрительного анализатора; СПБ — скорость просмотра букв. * Достоверность корреляционных связей между соответствующими показателями. Корреляционный анализ проводили между СБУ и ЭСЭ (с 1-й по 7-ю сессии, так как большинство из 160 студентов, принявших участие в опыте, сдавали экзамены в эти сессии) с показателями УРС в тесте КП.

Полученные данные показывают большую длительность негативного действия этанола на когнитивные функции трезвого человека (см. табл. 3.9, 3.10) даже при их одноразовом тестировании (табл. 3.11). Этому способствует токсико-ориентированный стиль потребления даже слабых (пиво) или среднекрепких (вино) алкогольных напитков не только респондентами проблемной группы, но и юношами и девушками, мало или умеренно употребляющими алкоголь. Обнаружение множественных корреляционных зависимостей между изученными показателями (табл. 3.12) подтверждает важную роль именно нарушений концентрации внимания и эффективности УРС у выпивающих респондентов в снижении эффективности процесса обучения у них. Полученные факты в определенной степени раскрывают психофизиологический механизм «превентивного парадокса» у студентов при редком, эпизодическом употреблении алкоголя (в большинстве случаев) с вредными последствиями в виде снижения у них концентрации внимания, УРС, СБУ и ЭСЭ. Можно предполагать, что моделирование учебной деятельности студента и определение показателей внимания и УРС в динамике УР позволит более полно раскрыть психофизиологические механизмы негативного действия (последствия) этанола у трезвого выпивающего человека.

Анализ результатов самооценки студентами своего функционального состояния показал, что большинство студентов мужчин и женщин-абстинентов находились в хорошем функциональном состоянии на момент обследования (показатель теста «САН-8» у них был в среднем от 5 до 6 баллов). У большинства девушек, употребляющих алкоголь, показатель «САН-8» был ниже 5 баллов, что указывает на их удовлетворительное функциональное состояние (табл. 3.13). Около 17 % трезвых респондентов, эпизодически употребляющих алкоголь, находились в неудовлетворительном функциональном состоянии, в то время как среди трезвенников таковых было только 4,1 %. Большинство показателей теста «САН» у девушек были достоверно ниже аналогичных показателей у юношей соответствующих групп, что может быть обусловлено их более ответственным отношением к своей учебной деятельности (табл. 3.9, 3.10), а также более высокой у них ситуативной тревогой (СТ) и личностной тревожностью (ЛТ) по сравнению с юношами (табл. 3.13).

Более высокие показатели тестов «САН-8» и «САН» у трезвенников отражают их лучшую самооценку своего функционального состояния на момент исследования по сравнению с таковым у трезвых, эпизодически выпивающих респондентов. Эти данные субъективной оценки подтверждаются и объективными показателями малого числа ошибочных действий в тесте «КП» у большей части (77,8 %) студентов-абстинентов (см. табл. 3.11). У выпивающих студентов (216 человек) средние баллы теста «САН-8» и шкал «Самочувствие», «Активность» и «Настроение» были достоверно ниже, чем у трезвенников, что свидетельствует о более низкой оценке своего функционального состояния. Объективным подтверждением этого является существенно большее число ошибок (в 3 раза) в тесте «КП» у трезвых респондентов и меньшей (почти на 30 %) доли студентов среди них с должной концентрацией внимания по сравнению с трезвенниками (см. табл. 3.11). Исходя из этого факта и наличия достоверных слабых взаимосвязей между числом ошибок в тесте «КП» и показателями успеваемости был проведен корреляционный анализ по Пирсону и по Спирмену между баллом теста «САН-8» респондентов и их академической успеваемостью. Выявлены достоверные слабые положительные корреляционные связи между баллом теста «САН-8» и ЭСЭ с 1 раза студентами в 3-ю ($r = 0,158$; $P = 0,025$; $\rho = 0,154$; $P = 0,029$) и 7-ю ($r = 0,145$; $P = 0,044$; $\rho = 0,163$; $P = 0,024$) сессии.

Самооценка своего функционального состояния трезвенниками и трезвыми студентами, употребляющими алкоголь

Пол	Группа	Показатели тестов самооценки своего функционального состояния студентами в баллах (M±m)						
		тест «САН-8»	шкалы теста «САН»			ситуативная тревога	личностная тревожность	шкала теста «НПА»
самочувствие	активность		настроение					
М (n = 107)	Т (n = 33)	5,94 ± 0,21	6,06 ± 0,18	5,56 ± 0,19	6,20 ± 0,14	30,45 ± 1,62	33,27 ± 1,32	17,55 ± 3,05
	В (n = 74)	5,62 ± 0,13	5,71 ± 0,13	5,01 ± 0,12▼	5,83 ± 0,12▼	35,10 ± 1,03▼	33,92 ± 1,00	20,13 ± 1,84
	У (n = 44)	5,69 ± 0,18	5,78 ± 0,18	5,06 ± 0,16	5,90 ± 0,16	35,00 ± 1,41▼	33,90 ± 1,39	18,30 ± 2,37
	П (n = 30)	5,53 ± 0,18	5,62 ± 0,19	4,95 ± 0,21▼	5,73 ± 0,18▼	35,23 ± 1,53▼	33,95 ± 1,46	22,64 ± 2,90
Ж (n = 158)	Т (n = 16)	4,99 ± 0,26 [⊙]	5,31 ± 0,18 [⊙]	4,18 ± 0,33 [⊙]	5,58 ± 0,23 [⊙]	35,88 ± 2,19	40,20 ± 1,41 [⊙]	28,71 ± 4,18 [⊙]
	В (n = 142)	4,89 ± 0,10 [⊙]	5,17 ± 0,10 [⊙]	4,42 ± 0,09 [⊙]	5,46 ± 0,10 [⊙]	39,17 ± 0,77 [⊙]	39,44 ± 0,64 [⊙]	25,44 ± 1,18 [⊙]
	У (n = 127)	4,91 ± 0,10 [⊙]	5,20 ± 0,10 [⊙]	4,47 ± 0,09 [⊙]	5,50 ± 0,10 [⊙]	39,11 ± 0,81 [⊙]	39,50 ± 0,68 [⊙]	25,52 ± 1,30 [⊙]
	П (n = 15)	4,69 ± 0,30 [⊙]	4,87 ± 0,34	3,98 ± 0,27 [⊙]	5,06 ± 0,39	39,67 ± 2,75	38,93 ± 1,77 [⊙]	24,80 ± 2,21
М + Ж (n = 265)	Т (n = 49)	5,63 ± 0,16	5,82 ± 0,14	5,11 ± 0,20	6,00 ± 0,13	32,74 ± 1,37	36,08 ± 1,11	21,89 ± 2,61
	В (n = 216)	5,14 ± 0,08▼	5,36 ± 0,08▼	4,62 ± 0,08▼	5,57 ± 0,08▼	37,08 ± 0,09▼	37,44 ± 0,63	22,97 ± 1,12
	У (n = 171)	5,11 ± 0,09▼	5,35 ± 0,09▼	4,62 ± 0,08▼	5,59 ± 0,09▼	38,32 ± 0,71▼	38,43 ± 0,64	24,11 ± 1,16
	П (n = 45)	5,25 ± 0,17	5,37 ± 0,18▼	4,63 ± 0,18▼	5,51 ± 0,19▼	37,03 ± 1,46▼	35,97 ± 1,18	23,51 ± 1,93

Примечание. Ж — женщины, М — мужчины, М + Ж — все студенты, принявшие участие в опыте, n — число респондентов в группе. Группы студентов: Т — трезвенники; В — все употребляющие алкоголь респонденты; У — умеренно (мало) употребляющие алкоголь студенты; П — проблемные (много употребляющие алкоголь) студенты. ▼ Достоверность различий (P < 0,05) по отношению к показателям трезвенников того же пола (М, Ж, М + Ж); [⊙] Достоверность различий (P < 0,05) показателей девушек по отношению к аналогичным показателям у юношей в соответствующих группах (Т, В, У или П).

Согласно результатам анализа показателей теста «НПА», большинство студентов имеют признаки патологической дезадаптации (табл. 3.13), что может быть объяснено большой психической нагрузкой, которую испытывают студенты в процессе обучения в медицинском вузе из-за постоянного информационного стресса и ненормированного рабочего дня.

Причем у девушек данные изменения более выражены по сравнению с юношами (табл. 3.13) и указывают на срыв процессов адаптации и неполноценность отдыха у большинства из них. Более высокому баллу НПА у девушек всех групп соответствовали и более высокие баллы у них СТ и ЛТ по сравнению с юношами (табл. 3.13). Большинство студентов во всех группах являются умеренно-тревожными людьми со средним уровнем ситуативной тревоги. Эти данные указывают на достаточно развитое у студентов-медиков чувство ответственности, что необходимо им для успешной учебы и для их будущей профессиональной деятельности. В то же время следует отметить, что СТ у трезвых студентов (особенно у юношей), эпизодически употребляющих алкоголь, более выражена по сравнению с трезвенниками (табл. 3.13). Причинами этого могут быть чувство вины из-за потребления алкоголя (табл. 3.7) и низкая АУ по сравнению с трезвенниками (см. табл. 3.9, 3.10).

Таким образом, студенты-трезвенники более высоко оценивали свое функциональное состояние по сравнению с выпивающими коллегами, чему соответствовали и более высокие показатели их академической успеваемости и активного внимания.

Употребление алкоголя не вызывает у студентов понижения чувства ЛТ и не снижает у них субъективные признаки стресса, а наоборот, способствует нарастанию у них СТ и неудовлетворительному функциональному состоянию даже в период трезвости.

3.3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Удельный вес употребляющих алкоголь студентов (как среди юношей, так и девушек) существенно больше, чем трезвенников. Для большинства выпивающих студентов (и юношей, и девушек) характерен токсико-ориентированный паттерн употребления алкогольных напитков.

2. Средний балл согласно тестам «AUDIT», «CAGE» и «MAST», а также удельный вес проблемных потребителей алкоголя достоверно выше среди молодых мужчин. Данные показатели растут по мере увеличения продолжительности обучения у юношей и практически не изменяются у девушек.

3. У женщин проблемной группы частота употребления и разовая/месячная доза, а также уровень связанных с алкоголем проблем растут по мере увеличения продолжительности обучения. У мало/умеренно пьющих мужчин и женщин частота употребления и разовая/месячная доза практически не изменяются по мере увеличения продолжительности обучения.

4. Употребление крепких алкогольных напитков юношами сопряжено с большим риском возникновения у них связанных с алкоголем проблем, нежели употребление слабоалкогольных напитков.

5. Снижение концентрации внимания и УР, а также возрастание количества пересдач экзаменов и снижение удельного веса успешно пройденных сессий студентами (эпизодически употребляющими алкоголь в малых дозах) свидетельствуют о небезопасности даже малых количеств алкоголя.

6. Установлены гендерные различия в употреблении алкоголя студентами разного пола по следующим показателям: распространенности употребления алкогольных напитков (среди девушек больше); удельному весу проблемных респондентов (больше среди юношей); частоте, разовой, месячной и годовой дозах (меньше у девушек); СБУ и ЭСЭ (ниже у юношей); риску пересдач по отношению к трезвенникам (выше у девушек).

7. Показан рост признаваемого потребления алкоголя студентами в 2010/2011 уч. г. более чем в 2 раза по сравнению с показателями 2007/2008 уч. г. Причем объем потребления алкоголя юношами существенно превышает его потребление девушками.

8. Полученные данные свидетельствуют о большом риске снижения УР и успеваемости у студентов, употребляющих алкогольные напитки даже в небольших количествах. Это дает основание утверждать, что относительно безопасной разовой и месячной дозы экзогенного алкоголя в виде спиртного напитка (пива, вина, водки или других) для молодежи, особенно студентов, практически не существует.

ГЛАВА 4. СОСТОЯНИЕ ВЫСШИХ ИНТЕГРАТИВНЫХ ФУНКЦИЙ МОЗГА И АКАДЕМИЧЕСКАЯ УСПЕВАЕМОСТЬ СТУДЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМ ОТНОШЕНИЕМ К АЛКОГОЛЮ

Анализ результатов скринингов, проведенных в 2007/2009 и 2010/2011 уч. гг. (гл. 3), показал, что большинство белорусских студентов (как и студентов других стран [134]) эпизодически употребляют алкоголь. В то же время для большинства из них (и юношей, и девушек) характерен токсико-ориентированный паттерн разового употребления алкогольных напитков, когда общее количество принимаемого этанола превышает 5 стандартных доз для мужчин и 4 для женщин. В результате риск возникновения проблем, связанных с употреблением алкоголя (даже при его редком потреблении и относительно небольших количествах за месяц (125 мл) и за год (1,5 л)), у студентов (не зависимо от их пола) в виде снижения их АУ достоверно увеличивается. Этот феномен, обозначаемый как «превентивный (профилактический) парадокс» в работах Geoffrey Rose (1981) [444] и Kreitman Norman (1986) [320], характерен для молодежи и многократно описан как для студентов, так и для школьников [117, 134]. Однако психофизиологические и биохимические механизмы возникновения «профилактического парадокса» — повышения риска снижения АУ студентов и школьников, эпизодически употребляющих алкогольные напитки, остаются не раскрытыми. До сих пор отсутствуют сведения о состоянии метаболизма глюкозы у трезвого человека, эпизодически употребляющего умеренные дозы алкоголя. На фоне хорошо изученного время- и дозозависимого острого (до суток [41]) и хронического [39, 53–63, 76] воздействия алкоголя на ЦНС и ее функции остается не освещенным вопрос о состоянии когнитивных функций у трезвого человека через 1–4 недели после эпизодического приема этанола (с частотой 1–2 раза в месяц) в малых или умеренных дозах. Расчеты Jones и соавт. (1984) показывают, что каждые 2–3 мин в организме синтезируется $1,6 \cdot 10^{-8}$ г эндогенного этанола на 1 мл жидкости, что составляет 10 % от его эндогенного содержания [324]. Из этого следует, что синтез эндогенного этанола составляет у здорового взрослого человека массой 70 кг в среднем за 30 мин ($1,6 \cdot 10^{-8} \cdot 70 \cdot 0,6 \cdot 1000 \cdot 15 = 0,01$ г/30 мин) около 0,01 г. Таким образом, 1 стандартная доза (8 г этанола) алкоголя (стакан пива или половина бокала вина) превышает концентрацию эндогенного этанола, синтезируемого за 30 мин, в среднем в 800 раз. Учитывая этот факт, можно предполагать, что даже эпизодическое, редкое употребление алкоголя (как в малых количествах (1–3 дозы), так и при токсико-ориентированном паттерне (5 доз и более для мужчин, 4 дозы и более для женщин) этанола) будет иметь долговременные последствия для организма и, прежде всего, для когнитивных процессов. Это обусловлено тем, что клетки головного мозга наиболее уязвимы для токсического действия этанола и гипогликемии, провоцируемой им.

4.1. АКАДЕМИЧЕСКАЯ УСПЕВАЕМОСТЬ СТУДЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМ ОТНОШЕНИЕМ К АЛКОГОЛЮ

Согласно мнению некоторых исследователей АУ является показателем ВИФМ [462]. Например, исследование по анализу ERN (англ. Error Related Negativity), в котором оценили активность нейронов в области передней поясной извилины с поверхности черепа, показало, что количество совершаемых ошибок в эксперименте значительно коррелирует с АУ [281]. Эти данные могут быть обоснованием того, что для изучения влияния алкоголя на ВИФМ студентов необходимо оценить их успеваемость.

Исследование проведено на 27 испытуемых — молодых мужчинах 20–29 лет, студентах 3–6-х курсов БГМУ. В табл. 4.1 приведены среднестатистические результаты исследования всех респондентов по тестам «AUDIT», «CAGE», «MAST», «ПАС» и их максимальные отклонения, позволившие выделить среди них две группы — контрольную (8 трезвенников) и опытную (19 студентов, употребляющих алкоголь). В опытной группе в зависимости от времени потребления респондентами алкоголя до дня проведения исследования были выделены две подгруппы. Подгруппа 2А (14 человек) состояла из студентов, употребивших алкоголь за 1–2 недели до эксперимента, а подгруппа 2В — из 5 молодых людей, принявших алкоголь за 3–4 недели до опыта. В табл. 4.1 также представлены данные об объеме признаваемого потребления алкоголя (в пересчете на абсолютный этанол) студентами опытной группы.

Таблица 4.1

Значения результатов тестов «AUDIT», «CAGE», «MAST» и «ПАС» у студентов-трезвенников (группа № 1, контрольная) и у трезвых респондентов, эпизодически употребляющих алкогольные напитки (группа № 2, опытная)

Группа		AUDIT	CAGE	MAST	ПАС	Потребление этанола		
		баллы	баллы	баллы	баллы	частота	мл/1 раз	мл/месяц
№ 1 (n = 8)		0	0	0	0	0	0	0
№ 2 (n = 19)	М ± m	5,05 ± 1,07	0,58 ± 0,18	1,74 ± 0,41	4,11 ± 1,16	2,32 ± 0,61	38 ± 4	94 ± 26
	min-max	1–20	0–2	0–6	0–17	1–12	10–60	10–480
№ 2А (n = 14)	М ± m	5,50 ± 1,41	0,79 ± 0,21	1,86 ± 0,51	5,46 ± 1,44	2,79 ± 0,79	37 ± 4	113 ± 34
	min-max	1–20	0–2	0–6	0–17	1–12	20–60	20–480
№ 2В (n = 5)	М ± m	3,80 ± 1,02	0	1,40 ± 0,68	0,60 ± 0,24	1,00 ± 0,00	40 ± 11	40 ± 11
	min-max	1–7	0	0–3	0–1	1	10–80	10–80

Примечание. n — число респондентов в группе.

Следует отметить, что между студентами обеих групп и обеих подгрупп не были выявлены различия в возрасте (20–29 лет — трезвенники и 20–28 лет — трезвые респонденты) и в массе тела. Масса тела у студентов-трезвенников колебалась в пределах 69–76 кг ($71,75 \pm 0,90$ кг), а у респондентов опытной группы от 69 до 94 кг ($74,42 \pm 1,34$ кг, $P > 0,05$).

Все студенты 2-й группы считали себя нормально пьющими. Из них 11 (58 %) студентов употребляли алкогольные напитки один раз в месяц, а 7 (37 %) — 2–4 раза в месяц, 1 респондент — до 12 раз в месяц. Злоупотребляли количеством приня-

того этанола 4 студента 2-й группы. Они потребляли более 40 мл алкоголя (в пересчете на абсолютный этанол) в течение одной выпивки. Восемь молодых людей из этой же группы отрицали употребление алкогольных напитков до поступления в БГМУ. У 18 испытуемых не было выявлено ХАИ, так как максимальное число баллов, набранное ими по шкале анкеты «ПАС», не превышало 12. У 1 респондента, злоупотребляющего алкоголем, было констатировано наличие ХАИ (17 баллов по тесту «ПАС»).

Анализ полученных результатов подтвердил представления [281, 386, 451, 462] о том, что употребление алкоголя существенно нарушает когнитивные функции и является препятствием к успешной учебе (табл. 4.2, 4.3). Несмотря на небольшие объемы и эпизодичность употребления алкоголя большинством студентов 2-й группы (табл. 4.1) успешность их учебной (когнитивной) деятельности существенно снизилась. Так, их СБУ и ЭСЭ с 1-го раза, начиная со 2-й сессии, стали достоверно ниже по сравнению с таковыми во время 1-й сессии, а также по сравнению с успеваемостью студентов-трезвенников. Снижение СБУ студентов 2-й группы по отношению к результатам первой сессии обучения составляло от $-1,41$ ($P < 0,001$; $t = 4,052$; $df = 18$) до $-0,89$ ($P < 0,02$; $t = 2,373$; $df = 17$) балла во время 2, 3, 4, 6 и 7-й сессий (табл. 4.2). Их СБУ при сдаче экзаменов в этих же сессиях (2, 3, 4, 6 и 7-я) был на $2,03$ ($P < 0,005$; $t = 4,743$; $df = 6$) – $1,17$ ($P < 0,05$; $t = 2,571$; $df = 7$) балла ниже, чем у их коллег-трезвенников (табл. 4.2).

СБУ (табл. 4.2) и ЭСЭ (табл. 4.3) у студентов-трезвенников были более высокими и стабильными по сравнению с выпивающими студентами со 2-ю по 7-ю сессии включительно. Полученные результаты динамики СБУ и ЭСЭ (табл. 4.2, 4.3) близко соответствуют таковым для большей выборки студентов из 107 молодых мужчин (см. табл. 3.9).

Однако учеба в медицинском университете является достаточно сложным процессом. Поэтому даже среди трезвенников, несмотря на хороший СБУ, отмечалось статистически значимое возрастание числа студентов, снизивших свою успеваемость при сдаче экзаменов 4-й и 5-й сессий (табл. 4.2), а 2 студента из 8 респондентов имели по одной пересдаче (табл. 4.3).

Репозиторий БГМУ

Динамика успеваемости трезвенников (группа № 1) и трезвых студентов, употребляющих алкоголь (группа № 2)

Сессия	Группа			
	№ 1 (n = 8)	№ 2 (n = 19)	подгруппа № 2А (n = 14)	подгруппа № 2В (n = 5)
<i>Средний балл успеваемости (СБУ) студентов в разные сессии, M ± t</i>				
1-я (исх.)	6,81 ± 0,63	6,65 ± 0,27	6,80 ± 0,35	6,24 ± 0,28
2-я к исх. (*)	6,99 ± 0,35 P > 0,05; по Стьюденту	5,24 ± 0,22* [⊙] P < 0,001; t = 4,052; df = 18	5,31 ± 0,27* [⊙] P < 0,01; t = 3,371; df = 13	5,04 ± 0,43* [⊙] P > 0,05
к № 1 (⊙)	по Стьюденту	P < 0,005; t = 4,237; df = 7	P < 0,01; t = 3,801; df = 7	P < 0,05; t = 3,520; df = 4
к № 1 (⊙)	по Вилкоксона	P < 0,01; U = 15 (19/8)	P < 0,01; U = 12 (14/8)	P < 0,01; U = 3 (8/5)
3-я к исх. (*)	6,87 ± 0,42 P > 0,05; по Стьюденту	5,32 ± 0,19* [⊙] P < 0,001; t = 4,030; df = 18	5,24 ± 0,24* [⊙] P < 0,002; t = 3,679; df = 13	5,56 ± 0,31* [⊙] P > 0,05
к № 1 (⊙)	по Стьюденту	P < 0,02; t = 3,362; df = 7	P < 0,02; t = 3,368; df = 7	P > 0,05
к № 1 (⊙)	по Вилкоксона	P < 0,01; U = 16 (19/8)	P < 0,01; U = 13 (14/8)	P < 0,01; U = 2 (8/5)
4-я к исх. (*)	6,66 ± 0,35 P > 0,05; по Стьюденту	5,49 ± 0,29* [⊙] P < 0,01; t = 2,929; df = 18	5,45 ± 0,36* [⊙] P < 0,02; t = 2,700; df = 13	5,60 ± 0,54 P > 0,05
к № 1 (⊙)	по Стьюденту	P < 0,05; t = 2,571; df = 7	P < 0,05; t = 2,410; df = 7	P > 0,05
к № 1 (⊙)	по Вилкоксона	P < 0,01; U = 28 (19/8)	P < 0,01; U = 18 (14/8)	P > 0,05; U = 10 (8/5)
5-я	6,79 ± 0,47	6,06 ± 0,39	6,17 ± 0,45	5,74 ± 0,83
6-я к исх. (*)	7,09 ± 0,32 P > 0,05; по Стьюденту	5,51 ± 0,25* [⊙] P < 0,01; t = 3,082; df = 17	5,58 ± 0,31* [⊙] P < 0,05; t = 2,591; df = 12	5,30 ± 0,41* [⊙] P > 0,05
к № 1 (⊙)	по Стьюденту	P < 0,01; t = 3,892; df = 6	P < 0,02; t = 3,386; df = 6	P < 0,05; t = 3,442; df = 4
к № 1 (⊙)	по Вилкоксона	P < 0,01; U = 14 (18/7)	P < 0,01; U = 14 (13/7)	P < 0,01; U = 0 (7/5)
7-я к исх. (*)	7,79 ± 0,34 P > 0,05; по Стьюденту	5,76 ± 0,26* [⊙] P < 0,02; t = 2,373; df = 17	5,68 ± 0,30* [⊙] P < 0,05; t = 2,429; df = 12	5,96 ± 0,59* [⊙] P > 0,05
к № 1 (⊙)	по Стьюденту	P < 0,005; t = 4,743; df = 6	P < 0,005; t = 4,658; df = 6	P > 0,05
к № 1 (⊙)	по Вилкоксона	P < 0,01; U = 6 (18/7)	P < 0,01; U = 3 (13/7)	P < 0,01; U = 3 (7/5)
Сессия	Группа			
	№ 1 (n = 8)	№ 2 (n = 19)	подгруппа № 2А (n = 14)	подгруппа № 2В (n = 5)
<i>Число (и доля, M ± t) студентов, снизивших СБУ в динамике обучения</i>				
2-я к исх. (*)	1 из 8 (12,5 ± 11,7 %) P > 0,05;	18 из 19 (94,7 ± 5,1)* [⊙] P < 0,001; t = 18,260; df = 18	13 из 14 (92,9 ± 6,9)* [⊙] P < 0,001; t = 13,464; df = 13	5 из 5 (100,0 %)* [⊙] P < 0,002 (χ ² = 10,000)
к № 1 (⊙)	по Пирсону; df = 1	P < 0,001 (χ ² = 18,260)	P < 0,001 (χ ² = 14,206)	P < 0,002 (χ ² = 9,480)
Относительный риск снижения СБ				
		7,58 [⊙]	7,43 [⊙]	8,00 [⊙]
3-я к исх. (*)	3 из 8 (37,5 ± 17,1 %) P > 0,05; по Стьюденту	16 из 19 (84,2 ± 8,4)* [⊙] P < 0,001; t = 10,024; df = 18	12 из 14 (85,7 ± 9,4)* [⊙] P < 0,001; t = 9,117; df = 13	4 (80,0 ± 17,9 %)* P < 0,02; t = 4,469; df = 4
к № 1 (⊙)	по Пирсону; df = 1	P < 0,05 (χ ² = 5,891)	P < 0,05 (χ ² = 5,455)	P > 0,05 (χ ² = 2,836)
4-я к исх. (*)	5 из 8 (62,5 ± 17,1 %)* P < 0,01; t = 3,655; df = 7	16 из 19 (84,2 ± 8,4)* P < 0,001; t = 10,024; df = 18	12 из 14 (85,7 ± 9,4)* P < 0,001; t = 9,117; df = 13	4 (80,0 ± 17,9 %)* P < 0,02; t = 4,469; df = 4
5-я к исх. (*)	4 из 7 (57,1 ± 18,7 %)* P < 0,05; t = 3,053; df = 6	11 из 19 (57,9 ± 11,3)* P < 0,001; t = 5,124; df = 18	8 из 14 (57,1 ± 13,2)* P < 0,001; t = 4,326; df = 13	3 (60,0 ± 21,9 %) P > 0,05
6-я к исх. (*)	3 из 7 (42,9 ± 18,7) P > 0,05; по Стьюденту	12 из 18 (66,7 ± 11,1)* P < 0,001; t = 6,009; df = 17	9 из 13 (69,2 ± 12,8)* P < 0,001; t = 5,406; df = 12	3 (60,0 ± 21,9 %) P > 0,05
7-я к исх. (*)	0 из 7 (00,0 %) P > 0,05; по Стьюденту	12 из 18 (66,7 ± 11,1)* [⊙] P < 0,001; t = 6,009; df = 17	9 из 13 (69,2 ± 12,8)* [⊙] P < 0,001; t = 5,406; df = 12	3 (60,0 ± 21,9 %)* [⊙] P > 0,05
к № 1 (⊙)	по Пирсону; df = 1	P < 0,01 (χ ² = 8,974)	P < 0,01 (χ ² = 8,811)	P < 0,05 (χ ² = 4,584)

Примечание. * Достоверность различий к исходным данным 1-й сессии в своей группе. ⊙ Достоверность различий к данным студентов-трезвенников в ту же сессию. Значимость различий рассчитывали с учетом t-критерия Стьюдента, U-критерия Вилкоксона (Вилкоксона–Манна–Уитни) и χ²-критерия согласия Пирсона [27]. Уменьшение числа данных по трезвенникам с 8 до 7 в 5, 6 и 7-ю сессии связаны с тем, что один испытуемый этой группы был третьекурсником (5-й семестр обучения) и указал сведения о своем СБУ только за 1–4-ю сессии. Аналогичная причина обусловила уменьшение числа данных у трезвых студентов (один студент-третьекурсник, 6-й семестр обучения) 2-й группы с 19 до 18 и 2А подгруппы с 14 до 13 за 6-ю и 7-ю сессии.

Репозиторий БГМУ

В то же время абсолютное большинство студентов, употребляющих алкогольные напитки (от 11 до 18 человек из 19 респондентов), снизили свою успеваемость (табл. 4.2) на всем протяжении наблюдаемого периода (со 2-й по 7-ю сессии включительно). Доля таких студентов составляла от 57,9 ($p < 0,001$; $t = 5,124$; $df = 18$) до 94,7 % ($p < 0,001$; $t = 18,26$; $df = 18$) среди трезвых респондентов (табл. 4.2) и практически не зависела от времени и частоты приема алкоголя.

О сложности обучения в медицинском вузе свидетельствует также высокая субъективная цена адаптации студентов к этому процессу. Это выражается в достаточно большом балле теста «НПА» у трезвенников ($14,75 \pm 3,97$ балла, что рассматривается как непатологическая нервно-психическая дезадаптация респондентов) и в еще большем балле у трезвых студентов ($25,11 \pm 4,76$ балла, что свидетельствует о срыве процессов адаптации у выпивающих респондентов и высоком риске развития пограничной психической патологии, возможно, даже об их болезненном нервно-психическом состоянии [8, 20, 21, 25, 65]).

О резком повышении цены адаптации выпивающих студентов к сложному процессу обучения (в том числе и информационному стрессу из-за большого потока необходимой для усвоения новой информации и дефицита времени) свидетельствует резкое увеличение ООР снижения СБУ у них в 7,58 раза ($P < 0,001$; $\chi^2 = 18,26$; $df = 1$) по отношению к трезвенникам (табл. 4.2), а также снижение относительной вероятности сохранения или увеличения рассматриваемого показателя (СБУ) почти в 3 раза ($P < 0,01$; $\chi^2 = 8,974$; $df = 1$) по сравнению с их коллегами-абстинентами.

Столь выраженное и длительное снижение СБУ у студентов, употребляющих алкогольные напитки, обусловлено низкой академической успеваемостью и получением большинством из них (13 респондентами из 19 участников) неудовлетворительных оценок по экзаменам (табл. 4.3), что отражает снижение у них когнитивных процессов по сравнению со студентами-трезвенниками. ЭСЭ с 1 раза студентами, употребляющими алкоголь, со 2-й по 6-ю сессию включительно была достоверно ниже по сравнению с их же результатами в 1-ю сессию на 21,1 ($p < 0,05$; $t = 2,245$; $df = 18$) — 57,9 % ($p < 0,001$; $t = 5,124$; $df = 18$), а также по отношению к аналогичному показателю у их коллег-трезвенников — на 57,9 % ($P < 0,01$; $\chi^2 = 7,816$) во 2-ю сессию (табл. 4.3). Показатель доли общего числа успешно сданных сессий студентами-трезвенниками был на 23,7 % ($P < 0,001$; $\chi^2 = 12,942$; $df = 1$) выше, чем у их употребляющих спиртные напитки коллег.

Вероятность (ООР) получения неудовлетворительных оценок во время сессии у выпивающих респондентов в 7,28 раза ($P < 0,001$; $\chi^2 = 12,942$) выше, чем у студентов-трезвенников (табл. 4.3). Причем этот рассчитанный ООР неуспешной сдачи сессии практически одинаков в обеих подгруппах 2А (7,17 раз ($P < 0,001$; $\chi^2 = 12,158$; $df = 1$)) и 2В (7,57 раз ($P < 0,001$; $\chi^2 = 11,007$; $df = 1$)) выпивающих студентов (табл. 4.3). Это свидетельствует о том, что даже малые дозы алкоголя (40 мл/месяц) при его редком, эпизодическом потреблении (1 раз/месяц студентами подгруппы 2 В) не являются безопасными и вызывают нарушение когнитивных функций у человека, резко повышая цену адаптации студента-медика к достаточно сложному процессу обучения. Данный факт подтверждает представления о необходимости учета не только общей дозы принятого алкоголя, но и возникающего при этом риска (в частности, снижения АУ обучающихся) от его употребления, что так характерно для проявлений «профилактического, или превентивного, парадокса» у студентов и школьников [117, 134].

Расчет ООР войти в группу неуспевающих студентов показал, что у выпивающих респондентов он в 2,74 раза ($P < 0,05$; $\chi^2 = 4,299$) выше, чем у трезвенников (табл. 4.3). Меньшая величина данного показателя по сравнению с вероятностью получения неудовлетворительных оценок по экзаменам обусловлена большой частотой пересдач экзаменов в разные сессии одним и тем же неуспевающим студентом (в среднем на 2–3-й сессиях), употребляющим алкоголь. Аналогичный результат отмечен и при анализе показателей АУ 107 молодых мужчин (33 трезвенников и 74 выпивающих студентов) — количество пересдач у выпивающих студентов составляло почти 3 ($2,96 \pm 0,50$) пересдачи на человека (см. табл. 3.10) и было почти в 4 раза больше, чем у трезвенников ($0,76 \pm 0,20$ пересдачи экзамена на 1 абстинента).

Таблица 4.3

Эффективность сдачи экзаменов с 1-го раза трезвенниками (группа № 1) и студентами, употребляющими алкоголь (группа № 2)

Сессия, показатель	Группа			
	№ 1 (n = 8)	№ 2 (n = 19)	подгруппа № 2А (n = 14)	подгруппа № 2В (n = 5)
Число и доля (в %, $M \pm m$) студентов, успешно сдавших экзамены с 1-го раза				
1-я	8 (100)	19 (100)	14 (100 %)	5 (100)
2-я к исх. (*)	8 (100) $P > 0,05$	8 ($42,1 \pm 11,3$)* [⊙] $P < 0,001$; $t = 5,124$; $df = 18$	9 ($64,3 \pm 12,8$)* $P < 0,02$; $t = 2,789$; $df = 13$	3 ($60,0 \pm 21,9$) $P > 0,05$
к № 1 (⊙)	–	$P < 0,01$; $\chi^2 = 7,816$; $df = 1$	$P > 0,05$; $\chi^2 = 3,697$; $df = 1$	$P > 0,05$
3-я к исх. (*)	8 (100) $P > 0,05$	14 ($73,7 \pm 10,1$)* $P < 0,02$; $t = 2,604$; $df = 18$	10 ($71,4 \pm 12,1$ %)* $P < 0,05$; $t = 2,364$; $df = 13$	4 ($80,0 \pm 17,9$ %) $P > 0,05$
4-я к исх. (*)	7 ($87,5 \pm 11,7$) $P > 0,05$	12 ($63,2 \pm 11,1$)* $P < 0,005$; $t = 3,315$; $df = 18$	9 ($64,3 \pm 12,8$ %)* $P < 0,02$; $t = 2,789$; $df = 13$	3 ($60,0 \pm 21,9$ %) $P > 0,05$
5-я к исх. (*)	6 из 7 ($85,7 \pm 13,2$) $P > 0,05$	15 ($78,9 \pm 9,4$)* $P < 0,05$; $t = 2,245$; $df = 18$	12 ($85,7 \pm 9,4$) $P > 0,05$; $t = 1,521$; $df = 13$	3 ($60,0 \pm 21,9$) $P > 0,05$

Окончание табл. 4.3

Сессия, показатель	Группа			
	№ 1 (n = 8)	№ 2 (n = 19)	подгруппа № 2А (n = 14)	подгруппа № 2В (n = 5)
6-я к исх. (*)	7 из 7 (100) $P > 0,05$	12 из 18 ($66,7 \pm 11,1$)* $P < 0,01$; $t = 3,000$; $df = 17$	9 из 13 ($69,2 \pm 12,8$)* $P < 0,05$; $t = 2,406$; $df = 12$	3 ($60,0 \pm 21,9$) $P > 0,05$
7-я	7 из 7 (100)	15 из 18 ($83,8 \pm 8,8$)	11 из 13 ($84,6 \pm 10,0$)	4 ($80,0 \pm 17,9$)
Σ сессий к 100 % (*)	51 из 53 (96,2) $P > 0,05$	95 из 131 ($72,5$)* [⊙] $P < 0,001$; $t = 7,051$; $df = 131$	70 из 96 ($72,9$)* [⊙] $P < 0,001$; $t = 5,969$; $df = 96$	25 из 35 ($71,4$)* [⊙] $P < 0,001$; $t = 3,743$; $df = 35$
к № 1 (⊙)	–	$P < 0,001$; $\chi^2 = 12,942$; $df = 1$	$P < 0,001$; $\chi^2 = 12,158$; $df = 1$	$P < 0,001$; $\chi^2 = 11,007$; $df = 1$
ООРПЭ	1	7,28 [⊙]	7,17 [⊙]	7,57 [⊙]
Число и доля (в %, $M \pm m$) студентов, успешно сдавших все экзамены (с 1-го раза) во всех сессиях, в которых они участвовали				
	6	6	4	2

к 100 % (*)	(75,0 ± 15,3) P > 0,05	(31,6 ± 10,7)* [⊙] P < 0,001; t = 6,393; df = 18	(28,6 ± 12,1)* [⊙] P < 0,001; t = 5,901; df = 13	(40,0 ± 21,9) P > 0,05
к № 1 (⊙)	χ^2 по Пирсону; df = 1	P < 0,05; $\chi^2 = 4,299$; df = 1	P < 0,05; $\chi^2 = 4,426$; df = 1	P > 0,05
ООРВН	1	2,74 [⊙]	2,86 [⊙]	2,40

Примечание. Σ (сессий) — сумма экзаменационных сессий, в которых участвовали студенты каждой группы и подгруппы. Первая цифра указывает количество сессий, экзамены которых были сданы студентами успешно с 1-го раза, вторая цифра указывает общее количество сессий, в которых участвовали студенты данной группы. ООРПЭ — оценочный относительный риск пересдачи экзаменов. ООРВН — оценочный относительный риск войти в число, неуспевающих студентов. * Достоверность различий к исходным данным 1-й сессии в своей группе или к 100 % результату успешности сдачи экзаменов. [⊙] Достоверность различий к данным студентов-трезвенников в ту же сессию. Значимость различий рассчитывали с учетом t-критерия Стьюдента и χ^2 -критерия согласия Пирсона [27]. Оценку различий между долями проводили по В. М. Зайцеву и соавт. [27, с. 318, 319] с расчетом t-критерия Стьюдента по формуле $t = (P_1 - P_2) / \sqrt{(m^2_{P1} - m^2_{P2})}$, где P_1 и P_2 — сравниваемые доли (%), m — ошибки долей, рассчитанные по формуле $m = \sqrt{(P \cdot q/n)}$, где P — показатель в %, $q = 100 - P$, n — число случаев. Расчет оценочного относительного риска проводили согласно рекомендациям А. Петри, К. Сэбин [49, с. 41, 42]. Уменьшение числа данных по трезвенникам с 8 до 7 в 5, 6 и 7-ю сессии связаны с тем, что один испытуемый этой группы был третьекурсником (5-й семестр обучения) и указал сведения о сдаче экзаменов только за 1–4-ю сессии. Аналогичная причина обусловила уменьшение числа данных у трезвых студентов (1 студент-третьекурсник, 6-й семестр обучения) 2-й группы с 19 до 18 и 2А подгруппы с 14 до 13 за 6-ю и 7-ю сессии.

Негативное влияние употребления этанола на учебную деятельность студентов обнаруживается достаточно быстро после начала его приема. Так, по сравнению с ожидаемой, ЭСЭ у студентов 2-й группы, 8 (42 %) из которых начали употреблять алкогольные напитки только во время учебы в вузе, стала достоверно снижаться уже при завершении 1-го курса обучения.

В то время как по результатам 1-й сессии на 1-м курсе различий в ЭСЭ с 1-го раза (табл. 4.3) и в среднем балле экзаменационных оценок (см. табл. 4.2) между студентами обеих групп (трезвенников и трезвых студентов) и обеих подгрупп не было выявлено.

Для выяснения психофизиологических механизмов ухудшения учебной деятельности респондентов, эпизодически употребляющих алкогольные напитки, было изучено влияние этанола на когнитивные функции (показатели ВИФМ: памяти, мышления и активного внимания) у трезвых студентов в сравнении с трезвенниками в динамике выполнения ими длительной УР.

4.2. СОСТОЯНИЕ ВИФМ У ТРЕЗВЫХ СТУДЕНТОВ, ЭПИЗОДИЧЕСКИ УПОТРЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЬ, И ТРЕЗВЕННИКОВ В ДИНАМИКЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ИМИ ДЛИТЕЛЬНОЙ УМСТВЕННОЙ РАБОТЫ И ОТДЫХА ПОСЛЕ НЕЕ

Оценку функции памяти у респондентов (табл. 4.4.) производили по показателям объема кратковременной памяти (зрительной и слуховой) на числа и гласные буквы, а также по ЧО и ИУ при арифметических вычислениях на скорость (оперантная память).

Объем кратковременной зрительной и слуховой памяти на числа у студентов приблизительно совпадают и составляют в среднем около 6–7 знаков из 10 предложенных к запоминанию (табл. 4.4). Объем кратковременной слуховой памяти на гласные буквы достоверно ниже (в среднем на 2 знака) и составляет в среднем около 4–5 знаков (их последовательностей) у респондентов обеих групп и подгрупп (табл. 4.4).

Умственная деятельность респондентов сопровождалась тенденцией к небольшому снижению объема кратковременной зрительной и слуховой памяти у трезвых респондентов, употребляющих алкоголь, и тенденцией к небольшому увеличению их объемов у трезвенников. Результатом этих двух противоположных трендов было возникновение достоверных различий между показателями объема кратковременной памяти на числа и буквы у студентов-трезвенников и их коллег, употребляющих алкоголь. Причем максимальные различия в объеме кратковременной зрительной памяти у студентов 1-й и 2-й групп (1,5 ($U_{18/8} = 33$; $P < 0,05$) — 2,7 ($U_{8/5} = 1$; $P < 0,01$) знака) были отмечены через 2 и 4 ч УР (табл. 4.4). Это может быть обусловлено развитием утомления у респондентов, эпизодически употребляющих алкогольные напитки, из-за большого объема перерабатываемой студентами зрительной информации на 1-м и 2-м этапах УР (работа с анкетами и научными медицинскими текстами).

Таблица 4.4

Объем кратковременной зрительной и слуховой памяти на цифры и буквы у студентов в динамике выполнения умственной работы и отдыха после нее

Тестирование	Группа			
	№ 1 (n = 8)	№ 2 (n = 19)	подгруппа № 2А (n = 14)	подгруппа № 2В (n = 5)
Объем кратковременной зрительной памяти на двузначные числа, $M \pm t$				
1-е	7,1 ± 0,8	6,4 ± 0,5	6,4 ± 0,7	6,6 ± 0,7
2-е к № 1 (*)	t, по Стьюденту	5,4 ± 0,5* [⊙] $P < 0,01$; $t = 3,598$; $df = 7$	5,9 ± 0,5* [⊙] $P < 0,05$; $t = 2,879$; $df = 7$	4,2 ± 1,1* [⊙] $P < 0,05$; $t = 3,191$; $df = 4$
к № 1 (⊙)	U по Вилкоксоу	$P < 0,01$ ($U_{19/8} = 16$)	$P < 0,01$ ($U_{14/8} = 16$)	$P < 0,01$ ($U_{8/5} = 1$)
3-е к № 1 (*)	t, по Стьюденту	6,0 ± 0,4 [⊙] $P > 0,05$; $t = 2,083$; $df = 7$	5,7 ± 0,4* [⊙] $P < 0,02$; $t = 3,055$; $df = 7$	6,8 ± 0,6 $P > 0,05$
к № 1 (⊙)	U по Вилкоксоу	$P < 0,05$ ($U_{18/8} = 33$)	$P < 0,01$ ($U_{13/8} = 17$)	$P > 0,05$ ($U_{8/5} = 22$)
4-е	7,9 ± 0,6	6,9 ± 0,5	7,0 ± 0,7	6,8 ± 0,7
5-е	7,9 ± 0,5	6,6 ± 0,5	6,8 ± 0,6	6,2 ± 1,0
Объем кратковременной слуховой памяти на последовательность цифр, $M \pm t$				
1-е к № 1 (⊙)	U по Вилкоксоу	6,8 ± 0,3 $P < 0,05$ ($U_{19/8} = 40$)	6,4 ± 0,3 [⊙] $P < 0,05$ ($U_{14/8} = 29$)	6,4 ± 0,5 $P > 0,05$ ($U_{8/5} = 20$)
2-е к № 1 (⊙)	U по Вилкоксоу	6,9 ± 0,4 $P < 0,05$ ($U_{19/8} = 41$)	6,1 ± 0,4 [⊙] $P < 0,05$ ($U_{14/8} = 31$)	6,4 ± 0,7 $P > 0,05$ ($U_{8/5} = 20$)
3-е к № 1 (⊙)	U по Вилкоксоу	7,0 ± 0,3 $P = 0,01$ ($U_{18/8} = 30$)	6,6 ± 0,2 [⊙] $P < 0,05$ ($U_{13/8} = 24$)	6,6 ± 0,2 $P > 0,05$ ($U_{8/5} = 10$)
4-е к № 1 (*)	t, по Стьюденту	6,9 ± 0,2 $P < 0,05$; $t = 2,405$; $df = 7$	5,9 ± 0,3* [⊙] $P > 0,05$; $t = 1,79$; $df = 7$	6,1 ± 0,4 [⊙] $P < 0,05$; $t = 3,207$; $Df = 4$
к № 1 (⊙)	U по Вилкоксоу	$P < 0,01$ ($U_{18/8} = 20$)	$P < 0,01$ ($U_{13/8} = 18$)	$P < 0,01$ ($U_{8/5} = 2$)
5-е	6,6 ± 0,4	6,6 ± 0,4	6,6 ± 0,5	6,6 ± 0,6
Объем кратковременной слуховой памяти на последовательность гласных букв, $M \pm t$				
1-е	4,8 ± 0,3	4,5 ± 0,4	4,7 ± 0,4	4,0 ± 0,6
2-е	5,0 ± 0,5	4,9 ± 0,3	5,1 ± 0,4	4,2 ± 0,2
3-е	4,6 ± 0,3	4,8 ± 0,2	4,8 ± 0,2	4,8 ± 0,6

4-е к. № 1 (☉)	5,1 ± 0,2 U по Вилкоксону	4,3 ± 0,3 [☉] P < 0,01 (U _{18/8} = 26)	4,6 ± 0,3 [☉] P < 0,01 (U _{13/8} = 19)	3,4 ± 0,7 [☉] P < 0,01 (U _{8/5} = 1)
5-е	4,9 ± 0,2	4,9 ± 0,3	4,8 ± 0,4	5,2 ± 0,4

Примечание. n — число студентов в группе (трезвенников, № 1; трезвых студентов, № 2). * Достоверность различий по сравнению с данными студентов трезвенников в ту же сессию по t-критерию Стьюдента. ☉ Достоверность различий по сравнению с данными студентов-трезвенников в ту же сессию по U-критерию Вилкоксона–Манна–Уитни. Уменьшение числа данных трезвых студентов группы 2 и подгруппы 2А с 3-го тестирования связаны с тем, что один испытуемый этой группы (2) и подгруппы (2А) прекратил участие в эксперименте во время 2-го этапа исследования из-за развившейся усталости и гипогликемии.

Различия в объеме кратковременной слуховой памяти между респондентами 1-й и 2-й групп достигали максимальных значений через 6 ч УР (табл. 4.4). Они составили 1,5 знака (U_{8/5} = 2; P < 0,01) для последовательностей цифр и 1,7 знака (U_{8/5} = 1; P < 0,01) — для последовательностей гласных букв. Подобные особенности динамики показателей кратковременной памяти у выпивающих студентов могут быть обусловлены их утомлением, а также большей устойчивостью механизмов слуховой памяти (особенно, на гласные звуки) и некоторым снижением нагрузки на зрительный анализатор (и зрительную память) в последние 1,5 ч работы. Данное предположение подтверждается некоторым увеличением показателей объемов кратковременной слуховой памяти у респондентов опытной группы после 2 ч отдыха и отсутствием достоверных различий с аналогичными показателями у их коллег-трезвенников.

Анализ эффективности и скорости выполнения теста «Арифметические вычисления» («АВ») на оперантную память и мышление у респондентов обеих групп подтвердил ранее описанные закономерности для других видов нейронной памяти и выявил некоторые особенности. Так, ИУ как показатель эффективности умственной деятельности, у трезвенников был на всех этапах тестирования (с 1-го по 5-й) достоверно выше, чем у трезвых респондентов 2-й группы (на 2,6 (U_{19/8} = 14; P < 0,01) – 5,7 % (U_{19/8} = 6; P < 0,01)), в том числе и ее подгруппы 2А (табл. 4.5). ИУ студентов подгруппы 2В был при 2-м и 3-м тестировании достоверно выше, чем у респондентов подгруппы 2А на 8,6 (P < 0,05 (t = 3,484; df = 4); P < 0,01 (U_{14/5} = 0)) и 1,7 % (P < 0,05; U_{13/5} = 12) соответственно (табл. 4.5).

Показатель доли общего числа успешно выполненных тестов «АВ» составил (87,5 ± 5,2) % (35 тестов из 40 предъявленных) у абстинентов (группа № 1) и только (53,3 ± 5,2) % (49 из 92 тестов) у студентов, употребляющих алкоголь (табл. 4.5). ООР совершения ошибок при выполнении простейших арифметических вычислений у выпивающих студентов был в 3,74 раза выше (P < 0,001; $\chi^2 = 14,124$; df = 1), чем у трезвенников. Причем оба фактора риска были несколько ниже у трезвых студентов из подгруппы 2В. Полученные данные свидетельствуют об уменьшении объема кратковременной зрительной и слуховой памяти и снижении эффективности мышления и оперантной памяти у студентов, употребляющих алкогольные напитки, в течение 1–4 недель после выпивки. Причем выявить эти изменения когнитивных функций у трезвых, эпизодически выпивающих студентов, становится возможным в условиях функциональных нагрузок, а именно длительной УР.

Анализ динамики показателей успешности (ИУ и ЧО) при выполнении теста «АВ» показал, что все 14 студентов (100 %) подгруппы 2А и

4 респондента (80 %) подгруппы 2В и только 50 % студентов-трезвенников совершили ошибки. Таким образом, только 1 из 19 — (5,3 ± 5,1) % — трезвых респондентов 2-й группы смог 5 раз выполнить тест «АВ» без единой ошибки (табл. 4.5). Среди трезвенников таких респондентов было 4, и их доля составила (50,0 ± 17,8) % (P < 0,05; t = 2,414; df = 7; P < 0,01; $\chi^2 = 7,467$; df = 1).

Таблица 4.5

Успешность выполнения теста «Арифметические вычисления» («АВ») трезвенниками (группа № 1) и студентами, употребляющими алкоголь (группа № 2)

Тестиру- вание	Группа			
	№ 1 (n = 8)	№ 2 (n = 19)	подгруппа № 2А (n = 14)	подгруппа № 2В (n = 5)
Индекс успешности при выполнении теста «АВ» с простыми числами, % (M ± m)				
1-е к № 1 (⊙)	99,1 ± 0,9 U по Вилкоксона	96,5 ± 1,3 [⊙] P < 0,01 (U _{19/8} = 14)	95,9 ± 1,7 [⊙] P < 0,01 (U _{14/8} = 12)	98,3 ± 1,1 P > 0,05 (U _{8/5} = 10)
2-е к № 1 (*) к № 1 (⊙)	99,3 ± 0,7 t, по Стьюденту U по Вилкоксона	93,6 ± 2,0* [⊙] P < 0,05; t _{к.№1} = 2,647; df = 7 P < 0,01 (U _{19/8} = 6)	91,4 ± 2,5* [⊙] P < 0,02; t _{к.№1} = 3,078; df = 7 P < 0,01 (U _{14/8} = 6)	100* P < 0,05; t _{к.2А} = 3,484; df = 4
3-е между (⊙) группами	99,1 ± 0,9	96,3 ± 1,3 [⊙] P < 0,05; U _{к.№1, 18/8} = 33	95,8 ± 1,8 [⊙] P < 0,0; U _{к.№1, 13/8} = 17	97,5 ± 1,1 [⊙] P < 0,05; U _{к.2А, 13/5} = 12
4-е к № 1 (⊙)	96,9 ± 2,2 U по Вилкоксона	93,3 ± 1,9 [⊙] P < 0,01 (U _{18/8} = 20)	91,7 ± 2,5 [⊙] P < 0,01 (U _{13/8} = 17)	93,3 ± 1,8 P > 0,05 (U _{8/5} = 16)
5-е к № 1 (*) к № 1 (⊙)	100 t по Стьюденту U по Вилкоксона	96,4 ± 1,3* [⊙] P < 0,01; t = 3,598; df = 7 P < 0,01 (U _{18/8} = 0)	96,3 ± 1,6* [⊙] P < 0,05; t = 2,879; df = 7 P < 0,01 (U _{13/8} = 0)	97,4 ± 1,9 [⊙] P > 0,05; t = 1,368; df = 4 P < 0,01 (U _{8/5} = 0)
Сумма тестов «АВ» и их доля (в %, M ± m), выполненных студентами успешно (без ошибок) за все разы тестирования каждого респондента в группах				
∑ (тестов) к № 1 (⊙)	35 из 40 (87,5 ± 5,2) χ ² по Пирсону; df = 1	49 из 92 (53,3 ± 5,2) [⊙] P < 0,001 (χ ² = 14,124)	33 из 67 (49,3 ± 6,1) [⊙] P < 0,001 (χ ² = 15,817)	16 из 25 (64 ± 9,6) [⊙] P < 0,05 (χ ² = 5,027)
ООРСО	1	3,74 [⊙]	4,06 [⊙]	2,88 [⊙]
Число и доля (в %, M ± m) студентов, выполнивших все тесты «АВ» без ошибок				
к № 1 (⊙)	4 (50,0 ± 17,8) χ ² по Пирсону; df = 1	1 (5,3 ± 5,1) [⊙] P < 0,01 (χ ² = 7,467)	0 (0) [⊙] P < 0,01 (χ ² = 8,556)	1 (20,0 ± 17,9) P > 0,05 (χ ² = 2,250)
ООРВЧСО	1	1,89 [⊙]	2,00 [⊙]	1,60

Примечание. ∑ (тестов) — сумма тестов «АВ», которые выполняли студенты каждой группы и подгруппы. Первая цифра указывает количество тестов, которые были выполнены студентами каждой группы (или подгруппы) успешно (без ошибок), вторая цифра указывает общее количество тестов «АВ», которые выполнены всеми студентами данной группы. ООРСО — оценочный относительный риск совершения ошибок в тесте «АВ». ООРВЧСО — оценочный относительный риск войти в число студентов, совершающих ошибки в тесте «АВ». * Достоверность различий между показателями студентов разных групп или по отношению к группе трезвенников (№ 1) с учетом t-критерия Стьюдента. ⊙ Достоверность различий между показателями студентов разных групп или по отношению к группе трезвенников (№ 1) с учетом U-критерия Вилкоксона (Вилкоксона–Манна–Уитни). ⊙ Достоверность различий между показателями студентов 2-й группы (в том числе подгрупп 2А и 2В) по отношению к группе трезвенников (№ 1) с учетом χ²-критерия согласия Пирсона [27]. Оценку различий между долями проводили по В. М. Зайцеву и соавт. (2006) [27] с расчетом t-критерия Стьюдента по формуле $t = (P_1 - P_2) / \sqrt{(m^2_{P1} - m^2_{P2})}$, где P₁ и P₂ — сравниваемые доли (%), m — ошибки долей, рассчитанные по формуле $m = \sqrt{(P \cdot q/n)}$, где P — показатель в %, q = 100 - P.

$q = 100 - P$, n — число случаев; расчет ООР проводили согласно рекомендациям А. Петри, К. Сэбин (2010) [49].

Количество студентов, совершавших ошибки в нескольких тестах «АВ», в группе № 1 — 1 человек, а в группе № 2 — 12 из 19 испытуемых ($P < 0,025$; $\chi^2 = 5,787$; $df = 1$). Количество тестов «АВ», выполненных с ошибками, составило на 1 испытуемого в группе № 1 менее 1 (0,63 теста «АВ» с ошибками/1 испытуемого), а в группе № 2 — более 2 (2,53), то есть в 4 раза больше. Расчет ООР попадания в группу испытуемых, совершающих большее число ошибок и имеющих более низкие показатели эффективности мышления и оперантной памяти, показал, что среди студентов, употребляющих алкогольные напитки, он почти в 2 раза (табл. 4.5) выше по сравнению с трезвенниками. Анализ полученных результатов тестов «АВ» также показал, что во время 2-го и 3-го тестирований имеет место некоторое улучшение показателей успешности мышления у студентов, употребивших алкоголь за 3–4 недели до начала экспериментов (подгруппа 2В), по сравнению с их коллегами из подгруппы 2А (табл. 4.5). У студентов подгруппы 2А прошло только 1–2 недели между приемом этанола и их участием в исследовании.

Анализ количественных показателей мышления и оперантной памяти не выявил достоверных различий между данными студентов 1-й и 2-й групп (табл. 4.6). У студентов обеих групп отмечается явление научения. Об этом свидетельствует достоверное нарастание скорости решения примеров в тесте «АВ» начиная с 3-го тестирования (табл. 4.6).

Анализ динамики показателей мышления и оперантной памяти респондентов в процессе длительного умственного труда показал их аналогичность изменениям показателей успеваемости студентов в процессе обучения. Так, число респондентов группы № 2, совершавших ошибки в тесте «АВ», и число студентов этой же группы, снизивших успеваемость, идентично — 18 человек. Среди трезвенников таких респондентов было достоверно меньше (см. табл. 4.5 и 4.2 соответственно). Показатель доли успешно выполненных заданий в тесте «АВ» (87,5 %) и успешно сданных сессий (96,2 %) у студентов-трезвенников выше на 34,2 ($P < 0,001$; $\chi^2 = 14,124$; $df = 1$) и 23,7 % ($P < 0,001$; $\chi^2 = 12,942$; $df = 1$), чем у их употребляющих алкоголь коллег. Оценочный относительный риск войти в группу неуспешных студентов среди респондентов опытной группы № 2 в 1,89 раза (по результатам теста «АВ») и в 2,74 раза (по результатам сдачи экзаменов) выше, чем у трезвенников. Таким образом, длительная УР студентов и динамический контроль состояния когнитивных функций у них достаточно полно моделируют процесс обучения и позволяют объективно оценить влияние алкоголя на показатели ВИФМ (разных видов памяти и мышления). Достаточно стойкое уменьшение объемов кратковременной памяти, снижение оперантной памяти и нарушение эффективности мышления в течение 1–4 недель после выпивки могут определять снижение академической успеваемости студентов, употребляющих алкогольные напитки (даже в случаях редкого, эпизодического приема малых доз этанола).

Правомочность этого предположения подтверждают результаты выполненных студентами тестов «КП» и усвоение научного медицинского материала по темам «ФиМКТ» и «ФАНС».

Оценку функции внимания у испытуемых проводили по результатам выполнения ими теста «КП» с буквенными таблицами Анфимова. Анализ количества просмотренных знаков (букв) и скорости их просмотра в данном тесте определил выраженное явление научения — возрастание СПБ и ПСЗА в обеих группах (табл. 4.6). При этом ПСЗА и СПБ студентами 2-й группы практически при всех тестированиях существенно превосходили величины этих показателей у трезвенников (табл. 4.6). Так, скорость просмотра знаков была у трезвых студентов 2-й группы на 1,03 ($P < 0,01$; $t = 3,552$; $df = 7$)–1,44 ($P < 0,01$; $t = 4,080$; $df = 7$) букв/с (или на 22,7–30,0 %) быстрее, чем у трезвенников (студентов группы № 1). ПСЗА у выпивающих студентов также превосходила аналогичный показатель у трезвенников на 0,43 ($P < 0,05$; $t = 2,867$; $df = 7$) – 0,58 ($P < 0,01$; $t = 3,867$; $df = 7$) бит/с (или на 17,6–20,9 %) при 1, 2 и 5-м тестированиях (табл. 4.6).

Меньшая выраженность повышения ПСЗА (по сравнению с СПБ) у выпивающих студентов над показателями трезвенников и отсутствие достоверных различий по ПСЗА между данными обеих групп при 3-м и 4-м тестированиях (табл. 4.6) обусловлены большой частотой ошибок (и их существенным нарастанием во время работы) у респондентов, употребляющих алкоголь (табл. 4.7). Близкие к исходным показателям (табл. 4.6)

результаты однократного тестирования функции внимания у юношей и девушек представлены в табл. 3.11. Большая выборка участников 1-го исследования функции внимания (160 человек) показывает достоверное увеличение СПБ только при малых и умеренных количествах потребления алкоголя как у юношей (на 21,7 %), так и у девушек (на 11,2 %) (см. табл. 3.11). Повышение ПСЗА у них было не столь выражено из-за существенно большего (в 3 раза) числа ошибок и составило только 15,4 % для студентов и 7,4 % для студенток (см. табл. 3.11). Аналогичные результаты получены в исследованиях Т. А. Schweizer et al. (2004), показавших, что увеличение скорости реакций у людей после острого применения алкоголя сопровождается нарастанием числа ошибочных действий [241].

Анализ показателей эффективности активного внимания (табл. 4.7) у испытуемых подтвердил уже выявленные ранее закономерности с показателями эффективности мышления и оперантной памяти (табл. 4.7). Так, ЧО в тесте «КП» у студентов 2-й группы было в 5,43 ($P < 0,02$; $t = 3,471$; $df = 7$) – 12,77 ($P < 0,005$; $t = 4,315$; $df = 7$) раза больше по сравнению со студентами-трезвенниками при 1, 2, 3, 4 и 5-м тестированиях (табл. 4.7).

Таблица 4.6

Показатели состояния ВИФМ (мышления (оперантной памяти) и активного внимания) и умственной работоспособности у трезвенников (группа № 1) и студентов, употребляющих алкоголь (группа № 2)

Тестирование и время проведения	Показатели мышления в тесте «АВ» ($M \pm m$)				Показатели внимания в тесте «КП» ($M \pm m$)			
	Число РП за 20 с		СРП и ее динамика, пример/с		ПСЗА, бит/с		СПБ (букв/с)	
	группа № 1	группа № 2	группа № 1	группа № 2	группа № 1	группа № 2	группа № 1	группа № 2
е (исходное)	14,9 ± 1,1	17,7 ± 0,9	0,75 ± 0,06	0,89 ± 0,05	2,44 ± 0,12	2,87 ± 0,09 [⊙]	4,54 ± 0,22	5,57 ± 0,19 [⊙]
	–	$P > 0,05$	–	$P > 0,05$	–	$P < 0,05$; $t = 2,867$	–	$P < 0,01$; $t = 3,552$
е (через ч работы)	15,6 ± 0,9	18,4 ± 1,1	+0,04 ± 0,04	+ 0,03 ± 0,03	2,78 ± 0,12	3,36 ± 0,09* [⊙]	5,15 ± 0,22	6,59 ± 0,17* [⊙]
	$P > 0,05$	$P > 0,05$	$P > 0,05$	$P > 0,05$	$P > 0,05$; $t = 2,000$	* $P < 0,05$; $t = 2,867$	$P > 0,05$; $t = 1,968$	* $P < 0,001$; $t = 4,088$ [⊙] $P < 0,005$;
	–	$P > 0,05$	–	$P > 0,05$	–	[⊙] $P < 0,01$;	–	

						t = 3,867		t = 5,143
3-е (через 4 ч работы)	17,9 ± 0,7 P > 0,05	20,0 ± 1,1 P > 0,05	+0,15 ± 0,03* P < 0,005; t = 5,000	+ 0,11 ± 0,02* P < 0,001; t = 5,500 P > 0,05	3,00 ± 0,17* P < 0,05; t = 2,667	3,41 ± 0,09 * P < 0,001; t = 4,154	5,58 ± 0,31 * P < 0,05; t = 2,737	6,90 ± 0,14* [⊙] *P < 0,001; t = 5,542 ⊙P < 0,01; t = 3,882
19 через 4 ч работы)	16,5 ± 0,9 P > 0,05	19,7 ± 1,1 P > 0,05	+0,08 ± 0,04 P > 0,05	+ 0,09 ± 0,03* P < 0,01; t = 3,000 P > 0,05	3,21 ± 0,25* P < 0,05; t = 2,769	3,53 ± 0,13 * P < 0,001; t = 4,125	5,96 ± 0,47 * P < 0,05; t = 2,731	7,37 ± 0,20* [⊙] *P < 0,001; t = 6,429 ⊙P < 0,05; t = 2,7
5-е (через 2 ч отдыха)	17,9 ± 0,8 P > 0,05	19,7 ± 1,2 P > 0,05	+0,15 ± 0,04* P < 0,01; t = 3,750	+ 0,11 ± 0,02* P < 0,001; t = 5,500 P > 0,05	3,06 ± 0,18* P < 0,05; t = 2,818	3,62 ± 0,11* [⊙] *P < 0,001; t = 5,357 ⊙P < 0,05; t = 2,677	5,69 ± 0,33 * *P < 0,05; t = 2,897	7,26 ± 0,20* [⊙] *P < 0,001; t = 6,036 ⊙P < 0,01; t = 4,026

Примечание. РП — решенные примеры; СРП — скорость решения примеров; ПСЗА — пропускная способность зрительного анализатора; СПБ — скорость просмотра букв. Значимость различий с учетом t-критерия Стьюдента: * достоверность различий по сравнению с данными студентов в своей группе при 1-м тестировании (исходными показателями своей группы); [⊙] достоверность различий по сравнению с аналогичными данными студентов-трезвенников на том же этапе тестирования (1, 2, 3, 4 или 5-м) при df = 7.

Таблица 4.7

Число ошибок (ЧО) и индекс успешности (ИУ) у трезвенников (группа № 1) и студентов, употребляющих алкоголь (группа № 2), в тесте «Корректурная проба»

Тестирование	ЧО		Динамика ЧО		ИУ, %		Динамика ИУ, %	
	группа № 1	группа № 2	группа № 1	группа № 2	группа № 1	группа № 2	группа № 1	группа № 2
-е (исходное)	2,8 ± 0,8	15,2 ± 3,5 [⊙]	–	–	98,6 ± 0,4	92,4 ± 1,8 [⊙]	–	–
-е (через 4 ч работы)	2,4 ± 0,7 P > 0,05	18,2 ± 4,1 [⊙] P > 0,05 P < 0,01; t = 3,847	-0,4 ± 0,5 P > 0,05	+3,0 ± 1,4* *P < 0,05; t = 2,143 P > 0,05	98,8 ± 0,4 P > 0,05	90,9 ± 2,1 [⊙] P > 0,05 P < 0,01; t = 4,095	+0,2 ± 0,3 P > 0,05	-1,5 ± 0,7* P < 0,05; t = 2,14 P > 0,05
-е (через 4 ч работы)	3,1 ± 0,7 P > 0,05	25,1 ± 4,9 [⊙] P > 0,05 ⊙P < 0,005; t = 4,477	+0,3 ± 0,8 P > 0,05	+9,0 ± 3,5* [⊙] P < 0,02; t = 2,586; df = 17 P < 0,05; t = 2,415	98,5 ± 0,4 P > 0,05	87,5 ± 2,5 [⊙] P > 0,05 P < 0,005; t = 4,344	-0,1 ± 0,4 P > 0,05	-4,5 ± 1,8* [⊙] P < 0,05; t = 2,5 df = 17 P < 0,05; t = 2,3
22 ез ты)	2,6 ± 0,7 P > 0,05	33,2 ± 7,1* [⊙] P < 0,05; t = 2,288; df = 17 P < 0,005; t = 4,315	-0,2 ± 0,6 P > 0,05	+17,6 ± 5,8* [⊙] P < 0,01; t = 3,034; df = 17 P < 0,02; t = 3,052	98,7 ± 0,4 P > 0,05	83,4 ± 3,5* [⊙] P < 0,05; t = 2,261; df = 17 P < 0,005; t = 4,343	+0,1 ± 0,3 P > 0,05	-8,8 ± 2,9* [⊙] P < 0,01; t = 3,0; df = 17 P < 0,02; t = 3,0
-е (через 2 ч отдыха)	2,5 ± 1,1	23,3 ± 4,2 [⊙] P < 0,005; t = 4,755	-0,3 ± 0,9	+13,2 ± 6,9 P > 0,05	98,8 ± 0,6	88,4 ± 2,1 [⊙] P < 0,05; t = 4,579	+0,2 ± 0,5	-6,6 ± 3,5 P > 0,05

Примечание. Значимость различий с учетом t-критерия Стьюдента: * достоверность различий по сравнению с данными студентов в своей группе при 1-м тестировании (исходными показателями своей группы); [⊙] достоверность различий по сравнению с аналогичными данными студентов-трезвенников на том же этапе тестирования (1, 2, 3, 4 или 5-м) при df = 7.

Репозиторий БГМУ

В результате ИУ (то есть эффективность активного внимания) у трезвенников был достоверно выше (табл. 4.7), чем у студентов, употребляющих алкогольные напитки. Различия касались и динамики ИУ в этих тестах по мере выполнения работы. В контрольной группе студентов величины ИУ в тесте «КП» при повторных тестированиях оставались высокими и стабильными. Это указывает на высокую УРС и ее надежность (а значит и надежность других когнитивных функций) у студентов 1-й группы.

У студентов же 2-й группы надежность (эффективность) УРС была сниженной на 7,6 % по отношению к ожидаемой величине (в 100 %) уже исходно (табл. 4.7). При напряженной умственной деятельности эффективность УРС студентов 2-й группы начала снижаться у ряда респондентов уже через 2 ч от начала работы (снижение оперантной памяти (см. табл. 4.5) и ИУ в тесте «КП» (табл. 4.7) к показателям контрольной группы трезвенников) и заметно ухудшалась через 4 и 6 ч работы (табл. 4.7). Число ошибок (в тесте «КП») у студентов 2-й группы достоверно возрастало на всем протяжении УР (через 2, 4 и 6 ч) и составило через 6 ч от ее начала ($+17,6 \pm 5,8$) ошибок ($P < 0,01$; $t = 3,034$; $df = 17$), или 218,4 % к их исходному количеству (табл. 4.7).

Количество ошибок в тесте «КП» позволяет также оценить такое важное свойство активного внимания, как его концентрацию — возможность сосредоточения на выполняемом задании и минимизации ошибочных действий. Свойство концентрации внимания очень хорошо выражено у испытуемых трезвенников (в 87,5–100 % случаев) как при 1-м тестировании, так и в динамике выполнения УР и отдыха (табл. 4.8).

У трезвых испытуемых, употребляющих алкогольные напитки, это свойство активного внимания даже с утра (после полноценного ночного отдыха) было сохранено только у 4 человек из 19 (21,1 %). В связи с этим шанс (оценочная относительная вероятность) сохранения должной концентрации внимания (до 5 ошибок в тесте «КП») у трезвенников в 4,15 раза ($P < 0,002$; $\chi^2 = 10,296$; $df = 1$) выше, чем у их употребляющих алкоголь коллег (табл. 4.8). По мере выполнения УР концентрация внимания у выпивающих респондентов понижается и остается низкой даже после 2 ч отдыха в обеих подгруппах (табл. 4.8). В результате риск совершения более 5 ошибок в одном тесте «КП» и снижения концентрации внимания у трезвых студентов нарастает с 6,29 раза до 8 раз по сравнению с трезвенниками (табл. 4.8). Вероятность же сохранения должной концентрации внимания по мере работы у трезвенников остается высокой и в 15,63 раза превышает таковую у употребляющих алкогольные напитки студентов (табл. 4.8).

Таблица 4.8

Анализ динамики состояния концентрации внимания у трезвенников (группа № 1) и студентов, употребляющих алкоголь (группа № 2), в тесте «Корректирующая проба» в процессе умственного труда и отдыха после него

Тестирование	Динамика числа студентов со сниженной КВ, сделавших более 5 ошибок в тесте «КП»			
	группа № 1 (n = 8)	группа № 2 (n = 19)	подгруппа 2А (n=14)	подгруппа 2В (n = 5)
1-е	1	15 [⊙] P < 0,002; $\chi^2 = 10,296$; df = 1	11 [⊙] P < 0,005; $\chi^2 = 8,964$; df = 1	4 [⊙] P < 0,025; $\chi^2 = 5,923$; df = 1
ООРСКВ	1	6,32 [⊙]	6,29 [⊙]	6,40 [⊙]
2-е	0	16 [⊙] P < 0,001; $\chi^2 = 16,536$; df = 1	12 [⊙] P < 0,001; $\chi^2 = 15,086$; df = 1	4 [⊙] P < 0,001; $\chi^2 = 13,000$; df = 1
3-е	1	17 (из 18) [⊙] P < 0,001; $\chi^2 = 17,459$; df = 1	12 (из 13) [⊙] P < 0,001; $\chi^2 = 13,375$; df = 1	5 [⊙] P < 0,005; $\chi^2 = 8,945$; df = 1
ООРСКВ	1	7,56 [⊙]	7,39 [⊙]	8,00 [⊙]
4-е	1	17 (из 18) [⊙] P < 0,001; $\chi^2 = 17,459$; df = 1	12 (из 13) [⊙] P < 0,001; $\chi^2 = 13,375$; df = 1	5 [⊙] P < 0,005; $\chi^2 = 8,945$; df = 1
ООРСКВ	1	7,56 [⊙]	7,39 [⊙]	8,00 [⊙]
5-е	1	17 (из 18) [⊙] P < 0,001; $\chi^2 = 17,459$; df = 1	12 (из 13) [⊙] P < 0,001; $\chi^2 = 13,375$; df = 1	5 [⊙] P < 0,005; $\chi^2 = 8,945$; df = 1
ООРСКВ	1	7,56 [⊙]	7,39 [⊙]	8,00 [⊙]

Примечание. n — количество студентов в группе. ООРСКВ — оценочный относительный риск снижения концентрации внимания. Уменьшение числа данных трезвых студентов группы 2 и подгруппы 2А с 3-го тестирования связаны с тем, что один испытуемый этой группы (2) и подгруппы (2А) прекратил участие в эксперименте во время 2-го этапа исследования из-за развившейся усталости и гипогликемии. [⊙] Достоверность различий по отношению к показателю студентов-трезвенников (группа № 1) с учетом χ^2 -критерия согласия Пирсона [27, с. 315, 316]. Расчет ООРСКВ проводили согласно рекомендациям А. Петри, К. Сэбин (2010) [49, с. 41, 42].

Анализ эффективности усвоения студентами учебно-методического материала (по темам «ФиМКТ» и «ФАНС») показал высокую результативность у трезвенников (ИУ на уровне 65,5–66,9 %) и ниже средней — у респондентов 2-й группы (ИУ на уровне 35,9 (P < 0,01; t = 3,761; df = 18) – 46,0 % (P < 0,05; U_{19/8} = 39). Полученные результаты (табл. 4.9) подтверждают ранее представленные данные о негативном действии этанола на когнитивные функции трезвого человека в течение как минимум 1–4 недель после его приема. Особо следует отметить понижение качества ответов студентов 2-й группы на вопросы ко 2-му учебно-методическому тексту «ФАНС». Правильность ответов (ИУ) у них составляла в среднем (35,9 ± 6,8) % или в 1,85 раза (P < 0,01; t = 3,761; df = 7) меньше, чем у трезвенников (табл. 4.9). Причем 3 из 19 испытуемых не отвечали на вопросы к данному тексту. Один из этих 3 респондентов даже полностью прекратил свое участие в эксперименте уже в конце 2-го этапа после ответов на вопросы к теме «ФиМКТ». Именно поэтому число трезвых студентов, употребляющих алкоголь и продолжавших участие в эксперименте, начиная с 3-го тестирования, стало на 1 меньше и составило 18 человек в группе № 2 (19 исходно) и 13 респондентов в подгруппе 2А (исходно 14 участников).

Таблица 4.9

Эффективность ИУ (в %, M ± m) усвоения трезвенниками (группа № 1) и студентами, употребляющими алкоголь (группа № 2), нового материала

Тест	Группа			
	№ 1 (n = 8)	№ 2 (n = 19)	подгруппа 2А (n=14)	подгруппа 2В (n = 5)
ФиМКТ	66,9 ± 8,9 –	46,0 ± 4,9 [⊙] P < 0,05 (U _{19/8} = 39)	47,7 ± 5,9 [⊙] P < 0,05 (U _{14/8} = 31)	41,5 ± 9,3 P > 0,05 (U _{8/5} = 29)
ФАНС	65,5 ± 9,1 –	35,9 ± 6,8 [⊙] P < 0,01; t = 3,761; df = 7	36,1 ± 7,9 [⊙] P < 0,05; t = 2,440; df = 7	35,5 ± 14,7 P > 0,05; t = 1,736; df = 4

Примечание. [⊙] Достоверность различий по отношению к показателю студентов группы трезвенников (№ 1) с учетом U-критерия Вилкоксона–Манна–Уитни или t-критерия Стьюдента.

Отдельно следует остановиться на проблеме раннего развития утомления у студентов, употребляющих алкогольные напитки, при выполнении длительной УР. Эффективное выполнение длительной УР является необходимым условием успешного усвоения большого объема новой информации при получении высшего (в том числе и медицинского) образования. Снижение эффективности УР и быстрая утомляемость являются важными факторами, препятствующими успешности учебной деятельности студентов и повышающими вероятность получения неудовлетворительных оценок на экзаменах.

Среди критериев развития утомления (умственного утомления) выделяют две основные группы — объективные и субъективные критерии [1, 2, 4, 5, 23, 26, 38]. Среди объективных критериев умственного утомления ведущее место отводится ЧО, допущенных при выполнении стандартных заданий и, в частности, теста «КП» (а также суммарному ЧО по 5 стандартным тестам на кратковременную память (3 теста), мышление (тест «АВ») и внимание (тест «КП»)) и их динамике в процессе УР. Среди субъективных критериев утомления человека доказана целесообразность использования количества набранных баллов по шкалам «Самочувствие», «Активность» и «Настроение» в тесте «САН» (для студентов и спортсменов [8, 23]) и по шкале теста «САН-8» (для пилотов [2]) и их (баллов) динамике в процессе трудовой деятельности.

Исследования показали, что и объективные, и субъективные показатели усталости выражены у студентов, употребляющих алкогольные напитки, существенно больше, чем у их коллег-трезвенников, на всех этапах исследования — исходно (то есть после полноценного ночного отдыха), в динамике умственного труда и после 2 ч отдыха. Так, из данных, представленных в табл. 4.7 и 4.8, убедительно следует, что даже после полноценного ночного отдыха студенты опытной группы совершают в среднем в 5,42 раза (P < 0,02; t = 3,471; df = 7) больше ошибок и имеют в 6,32 раза (P < 0,002; $\chi^2 = 10,296$; df = 1) больше риск снижения концентрации внимания по сравнению с трезвенниками. Причем это характерно не только для юношей, но и для девушек, как это показали наши дополнительные исследования во время проведения 2-го скрининга (см. табл. 3.11).

О наличии утомления уже в начале работы и недостаточности ночного отдыха у выпивающих студентов свидетельствуют и данные их субъективной оценки своего функционального состояния по шкалам теста «САН» (табл. 4.10). Так, средний балл студентов 2-й группы по шкале «Активность» был на 1,17 (P < 0,001; t = 4,178; df = 18) ниже их же среднего балла по шкале «Настроение» (табл. 4.10), что, по мнению В. А.

Доскина и соавт. (1973), является субъективным признаком состояния утомления [23]. В динамике выполнения УР разность баллов между показателями этих 2 шкал по тесту «САН» у выпивающих студентов возрастает до 1,38 ($P < 0,02$; $t = 2,625$; $df = 17$) и 1,45 ($P < 0,02$; $t = 2,827$; $df = 17$) балла через 4 и 6 ч нагрузки соответственно (табл. 4.10). После 2 ч отдыха (и в условиях насыщения) эта разность снижается до 1,02 балла ($P < 0,05$; $t = 2,118$; $df = 17$), но остается статистически значимой для констатации факта сохранения утомления у респондентов, употребляющих алкоголь.

Динамическое наблюдение за показателями субъективной оценки своего функционального состояния у студентов во время УР показало их достоверное и существенное снижение у всех респондентов, употребляющих алкогольные напитки уже начиная со 2-го тестирования. В результате все три показателя теста «САН» по шкалам «Самочувствие», «Активность» и «Настроение» во время работы (через 2, 4 и 6 ч) у студентов-трезвенников на 1 и более баллов достоверно превышали аналогичные показатели их коллег, употребляющих алкоголь (табл. 4.10). Однако даже у трезвенников была отмечена тенденция к снижению всех 3 показателей теста «САН» (табл. 4.10 и 4.11) через 6 ч от начала исследования, что можно объяснить развитием утомления у некоторых из респондентов 1-й группы из-за выполнения длительной и достаточно сложной УР натошак в катаболическую фазу обмена веществ.

Таблица 4.10

Самооценка (в баллах, $M \pm m$) своего функционального состояния трезвенниками (группа № 1) и студентами, употребляющими алкоголь (группа № 2), в процессе умственного труда и отдыха после него

группы	Показатели							
	по шкале теста «САН-8»		по шкалам теста «САН»					
			самочувствие		активность		настроение	
	группа № 1	группа № 2	группа № 1	группа № 2	группа № 1	группа № 2	группа № 1	группа № 2
с- е)	6,06 ± 0,23	5,67 ± 0,16 $P > 0,05$	6,08 ± 0,25	5,87 ± 0,13 $P > 0,05$	5,55 ± 0,28	4,92 ± 0,22 $P > 0,05$	6,35 ± 0,19	6,09 ± 0,17 $P > 0,05$
е- ч ы)	6,04 ± 0,25 $P > 0,05$	4,86 ± 0,34 [⊙] $P > 0,05$	6,06 ± 0,22 $P > 0,05$	5,18 ± 0,31 $P > 0,05$	5,41 ± 0,33 $P > 0,05$	4,15 ± 0,29* [⊙] $*P < 0,05$; $t = 2,139$ $⊙P < 0,05$; $t = 2,864$	6,46 ± 0,09 $P > 0,05$	5,30 ± 0,37 $P > 0,05$
з- т а)	5,55 ± 0,37 $P > 0,05$	4,25 ± 0,38* [⊙] $*P < 0,005$; $t = 3,463$ $⊙P < 0,05$; $t = 2,453$	5,76 ± 0,40 $P > 0,05$	4,61 ± 0,39* $*P < 0,005$; $t = 3,463$ $P > 0,05$	5,40 ± 0,35 $P > 0,05$	3,74 ± 0,31* [⊙] $*P < 0,01$; $t = 3,105$ $⊙P < 0,01$; $t = 3,532$	6,11 ± 0,17 $P > 0,05$	5,12 ± 0,41* $P < 0,05$; $t = 2,045$ $P > 0,05$
е- ч ы)	5,46 ± 0,44 $P > 0,05$	4,04 ± 0,39* [⊙] $*P < 0,02$; $t = 2,690$ $⊙P < 0,05$; $t = 2,407$	5,56 ± 0,42 $P > 0,05$	4,56 ± 0,38* $*P < 0,02$; $t = 2,690$ $P > 0,05$	5,18 ± 0,50 $P > 0,05$	3,59 ± 0,31* [⊙] $*P < 0,005$; $t = 3,501$ $⊙P < 0,01$; $t = 3,532$	6,30 ± 0,16 $P > 0,05$	5,04 ± 0,41* [⊙] $*P < 0,05$; $t = 2,396$ $⊙P < 0,05$; $t = 2,864$
е- ч а)	6,06 ± 0,17 $P > 0,05$	4,54 ± 0,35* [⊙] $*P < 0,01$; $t = 2,943$ $⊙P < 0,01$; $t = 3,897$	5,98 ± 0,24 $P > 0,05$	4,95 ± 0,35* [⊙] $*P < 0,01$; $t = 2,943$ $⊙P < 0,05$; $t = 2,452$	5,69 ± 0,26 $P > 0,05$	4,26 ± 0,31 [⊙] $*P > 0,05$; $t = 1,737$ $⊙P < 0,01$; $t = 3,575$	6,60 ± 0,05 $P > 0,05$	5,28 ± 0,35 [⊙] $*P > 0,05$; $t = 2,082$ $⊙P < 0,01$; $t = 3,771$

Примечание. Значимость различий с учетом t-критерия Стьюдента: * достоверность различий по сравнению с данными студентов в своей группе при 1-м тестировании (исходными показателями своей группы); [⊙] достоверность различий по сравнению с аналогичными данными студентов-трезвенников на том же этапе тестирования (1, 2, 3, 4 или 5-м) при $df = 7$.

Таблица 4.11

Анализ динамики изменения функционального состояния и развития утомления у трезвенников (группа № 1) и у студентов, употребляющих алкоголь (группа № 2), в процессе умственного труда и отдыха после него по результатам теста «САН-8»

Тестирование	Группа	Число студентов, оценивших свое ФС как				Число (и доля, %) студентов	
		отличное, САН-8 > 6,0 б.	хорошее, САН-8 = 5,0–6,0 б.	удовл., САН-8 = 4,1–4,9 б.	неудовл., САН-8 ≤ 4 б.	без усталости САН-8 ± 0,9 б.	с усталостью ↓ САН-8 ≥ б.
1-е (исходное)	№ 1, n = 8	4	4	0	0	–	–
	№ 2, n = 19	6	10	3	0	–	–
2-е (через 2 ч работы)	№ 1, n = 8	4 *P > 0,05	4	0	0	8 (100) *P > 0,05	0 (0) *P > 0,05
	№ 2, n = 19	3 *P > 0,05 ⊙P > 0,05	9	4	3	13 (68,4 ± 10,7)* *P < 0,001; t = 2,953; df = 18 ⊙P < 0,05; t = 2,953; df = 7	6 (31,6 ± 10,7)* *P < 0,001; t = 2,953; df = 18 ⊙P < 0,05; t = 2,953; df = 7
3-е (через 4 ч работы)	№ 1, n = 8	3 *P > 0,05	2	3	0	6 (75,0 ± 15,3) *P > 0,05	2 (25,0 ± 15,3) *P > 0,05
	№ 2, n = 18+1	3* *χ ² = 14,333; P < 0,005; df = 3 (для 3 степеней свободы) ⊙P > 0,05	2*	9*	4 + 1*	8 (42,1 ± 11,3)* *P < 0,001; t = 5,124; df = 18 ⊙P > 0,05; t = 1,732; df = 7	11 (57,9 ± 11,3)* *P < 0,001; t = 5,124; df = 18 ⊙P > 0,05; t = 1,732; df = 7
4-е (через 6 ч работы)	№ 1, n = 8	3 *P > 0,05	1	3	1	6 (75,0 ± 15,3) *P > 0,05	2 (25,0 ± 15,3) *P > 0,05
	№ 2, n = 18+1	1* *χ ² = 13,238; P < 0,005; df = 3 (для 3 степеней свободы) ⊙χ ² = 9,375; P < 0,025; df = 3 (для 3 степеней свободы)	5* *χ ² = 13,238; P < 0,005; df = 3 (для 3 степеней свободы) ⊙χ ² = 9,375; P < 0,025; df = 3 (для 3 степеней свободы)	6* *χ ² = 13,238; P < 0,005; df = 3 (для 3 степеней свободы) ⊙χ ² = 9,375; P < 0,025; df = 3 (для 3 степеней свободы)	6 + 1* *χ ² = 13,238; P < 0,005; df = 3 (для 3 степеней свободы) ⊙χ ² = 9,375; P < 0,025; df = 3 (для 3 степеней свободы)	8 (42,1 ± 11,3)* *P < 0,001; t = 5,124; df = 18 ⊙P > 0,05; t = 1,732; df = 7	11 (57,9 ± 11,3)* *P < 0,001; t = 5,124; df = 18 ⊙P > 0,05; t = 1,732; df = 7
5-е (через 2 ч отдыха после работы)	№ 1, n = 8	5 *P > 0,05	3	0	0	8 (100) *P > 0,05	0 (0) *P > 0,05
	№ 2, n = 18+1	6* *P > 0,05 ⊙χ ² = 8,964; P < 0,025; df = 3 (для 3 степеней свободы)	10* *P > 0,05 ⊙χ ² = 8,964; P < 0,025; df = 3 (для 3 степеней свободы)	3* *P > 0,05 ⊙χ ² = 8,964; P < 0,025; df = 3 (для 3 степеней свободы)	0* *P > 0,05 ⊙χ ² = 8,964; P < 0,025; df = 3 (для 3 степеней свободы)	9 (47,4 ± 11,5)* *P < 0,001; t = 4,574; df = 18 ⊙P < 0,005; t = 4,574; df = 7	10 (52,6 ± 11,5)* *P < 0,001; t = 4,574; df = 18 ⊙P < 0,005; t = 4,574; df = 7

Примечание. * Достоверность различий по сравнению с данными студентов в своей группе при 1-м тестировании; ⊙ достоверность различий по сравнению с данными студентов-трезвенников на том же этапе тестирования. Достоверность различий рассчитывали с учетом χ²-критерия согласия Пирсона или t-критерия Стьюдента.

Тенденция к некоторому снижению баллов по всем шкалам анкеты «САН» при завершении УР (через 6 ч от ее начала) у трезвенников после 2 ч отдыха сменялась на противоположную, что приводило к полной нормализации у них показателей «Самочувствие», «Активность» и «Настроение» по отношению к данным исходного тестирования (табл. 4.10). Таким образом, 2 ч отдыха для студентов-трезвенников (после приема глюкозы) оказалось вполне достаточно для полного восстановления всех 3 показателя.

телей теста «САН». Полученные результаты субъективного восстановления отличного функционального состояния у трезвенников подтверждаются полным возобновлением у них скорости решения арифметических примеров (см. табл. 4.6) и 100%-ной эффективностью этой работы (см. табл. 4.5) с сохранением высокой концентрации внимания в тесте «КП» (см. табл. 4.7). Полученные результаты подтверждают представления [145, 169] о том, что употребление глюкозы оказывает позитивное влияние на мышление, устойчивость внимания и другие когнитивные процессы.

У студентов опытной группы после 2 ч отдыха ни 1 из 3 показателей теста «САН» не восстановился до исходных величин и оставался сниженным на 1,03 ($P < 0,05$; $t = 2,452$; $df = 17$) – 1,43 ($P < 0,01$; $t = 3,575$; $df = 17$) балла по отношению к аналогичным показателям трезвенников, а по шкале «Самочувствие» — и к исходному уровню (–0,92 балла ($P < 0,01$; $t = 2,943$; $df = 17$)). Это можно рассматривать как субъективное свидетельство сохранения чувства утомления у студентов опытной группы и недостаточности для них 2-часового отдыха. Высказанное предположение подтверждается и анализом показателей теста «САН-8», разработанного для субъективной экспресс-диагностики функционального состояния летчиков (2005 г.) [2] перед полетом, в межполетных интервалах в процессе работы и по ее завершению.

Средний балл теста «САН-8», равный 4 и менее, указывает на неудовлетворительное функциональное состояние летчика (испытуемого), что влечет за собой временное отстранение пилота от полетов до восстановления полноценной работоспособности. Как следует из данных, представленных в табл. 4.10, средний балл теста «САН-8» у выпивающих студентов через 6 ч работы приблизился к критическому уровню и составлял ($4,04 \pm 0,39$) балла. При этом состояние 7 студентов (из 19 испытуемых) 2-й группы было неудовлетворительным (табл. 4.11), а один из них вообще отказался от продолжения работы уже в конце 2-го этапа (перед 3-м тестированием).

В целом, за время эксперимента число студентов опытной группы, у которых показатель «САН-8» снижался до 4 и менее баллов, постоянно нарастало: 3 человека — через 2 ч УР, 5 респондентов — через 4 ч и 7 испытуемых — через 6 ч (табл. 4.11). У этих студентов снижение среднего балла «САН-8» составляло от 3 до 5,1 балла, что рассматривается как хроническое утомление и даже переутомление. Через 4 ч УР среди респондентов 2-й группы отмечено достоверное увеличение числа студентов, отметивших существенное ухудшение своего функционального состояния, и резкое сокращение числа испытуемых в хорошем и отличном состоянии с 16 до 5 человек ($P < 0,05$; $\chi^2 = 14,333$; $df = 3$). Данная зависимость сохранялась и через 6 ч УР. Следует отметить, что для 4 испытуемых 2-й группы прием 75 г глюкозы и 2 ч отдыха было явно недостаточно для восстановления своего функционального состояния, так как показатель «САН-8» у них оставался менее 4 баллов. Эти факты показывают ограниченность позитивного действия глюкозы на УРС трезвых студентов, эпизодически употребляющих алкоголь. Механизм его возникновения может быть обусловлен уменьшением экспрессии гена GLUT1 и снижением захвата глюкозы клетками мозга (что было установлено для нейронов и астроцитов у животных даже после однократного применения этанола [499]). Ограниченность позитивного действия глюкозы на УРС трезвых людей, периодически употребляющих алкоголь, необходимо учитывать при операторской (умственной) деятельности человека и, возможно, даже не допускать к

управлению транспортными средствами водителей, летчиков, машинистов, диспетчеров и других специалистов соответствующих служб в течение 2 недель после выпивки.

Функциональное состояние студентов-трезвенников в этих же условиях было несравненно лучшим. Величина среднего балла «САН-8» у трезвенников по мере выполнения УР имела только некоторую тенденцию к понижению и была на всех этапах ее (работы) выполнения на 1,18 ($P < 0,05$; $t = 2,796$; $df = 7$) – 1,42 ($P < 0,05$; $t = 2,407$; $df = 7$) балла выше, чем у трезвых студентов, употребляющих алкогольные напитки (см. табл. 4.10). О хорошем функциональном состоянии трезвенников во время работы свидетельствовали также и стабильные баллы показателей по шкале реактивной (30–33 балла) и личностной (33–30 баллов) тревожности Спилберга–Ханина. У трезвых же респондентов, периодически употребляющих алкоголь, при стабильной оценке личностной тревожности как умеренной (34–38 баллов) отмечалось увеличение балла ситуативной тревожности с 35 до 41–43 баллов во время работы (что становилось достоверно выше, чем у трезвенников) с возвращением показателя к исходной величине (37 баллов) после приема глюкозы и 2 ч отдыха. Однако даже у трезвенников большой объем продолжительной УР за 6 ч вызвал у 4 студентов ухудшение самочувствия (табл. 4.11) и его оценку как удовлетворительное (у 3 человек) и неудовлетворительное (у 1 респондента).

Двухчасовой отдых респондентов-трезвенников был достаточен для полного восстановления их функционального состояния (табл. 4.11). При этом абсолютное число и доля студентов-трезвенников в отличном функциональном состоянии были достоверно большими, а в удовлетворительном и неудовлетворительном состоянии (их отсутствие) — достоверно меньшими по сравнению с выпивающими студентами (табл. 4.11). Все студенты 1-й группы (100 %) после отдыха не имели субъективных признаков усталости и оценивали свое функциональное состояние как отличное или хорошее. Среди трезвых студентов 2-й группы только 9 человек, или 47,4 % ($P < 0,001$; $t = 4,574$; $df = 18$) от их общего числа, смогли так же высоко оценить свое функциональное состояние после 2 ч отдыха. Не смогли восстановиться за время отдыха 52,6 % ($P < 0,001$; $t = 4,574$; $df = 18$) студентов 2-й группы. Поэтому субъективная оценка своего функционального состояния студентами-трезвенниками после 2-часового отдыха (табл. 4.11) была достоверна лучше, чем у их употребляющих алкоголь коллег ($P < 0,025$; $\chi^2 = 5,964$; $df = 3$). Полученные данные, вероятно, объясняют ряд имеющихся противоречий при изучении действия глюкозы на процессы восстановления УРС и ВИФМ у людей — наличие [145, 169] или отсутствие [183, 370] взаимосвязей между ними. Возможно, у трезвенников и трезвых людей через 1 и более месяцев после выпивки (а также при их преобладании в группе испытуемых) прием глюкозы на фоне утомления ассоциируется с улучшением УРС и функционального состояния, что имело место и в наших исследованиях. Проведение же исследований на группе трезвых людей через 1–14 дней после употребления алкоголя могло не выявить связи между приемом глюкозы и полноценным восстановлением функционального состояния (табл. 4.10, 4.11) и работоспособности утомленного человека [183, 370].

Данные субъективные факты, указывающие на большую утомляемость употребляющих алкоголь студентов, подтверждаются результатами анализа частоты совершения ими ошибочных действий при выполнении заданий на внимание (тест «КП», табл. 4.7),

мышление (тест «АВ», табл. 4.5), кратковременную зрительную и слуховую память (табл. 4.4). В табл. 4.12 представлены данные о суммарном ЧО при выполнении 5 тестов (на память, мышление и внимание) и их динамике у студентов обеих групп в процессе умственного труда и отдыха после него.

Из данных, представленных в табл. 4.12, видно, что выпивающие студенты при всех 5 тестированиях их УРС совершали существенно большее ЧО по сравнению с трезвенниками. Данное превышение суммарного ЧО у них над аналогичными показателями трезвенников составило при исходном тестировании 2,01 раза ($P < 0,02$; $t = 3,482$; $df = 7$), во время УР: 2,53 раза ($P < 0,005$; $t = 4,680$; $df = 7$) — через 2 ч, 2,84 раза ($P < 0,002$; $t = 4,886$; $df = 7$) — через 4 ч и 3,59 раза ($P < 0,005$; $t = 4,656$; $df = 7$) — через 6 ч. После 2-часового отдыха данная разность сохранилась на уровне 2,74 раза ($P < 0,005$; $t = 4,815$; $df = 7$). Увеличение отношения ЧО между студентами 2-й и 1-й групп обусловлено как нарастанием ЧО, совершенных одним студентом опытной группы, так и увеличением количества респондентов, повышавших ЧО при повторных тестированиях УР. Так, увеличение ЧО по 5 тестам уже в первые 2 ч УР имело место у 13 студентов (из 19) опытной группы № 2 и только у 2 (из 8) студентов-трезвенников ($P < 0,05$; $\chi^2 = 4,299$; $df = 1$). Через 4 и 6 ч УР повышение суммы ошибок (на 4 и более) по 5 тестам имело место только у 2 (из 8) респондентов-трезвенников и у 13 ($P < 0,025$; $\chi^2 = 5,060$; $df = 1$) и 17 ($P < 0,001$; $\chi^2 = 13,576$; $df = 1$) из 18 трезвых студентов, употребляющих алкоголь. При этом у выпивающих респондентов существенно увеличивается и средняя сумма ЧО (табл. 4.12): через 2 ч УР — на 4,5 ошибки ($P < 0,05$; $t = 2,250$; $df = 18$), 4 ч — на 19,1 ($P < 0,005$; $t = 3,150$; $df = 17$), 6 ч — на 19,1 ($P < 0,005$; $t = 3,150$; $df = 17$).

Таблица 4.12

Общее число ошибок по 5 тестам (на память, мышление и внимание) и их динамика в процессе умственной работы и отдыха после нее у трезвенников (группа № 1) и трезвых студентов, употребляющих алкогольные напитки (группа № 2)

Тестирование	Группа			
	№ 1 (n = 8)	№ 2 (n = 19)	подгруппа 2А (n = 14)	подгруппа 2В (n = 5)
<i>Общее число ошибок по пяти тестам, $M \pm m$</i>				
1-е (исходное)	14,1 ± 1,3	28,4 ± 3,9 [⊙] $P < 0,02$; $t = 3,482$; $df = 7$	30,3 ± 5,1 [⊙] $P < 0,02$; $t = 3,066$; $df = 7$	23,0 ± 3,4 $P > 0,05$
2-е (через 2 ч УР)	13,0 ± 1,6	32,9 ± 4,0 [⊙] $P < 0,005$; $t = 4,680$; $df = 7$	35,9 ± 5,1 [⊙] $P < 0,005$; $t = 4,254$; $df = 7$	24,4 ± 1,3 [⊙] $P < 0,005$; $t = 5,588$; $df = 4$
3-е (через 4 ч УР)	13,7 ± 1,2	39,1 ± 5,1 [⊙] (n = 18) $P < 0,002$; $t = 4,886$; $df = 7$	43,5 ± 6,9 [⊙] (n = 13) $P < 0,005$; $t = 4,453$; $df = 7$	27,6 ± 2,6 [⊙] $P < 0,01$; $t = 4,991$; $df = 4$
4-е (через 6 ч УР)	13,2 ± 1,1 $P > 0,05$	47,6 ± 7,3 ^{*⊙} (n = 18) $P < 0,05$; $t = 2,326$; $df = 17$ $P < 0,005$; $t = 4,656$; $df = 7$	53,3 ± 9,7 ^{*⊙} (n = 13) $P < 0,05$; $t = 2,108$; $df = 12$ $P < 0,005$; $t = 4,126$; $df = 7$	27,6 ± 2,6 [⊙] $P > 0,05$ $P < 0,01$; $t = 5,227$; $df = 4$
5-е (после отдыха)	13,1 ± 1,1	36,0 ± 4,6 [⊙] (n = 18) $P < 0,005$; $t = 4,815$; $df = 7$	39,6 ± 6,0 [⊙] (n = 13) $P < 0,005$; $t = 4,321$; $df = 7$	26,6 ± 3,4 [⊙] $P < 0,02$; $t = 3,805$; $df = 4$
<i>Динамика общего числа ошибок по пяти тестам к исходной величине показателя в своей группе или подгруппе при 1-м тестировании ($M \pm m$)</i>				
2-е (через 2 ч УР)	-1,1 ± 1,0 $P > 0,05$	+4,5 ± 2,1 ^{*⊙} (n = 19) $P < 0,05$; $t = 2,250$; $df = 18$ $P < 0,05$; $t = 2,472$; $df = 7$	+5,6 ± 2,6 ^{*⊙} (n = 14) $P < 0,05$; $t = 2,162$; $df = 13$ $P < 0,05$; $t = 2,448$; $df = 7$	+1,4 ± 2,6 $P > 0,05$ $P > 0,05$

3-е (через 4 ч УР)	-0,4 ± 1,3 P > 0,05 –	+10,6 ± 4,2* [⊙] (n = 18) P < 0,05; t = 2,491; df = 17 P < 0,05; t = 2,475; df = 7	+12,9 ± 5,6* (n = 13) P < 0,05; t = 2,278; df = 12 P > 0,05	+4,6 ± 3,8 P > 0,05 P > 0,05
4-е (через 6 ч УР)	-0,9 ± 0,6 P > 0,05 –	+19,1 ± 6,1* [⊙] (n = 18) P < 0,005; t = 3,150; df = 17 P < 0,02; t = 2,280; df = 7	+22,6 ± 8,2* [⊙] (n = 13) P < 0,02; t = 2,769; df = 12 P < 0,05; t = 2,869; df = 7	+9,8 ± 3,0* [⊙] P < 0,05; t = 3,311; df = 4 P < 0,02; t = 3,805; df = 4
5-е (после отдыха)	-1,0 ± 1,5 P > 0,05 –	+7,4 ± 2,8* [⊙] (n = 18) P < 0,02; t = 2,657; df = 17 P < 0,005; t = 4,662; df = 7	+8,9 ± 3,4* [⊙] (n = 13) P < 0,05; t = 2,639; df = 12 P < 0,05; t = 2,685; df = 7	+3,6 ± 5,1 P > 0,05 P > 0,05

Примечание. n — число студентов в группе или в подгруппе. УР — умственная работа. * Достоверность различий по сравнению с данными студентов своей группы при исходном тестировании. [⊙] Достоверность различий по сравнению с аналогичными данными студентов-трезвенников на том же этапе тестирования. Уменьшение числа данных трезвых студентов группы 2 и подгруппы 2А с 3-го тестирования связаны с тем, что один испытуемый этой группы (2) и подгруппы (2А) прекратил участие в эксперименте во время 2-го этапа исследования из-за развившейся усталости и гипогликемии.

Анализ общего количества ЧО по 5 тестам у испытуемых и их динамики в процессе УР между респондентами подгрупп 2А и 2В выявил ряд особенностей. У студентов подгруппы 2А 8 из 9 показателей, представленных в табл. 4.12, были достоверно выше аналогичных показателей трезвенников. У респондентов подгруппы 2В таких показателей было только 5 (из 9). В процессе УР и отдыха после нее у респондентов подгруппы 2А (табл. 4.12) ЧО по 5 тестам по отношению к их исходному уровню достоверно возросло в среднем на 5,6 ошибки (через 2 ч), 12,9 ошибки (через 4 ч), 22,6 ошибки (через 6 ч) и 8,9 ошибки (через 2 ч отдыха). У студентов подгруппы 2В достоверное увеличение ЧО отмечено только через 6 ч УР (см. табл. 5.12). Полученные данные показывают, что самая высокая УРС и самая низкая утомляемость во время УР отмечается среди трезвенников, затем среди студентов подгруппы 2В и подгруппы 2А. У респондентов подгруппы 2А первые признаки утомления (если не учитывать уже исходно сниженную концентрацию внимания у всех выпивающих студентов) отмечены уже через 2 ч работы, выраженные — через 4 и 6 ч работы. Респонденты подгруппы 2В смогли проработать до появления признаков утомления несколько дольше — 6 ч (табл. 4.12).

Полученные результаты подтверждают представления [145, 169] о позитивном влиянии приема глюкозы на УРС утомленного человека — число ошибочных действий по 5 стандартным тестам в группе трезвых испытуемых снизилось в среднем на 6,2–13,7 ошибок (табл. 4.12). В то же время эти же данные показывают, что 2 ч отдыха в условиях приема 75 г глюкозы недостаточно для полноценного восстановления показателей УРС у трезвых респондентов как минимум в течение ближайших 2 недель после употребления алкоголя (данные респондентов подгруппы 2А из табл. 4.12). Таким образом, при анализе влияния глюкозы на УРС и когнитивные функции человека необходимо учитывать его отношение к алкоголю и длительность периода трезвого состояния (как минимум должно пройти 3–4 недели после выпивки, оптимально — более месяца). Отсутствием учета этого важного обстоятельства могут быть во многом объяснены противоречия в опубликованных сообщениях о влиянии глюкозы на УРС и когнитивные функции у человека.

Анализ корреляционных взаимоотношений между объективными и субъективными показателями утомления испытуемых, представленный в табл. 4.13, не выявил до-

стоверных взаимосвязей при 1-м тестировании, проведенном утром после полноценного ночного отдыха. В процессе умственного труда эта взаимосвязь появилась через 4 и 6 ч для абсолютных значений ИУ в тесте «КП» и суммарного ЧО по 5 тестам со средним баллом шкалы теста «САН-8» (табл. 4.13). Она была средней силы для обеих пар показателей: прямой между ИУ и средним баллом «САН-8» и обратной между суммарным ЧО по 5 тестам у каждого испытуемого и средним баллом «САН-8». Эта достоверная взаимосвязь средней силы сохранялась между данными парами показателей у испытуемых и через 2 ч отдыха после работы (табл. 4.13), что, по нашему мнению, обусловлено недостаточностью 2 ч отдыха для большинства студентов, в основном за счет респондентов 2-й группы.

Таблица 4.13

Взаимосвязь (линейная корреляция по Пирсону «r») субъективной оценки функционального состояния (балл шкалы теста «САН-8») и объективных показателей состояния ВИФМ и умственной работоспособности (суммарного ЧО по 5 тестам и с ИУ в тесте «Корректирующая проба») у студентов с различным отношением к употреблению алкоголя

Показатель	Величины показателей и их динамика в процессе работы и отдыха				
	до работы	во время работы			2 ч отдыха
Тестирование	1-е (исходное)	2-е (через 2 ч)	3-е (через 4 ч)	4-е (через 6 ч)	5-е (через 8 ¹ / ₂ ч)
Респондентов	27	27	26	26	26
«САН-8», балл	5,8 ± 0,1	5,2 ± 0,3	4,8 ± 0,3*	4,6 ± 0,3*	5,2 ± 0,2*
к исх. (*)		P > 0,05	P < 0,01; t = 3,155	P < 0,001; t = 3,785	P < 0,02; t = 2,679
ЧО по 5 тестам	24,2 ± 3,0	27,0 ± 3,3	31,3 ± 4,2	37,0 ± 5,9	29,0 ± 3,8
r «САН-8» – ЧО	r = +0,043 P = 0,416	r = -0,163 P = 0,213	r = -0,420 [⊙] P = 0,016	r = -0,576 [⊙] P = 0,001	r = -0,356 [⊙] P = 0,037
Взаимовлияние	0,18 %	2,66 %	17,64 % [⊙]	33,18 % [⊙]	12,67 % [⊙]
Динамика ЧО	–	+2,8 ± 1,6	+7,2 ± 3,1*	+12,9 ± 4,5*	+4,9 ± 2,1*
к исх. (*)	–	P > 0,05	P < 0,05; t = 2,319	P < 0,01; t = 2,846	P < 0,05; t = 2,288
r «САН-8» – динамика ЧО	–	r = -0,383 [⊙] P = 0,027	r = -0,673 [⊙] P < 0,001	r = -0,757 [⊙] P < 0,001	r = -0,394 [⊙] P = 0,023
Взаимовлияние	–	14,67 % [⊙]	45,29 % [⊙]	57,30 % [⊙]	29,83 % [⊙]
ИУ в «КП», %	93,9 ± 1,3	92,8 ± 1,6	90,8 ± 2,0	88,1 ± 2,8	90,2 ± 1,8
r «САН-8» – ИУ в КП	r = -0,103 P = 0,304	r = +0,225 P = 0,134	r = +0,455 [⊙] P = 0,010	r = +0,562 [⊙] P = 0,001	r = +0,395 [⊙] P = 0,023
Взаимовлияние	1,06 %	5,06 %	20,70 % [⊙]	31,58 % [⊙]	15,60 % [⊙]
Динамика ИУ	–	-1,1 ± 0,6	-3,1 ± 3,1*	-5,8 ± 2,1*	-3,8 ± 1,3*
к исх. (*)	–	P > 0,05	P < 0,05; t = 2,306	P < 0,01; t = 2,802	P < 0,01; t = 2,857
r «САН-8» – динамика ИУ	–	r = +0,606 [⊙] P = 0,001	r = +0,737 [⊙] P < 0,001	r = +0,765 [⊙] P < 0,001	r = +0,372 [⊙] P = 0,031
Взаимовлияние	–	36,72 % [⊙]	54,32 % [⊙]	58,52 % [⊙]	13,84 % [⊙]

Примечание. * Достоверность различий по отношению к исходным данным при 1-м (исходном) тестировании с учетом t-критерия Стьюдента. [⊙] Достоверность корреляционных связей между показателями с учетом r-критерия Пирсона. Долю взаимовлияния (в %) анализируемых показателей рассчитывали на основании коэффициента детерминации (r²) по формуле r² · 100 % [27, с. 278].

Достоверная прямая средняя и сильная взаимосвязь между баллом теста «САН-8» и динамикой ИУ в тесте «КП» отмечена у испытуемых на всех этапах тестирования: во время УР (при 2, 3 и 4-м тестированиях) и по завершении отдыха после нее (табл. 4.13). Достоверная отрицательная средняя и сильная взаимосвязь между баллом теста «САН-8» и динамикой суммарного ЧО по 5 тестам отмечена у испытуемых на всех этапах тестирования: во время УР (при 2, 3 и 4-м тестированиях) и по завершении отдыха после нее (табл. 4.13). Указанные факты подтверждают целесообразность использования укороченного теста «САН-8» для оценки функционального состояния, УРС и утомления человека при операторской деятельности (а не только пилотов).

Анализ взаимовлияния между субъективным показателем функционального состояния испытуемых и динамикой успешности их УРС (ИУ в тесте «КП») показал его повышение в процессе умственного труда с 36,7 % ($r^2 \cdot 100$ %) при 2-м тестировании до 58,5 % при 4-м тестировании (через 6 ч работы). Взаимовлияние между функциональным состоянием и развитием утомления (нарастанием ЧО) также увеличивалось с 14,7 до 57,3 % соответственно (табл. 4.13) и сохранялось после 2 ч отдыха в условиях приема 75 г глюкозы. Это свидетельствует о недостаточности 2 ч отдыха для восстановления УРС у большинства испытуемых из числа трезвых респондентов, употребляющих алкогольные напитки (см. табл. 4.11, 4.12), так как после полноценного ночного отдыха эта взаимосвязь (между баллом «САН-8» и ЧО) отсутствовала (табл. 4.13).

Приведенные факты убедительно свидетельствуют, что алкоголь даже при его эпизодическом, редком употреблении в относительно небольших дозах оказывает длительное (1–4 недели) отрицательное влияние на состояние когнитивных функций трезвого молодого здорового человека. Это проявляется, прежде всего, в снижении концентрации внимания (у многих уже исходно и на всем протяжении исследования) и в ухудшении процессов активного внимания, мышления, различных видов памяти, а также в невозможности длительного поддержания должного уровня УРС и относительно быстром развитии утомления.

Таким образом, полученные данные объясняют снижение эффективности учебной деятельности студентов, употребляющих алкогольные напитки (см. табл. 3.9, 3.10, 4.2), невозможностью для них в течение длительного времени (7–28 дней) полноценно заниматься длительной УР (из-за сниженной концентрации внимания и быстро наступающего утомления), что требуется для успешного обучения в вузе. Следовательно, феномен «профилактического, или превентивного, парадокса» при умеренном или низком употреблении алкоголя молодежью имеет под собой конкретный психофизиологический механизм длительного нарушения ряда ВИФМ (снижение концентрации внимания и эффективности логического мышления с оперантной памятью, а также уменьшение объема кратковременной зрительной и слуховой памяти).

4.3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Расстройство ВИФМ в виде снижения объемов кратковременной зрительной и слуховой памяти, ухудшения процессов мышления и оперантной памяти, понижения эффективности активного внимания и ускоренного развития явлений утомления (через 4–6 ч умственной нагрузки) выявляются у трезвых студентов, эпизодически употребляющих алкогольные напитки, в течение 1–4 недель после приема этанола (даже в малых дозах).

2. Выявленные расстройства ВИФМ у трезвых студентов в течение 1–4 недель после выпивки являются теми психофизиологическими механизмами, которые обуславливают нарушения у них когнитивных функций и понижение академической успеваемости, то есть возникновение риска вредных последствий употребления алкоголя среди умеренно пьющих молодых людей.

3. Двух часов отдыха в условиях приема 75 г глюкозы было достаточно для всех утомленных длительной (6¹/₂ ч) УР трезвенников, чтобы полностью восстановить свою УРС и отличную оценку своего функционального состояния. У 52,6 % ($P < 0,001$; $t = 4,574$; $df = 18$) трезвых студентов в течение 1–4 недель после приема этанола выявлена недостаточность 2 ч отдыха и приема 75 г глюкозы для полноценного восстановления их функционального состояния и УРС после длительной (6¹/₂ ч) УР.

4. Расстройство ВИФМ, снижение УРС и повышение утомляемости, а также возрастание количества пересдач экзаменов и понижения СБУ студентов, редко употребляющих алкоголь в малых дозах, свидетельствуют о небезопасности даже малых количеств алкоголя и подтверждают явление «превентивного парадокса» у респондентов при употреблении этого самого распространенного «наркотика».

5. Тест «САН-8» может использоваться для экспресс-диагностики функционального состояния и прогнозирования УРС и утомления не только у летчиков, но и людей при операторской (умственной) деятельности (в том числе и студентов).

ГЛАВА 5. УРОВЕНЬ ГЛИКЕМИИ У ТРЕЗВЫХ СТУДЕНТОВ И ТРЕЗВЕННИКОВ В ДИНАМИКЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ИМИ ДЛИТЕЛЬНОЙ УМСТВЕННОЙ РАБОТЫ

Хорошо известным фактом является активное влияние этанола на метаболизм глюкозы в организме как при его разовом применении в больших дозах, так и в условиях ХАИ [76, 163, 180, 182, 291, 296, 304, 319, 337, 340, 387, 506]. Механизм такого влияния этанола связывают с угнетением им процессов глюконеогенеза в печени и блокадой белков, транспортирующих глюкозу в клетки [296, 319]. Глюкоза является основным энергетическим субстратом для работы нейронов (до 80 % от всего количества их энергетических субстратов) в физиологических условиях (анаболизма). При голодании (в катаболическую фазу обмена веществ в организме) ее роль в энергообеспечении мозга понижается, вклад составляет 20–40 %. Функциональная активность центральной нервной системы (ЦНС) коррелирует с интенсивностью метаболизма глюкозы в мозге [176, 198, 204, 285, 288, 385, 396]. Уже более 80 лет известна взаимосвязь гипогликемии и развития усталости [339] при умственной и физической активности человека или животного. Именно поэтому предотвращение гипогликемии рассматривается в качестве важного фактора сохранения высокой работоспособности организма [163, 180, 182, 388]. Этанол, вызывающий торможение глюконеогенеза, может быть важным фактором, дестабилизирующим действие контринсулярных гормонов и снижающим тем самым эффективность производственной (трудовой, спортивной, учебной) деятельности человека. Вопрос о длительности такого влияния алкоголя у трезвого человека остается не изученным. Можно предполагать, что функциональные нагрузки, требующие максимального напряжения [69, 254, 321] механизмов, обеспечивающих сохранение уровня глюкозы в крови (для увеличения энергетического обеспечения работающего мозга при умственной деятельности натошак в катаболическую фазу обмена веществ), позволят выявить особенности действия этанола на уровень гликемии и состояние когнитивных функций у трезвого человека.

Ответ на выдвинутые предположения может быть получен при комплексном изучении состояния ВИФМ (памяти, внимания, мышления и академической успеваемости), результаты которого представлены в гл. 4, и уровня гликемии у трезвых студентов, употребляющих алкоголь, а также у трезвенников в динамике выполнения ими длительной умственной работы натошак и после отдыха (в условиях углеводной нагрузки). Проведение рангового и корреляционного анализов между показателями гликемии (на разных этапах исследования) с показателями УРС и академической успеваемости студентов позволит раскрыть возможный биохимический механизм длительного расстройства когнитивных функций (внимания, мышления, памяти в течение 1–4 недель после выпивки) и снижения академической успеваемости у эпизодически выпивающих респондентов.

5.1. УРОВЕНЬ ГЛИКЕМИИ У ТРЕЗВЫХ СТУДЕНТОВ И ТРЕЗВЕННИКОВ В ДИНАМИКЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ИМИ ДЛИТЕЛЬНОЙ УМСТВЕННОЙ РАБОТЫ И ОТДЫХА ПОСЛЕ НЕЕ

Обнаруженные факты длительного и существенного нарушения ВИФМ у эпизодически выпивающих студентов (гл. 3, 4) требовали поиска биохимического механизма, их объясняющего. Известные факты (о ведущей роли глюкозы в энергетическом обеспечении нейронов и торможении глюконеогенеза при остром и/или хроническом отравлении этанолом [163, 180, 182, 291, 296, 304, 319, 337, 340, 387, 397, 506]) позволили нам выдвинуть предположение о возможности длительного нарушения обмена глюкозы у трезвых студентов, употребляющих алкогольные напитки. Можно допустить, что торможение глюконеогенеза этанолом является достаточно длительным процессом (1–4 недели, а возможно, и более до полного восстановления ферментов глюконеогенеза путем их синтеза «de novo» в печени и в почках). Недостаточная активность ферментов глюконеогенеза может обуславливать недостаточный уровень гликемии для энергообеспечения длительной, активной работы нейронов, что сопровождается нарушением их деятельности и снижением когнитивных функций даже у трезвых респондентов. Обнаружение нарушений обмена глюкозы может быть облегчено в условиях выраженных функциональных нагрузок (например, умственной деятельности), предъявляемых трезвым респондентам натошак, в катаболическую фазу обмена веществ. Это предположение было подтверждено результатом изучения динамики уровня глюкозы в крови голодных людей с различным отношением к алкоголю в условиях длительной функциональной нагрузки (натошак) в виде 6-часовой интенсивной умственной деятельности (табл. 5.1) и 2-часового отдыха после нее (табл. 5.2) в условиях насыщения (приема 75 г глюкозы перед началом отдыха).

Результаты проведенных исследований показали нарастание уровня глюкозы в крови всех 27 испытуемых в течение первых 2 часов выполнения ими заданной умственной работы на 0,40 мМ/л ($P < 0,001$; $t = 2,491$; $df = 26$), у трезвенников — 0,67 мМ/л ($P < 0,001$; $t = 2,491$; $df = 7$), у трезвых респондентов — 0,28 мМ/л ($P < 0,02$; $t = 2,491$; $df = 18$) по отношению к ее исходному уровню у этих же студентов (табл. 5.1). Повышение уровня гликемии является необходимым физиологическим механизмом адекватного обеспечения энергетического запроса работающих нейронов. Нейрональная стимуляция, как следует из расчетов Mauro Di Nuzzo et al. (2009), приводит к 12–50%-ному увеличению метаболизма глюкозы в мозге от его базального уровня (причем на пике умственной деятельности повышение метаболизма может достигать 100 %) [204]. Источниками поступления глюкозы в клетки мозга при его активации являются нейроглия, содержащая достаточное количество гликогена, и кровь. По данным P. L. Madsen 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 ее завершения [396].

Повышение содержания глюкозы в крови респондентов через 2 ч УР (табл. 5.1) в условиях ее активного использования мозгом и отсутствии экзогенного поступления (натошак) возможно только за счет 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. Повышение уровня глюкозы в крови через 4 ч работы составило только $(0,35 \pm 0,15)$ мМ/л ($P < 0,05$; $t = 2,491$; $df = 25$), по сравнению с ее исходным содержанием и было на 0,05 мМ меньшим, чем через 2 ч УР (табл. 5.1). Через 6 ч умственной нагрузки средний уровень гликемии у 26 респондентов не отличался от такового при исходном тестировании и был меньше среднего содержания глюкозы через 2 и 4 ч УР (табл. 5.1). Это свидетельствует о преобладании процессов использования глюкозы над ее образованием (уже через 4 ч УР) и поступлением в кровь, то есть об исчерпании резервов стимуляции глюконеогенеза для поддержания должного уровня гликемии, обеспечивающей энергетические запросы в активно работающих клетках и органах. Прекращение прироста среднего уровня гликемии через 4 ч работы у испытуемых и его нормализация через 6 ч умственной нагрузки объясняется существенными различиями в динамике этого важного показателя крови у трезвенников (группа № 1, контрольная) и трезвых студентов, употребляющих алкоголь (группа № 2, опытная).

У всех студентов-трезвенников на всем протяжении УР происходил подъем уровня гликемии. Среднее содержание глюкозы в крови испытуемых трезвенников через 2 ч работы составило $(4,91 \pm 0,15)$ мМ/л ($P < 0,05$; $t = 2,792$; $df = 7$), через 4 ч УР — $(5,40 \pm 0,18)$ мМ/л ($P < 0,005$; $t = 4,462$; $df = 7$), через 6 ч УР — $(5,78 \pm 0,13)$ мМ/л ($P < 0,001$; $t = 6,696$; $df = 7$). Средний прирост уровня гликемии к ее исходной величине составил у трезвенников $(0,67 \pm 0,08)$ мМ/л ($P < 0,05$; $t = 8,375$; $df = 7$) через 2 ч, $(1,16 \pm 0,17)$ мМ/л ($P < 0,001$; $t = 6,824$; $df = 7$) через 4 ч и $(1,54 \pm 0,16)$ мМ/л ($P < 0,001$; $t = 9,625$; $df = 7$) через 6 ч УР.

Репозиторий БГМУ

Исходные показатели и динамика содержания глюкозы в капиллярной крови студентов в условиях длительной умственной нагрузки натошак

Взятие крови, его время	Содержание глюкозы в цельной капиллярной крови (M±m), ммоль/л				
	все респонденты (n = 27)	группа № 1 (n = 8)	группа № 2 (n = 19)	подгруппа 2А (n = 14)	подгруппа 2В (n = 4)
1-е (исходное)	4,45 ± 0,12	4,24 ± 0,19	4,54 ± 0,15	4,69 ± 0,18	4,12 ± 0,15
2-е (через 2 ч работы) *т к исх.	4,85 ± 0,10*	4,91 ± 0,15*	4,82 ± 0,13	4,89 ± 0,13	4,62 ± 0,26
Динамика к исх. *т к исх. ⊙т к № 1	P < 0,02; t = 2,548; df = 26 +0,40 ± 0,08* [⊙] P < 0,001; t = 5,000; df = 26 P < 0,05; t = 2,385; df = 7	P < 0,05; t = 2,792; df = 7 +0,67 ± 0,08* P < 0,001; t = 8,375; df = 7 –	P > 0,05 +0,28 ± 0,10* [⊙] P < 0,02; t = 2,800; df = 18 P < 0,02; t = 3,042; df = 7	P > 0,05 +0,20 ± 0,12* [⊙] P > 0,05 P < 0,02; t = 3,241; df = 7	P > 0,05 +0,50 ± 0,16* [⊙] P < 0,05; t = 3,125; df = 4 P > 0,05
3-е (через 4 ч работы) *т к исх. ⊙т к № 1	4,79 ± 0,12* [⊙] (n = 26) P > 0,05 P < 0,05; t = 2,385; df = 7	5,40 ± 0,18* P < 0,005; t = 4,462; df = 7 –	4,52 ± 0,11* [⊙] (n = 18) P > 0,05 P < 0,005; t = 4,190; df = 7	4,53 ± 0,14* [⊙] (n = 13) P > 0,05 P < 0,01; t = 3,783; df = 7	4,50 ± 0,18* [⊙] P > 0,05 P < 0,05; t = 3,600; df = 4
Динамика к исх. ⊙т к № 1	+0,35 ± 0,15* [⊙] (n = 26) P < 0,05; t = 2,333; df = 25 P < 0,01; t = 3,568; df = 7	+1,16 ± 0,17* P < 0,001; t = 6,824; df = 7 –	–0,01 ± 0,14* [⊙] (n = 18) P > 0,05 P < 0,002; t = 5,294; df = 7	–0,16 ± 0,15* [⊙] (n = 13) P > 0,05 P < 0,001; t = 5,739; df = 7	+0,38 ± 0,27 P > 0,05 P > 0,05
4-е (через 6 ч работы) *т к исх. ⊙т к № 1	4,54 ± 0,21* [⊙] (n = 26) P > 0,05 P < 0,005; t = 5,020; df = 7	5,78 ± 0,13* P < 0,001; t = 6,696; df = 7 –	3,99 ± 0,18* [⊙] (n = 18) P < 0,05; t = 2,347; df = 17 P < 0,001; t = 8,063; df = 7	3,66 ± 0,18* [⊙] (n = 13) P < 0,002; t = 4,120; df = 12 P < 0,001; t = 9,036; df = 7 *т к 2А	4,86 ± 0,14* [⊙] P < 0,05; t = 3,700; df = 4 P < 0,01; t = 4,842; df = 4 P < 0,01; t _{2А} = 5,217; df = 4
Динамика к исх. *т к исх. ⊙т к № 1	+0,10 ± 0,25* [⊙] (n = 26) P > 0,05 P < 0,005; t = 4,848; df = 7	+1,54 ± 0,16* P < 0,001; t = 9,625; df = 7 –	–0,55 ± 0,24* [⊙] (n = 18) P < 0,05; t = 2,292; df = 17 P < 0,001; t = 7,232; df = 7	–1,04 ± 0,19* [⊙] (n = 13) P < 0,001; t = 5,474; df = 12 P < 0,001; t = 10,320; df = 7 *т к 2А	+0,74 ± 0,20* [⊙] P < 0,05; t = 3,700; df = 4 P < 0,05; t = 3,077; df = 4 P < 0,005; t _{2А} = 6,357; df = 4

Примечание. * Различия достоверны по отношению к исходному уровню гликемии в своей группе или подгруппе до начала работы при 1-м взятии крови с учетом t-критерия Стьюдента; ⊙ различия достоверны по отношению к уровню гликемии у студентов-трезвенников (группа № 1) на том же этапе взятия крови с учетом t-критерия Стьюдента; ⊠ различия достоверны между уровнями гликемии у студентов подгруппы 2А и 2В на том же этапе взятия крови с учетом t-критерия Стьюдента. n — количество респондентов. Уменьшение числа данных у всех респондентов (с 27 до 26) и у трезвых студентов 2-й группы 2 (с 19 до 18) и подгруппы 2А (с 14 до 13) с 3-го тестирования связано с тем, что один трезвый испытуемый из группы № 2 прекратил свое участие в эксперименте во время 2-го этапа исследования из-за развившейся усталости и гипогликемии уже после 2 ч работы.

Таблица 5.2

Динамика содержания глюкозы в капиллярной крови студентов в условиях отдыха и проведения глюкозотолерантного теста (приема глюкозы (ПГ) в дозе 75 г каждым респондентом) после длительной умственной нагрузки

Взятие крови, его время	Содержание глюкозы в цельной капиллярной крови (M ± m), ммоль/л				
	все респонденты (n = 27)	группа № 1 (n = 8)	группа № 2 (n = 19)	подгруппа 2А (n = 14)	подгруппа 2В (n = 5)
1-е (исходное)	4,45 ± 0,12 (n = 27)	4,24 ± 0,19	4,54 ± 0,15 (n = 19)	4,69 ± 0,18 (n = 14)	4,12 ± 0,15
4-е (через 6 ч работы) за 1/2 ч до ПГ	4,54 ± 0,21 (n = 26) *т. к исх. P > 0,05	5,78 ± 0,13* P < 0,001; t = 6,696; df = 7	3,99 ± 0,18 (n = 18) P > 0,05	3,66 ± 0,18 (n = 13) P > 0,05	4,86 ± 0,14* P < 0,05; t = 3,700; df = 4
5-е (через 1/2 ч после ПГ) *т к исх.	7,01 ± 0,17* ^Δ (n = 26) P < 0,001; t = 12,19; df = 25	7,44 ± 0,27* ^Δ P < 0,001; t = 9,697; df = 7	6,84 ± 0,21* ^Δ (n = 18) P < 0,001; t = 8,846; df = 17	6,67 ± 0,27* ^Δ (n = 13) P < 0,001; t = 6,021; df = 12	7,18 ± 0,13* ^Δ P < 0,001; t = 15,300; df = 4
Δт к 6 ч	P < 0,001; t = 9,148; df = 25	P < 0,001; t = 5,533; df = 7	P < 0,001; t = 10,18; df = 17	P < 0,001; t = 9,121; df = 12	P < 0,001; t = 12,210; df = 4
6-е (через 1 ч после ПГ) *т к исх.	8,99 ± 0,29* ^Δ (n = 26) P < 0,001; t = 14,46; df = 25	8,88 ± 0,20* ^Δ P < 0,001; t = 16,571; df = 7	9,04 ± 0,41* ^Δ (n = 18) P < 0,001; t = 10,23; df = 17	9,11 ± 0,46* ^Δ (n = 13) P < 0,001; t = 8,947; df = 12	8,84 ± 0,97* ^Δ P < 0,01; t = 4,807; df = 4
т к 6 ч	P < 0,001; t = 12,36; df = 25	P < 0,001; t = 12,92; df = 7	P < 0,001; t = 11,27; df = 17	P < 0,001; t = 11,03; df = 12	P < 0,02; t = 4,061; df = 4
7-е (через 2 ч после ПГ) *т к исх.	5,18 ± 0,11* ^Δ (n = 26) P < 0,001; t = 4,478; df = 25	5,08 ± 0,26* ^Δ P < 0,05; t = 2,609; df = 7	5,23 ± 0,12* ^Δ (n = 18) P < 0,005; t = 3,594; df = 17	5,32 ± 0,11* ^Δ (n = 13) P < 0,02; t = 3,000; df = 12	4,98 ± 0,32 P > 0,05; t = 2,429; df = 4
Δт к 6 ч	P < 0,02; t = 2,700; df = 25	P < 0,05; t = 2,405; df = 7	P < 0,001; t = 5,714; df = 17	P < 0,001; t = 7,867; df = 12	P > 0,05; t = 0,342; df = 4

Примечание. * Различия достоверны по отношению к исходному уровню гликемии в своей группе или подгруппе до начала работы при 1-м взятии крови с учетом t-критерия Стьюдента; Δ различия достоверны по отношению к уровню гликемии в своей группе или подгруппе после 6 часов работы при 4-м взятии крови (перед приемом каждым респондентом 75 г глюкозы) с учетом t-критерия Стьюдента. n — количество респондентов (всех, трезвенников (группа № 1) и трезвых студентов (группа № 2)). Меньшее число данных в группах всех респондентов (26 вместо 27), во 2-й группе трезвых студентов (18 вместо 19) и в подгруппе 2А (13 вместо 14) во время 4–7 определения глюкозы крови обусловлено тем, что один трезвый испытуемый из группы № 2 прекратил свое участие в эксперименте во время 2-го этапа исследования из-за развившейся усталости и гипогликемии уже после 2 ч работы.

Репозиторий БГМУ

Таким образом, через каждые 2 ч УР имело место постоянное нарастание среднего содержания глюкозы в капиллярной крови у трезвенников на $(0,67 \pm 0,08)$ мМ/л первые 2 ч (табл. 5.1), $+0,49 \pm 0,14$ 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. Положительная динамика нарастания уровня гликемии 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.

Принимая во внимание факты: 1) в условиях катаболизма глюконеогенез определяет количество поступающей глюкозы в кровь [6, 72]; 2) ее потребление мозгом во время умственной деятельности увеличивается на 12 % и более [396]; 3) уровень гликемии через 6 ч нагрузки у трезвенников нарастает на 36,3 % (табл. 5.1) — 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.

У студентов 2-й группы, эпизодически употребляющих алкогольные напитки, динамика гликемии через 4 и 6 ч умственной нагрузки существенно отличалась от таковой у студентов-трезвенников (табл. 5.1). Так, повышение уровня глюкозы в крови трезвых студентов 2-й группы, употребляющих алкогольные напитки, наблюдалось только в течение первых 2 ч работы ($(0,28 \pm 0,10)$ мМ/л ($P < 0,02$; $t = 2,800$; $df = 18$)). Через 4 ч УР содержание глюкозы в их крови возвращалось к исходной величине — $(4,52 \pm 0,11)$ мМ/л ($P > 0,05$), а затем (еще через 2 ч нагрузки) отмечалось понижение уровня гликемии с развитием относительной гипогликемии — $(3,99 \pm 0,18)$ мМ/л ($P < 0,05$; $t = 2,347$; $df = 17$) для капиллярной крови (табл. 5.1). Через 6 ч работы содержание глюкозы в капиллярной крови у студентов 2-й группы снижалось на $(0,55 \pm 0,24)$ мМ/л ($P < 0,05$; $t = 2,292$; $df = 17$) к ее исходному уровню натошак, на $(0,83 \pm 0,25)$ мМ ($P < 0,005$; $t = 3,320$; $df = 17$) — к уровню гликемии после 2 ч работы, на $(0,53 \pm 0,23)$ мМ/л ($P < 0,05$; $t = 2,304$; $df = 17$) к ее уровню — после 4 ч умственной нагрузки. У 3 студентов в конце тестирования отмечалось наличие нейрогликопении. О ее развитии говорят, если уровень глюкозы в крови составляет от 2 до 3 ммоль/л [388]. Таким образом, длительная 4–6-часовая активизация умственной деятельности трезвых студентов, эпизодически употребляющих алкогольные напитки, сопровождалась не 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. 5.1). 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 трезвых респондентов и возрастание числа ошибочных действий у них, снижение качества умственной деятельности, вплоть до отказа от участия в исследовании или от выполнения сложных заданий.

Анализ динамики уровня гликемии у трезвых респондентов в зависимости от времени последнего употребления ими алкогольных напитков до момента проведения исследования позволил выделить среди них подгруппы А и В. Студенты под-

группы 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 отмечалась только тенденция к повышению содержания глюкозы в капиллярной крови в течение первых 2 ч работы (табл. 5.1), которая 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 гипогликемии вследствие существенного снижения содержания глюкозы у них в капиллярной крови до $(3,66 \pm 0,18)$ мМ/л ($P < 0,002$; $t = 4,120$; $df = 12$) 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 ее уровню через 2 ч работы и $(0,87 \pm 0,40)$ мМ/л ($P < 0,05$; $t = 2,181$; $df = 12$) — к ее 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. Четырехчасовая умственная нагрузка натошак, сопровождающаяся повышенным потреблением глюкозы, выявляет ограниченность резервов глюконеогенеза у трезвых выпивающих студентов, что проявляется у них снижением уровня гликемии (табл. 5.1). Шестичасовая нагрузка у этих респондентов из-за недостаточности процессов глюконеогенеза и продолжающегося повышенного потребления глюкозы работающим мозгом вызывает развитие у них гипогликемии, когда содержание глюкозы в крови становится ниже пороговых значений для секреции таких гормонов, как глюкагон, адреналин, соматотропин.

У трезвых студентов из подгруппы 2В изменения содержания глюкозы в капиллярной крови занимали промежуточное положение между аналогичными показателями студентов-трезвенников и употребляющих алкоголь респондентов из подгруппы 2А. Так, у трезвых студентов из подгруппы 2В через 2 ч умственной деятельности наблюдалось достоверное возрастание уровня гликемии на $(0,50 \pm 0,16)$ мМ/л ($P < 0,05$; $t_{исх} = 3,125$; $df = 4$) к ее исходному содержанию (табл. 5.1). Через 4 и 6 ч УР уровень гликемии у респондентов подгруппы 2В превышал исходное содержание глюкозы в их крови (табл. 5.1). Причем через 6 ч выполнения УР как абсолютные значения гликемии, так и динамика содержания глюкозы в крови у этих респондентов была достоверно выше их же исходного уровня гликемии (табл. 5.1). У этих студентов через 6 ч УР отсутствовала гипогликемия, а содержание глюкозы в крови у них было в среднем на 1,20 мМ/л выше ($P < 0,01$; $t_{2А} = 5,217$; $df = 4$), 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. 5.1). Динамика уровня гликемии у студентов подгруппы 2В по отношению к исходному уровню была положительной на всем протяжении эксперимента и составила через 6 ч работы $(0,74 \pm 0,20)$ мМ/л ($P < 0,05$; $t_{исх} = 3,700$; $df = 4$), 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 ($P < 0,005$; $t_{2А} = 6,357$; $df = 4$). 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 ее величиной в состоянии функционального покоя (у трезвенников аналогичный расчетный показатель составлял 1,53 раза).

Анализ результатов изменения уровня глюкозы у студентов в период 2-часового отдыха после УР в условиях анаболизма, созданного пероральным приемом каждым из 26 испытуемых 75 г глюкозы, растворенной в 200 мл воды, представлен в табл. 5.2. Максимальное повышение уровня гликемии наблюдалось у студентов всех групп и подгрупп через 60 мин после приема глюкозы. Через 2 ч после приема глюкозы уровень гликемии нормализовался. При этом достоверных различий между абсолютными значениями содержания глюкозы в капиллярной крови у студентов разных групп и подгрупп через 30 мин, 60 мин и 2 ч после приема глюкозы не установлено (табл. 5.2). Учитывая факт более низкого уровня гликемии у трезвых студентов перед приемом глюкозы (4-е взятие крови через 6 ч УР), можно говорить о достоверно более высокой динамике повышения содержания глюкозы у них в капиллярной крови: $(2,85 \pm 0,26)$ мМ/л ($P < 0,001$; $t = 10,962$; $df = 17$) через 30 мин и $(5,05 \pm 0,43)$ мМ/л ($P < 0,001$; $t = 11,744$; $df = 17$) через 60 мин от ее поступления в организм. У студентов-трезвенников это повышение уровня гликемии составило всего лишь $(1,66 \pm 0,23)$ мМ/л (через 30 мин) и $(3,10 \pm 0,15)$ 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 ($P < 0,005$; $t = 4,276$; $df = 7$) соответственно меньше, чем у трезвых респондентов. Такая динамика резкого повышения уровня гликемии у студентов 2-й группы может быть объяснена следующими механизмами ее развития: более активной абсорбцией глюкозы из кишечника; меньшим поступлением ее в ткани (например, из-за недостаточной секреции инсулина вследствие предшествующей гипогликемии); сочетанием этих механизмов. Можно предположить, что более высокий прирост содержания глюкозы в крови трезвых студентов 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. Однако проведенный корреляционный анализ между показателями уровня гликемии (натощак, в процессе длительной и достаточно интенсивной УР и отдыха после нее) и состояния когнитивных функций у испытуемых показал взаимовлияние между ними, которые как подтверждают выдвинутое предположение, так и показывают более сложный механизм столь быстрого и сильного повышения уровня гликемии при проведении глюкозотолерантного теста.

5.2. АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГЛИКЕМИИ И ВИФМ У ТРЕЗВЫХ СТУДЕНТОВ И ТРЕЗВЕННИКОВ В ДИНАМИКЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ИМИ ДЛИТЕЛЬНОЙ УМСТВЕННОЙ РАБОТЫ И ОТДЫХА ПОСЛЕ НЕЕ

Ранговый корреляционный анализ по Спирмену и линейный корреляционный анализ по Пирсону показали наличие достоверных прямых связей между уровнем гликемии и ИУ по 5 стандартным тестам оценки ВИФМ и ИУ теста «ФиМКТ» через 4 и 6 ч УР (табл. 5.3). В эти же сроки исследования выявлена достоверная обратная корреляционная зависимость между содержанием глюкозы в крови и ЧО в тесте

«КП» (табл. 5.3), когда у респондентов проявляются наиболее выраженные отличия в динамике содержания глюкозы в крови (см. табл. 5.1) и состоянии у них когнитивных функций (см. табл. 4.4, 4.7, 4.9).

Проведенный расчет коэффициента детерминации r^2 показал, что доля взаимовлияния уровня гликемии и ИУ при выполнении 5 тестов составляет 11,8 % ($P = 0,043$) через 4 ч и 15,6 % ($P = 0,023$) через 6 ч работы. Рассчитанный процент влияния глюкозы крови на показатели умственной деятельности явно не согласуется с имеющимися данными о прямом (непосредственном) вкладе гликемии в энергообеспечение нейронов (около 35 %). Можно предположить, что влияние уровня гликемии на показатели энергообеспечения нейронов и состояние когнитивных функций носит не линейный, а криволинейный характер, особенно, учитывая факт ее опосредованного поступления в большинство нейронов через глиальные клетки. О нелинейном характере влияния уровня гликемии на состояние когнитивных функций свидетельствуют более высокие значения коэффициентов ранговой корреляции Спирмена между показателями содержания глюкозы в крови с ИУ выполнения 5 стандартных тестов (прямая) и с ЧО в тесте «КП» (обратная) по сравнению с коэффициентами линейной корреляции Пирсона между этими же показателями (табл. 5.3).

Таблица 5.3

Корреляции между уровнем гликемии и показателями когнитивных функций и функционального состояния респондентов исходно, в процессе умственной труда и отдыха после него

Вид корреляции, коррелируемые пары показателей	Величины коэффициентов корреляции				
	до работы	во время работы			после 2 ч отдыха
		исходно (1-е)	через 2 ч (2-е)	через 4 ч (3-е)	
Число коррелируемых пар	27	27	26	26	26
$\rho_{\text{Спирмана}}$ Гл – ИУ по 5 тестам*	$\rho = 0,015$ $P = 0,940$	$\rho = 0,067$ $P = 0,739$	$\rho = 0,440^*$ $P = 0,025$	$\rho = 0,531^*$ $P = 0,005$	$\rho = -0,036$ $P = 0,866$
$r_{\text{Пирсона}}$ Гл – ИУ по 5 тестам [⊙]	$r = -0,060$ $P = 0,382$	$r = 0,123$ $P = 0,270$	$r = 0,344^{\odot}$ $P = 0,043$	$r = 0,395^{\odot}$ $P = 0,023$	$r = -0,044$ $P = 0,417$
$r_{\text{Пирсона}}$ Гл – ИУ по тесту «ФиМКТ» [⊙]	$r = 0,062$ $P = 0,332$	$r = 0,481^{\odot}$ $P = 0,006$	$r = 0,391^{\odot}$ $P = 0,022$	$r = 0,359^{\odot}$ $P = 0,033$	$r = 0,196$ $P = 0,169$
$\rho_{\text{Спирмана}}$ Гл – ЧО в тесте «КП»*	$\rho = -0,018$ $P = 0,931$	$\rho = -0,028$ $P = 0,891$	$\rho = -0,683^*$ $P < 0,001$	$\rho = -0,619^*$ $P = 0,001$	$\rho = 0,098$ $P = 0,640$
$r_{\text{Пирсона}}$ Гл – ЧО в тесте «КП» [⊙]	$r = -0,001$ $P = 0,994$	$r = -0,165$ $P = 0,206$	$r = -0,364^{\odot}$ $P = 0,034$	$r = -0,398^{\odot}$ $P = 0,022$	$r = -0,063$ $P = 0,382$
$\eta_{\text{Пирсона}}$ Гл – ЧО в тесте «КП» [▣] Влияние Гл на ЧО	$\eta = 0,510^{\square}$ $P < 0,01$ $\eta^2 \cdot 100 \% = 26,0 \%^{\square}$	$\eta = 0,548^{\square}$ $P < 0,001$ $\eta^2 \cdot 100 \% = 30,0 \%^{\square}$	$\eta = 0,606^{\square}$ $P < 0,001$ $\eta^2 \cdot 100 \% = 36,7 \%^{\square}$	$\eta = 0,556^{\square}$ $P < 0,001$ $\eta^2 \cdot 100 \% = 30,9 \%^{\square}$	$\eta = 0,627^{\square}$ $P < 0,001$ $\eta^2 \cdot 100 \% = 39,3 \%^{\square}$
$\eta_{\text{Пирсона}}$ Гл – САН-8 [▣] Влияние Гл на САН-8	$\eta = 0,250$ $P > 0,05$ $\eta^2 \cdot 100 \% = 6,3 \%^{\square}$	$\eta = 0,424^{\square}$ $P < 0,02$ $\eta^2 \cdot 100 \% = 18,0 \%^{\square}$	$\eta = 0,436^{\square}$ $P < 0,01$ $\eta^2 \cdot 100 \% = 19,0 \%^{\square}$	$\eta = 0,556^{\square}$ $P < 0,001$ $\eta^2 \cdot 100 \% = 30,9 \%^{\square}$	$\eta = 0,637^{\square}$ $P < 0,001$ $\eta^2 \cdot 100 \% = 40,6 \%^{\square}$

Примечание. Гл — глюкоза (содержание глюкозы в капиллярной крови). ИУ по 5 тестам — индекс успешности по следующим тестам: «КП», «Арифметические вычисления», кратковременная зрительная память на двузначные числа, кратковременная слуховая память на последовательность цифр, кратковременная слуховая память на последовательность гласных звуков. ρ — коэффициент ранговой корреляции Спирмена; r — коэффициент линейной корреляции Пирсона; η — коэффициент криволинейной корреляции

ции Пирсона. * Достоверность взаимовлияния между показателями с учетом коэффициента ρ ранговой корреляции Спирмена при уровне значимости $P \leq 0,05$; \odot достоверность взаимовлияния между показателями с учетом коэффициента r линейной корреляции Пирсона при уровне значимости $P \leq 0,05$; \blacksquare достоверность одностороннего влияния глюкозы на количество ошибок, допущенных респондентами в тесте «КП», с учетом коэффициента η криволинейной корреляции Пирсона при уровне значимости $P \leq 0,05$. Долю взаимовлияния анализируемых показателей рассчитывали на основании коэффициента детерминации r^2 по формуле $r^2 \cdot 100\%$ [27, с. 278].

Проведенный расчет коэффициентов корреляционного отношения Пирсона η для оценки степени криволинейной связи показал наличие сильного одностороннего влияния уровня гликемии на ИУ и ЧО при выполнении теста «КП» для оценки УРС и усталости у респондентов. Особо следует отметить тот факт, что это одностороннее влияние уровня гликемии на показатели УРС (число ошибочных действий) было средней силы как натощак ($\eta = 0,510$ ($P < 0,01$)), так и во время работы ($\eta = 0,548$ ($P < 0,001$) через 2 ч; $\eta = 0,606$ ($P < 0,001$) через 4 ч; $\eta = 0,556$ ($P < 0,001$) через 6 ч) и становилось наиболее выраженным после отдыха и приема глюкозы ($\eta = 0,627$ ($P < 0,001$)). Расчет коэффициентов детерминации η^2 или r^2 свидетельствует о достаточной непосредственной роли уровня гликемии (26,0 % натощак в покое; 30,0–36,7 % натощак во время стимуляции работы нейронов мозга умственной деятельностью и 39,3 % через 2 ч после поступления глюкозы в организм) среди всех факторов, обеспечивающих УРС и состояние когнитивных функций у респондентов. Рассчитанный вклад гликемии (26,0–39,3 % ($P < 0,01$)) в обеспечение функций мозга (УРС человека) достаточно близко соответствует таковому (20–40 %) для энергообеспечения нейронов в условиях катаболизма [135, 204, 372, 418].

Расчет коэффициентов корреляционного отношения между уровнем гликемии и величиной среднего балла в тесте «САН-8» самооценки своего функционального состояния показал его незначительность (6,3 %) после полноценного ночного отдыха и достоверное нарастание в 2,86–4,90 раза ($P < 0,01$) по ходу выполнения умственной нагрузки, по мере напряжения процессов глюконеогенеза и развития гипогликемии и нейрогликопении у части респондентов со снижением самочувствия и работоспособности. Наибольшая связь (влияние) уровня гликемии со средним баллом теста «САН-8» отмечена через 6 ч умственной нагрузки (30,9 % при $\eta = 0,556$ ($P < 0,001$)) и через 2 ч отдыха после нее (40,6 % при $\eta = 0,637$ ($P < 0,001$)). Рассчитанные коэффициенты корреляционного отношения «глюкоза – средний балл «САН-8»» у всех респондентов через 6 ч и 8^{1/2} ч после начала эксперимента практически совпадали с величинами коэффициентов криволинейной корреляции «уровень гликемии – ЧО в тесте «КП»». Рассчитанные коэффициенты корреляционных отношений у респондентов указывают на достаточно важную роль уровня гликемии в формировании у них негативной самооценки своего функционального состояния по мере выполнения УР и в развитии у них состояния утомления (нарастании ЧО), а также в эффективности процессов восстановления после 2 ч отдыха.

Таким образом, достаточное содержание глюкозы в крови является одним из важных факторов хорошего функционального состояния респондентов, их высокой умственной работоспособности и высокого уровня состояния у них когнитивных процессов.

Учитывая выявленные взаимосвязи между уровнем гликемии и состоянием когнитивных функций, представляло интерес определить наличие таких взаимосвязей и

степень их выраженности между содержанием глюкозы в крови и успеваемостью студентов с различным отношением к употреблению алкоголя. У студентов-трезвенников достоверных взаимосвязей между рассматриваемыми показателями не было обнаружено. Это может быть связано с рядом обстоятельств: небольшой выборкой (только 8 респондентов); достаточным уровнем гликемии (возможно, даже с существенным резервом его поддержания не менее чем в 1,53 раза) для энергообеспечения нейронов; бóльшим значением других факторов, определяющих успеваемость студентов-трезвенников.

У трезвых студентов 2-й группы расчет коэффициентов ранговой корреляции показал наличие достоверных прямых взаимосвязей между уровнем гликемии с СБУ и с ЭСЭ с 1-го раза. В покое при 1-м определении содержания глюкозы в крови эта достоверная взаимосвязь была обнаружена в 3 случаях (с СБУ в 4-ю ($\rho = 0,464$; $P = 0,045$) и в 5-ю ($\rho = 0,544$; $P = 0,016$) сессии, с ЭСЭ в 6-ю сессию ($\rho = 0,627$; $P = 0,005$)) из 13 анализируемых пар. Через 2 ч УР такая достоверная взаимосвязь была обнаружена также в 3 случаях из 13, а во время отдыха, через 60 мин после приема глюкозы на пике уровня гликемии, — в 8 случаях из 13 пар. Еще более сильными и выраженными эти взаимосвязи были между показателями у студентов подгруппы 2А (табл. 5.4). У них достоверные прямые взаимосвязи обнаружены между уровнем гликемии и СБУ в 17 случаях из 70 проанализированных пар и с ЭСЭ — в 10 случаях из 60 пар (табл. 5.4). Большой интерес представляет распределение случаев этой взаимосвязи и ее вид (прямой или обратный). Так, уровень гликемии натошак после полноценного ночного отдыха прямо коррелировал с СБУ респондентов подгруппы 2А в 4, 5 и 6-й сессиях. Эта прямая достоверная взаимосвязь сохранялась между уровнем гликемии респондентов через 2 ч УР и их успеваемостью в 4, 5 и 6-й сессиях. Взаимосвязь между содержанием глюкозы у студентов подгруппы 2А через 4 и 6 ч УР и их успеваемостью исчезала (табл. 5.4). Во время отдыха и восстановления уровня глюкозы в крови взаимосвязь гликемии и показателей успеваемости нарастала. Она составила 3 случая из 13 пар (7 пар с СБУ + 6 пар с ЭСЭ) через 30 мин после приема глюкозы, 6 случаев из 13 пар на пике гликемии (через 60 мин) и 4 случая через 2 ч от начала отдыха. Такая динамика взаимосвязей подчеркивает адекватность глюконеогенеза и уровня гликемии в состоянии покоя и кратковременной деятельности для энергообеспечения работы мозга и состояния когнитивных функций. Через 4 и 6 ч работы в результате функциональной недостаточности глюконеогенеза и существенных нарушений в обмене глюкозы с развитием гипогликемии эти взаимосвязи между абсолютными значениями содержания глюкозы в крови и успеваемостью студентов утрачивались (табл. 5.4). Однако в этих условиях проявлялся новый вид взаимосвязи — обратный, а именно, между динамикой уровня глюкозы и СБУ в те же 4, 5 и 6-ю сессии. То есть, чем меньше было снижение содержания глюкозы в крови через 4 и 6 ч УР, тем выше был средний балл экзаменационных оценок у студентов. В процессе отдыха, когда уровень гликемии резко возрастал вследствие ее поступления из кишечника, нарастала и прямая корреляция между абсолютными значениями гликемии и сначала с ЭСЭ (через 30 мин), затем с ЭСЭ и СБУ (через 60 мин), а после преимущественно с СБУ (через 2 ч отдыха и приема глюкозы).

Аналогичная картина отмечена и при анализе взаимосвязей между уровнем гликемии и показателями успеваемости трезвых студентов при расчете коэффициента линейной корреляции Пирсона. Расчет коэффициентов детерминации r^2 показывает, что влияние уровня гликемии на СБУ и ЭСЭ у выпивающих студентов может составлять от 22,2 % ($r = 0,471$; $P = 0,045$) до 59,3 % ($r = 0,770$; $P = 0,001$) среди всех факторов, определяющих показатели их учебной деятельности. Причем это прямое (среднее и сильное) влияние содержания глюкозы в крови на СБУ студентов определяется, когда уровень гликемии и механизмы, обеспечивающие его поддержание (глюконеогенез (при исходном тестировании и через два часа работы) или прием углеводов), напряжены и достаточны для удовлетворения энергетических потребностей мозга. Когда же глюконеогенез становится функционально недостаточным и не может обеспечить должного уровня гликемии для активно и длительно работающих нейронов мозга (через 4 и 6 ч УР), эта взаимосвязь теряется или даже изменяется на обратную зависимость. Особенно это характерно для взаимосвязи динамики изменения содержания глюкозы через 4 и 6 ч УР с СБУ (от $r = -0,542$ ($P < 0,05$) до $r = -0,771$ ($P < 0,001$)) респондентов подгруппы 2А в разные сессии (табл. 5.4). Таким образом, этот обратный средний и сильный коэффициент линейной корреляции показывает, что чем меньше снижение уровня гликемии у респондентов (чем меньше выражена у них функциональная недостаточность глюконеогенеза и выше его резервы) через 4 и 6 ч УР, тем выше у них средний балл экзаменационных оценок.

Анализ суммарного количества достоверных взаимосвязей (рассчитанных с учетом рангового и линейного коэффициентов корреляций) подтвердил выявленные закономерности (табл. 5.5). В условиях соответствия между поступлением и расходом глюкозы в организме и нормальным уровнем гликемии (натощак и первые 2 ч умственной деятельности) обнаружено достоверное количество взаимосвязей между гликемией и показателями успеваемости студентов: их доля натощак составила ($23,1 \pm 8,3$) % ($t = 2,783$; $P < 0,02$; $df = 25$) и через 2 ч УР — ($30,8 \pm 9,1$) % ($t = 3,385$; $P < 0,005$; $df = 25$).

В условиях превалирования утилизации глюкозы работающими органами над ее поступлением (через 4 и 6 ч УР) из-за функциональной недостаточности процессов глюконеогенеза взаимосвязь между абсолютными показателями уровня гликемии и успеваемости студентов утрачивается (табл. 5.5).

Репозиторий БГМУ

Показатели ранговой ρ и линейной r корреляций между уровнями гликемии и показателями успеваемости трезвых респондентов подгруппы 2А

Гликемия, мм/л, min-max	Сессия						
	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я	7-я
<i>Коэффициенты ранговой ρ (*) и линейной r (⊙) корреляций со средним баллом успеваемости</i>							
Исходно, 3,8–5,7	-0,023; > 0,05 -0,102; > 0,05	-0,080; > 0,05 0,010; > 0,05	0,421; > 0,05 0,409; > 0,05	0,641*; < 0,02 0,680⊙; < 0,01	0,706*; < 0,005 0,700⊙; < 0,005	0,641*; < 0,02 0,704⊙; < 0,005	0,267; > 0,05 0,284; > 0,05
2 ч работы, 4,1–6,0	0,164; > 0,05 0,091; > 0,05	0,212; > 0,05 0,285; > 0,05	0,451; > 0,05 0,418; > 0,05	0,795*; < 0,001 0,770⊙; < 0,002	0,572*; < 0,05 0,587⊙; < 0,05	0,690*; < 0,01 0,687⊙; < 0,01	0,304; > 0,05 0,312; > 0,05
4 ч работы, 3,8–5,3	-0,071; > 0,05 -0,051; > 0,05	0,141; > 0,05 0,196; > 0,05	0,296; > 0,05 0,219; > 0,05	0,452; > 0,05 0,492; > 0,05	0,308; > 0,05 0,260; > 0,05	0,357; > 0,05 0,205; > 0,05	0,034; > 0,05 -0,053; > 0,05
6 ч работы, 2,2–4,8	-0,508; > 0,05 -0,500; > 0,05	-0,480; > 0,05 -0,458; > 0,05	0,006; > 0,05 -0,101; > 0,05	0,179; > 0,05 0,067; > 0,05	0,280; > 0,05 0,079; > 0,05	0,626*; < 0,05 0,447; > 0,05	0,046; > 0,05 -0,115; > 0,05
Д-ка, 2 ч – Исх., -0,7–+1,1	0,232; > 0,05 0,276; > 0,05	0,461; > 0,05 0,353; > 0,05	-0,194; > 0,05 -0,095; > 0,05	-0,106; > 0,05 -0,061; > 0,05	-0,297; > 0,05 -0,329; > 0,05	-0,266; > 0,05 -0,198; > 0,05	0,044; > 0,05 0,048; > 0,05
Д-ка, 4 ч – Исх., -0,8–+1,1	-0,049; > 0,05 0,076; > 0,05	0,212; > 0,05 0,165; > 0,05	-0,397; > 0,05 -0,294; > 0,05	-0,652*; < 0,02 -0,372; > 0,05	-0,749*; < 0,002 -0,606⊙; < 0,05	-0,801*; < 0,001 -0,625⊙; < 0,05	-0,367; > 0,05 -0,305; > 0,05
Д-ка, 6 ч – Исх., -2,8–0	-0,367; > 0,05 -0,451; > 0,05	-0,221; > 0,05 -0,520; > 0,05	-0,542*; < 0,05 -0,483; > 0,05	-0,681*; < 0,01 -0,771⊙; < 0,001	-0,662*; < 0,01 -0,597⊙; < 0,05	-0,478; > 0,05 -0,369; > 0,05	-0,325; > 0,05 -0,419; > 0,05
Отдых, 30 мин, 4,8–8,8	-0,213; > 0,05 -0,019; > 0,05	-0,287; > 0,05 -0,057; > 0,05	0,510; > 0,05 0,282; > 0,05	0,127; > 0,05 0,243; > 0,05	0,124; > 0,05 0,426; > 0,05	0,167; > 0,05 0,380; > 0,05	0,298; > 0,05 0,459; > 0,05
Отдых, 60 мин, 5,1–10,9	-0,182; > 0,05 -0,064; > 0,05	-0,137; > 0,05 0,009; > 0,05	0,365; > 0,05 0,399; > 0,05	0,492; > 0,05 0,326; > 0,05	0,667*; < 0,02 0,608⊙; < 0,05	0,638*; < 0,05 0,573⊙; < 0,05	0,521; > 0,05 0,582⊙; < 0,05
Отдых, 2 ч, 4,1–6,4	0,249; > 0,05 0,219; > 0,05	0,079; > 0,05 0,318; > 0,05	0,594*; < 0,05 0,541⊙; < 0,05	0,590*; < 0,05 0,661⊙; < 0,02	0,646*; < 0,02 0,573⊙; < 0,05	0,483; > 0,05 0,486; > 0,05	0,266; > 0,05 0,279; > 0,05
<i>Коэффициенты ранговой ρ (*) и линейной r (⊙) корреляций с эффективностью сдачи экзаменов с 1-го раза</i>							
Исходно, 3,8–5,7	–	0,316; > 0,05 0,372; > 0,05	0,359; > 0,05 0,351; > 0,05	0,460; > 0,05 0,471; > 0,05	0,118; > 0,05 0,290; > 0,05	0,108; > 0,05 0,329; > 0,05	0,000; > 0,05 -0,046; > 0,05
2 ч работы, 4,1–6,0	–	0,336; > 0,05 0,335; > 0,05	0,433; > 0,05 0,449; > 0,05	0,780*; < 0,001 0,592⊙; < 0,05	-0,007; > 0,05 0,003; > 0,05	0,260; > 0,05 0,392; > 0,05	0,344; > 0,05 0,304; > 0,05

4 ч работы, 3,8–5,3	–	0,251; > 0,05 0,154; > 0,05	0,197; > 0,05 0,194; > 0,05	0,497; > 0,05 0,383; > 0,05	–0,294; > 0,05 –0,183; > 0,05	–0,152; > 0,05 0,175; > 0,05	0,057; > 0,05 –0,092; > 0,05
------------------------	---	--------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	--	---------------------------------------	---------------------------------------

Окончание табл. 5.4

Гликемия, мм/л, min- тах	Сессия						
	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я	7-я
6 ч работы, 2,2–4,8	–	0,041; > 0,05 0,031; > 0,05	–0,001; > 0,05 –0,093; > 0,05	0,203; > 0,05 0,056; > 0,05	–0,333; > 0,05 –0,181; > 0,05	0,131; > 0,05 0,123; > 0,05	–0,114; > 0,05 –0,264; > 0,05
Д-ка, 2 ч – Исх., –0,7– +1,1	–	–0,193; > 0,05 –0,145; > 0,05	–0,157; > 0,05 0,036; > 0,05	0,055; > 0,05 0,033; > 0,05	–0,048; > 0,05 –0,446; > 0,05	–0,093; > 0,05 –0,007; > 0,05	0,352; > 0,05 0,434; > 0,05
Д-ка, 4 ч – Исх., –0,8– +1,1	–	–0,355; > 0,05 –0,307; > 0,05	–0,452; > 0,05 –0,246; > 0,05	–0,495; > 0,05 –0,220; > 0,05	–0,322; > 0,05 –0,514; 0,030	–0,511; > 0,05 –0,222; > 0,05	–0,171; > 0,05 –0,029; > 0,05
Д-ка, 6 ч – Исх., –2,8– 0	–	–0,370; > 0,05 –0,327; > 0,05	–0,525; > 0,05 –0,420; > 0,05	–0,563*; < 0,05 –0,399; > 0,05	–0,424; > 0,05 –0,442; > 0,05	–0,155; > 0,05 –0,273; > 0,05	–0,286; > 0,05 –0,251; > 0,05
Отдых, 30 мин, 4,8– 8,8	–	–0,327; > 0,05 –0,031; > 0,05	0,572*; < 0,05 0,552 [⊙] ; < 0,05	0,584*; < 0,05 0,434; > 0,05	0,464; > 0,05 0,548 [⊙] ; < 0,05	0,621*; < 0,05 0,413; > 0,05	0,487; > 0,05 0,548 [⊙] ; < 0,05
Отдых, 60 мин, 5,1– 10,9	–	–0,069; > 0,05 0,217; > 0,05	0,712*; < 0,01 0,688 [⊙] ; < 0,01	0,633*; < 0,02 0,381; > 0,05	0,464; > 0,05 0,661 [⊙] ; < 0,02	0,697*; < 0,02 0,334; > 0,05	0,585*; < 0,05 0,695 [⊙] ; < 0,02
Отдых, 120 мин, 4,1– 6,4	–	0,288; > 0,05 0,251; > 0,05	0,526; > 0,05 0,491; > 0,05	0,686*; 0,010 0,541 [⊙] ; < 0,05	0,117; > 0,05 0,191; > 0,05	0,300; > 0,05 0,365; > 0,05	0,261; > 0,05 0,317; > 0,05

Примечание. Д-ка — динамика; n — число респондентов на разных этапах эксперимента и сдававших экзамены в соответствующую сессию; ρ — коэффициент ранговой корреляции Спирмена; r — коэффициент линейной корреляции Пирсона.

Число и доля (%) достоверных взаимосвязей между уровнями гликемии и показателями успеваемости трезвых респондентов подгруппы 2А

Гликемия	Число и доля (%) достоверных взаимосвязей гликемии и успеваемости в разные сессии
Исходно (Исх.)	6 из 26; 23,1 ± 8,3 % (на каждом этапе исследования изучено 26 взаимосвязей между гликемией и успеваемостью)
Через 2 ч работы	8 из 26; 30,8 ± 9,1 %
Динамика (2 ч – Исх.)	0 [□] $\chi^2_{исх. \square} = 6,783$ (P < 0,01); $\chi^2_{2ч \circ} = 9,455$ (P < 0,005); df = 1; 0 % [□] ; $t_{исх. \square} = 2,783$ (P < 0,02); $t_{2ч \circ} = 3,385$ (P < 0,005); df = 25
Через 4 ч работы	0 [□] $\chi^2_{исх. \square} = 6,783$ (P < 0,01); $\chi^2_{2ч \circ} = 9,455$ (P < 0,005); df = 1; 0 % [□] ; $t_{исх. \square} = 2,783$ (P < 0,02); $t_{2ч \circ} = 3,385$ (P < 0,005); df = 25
Динамика (4 ч – Исх.)	5 [△] из 26 $\chi^2_{4ч \triangle} = 5,532$ (P < 0,025; df = 1); 19,2 ± 7,7 % [△] ; $t_{4ч \triangle} = 2,494$ (P < 0,02; df = 25)
Через 6 ч работы	1 [□] $\chi^2_{исх. \square} = 4,127$ (P < 0,05); $\chi^2_{2ч \circ} = 6,584$ (P < 0,02); df = 1; 3,8 ± 3,7 % [□] ; $t_{исх. \square} = 2,123$ (P < 0,05); $t_{2ч \circ} = 2,747$ (P < 0,02); df = 25
Динамика (6 ч – Исх.)	6 [○] из 26 $\chi^2_{6ч \circ} = 4,127$ (P < 0,05); df = 1; 23,1 ± 8,3 % [○] ; $t_{6ч \circ} = 2,123$ (P < 0,05); df = 25
Отдых 30 мин	6 [○] из 26 $\chi^2_{6ч \circ} = 4,127$ (P < 0,05); df = 1; 23,1 ± 8,3 % [○] ; $t_{6ч \circ} = 2,123$ (P < 0,05); df = 25
Отдых 60 мин	11 [○] из 26 $\chi^2_{6ч \circ} = 10,833$ (P < 0,001); df = 1; 42,3 ± 9,7 % [○] ; $t_{6ч \circ} = 3,702$ (P < 0,001); df = 25
Отдых 120 мин	8 [○] из 26 $\chi^2_{6ч \circ} = 6,584$ (P < 0,02); df = 1; 30,8 ± 9,1 % [○] ; $t_{6ч \circ} = 2,747$ (P < 0,02); df = 25

Примечание. *, □, ◻, ○, △, ◊ — достоверности различий.

Репозиторий БГМУ

Это резкое убывание числа взаимосвязей (до их отсутствия через 4 ч работы и только одной через 6 ч нагрузки) является достоверным по отношению к их числу при исходном определении уровня гликемии натощак и через 2 ч работы (табл. 5.5). При этом резко нарастает число обратных взаимосвязей между динамикой содержания глюкозы и показателями успеваемости. Так, через 2 ч УР этих достоверных взаимосвязей между динамикой содержания глюкозы (ГЛ._{2ч} – ГЛ._{исходно}) и показателями успеваемости не обнаруживается, а через 4 ч их становится 5 из 26 пар ($\chi^2_{\text{динамика 2ч}} = 5,532$;

$P < 0,025$; $df = 1$) и 6 из 26 пар ($\chi^2_{\text{динамика 2ч}} = 9,455$; $P < 0,005$; $df = 1$) через 6 ч умственной нагрузки. Во время отдыха и повышения уровня глюкозы в крови за счет ее поступления из кишечника после перорального приема каждым испытуемым 75 г глюкозы восстанавливаются прямые взаимосвязи между уровнем гликемии и показателями успеваемости студентов. При этом максимальное число достоверных взаимосвязей обнаруживается на пике содержания глюкозы в крови — их количество через 60 мин отдыха и приема глюкозы составляет 11 из 26 пар, что достоверно выше аналогичного показателя через 4 ч ($\chi^2_{4 \text{ ч}} = 13,951$; $P < 0,001$; $df = 1$) и 6 ч ($\chi^2_{6 \text{ ч}} = 10,833$; $P < 0,001$; $df = 1$) УР.

Определение коэффициентов ранговой и линейной корреляции между уровнем гликемии и успеваемостью всех студентов (как трезвенников, так и трезвых респондентов, употребляющих алкоголь) не только подтвердило наличие взаимосвязей между этими показателями, но и продемонстрировало следующие особенности их распределения:

1. Отсутствие достоверных взаимосвязей между уровнями гликемии на всех этапах исследования с СБУ студентов по результатам сдачи экзаменов в 1-ю сессию. Это обусловлено тем, что СБУ у студентов всех групп и подгрупп был примерно одинаков, так как почти половина из них еще не употребляла алкоголь, а длительность его употребления респондентами другой половины была незначительной (на успеваемости это еще не успело сказаться).

2. С показателями успеваемости студентов при сдаче экзаменов в другие сессии (со 2-й по 7-ю включительно) периодически выявлялось наличие достоверных взаимосвязей с уровнем гликемии на отдельных этапах взятия крови. Обнаружение достоверных положительных корреляционных зависимостей между этими показателями со 2-й по 7-ю сессии (табл. 5.4, 5.6) указывает на время-, дозозависимый эффект этанола, негативное действие которого на когнитивные функции и гомеостаз глюкозы в крови трезвых людей хорошо выявляется в условиях функциональных нагрузок (например, длительной и достаточно интенсивной умственной нагрузки натощак).

3. Три достоверных взаимосвязи между рассматриваемыми показателями (табл. 5.6) выявлено при 1-м взятии крови натощак после полноценного ночного отдыха. Это указывает, что в условиях должного содержания глюкозы в крови, соответствующего энергетическим потребностям организма (прежде всего, глюкозозависимых клеток) взаимосвязи между этими показателями в большинстве случаев отсутствуют (3 случая из 26 пар или 11,5 % ($t = 1,825$; $P > 0,05$; $df = 25$)). При умственной нагрузке натощак,

когда требования к поддержанию должного уровня гликемии (за счет глюконеогенеза) для энергообеспечения работающего мозга нарастают, существенно возрастает число и доля прямых взаимосвязей между показателями содержания глюкозы в крови и успеваемости респондентов (табл. 5.6, 5.7). Это нарастание числа и доли средних по силе взаимосвязей рассматриваемых показателей через 4 и 6 ч УР (с 3 до 10 ($\chi^2 = 3,900$; $P < 0,05$; $df = 1$) и 9 ($t = 2,368$; $P < 0,05$; $df = 25$) случаев из 26 пар) носит достоверный характер (табл. 5.7).

4. В период отдыха и насыщения организма глюкозой после ее приема через 30 и 60 мин, когда потребность нейронов мозга в глюкозе остается еще на повышенном уровне, сохраняются и достоверные прямые ее влияния средней силы (от $r = 0,402$ ($P = 0,026$) до $r = 0,674$ ($P < 0,001$)) на показатели учебной деятельности студентов (табл. 5.6). Число и доля достоверных взаимосвязей через 60 мин отдыха нарастает до 12 случаев из 26 пар или до 46,2 % (табл. 5.7). Расчет коэффициентов детерминации r^2 показывает, что доля влияния гликемии на показатели успеваемости студентов составляет от 16,2 до 45,4 % среди всех факторов, определяющих успешность их учебной деятельности. Через 2 ч отдыха при нормализации содержания глюкозы в крови (по завершении проведения глюкозотолерантного теста) достоверных взаимосвязей между уровнем гликемии и успеваемостью студентов не выявлялось. Это объясняется полным восстановлением баланса глюкозы в крови всех испытуемых (за счет ее экзогенного поступления), ее достаточностью для эффективного энергообеспечения мозга в состоянии функционального покоя и отсутствием достоверных различий между уровнями гликемии через 2 ч отдыха.

Следовательно, прием алкоголя (даже эпизодический и в малых дозах) оказывает длительное негативное воздействие на гомеостаз глюкозы в крови, которое сохраняется не менее 1 месяца после его приема. Это негативное влияние этанола выявляется в условиях длительной (не менее 4–6 ч) умственной нагрузки натошак и проявляется у трезвого человека в течение 1–4 недель после употребления алкоголя в виде торможения повышения уровня гликемии (на всем протяжении эксперимента) и/или развития гипогликемии или даже нейрогликопении (через 4–6 ч УР). Указанное длительное последствие этанола может приводить к ухудшению энергетического обеспечения работающих клеток и органов (нейронов головного и спинного мозга, эритроцитов) и сопровождаться снижением эффективности и безопасности трудовой деятельности человека, например, успешности усвоения нового материала студентами (см. табл. 4.9) и снижением их успеваемости (см. табл. 4.2, 4.3).

Таблица 5.6

Показатели ранговой ρ и линейной r корреляций между уровнями гликемии и показателями успеваемости студентов с разным отношением к употреблению алкоголя

Гликемия, мМ/л, min-max	Сессия						
	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я	7-я
<i>Коэффициенты ранговой ρ (*) и линейной r (°) корреляций со средним баллом успеваемости</i>							
Исходно, 3,5–5,7	0,110; > 0,05 0,096; > 0,05	-0,151; > 0,05 -0,112; > 0,05	0,104; > 0,05 0,082; > 0,05	0,230; > 0,05 0,302; > 0,05	0,390*; < 0,05 0,428°; < 0,05	0,397*; < 0,05 0,324; > 0,05	0,060; > 0,05 -0,077; > 0,05
2 ч работы, 4,1–6,0	0,154; > 0,05 0,144; > 0,05	0,121; > 0,05 0,149; > 0,05	0,334; > 0,05 0,288; > 0,05	0,438*; < 0,05 0,448°; < 0,05	0,336; > 0,05 0,296; < 0,05	0,509*; < 0,01 0,432°; < 0,05	0,192; > 0,05 0,092; > 0,05
4 ч работы, 3,8–6,1	0,114; > 0,05 0,190; > 0,05	0,491*; < 0,01 0,586°; < 0,002	0,570*; < 0,002 0,533°; < 0,01	0,515*; < 0,01 0,546°; < 0,01	0,330; > 0,05 0,229; > 0,05	0,501*; < 0,01 0,457°; < 0,02	0,391*; < 0,05 0,333; > 0,05
5 ч работы, 2,2–6,1	-0,144; > 0,05 -0,209; > 0,05	0,338; > 0,05 0,331; > 0,05	0,571*; < 0,002 0,512°; < 0,01	0,473*; < 0,01 0,346; > 0,05	0,251; > 0,05 0,157; > 0,05	0,462*; < 0,02 0,584°; < 0,002	0,468*; < 0,02 0,577°; < 0,002
Отдых, 30 мин	-0,143; > 0,05	0,137; > 0,05	0,233; > 0,05	0,213; > 0,05	-0,005; > 0,05	0,155; > 0,05	0,197; > 0,05
125 8 х, 60 мин	-0,111; > 0,05 -0,235; > 0,05	0,202; > 0,05 -0,177; > 0,05	0,272; > 0,05 0,195; > 0,05	0,232; > 0,05 0,266; > 0,05	0,145; > 0,05 0,437*; < 0,05	0,338; > 0,05 0,321; > 0,05	0,474°; < 0,01 0,284; > 0,05
125 9 х, 90 мин	-0,123; > 0,05	-0,060; > 0,05	0,234; > 0,05	0,291; > 0,05	0,549°; < 0,01	0,450°; < 0,02	0,497°; < 0,01
Отдых, 2 ч	0,079; > 0,05	-0,201; > 0,05	-0,047; > 0,05	-0,050; > 0,05	-0,024; > 0,05	0,116; > 0,05	-0,125; > 0,05
4,1–6,4	0,148; > 0,05	-0,151; > 0,05	-0,026; > 0,05	0,057; > 0,05	0,049; > 0,05	0,058; > 0,05	-0,064; > 0,05
<i>Коэффициенты ранговой ρ (*) и линейной r (°) корреляций с эффективностью сдачи экзаменов с 1-го раза в разные сессии</i>							
Исходно, 3,5–5,7	-	-0,084; > 0,05 0,014; > 0,05	0,240; > 0,05 0,140; > 0,05	0,282; > 0,05 0,241; > 0,05	0,058; > 0,05 0,097; > 0,05	0,062; > 0,05 0,182; > 0,05	0,136; > 0,05 0,073; > 0,05
2 ч работы, 4,1–6,0	-	0,018; > 0,05 0,078; > 0,05	0,318; > 0,05 0,323; > 0,05	0,517*; < 0,01 0,430°; < 0,05	-0,091; > 0,05 -0,193; > 0,05	0,118; > 0,05 0,259; > 0,05	0,311; > 0,05 0,298; > 0,05
4 ч работы, 3,8–6,1	-	0,332; > 0,05 0,397°; < 0,05	0,291; > 0,05 0,266; > 0,05	0,306; > 0,05 0,366; > 0,05	0,181; > 0,05 0,040; > 0,05	0,311; > 0,05 0,245; > 0,05	0,172; > 0,05 0,075; > 0,05
5 ч работы, 2,2–6,1	-	0,473*; < 0,02 0,406°; < 0,05	0,294; > 0,05 0,273; > 0,05	0,195; > 0,05 0,264; > 0,05	0,021; > 0,05 0,050; > 0,05	0,319; > 0,05 0,297; > 0,05	0,114; > 0,05 0,114; > 0,05
Отдых, 30 мин	-	0,059; > 0,05	0,397*; < 0,05	0,353; > 0,05	0,117; > 0,05	0,356; > 0,05	0,251; > 0,05
4,8–8,8	-	0,205; > 0,05	0,526°; < 0,01	0,430°; < 0,05	0,087; > 0,05	0,430°; < 0,05	0,324; > 0,05

Окончание табл. 5.6

Гликемия, мМ/л, min-max	Сессия						
	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я	7-я
Отдых, 60 мин	-	-0,026; > 0,05	0,604*; < 0,001	0,226; > 0,05	0,543*; < 0,005	0,671*; < 0,001	0,539*; < 0,01
1,1–10,9	-	0,178; > 0,05	0,580°; < 0,002	0,272; > 0,05	0,426°; < 0,05	0,400°; < 0,05	0,674°; < 0,00
Отдых, 2 ч	-	-0,263; > 0,05	0,242; > 0,05	0,154; > 0,05	-0,031; > 0,05	0,007; > 0,05	0,227; > 0,05
1,1–6,4	-	-0,159; > 0,05	0,186; > 0,05	0,146; < 0,05	-0,223; > 0,05	0,128; > 0,05	0,335; > 0,05

Примечание. Д-ка — динамика; n — число респондентов на разных этапах эксперимента и сдававших экзамены в соответствующую сессию; ρ — коэффициент ранговой корреляции Спирмена; r — коэффициент линейной корреляции Пирсона.

Таблица 5.7

Число и доля (%) достоверных взаимосвязей между уровнями гликемии и показателями успеваемости студентов (трезвенников и респондентов, употребляющих алкогольные напитки) в разные сессии

Гликемия	Число и доля (%) достоверных взаимосвязей гликемии и успеваемости в разные сессии
Исходно (Исх.)	3 из 26; 11,5 ± 6,3 % (на каждом этапе исследования изучено 26 взаимосвязей между гликемией и успеваемостью)
Через 2 ч работы	6 из 26; 23,1 ± 8,3 % \square^{Δ} ($t_{\text{св. } 120 \text{ минут}}^{\Delta} = 2,783$ ($P < 0,02$); $t_{\text{Исх.}} = 1,825$ ($P > 0,05$); $df = 25$)
Через 4 ч работы	10 из 26; 38,5 ± 9,5 % \square^{Δ} ($t_{\text{св. } 120 \text{ минут}}^{\Delta} = 4,053$ ($P < 0,001$); $t_{\text{Исх.}} = 2,368$ ($P < 0,05$); $df = 25$)
Через 6 ч работы	9 из 26; 34,6 ± 9,3 % \square^{Δ} ($t_{\text{св. } 120 \text{ минут}}^{\Delta} = 3,720$ ($P < 0,002$; $df = 25$); $\chi^2_{\text{Исх.}} = 3,900$ ($P < 0,05$; $df = 1$))
Отдых 30 минут	5 из 26; 19,2 ± 7,7 % \square^{Δ} ($t_{\text{св. } 120 \text{ минут}}^{\Delta} = 2,494$ ($P < 0,02$; $df = 25$); $\chi^2_{\text{Исх.}} = 0,591$ ($P > 0,05$; $df = 1$))
Отдых 60 минут	12 из 26; 46,2 ± 9,8 % \square^{Δ} ($t_{\text{св. } 120 \text{ минут}}^{\Delta} = 4,714$ ($P < 0,001$); $t_{\text{Исх.}} = 2,976$ ($P < 0,01$); $df = 25$)
Отдых 120 минут	0 из 26; 0 % (различия достоверны с данными во время работы, а также с данными через 30 и 60 мин отдыха)

Примечание. *, \square , \square^{Δ} , \square^{Δ} , \square^{Δ} Достоверности различий соответствующих показателей с учетом t-критерия Стьюдента и χ^2 -критерия Пирсона.

Репозиторий БГМУ

Полученные данные указывают на необходимость ограничения времени непрерывной напряженной УР людей (студентов, операторов, водителей и др.), употребляющих алкогольные напитки, 2, максимум 4 часами и разработку комплекса мероприятий, направленных на предупреждение угрозы развития у них относительной (для работающих клеток и органов) гипогликемии и нейрогликопении. Такими мероприятиями для трезвых людей в течение не менее 4 недель после выпивки являются: обязательный завтрак (с включением в пищу в должном количестве углеводов) перед началом работы; проведение своевременных перерывов во время работы в сочетании с приемом углеводов через 3–4 ч операторской деятельности.

Кроме того, функциональный подход к оценке влияния этанола на гомеостаз глюкозы позволяет указать на его значительную длительность (не менее 1 месяца после его употребления) и большую условность понятия «безопасная доза алкоголя», а также на необходимость ограничения не только дозы, но и частоты приема алкогольных напитков (менее 1 раза в месяц). Использование функционального подхода позволяет у трезвого человека уже на ранних этапах диагностировать негативное действие этанола на обмен глюкозы, что можно использовать для разработки ранних, объективных методов обнаружения алкогольных проблем и контроля соблюдения пациентом антиалкогольных мероприятий.

Для объяснения выявленных фактов увеличения количества ошибок (ошибочных действий) (см. табл. 4.7) у трезвых студентов при уменьшении уровня глюкозы в их крови (см. табл. 5.1) нами предлагается гипотеза непрямого действия этанола на систему ошибочного мониторинга и процессинга (СОМП) (рис. 5.1), опосредованного развитием относительной гипогликемии у трезвых испытуемых.

СОМП — рабочая система для когнитивного контроля механизмов планирования поведения согласно поставленной цели(-ей), а также для мониторинга процессов ее достижения, включающая как минимум фронтальную часть головного мозга, дофаминовую систему среднего мозга и медиальную префронтальную область (например, АГС) в их взаимодействии с базальными ганглиями и гипоталамусом. При неудачных действиях (ошибках) эта же рабочая система (СОМП) активно вмешивается и направляет другие когнитивные системы на изменение управления поведением человека, согласно поставленным им целям [105, 283, 423, 436, 525].

Ошибочный процессинг после неправильной ответной реакции проявляется на событие-связанном мозговом потенциале ERP (от англ. Event Related Potential) в виде негативного компонента — EN или ERN (от англ. Error Negativity или Error-Related Negativity). В нейрофизиологических тестах ошибочное нажатие клавиши извлекает ERN (выраженную фазную негативную волну на ERP) с латентным периодом около 50–150 ms, имеющей максимум в отведении по средней линии во фронтотронтальной области (проекция АГС) поверхности кожи черепа [105, 283]. Амплитуда ERN, отражающая состояние системы ошибочного мониторинга, контролируется дофаминовой системой мозга.

В исследованиях на студентах доказана связь между уровнем ошибочного процессинга и АУ [281].

В последние годы активно ведутся научные исследования механизмов нарушения СОМП, обусловленных алкоголем [105, 106, 108, 111, 241, 248, 252, 283, 524]. Авторы отмечают, что хотя механизм нарушения СОМП этанолом не до конца понятен, возможны три сценария. Во-первых, алкоголь может прямо нарушать эту систему. Во-вторых, этанол может действовать непрямо через систему стимул-процессинга, от которой зависит система ошибочного мониторинга [283, с. 403]. И, наконец, в-третьих, *исследования показывают, что степень ошибочного процессинга и мониторинга также зависит от эффективности метаболических процессов [146, 150, 152, 167, 361, 433, 465], то есть от содержания глюкозы в экстрацеллюлярной жидкости вокруг нейронов.*

Недавно исследователи [252] доказали, что наиболее часто задействованы при острой алкогольной интоксикации области мозга, которые отвечают за мониторинг и процессинг ошибок. Причем, даже если скорость реакции людей увеличивается после острого применения алкоголя, то число ошибок тоже увеличивается [241].

В настоящее время существуют как минимум четыре гипотезы, которые объясняют механизм нарушения СОМП и возникновения ошибочного процессинга при злоупотреблении алкоголем: гипотеза ошибочного детектирования, модель подкрепляющего обучения ERN, гипотеза конфликт-мониторинга ERN и интегрированная модель конфликт-мониторинга и подкрепительного обучения (гипотеза RL-ERN) [105, 128, 155, 187, 283, 423, 436, 525].

Алкоголь и гипотеза ошибочного детектирования. Алкоголь нарушает мониторинг эффективности деятельности. Доказано, что алкогольная интоксикация уменьшает амплитуду ERN и нейронную активность в переднедорзальной *gyrus cinguli* у социальных, или бытовых пьяниц [105, 252]. Амплитуда ERN уменьшается со снижением точности реакций. Алкоголь — седативное вещество, которое действует на дофаминовые рецепторы и вызывает умственное утомление (оно, как полагают, имеет место при низкой дофаминергической активности), приводящие к уменьшению амплитуды ERN (EN) [105]. Таким образом, *алкоголь может снижать активность системы ошибочного детектирования, что уменьшает выявление ошибок при выполнении действия* и сопровождается ухудшением качества информации, от которой зависит система мониторинга и эффективность выполняемой работы [105, 106, 108, 111, 241, 252, 281, 283, 284, 524]. Злоупотребление алкоголем нарушает нормальное выполнение стимулсвязанной активации передней *gyrus cinguli*, мозжечка и префронтальной коры. У алкоголиков этанол понижает префронтальный процессинг. Длительное злоупотребление алкоголем вызывает уменьшение объема серого и белого вещества в префронтальной коре, что приводит к когнитивному дефициту [237, 441]. Согласно литературным данным, у людей, употребляющих алкоголь и наркотики, имеет место гипоактивность AGC [265, 387, 441]. Гипотеза не отвечает на вопрос о том, почему повышается частота ошибочных действий у трезвых выпивающих, только эпизодически употребляющих алкоголь.

Алкоголь и теория подкрепляющего обучения ERN. Модель подкрепляющего обучения ERN основывается на последних данных о том, что базальные ганглии от-

слеживают текущие события и являются постоянными предикторами результатов действия, способными определять, будет ли реакция благоприятна. Гипотеза подкрепляющего обучения ERN говорит о том, как с помощью дофаминового сигнала AGC контролирует и улучшает эффективность действий и модулирует команды. AGC получает командную информацию из множественных нейронных источников (контролеров) — базальных ганглиев, дорзолатеральной префронтальной и орбитофронтальной коры, миндалевидного тела и т. д. Дело в том, что поступающие команды могут иногда быть противоположными (конфликтными), поэтому функцией AGC в этих условиях является выбор тех сигналов (и их передачу к моторным системам, а также и к контролерам), которые будут наиболее адекватными для успешного выполнения действующей задачи. Поэтому AGC называется контрольным фильтром. Эффект дофаминового сигнала на апикальных дендритах моторных нейронов AGC модулирует амплитуду ERN, так что фазное уменьшение активности дофамина (означающее, что результат настоящего действия оказался хуже, чем ожидалось) ассоциировано с высокой ERN и наоборот [105, 141, 155, 187, 283, 423]. В реализацию действия дофаминовой системы на AGC может быть вовлечено nucleus accumbens. Согласно данным F. M. Thomas et al. (2007), оно активно вовлечено в детектирование ошибок и мониторинг действия [377]. Nucleus accumbens является лимбико-моторным интерфейсом, который получает информацию от префронтальной коры, гипоталамуса, миндалевидного тела, при этом его активность модулируется дофамином. Кроме того, nucleus accumbens может получать информацию предшествующей ERN передней gyrus cinguli [377]. Одним из острых эффектов алкоголя является активирование дофаминергических нейронов в вентральной области покрышки, ассоциирующееся с увеличением уровня дофамина в nucleus accumbens [146, 401]. Подкрепляющие свойства алкоголя реализуются посредством дофаминовых D₁ и D₂ рецепторов [203, 283, 426]. Что касается теории подкрепляющего обучения ERN, то можно сказать, что алкоголь-опосредованное нарушение мезэнцефалической дофаминовой системы может уменьшить амплитуду ERN различным образом. Например, увеличенная тоническая активность мезэнцефалической дофаминовой системы может приводить к увеличению угнетения AGC, в результате чего образуются низкие ERN [105, 283]. Данная гипотеза дает ответ на вопрос о механизме нарушения СОМП в условиях острого влияния этанола, не объясняя механизм увеличения числа ошибочных действий трезвым человеком через несколько дней и даже через недели после употребления алкоголя.

Алкоголь и гипотеза конфликт-мониторинга ERN. Согласно этой гипотезе, ERN происходит вследствие активации системы конфликт-мониторинга сразу же после совершения ошибок. Эта модель предполагает, что AGC прослеживает за ответным конфликтом (одновременная активация нисходящих ответных каналов) и передает эту информацию в когнитивные контрольные области мозга — латеральную префронтальную кору. Конфликт развивается в результате одновременной активации разных уровней конкурирующих моторных контрольных единиц, ассоциированных с моторной корой. Процессинг (действие) стимула характеризуется постоянным потоком активности по пути, которые передают стимул-связанную информацию к задней коре, что приводит к соответствующему ответу в моторной коре. Посторонние стимулы могут активи-

ровать неправильные ответные реакции в этой системе. В отличие от теории подкрепляющего обучения, теория конфликт-мониторинга говорит, что AGC образует дополнительную волну возбуждения N2 (N2 образуется нейронами AGC как конфликтный монитор, а ERN AGC рассматривается как моторный контроль), когда она детектирует пре-ответный конфликт при правильных реакциях. Алкоголь селективно действует на ERN, а амплитуда N2 сохраняется. Согласно гипотезе конфликт-мониторинга, ERN образуется, когда постоянный процессинг стимула после ошибок приводит к активации правильной ответной реакции, в результате чего возникает постошибочный конфликт. Алкогольопосредованное нарушение в процессинге стимула снижает активацию правильной ответной реакции сразу же после ошибок, которое в последующем уменьшает постошибочный конфликт, и таким образом уменьшается амплитуда ERN [105, 128, 155, 187, 283, 525]. Данная гипотеза, как и две предыдущие, рассматривает механизм нарушения СОМП в условиях острого действия этанола или же у хронических его потребителей.

Комбинированная модель конфликт-мониторинга и подкрепляющего обучения рассматривает интеграцию электрофизиологических сигналов при мониторинге действия и подкрепляющего обучения на биологическом и когнитивном уровнях. ERN является частью постоянно идущего процесса мониторинга. AGC фильтрует сенсорные импульсы и передает ошибочные сигналы в другие области мозга. Существуют предположения о том, что эти ошибочные сигналы генерируются базальными ганглиями, которые участвуют в выборе и формировании программ движения, проводя обработку входящей сенсорной информации, а также являются предикторами связанных с событием результатов [315–318, 423, 433, 518, 519]. Несоответствие между этими изображениями (проекциями) формируемых программ движения и программируемых результатов движений вызывает фазный сдвиг дофаминового сигнала, приводя к различным темпоральным ошибкам (англ. temporal difference error). Эти ошибки распределяются через мезэнцефалическую дофаминовую систему в три места: 1) моторные контролирующие системы (то есть миндалевидное тело, дорзолатеральную префронтальную кору, орбитофронтальную кору); 2) контрольный фильтр — AGC; 3) обратно к нейронам базальных ганглиев. Фазный сдвиг дофаминового сигнала в этих местах дисингибирует AGC и модулирует магнитуду ERN-сигнала [317, 318, 423, 465, 518, 519]. Алкоголь усиливает этот фазный сдвиг, что ведет к увеличению количества ошибочных действий. Однако эта гипотеза оставляет открытым вопрос о механизме увеличения количества ошибочных действий у трезвого человека.

Ответ на данный вопрос, по нашему мнению, дает предлагаемая **нами гипотеза непрямого нарушения СОМП этанолом через его влияние на уровень гликемии у трезвых людей, эпизодически употребляющих алкогольные напитки**. До наших публикаций [13, 66, 67] данные об уровне ошибочного действия (процессинга) у трезвых людей, эпизодически употребляющих алкоголь, отсутствовали. Эмпирически можно было предположить существование отдаленного воздействия однократного употребления алкоголя на СОМП. Можно было также допустить, что воздействие алкоголя на эту систему опосредовано влиянием на метаболизм глюкозы. Результаты проведенного нами исследования указывают на то, что важную роль в СОМП, особен-

но в условиях ее напряженного функционирования (4–6 ч интенсивной УР) может играть изменение концентрации глюкозы в крови. Количество ошибок в нашем эксперименте имело обратную линейную корреляционную зависимость с уровнем гликемии, прежде всего у трезвых людей, эпизодически употребляющих алкоголь (табл. 5.3). Расчет коэффициентов корреляционного отношения Пирсона η для оценки степени нелинейной связи показал наличие сильного одностороннего влияния уровня гликемии на число ошибочных действий при выполнении теста «КП» у респондентов. Это влияние было средней силы как натощак ($\eta = 0,510$ ($P < 0,01$)), так и во время работы ($\eta = 0,548$ ($P < 0,001$) через 2 ч; $\eta = 0,606$ ($P < 0,001$) через 4 ч; $\eta = 0,556$ ($P < 0,001$) через 6 ч) и становилось наиболее выраженным после отдыха и приема глюкозы ($\eta = 0,627$ ($P < 0,001$)). Расчет коэффициентов детерминации η^2 показал значимую роль гликемии (26,0–39,3 %) среди всех факторов, влияющих на СОМП. Представленные данные говорят о важной роли угнетения глюконеогенеза и развития относительной гипогликемии (особенно при длительной 4–6-часовой умственной работе (см. табл. 5.1)) в нарушении работы СОМП (нарастании числа ошибочных действий (см. табл. 4.7) у трезвых лиц, эпизодически употребляющих алкоголь).

Существуют данные о снижении метаболизма глюкозы в коре *cinguli*, коррелирующим с результатами нейропсихологических тестов [167, с. 71]. Уровень глюкозы мозга может определять степень ошибочного процессинга. Установлено, что уровень глюкозы мозга пропорционален уровню гликемии [121, 338, 343, 388, 494]. Поэтому уменьшение концентрации глюкозы в крови приводит к уменьшению концентрации глюкозы в мозге и последующему снижению мозговых (когнитивных) функций [343, 388].

Предложенная нами модель (рис. 5.1) основывается на том, что отдаленным результатом употребления небольших доз алкоголя является относительная гипогликемия при интенсивной умственной нагрузке (см. табл. 5.1), что, в свою очередь, сопровождается увеличением числа ошибок (снижением когнитивных функций) или отказом от продолжения умственной деятельности (см. табл. 4.7).

Обоснованность выдвигаемой гипотезы подтверждается также данными корреляционного анализа между уровнем гликемии во время умственной нагрузки у трезвенников и трезвых респондентов, эпизодически употребляющих алкоголь, и их успеваемостью. Наличие множественных достоверных линейных положительных корреляционных зависимостей между показателями уровней гликемии и успеваемости студентов имели место после 4 и 6 часов УР со 2-й по 7-ю сессии включительно (см. табл. 5.4–5.7). Отсутствие корреляции между уровнем глюкозы в крови во время УР с успеваемостью студентов в 1-ю сессию может быть объяснена небольшим «стажем» употребления алкоголя или даже его отсутствием (8 студентов стали принимать алкогольные напитки только в университете). Появление положительной корреляционной зависимости между этими показателями со 2-й сессии указывает на время-, дозозависимый эффект этанола, негативное действие малых доз которого становится возможным выявлять только в условиях интенсивной умственной нагрузки натощак.

Дофаминергическая система задействована не только в регуляции активности нейронов АГС, но и в гипоталамическом контроле уровня глюкозы мозга и крови [150,

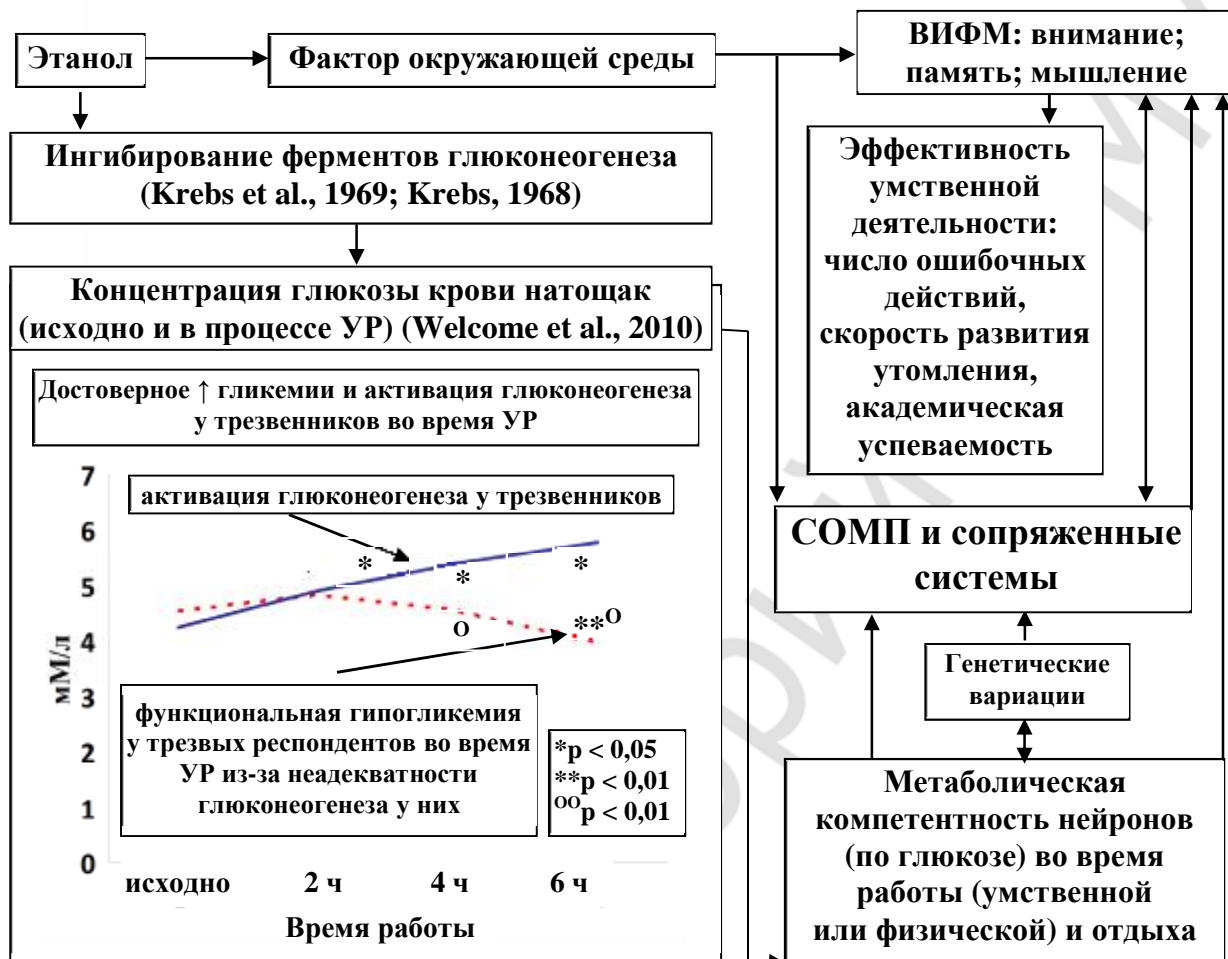
152, 234]. Уровень глюкозы крови повышается с увеличением гомованиллинаминовой кислоты (метаболита дофамина) натошак [150]. В свою очередь, введение глюкозы угнетает запуск центральных дофаминовых нейронов в области зона контраста черного вещества головного мозга [361]. Инсулин также может оказывать влияние на ЦНС, особенно если учесть способность нейронов синтезировать собственный инсулин, содержание которого на единицу массы тканей в 25 раз выше, чем в крови [361]. Эффект глюкозы на обмен дофамина опосредуется через гипоталамус, нейроны которого имеют белки-транспортеры глюкозы 2-го типа, подобно β -панкреатическим клеткам [164, 150, 210, 338, 361].

Различие в магнитуде фазного дофаминового ответа во время ошибочного процессинга может быть вызвано генетической вариацией в дофаминовых рецепторах, особенно DRD₂ и DRD₄, а также в генах, кодирующих энзимы и транспортеры дофаминовой системы, необходимые для ее функционирования, такие как катехол-О-метилтрансфераза (КОМТ) и дофамин-транспортер (ДАТ) (рис. 5.1) [357, 478].

Клиренс дофамина динамически опосредуется различными сигнализирующими путями. Последние данные показывают уникальную роль инсулина и инсулиноподобных факторов роста (IGF-1 & 2), а также глюкозы в модуляции функций дофаминовой системы [293]. Главным механизмом освобождения дофамина в экстрацеллюлярное пространство служит дофаминовый транспортер (ДАТ) [203, 354]. Рецепторы глюкозы, инсулина и IGF-1, 2 в большом количестве находятся в ДАТ-экспрессирующих среднечеребральных дофаминовых нейронах. Эти же рецепторы играют значительную роль при алкогольной и опиоидной зависимости, чувствительности к кокаину. Поглощение дофамина *ex vivo* значительно уменьшается у крыс, ранее лишенных инсулина диабетогенным агентом стрептозотоцином [293]. Отклонения в содержании инсулина и глюкозы воздействуют на дофамин мезоаккумбенса (рис. 5.1). Введение инсулина увеличивает ДАТ mRNA в вентральной покрышке [146, 229]. Гиперинсулинемия может приводить к уменьшению мезоаккумбентного дофамина [146, 432]. Увеличение уровня дофамина в стриатуме происходит в ответ на повышенное содержание периферического инсулина и гипогликемию. Было доказано, что уровень дофамина в миндалевидном теле увеличивается при инъекции глюкозы [124, 146, 229, 361]. Установлено также, что инсулин уменьшает поглощение дофамина в стриатуме [124, 146, 432].

Расстройства дофаминергической функции (например, болезнь Паркинсона, шизофрения и тардивная дискинезия) ассоциируются с нарушенным периферическим глюкозным метаболизмом [122, 142, 234, 308, 433, 465, 468, 477]. Применение некоторых антипсихотических медикаментов может приводить к гипергликемии и диабету [189, 342]. Механизмы, на которых основаны эти процессы, пока не совсем понятны, хотя известно, что антипсихотические медикаменты действуют не только как антагонисты дофаминовых рецепторов, но и оказывают влияние на другие нейротрансмиттерные системы. Например, бромокриптин (агонист дофаминовых рецепторов) значительно улучшает регуляцию гликемии у диабетиков [150, 161, 342, 448, 461]. Учитывая вышеизложенные факты, можно выдвинуть гипотезу об опосредованном нарушении СОМП у трезвых людей этанолом через его влияние на уровень глюкозы крови, а именно через развитие функциональной гипогликемии во время длительной УР (табл.

5.1) и, вероятно, через дофаминовую систему (рис. 5.1). Результатом нарушения СОМП у трезвых студентов будет изменение ВИФМ в виде некоторого снижения объема кратковременной памяти (табл. 4.4.) и концентрации внимания (табл. 4.8 и табл. 3.11), нарастания числа ошибочных действий во время УР (табл. 4.12), что в итоге вызывает у них понижение АУ по сравнению с их коллегами трезвенниками (табл. 4.2 и табл. 3.9).



Примечание. Уровень значимости: * по отношению к исходному уровню; ^{oo} по отношению к соответствующему значению у трезвенников.

Рис. 5.1. Гипотеза непрямого длительного нарушения системы ошибочного мониторинга и процессинга (СОМП) у трезвых людей этанолом через его влияние на обмен глюкозы и уровень гликемии (с учетом собственных результатов (табл. 5.1–5.7) [13, 66, 514] и данных других исследователей [105, 107, 129, 146, 150, 167, 283, 284, 296, 319, 360, 361, 366, 388, 423, 436])

СОМП влияет на состояние ВИФМ, определяя эффективность умственной деятельности. В свою очередь, активность СОМП зависит не только от состояния ВИФМ и генетических вариаций развития медиаторных систем (дофаминовой, ГАМКергической и других) мозга, но и от условий метаболизма нейро- и глиоцитов и, прежде всего, от уровня гликемии, определяющего содержание глюкозы в мозге и ее доступность для нейронов. Алкоголь (даже при его редком, эпизодическом употреблении) как фактор

окружающей среды может нарушать СОМП и когниции (ВИФМ) непосредственно (острое действие после его приема) или опосредовано через его влияние на уровень гликемии, особенно, в условиях длительной УР натошак, что провоцирует развитие функциональной гипогликемии у трезвых респондентов (рис. 5.1). Предлагаемая (метаболическая) **гипотеза непрямого нарушения СОМП этанолом через его длительное (не менее 4 недель) влияние на уровень гликемии у трезвых людей** (студентов), объясняет большую длительность расстройства ВИФМ и снижения УРС у них и раскрывает механизм понижения их АУ. Гипотеза является обоснованной даже в случае редкого употребления алкоголя студентами при его малом (или даже очень малом) месячном (40–60 мл) и годовом (300–500 мл) потреблении.

5.3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Прием алкоголя (даже эпизодический и в малых дозах) вызывает у человека (студента) длительное нарушение обмена глюкозы, что сопровождается снижением эффективности его УРС и ухудшением АУ.

2. Выявление нарушения гомеостаза глюкозы у трезвых, эпизодически выпивающих респондентов возможно в условиях длительной функциональной нагрузки, например, в виде постоянной 4–6-часовой умственной деятельности натошак.

3. Расстройство гомеостаза глюкозы в крови выявляются у респондентов, употребляющих алкогольные напитки, в течение 1–4 недель после приема этанола (даже в малых дозах).

4. Одним из важных биохимических механизмов, обуславливающих расстройство ВИФМ у трезвых, эпизодически выпивающих студентов, является нарушение гомеостаза глюкозы из-за функциональной недостаточности глюконеогенеза при длительной умственной нагрузке.

5. Предложен и обоснован новый подход для раннего выявления алкогольных проблем у выпивающих респондентов — анализ динамики гликемии у трезвых людей через 4 и 6 ч умственной работы натошак. Обнаружение функциональной гипогликемии или нейрогликопении у трезвого человека через 4 или 6 ч работы наблюдается в течение первых 2 недель после выпивки, недостаточный прироста гликемии менее 1 мМ/л к исходному уровню отмечается в течение 3–4 недель после выпивки.

6. Прием алкоголя, даже эпизодический и в малых дозах, является небезопасным для организма, так как вызывает длительное нарушение гомеостаза глюкозы, сопровождающееся расстройством когнитивных функций и снижением эффективности умственной деятельности людей, употребляющих алкогольные напитки.

7. Предложена гипотеза непрямого нарушения СОМП этанолом через его влияние на уровень гликемии у трезвых людей, объясняющая механизм длительного расстройства ВИФМ и снижения УРС и успеваемости трезвых студентов, эпизодически употребляющих алкоголь (даже в малых дозах).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аверьянов, В. С.* Физиологические механизмы работоспособности / В. С. Аверьянов, К. Г. Капустин, О. В. Виноградова // Физиология трудовой деятельности. СПб. : Наука, 1993. С. 62–82.
2. *Авиационные правила* медицинского обеспечения полетов государственной авиации Республики Беларусь. Минск, 2005. С. 53, 55, 58, 63, 64.
3. *Александров, А. А.* Выявление расстройств, вызванных употреблением алкоголя, в общемединской практике / А. А. Александров // Медицина. 2007. № 1. С. 12–15.
4. *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.
5. *Белозерова, Л. М.* Особенности умственной и физической работоспособности в возрастном аспекте : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.17 / Л. М. Белозерова ; Каз. гос. мед. ин-т им. С. В. Курашова. Казань, 1993. 36 с.
6. *Биологическая химия* : учеб. / В. К. Кухта [и др.] ; под ред. А. Д. Тагановича. М.; Минск, 2008. С. 155–192, 607–612, 661–676.
7. *Буеверов, А. О.* Трудные вопросы диагностики и лечения печеночной энцефалопатии / А. О. Буеверов, М. В. Маевская // Мед. новости. 2008. № 4. С. 38–42.
8. *Власенко, В. И.* Психофизиология : методологические принципы профессионального психологического отбора : монография / В. И. Власенко ; под ред. В. А. Переверзева. Минск, 2005. С. 53–57, 75–79, 110–112.
9. *Вэлком, М. О.* Распространенность связанных с алкоголем проблем среди нигерийских студентов БНГУ и их успеваемость / М. О. Вэлком, Ю. Е. Разводовский, В. А. Переверзев // Психотерапия и клинич. психология. 2008. № 2. С. 19–22.
10. *Вэлком, М. О.* Распространенность связанных с алкоголем проблем среди нигерийских студентов БГМУ и их успеваемость / М. О. Вэлком, Ю. Е. Разводовский, В. А. Переверзев // Вестн. Смоленской мед. академии. 2008. № 3. С. 28–33.
11. *Вэлком, М. О.* Кросс-культуральные особенности алкогольных проблем среди белорусских и арабских студентов г. Минска / М. О. Вэлком, Ю. Е. Разводовский, В. А. Переверзев // Психотерапия и клинич. психология. 2009. № 1(28). С. 6–10.
12. *Вэлком, М. О.* Распространенность связанных с потреблением алкоголя проблем среди белорусских и иностранных студентов, обучающихся в г. Минске / М. О. Вэлком, В. А. Переверзев // Сб. науч. работ студ. вузов Республики Беларусь «НИРС 2008» / редкол. : А. И. Жук [и др.]. Минск : БГМУ, 2009. С. 228–229.
13. *Вэлком, М. О.* Длительное расстройство когнитивных функций у трезвого человека, эпизодически употребляющего алкоголь, роль функциональной гипогликемии и недостаточности глюконеогенеза / М. О. Вэлком, Е. В. Переверзева, В. А. Переверзев // Вестн. Смоленской мед. академии. 2011. № 3. С. 2–20.
14. *Вэлком, М. О.* Употребление алкоголя студентами Минска / М. О. Вэлком, Ю. Е. Разводовский, В. А. Переверзев // Здравоохранение. 2010. № 2. С. 24–27.
15. *Гланц, С.* Медико-биологическая статистика / С. Гланц. М. : Медицина, 1999. 460 с.
16. *Глобальная стратегия сокращения вредного употребления алкоголя* / ВОЗ. Женева, 2010. 40 с.
17. *Государственная программа национальных действий по предупреждению и преодолению пьянства и алкоголизма на 2011–2015 годы* [Электронный ресурс] : постановление Совета Министров Респ. Беларусь от 11 янв. 2011 г. № 27 // Нац. реестр правовых актов Респ. Беларусь. 2011. № 5/33153. Режим доступа : <http://minzdrav.gov.by> ; <http://pravo.by>. Дата доступа : 30.01.2012.
18. *Государственная программа национальных действий по предупреждению и преодолению пьянства и алкоголизма на 2006–2010 годы* [Электронный ресурс] : постановление Совета Министров Респ. Беларусь от 27 апр. 2006 г. № 556 : изм. и доп.: постановление Совета Министров Респ. Бела-

- речь от 16 дек. 2008 г. № 1943 // Нац. реестр правовых актов Респ. Беларусь. 2009. № 1. № 5/28978. Режим доступа : <http://www.investar.by> ; <http://pravo.by>. Дата доступа : 30.01.2012.
19. *Греченко, Т. Н.* Нейрофизиологические механизмы памяти / Т. Н. Греченко. М. : Наука, 1979. 165 с.
20. *Гурвич, И. Н.* Социальная психология здоровья / И. Н. Гурвич. СПб. : изд-во СПбГУ, 1999. 1023 с.
21. *Гурвич, И. Н.* Тест нервно-психической адаптации / И. Н. Гурвич // Вестн. гипнологии и психотерапии. СПб., 1992. С. 46–53.
22. *Девияция* подростков и молодежи : алкоголизация, наркотизация, проституция / Ф. Э. Шереги [и др.]. М. : Медицина, 2001. 48 с.
23. *Донченко, В. Г.* О концепции психофизического обеспечения профессиональной деятельности военнослужащих / В. Г. Донченко // Воен.-мед. журн. 1999. № 5. С. 60–63.
24. *Егоров, А. Ю.* Ранний алкоголизм у девушек : современные особенности / А. Ю. Егоров // Вопр. психического здоровья детей и подростков. 2002. № 2. С. 78–80.
25. *Еремина, Н. М.* Комплексная оценка состояния адаптационных систем организма у практически здоровых молодых людей / Н. М. Еремина, Н. Н. Корзун, Р. В. Хурса // Мед. журн. 2010. № 3. С. 72–75.
26. *Загрядский, В. П.* Методы исследования в физиологии труда / В. П. Загрядский, Э. К. Сулимо-Самуйлло. Л. : ЛВМедА, 1991. 110 с.
27. *Зайцев, В. М.* Прикладная медицинская статистика : учеб. пособие. / В. М. Зайцев, В. Г. Лифляндский, В. И. Маринкин. 2-е изд. СПб : Фолиант, 2006. 432 с.
28. *Игумнов, С. А.* Управление стрессом : современные психологические и медицинские подходы / С. А. Игумнов. СПб., 2007. С. 99–101.
29. *Кирпиченко, А. А.* Факторы, способствующие формированию алкогольной зависимости у девочек-подростков / А. А. Кирпиченко, В. А. Мужиченко, Т. П. Мужиченко // Психиатрия, психотерапия и клинич. психология. 2011. № 4. С. 80–87.
30. *Копытов, А. В.* Дескриптивный анализ клинико-демографических показателей у подростков мужского пола, страдающих алкогольной зависимостью (на примере белорусской популяции) / А. В. Копытов, В. Г. Обьедков // Мед. журн. 2011. № 4. С. 47–51.
31. *Копытов, А. В.* Личностная тревожность и тревога у подростков и молодых лиц с алкогольной зависимостью / А. В. Копытов, В. Л. Куликовский // Мед. журн. 2012. № 1. С. 52–57.
32. *Копытов, А. В.* Роль генетического полиморфизма транспортера серотонина 5-HTTLPR в прогредиентности алкоголизма у мужчин молодого возраста (в белорусской популяции) / А. В. Копытов, В. Г. Обьедков, А. М. Голоенко // Психиатрия. Психотерапия и медицинская психология. 2012. № 2(08). С. 57–67.
33. *Копытов, А. В.* Мотивы употребления алкоголя у подростков и молодых людей мужского пола, имеющих наследственность по алкогольной зависимости / А. В. Копытов // Мед. журн. 2011. № 4. С. 66–70.
34. *Копытов, А. В.* О взаимосвязи стресса, стрессоустойчивости и алкогольной зависимости у лиц подросткового и молодого возраста / А. В. Копытов, Е. А. Наконечная, Л. З. Ситько // Мед. журн. 2012. № 1. С. 10–16.
35. *Копытов, А. В.* Риск алкогольной аддикции некоторых категорий подростков и молодежи Республики Беларусь / А. В. Копытов, А. Н. Савицкая // Психотерапия и клинич. психология. 2008. № 4. С. 30–36.
36. *Копытов, А. В.* Роль генетического полиморфизма транспортера серотонина 5-HTTLPR в прогредиентности алкоголизма у мужчин молодого возраста (в белорусской популяции) / А. В. Копытов, В. Г. Обьедков, А. М. Голоенко // Мед. журн. 2012. № 1. С. 118–123.

37. *Кубарко, А. И.* Физиология человека : учеб. пособие : в 2 ч. / А. И. Кубарко, В. А. Переверзев, А. А. Семенович ; под ред. А. И. Кубарко. Минск : Выш. шк., 2010. Ч. 1. С. 430–459.
38. *Легостаев, Г. Н.* Изменения показателей умственной деятельности в результате произвольной релаксации / Г. Н. Легостаев // Физиология человека. 1996. Т. 22, № 5. С. 135–137.
39. *Лелевич, В. В.* Метаболизм глюкозы в головном мозге крыс при хронической алкогольной интоксикации / В. В. Лелевич // Вопр. наркологии. 1991. № 3. С. 6–8.
40. *Леонтьев, А. Н.* Логическая и механическая память / А. Н. Леонтьев // Психология памяти / под ред. Ю. Б. Гиппенрейтер, В. Я. Романова. М., 2000. С. 626–652.
41. *Лосев, С. С.* Интеллектуально-мнестические процессы после однократного приема этанола / С. С. Лосев, П. Д. Шабанов // Физиология человека. 1985. Т. 11, № 1. С. 155–156.
42. *Мак, Д.* Секреты эндокринологии : пер. с англ. / Д. Мак, Т. Майкл. 4-е изд., испр. и доп. М. : БИНОМ, 2010. 548 с.
43. *Макаренко, Н. В.* Состояние психофизиологических функций ликвидаторов через 6 лет после аварии на Чернобыльской АЭС / Н. В. Макаренко, В. И. Вороновская, А. Б. Сиринь // Физиология человека. 1996. Т. 22, № 4. С. 79–85.
44. *Мицура, В. М.* Алгоритм диагностики алкогольной зависимости у пациентов с хроническими заболеваниями печени / В. М. Мицура, И. М. Сквиря // Здоровоохранение. 2010. № 9. С. 65–69.
45. *О государственной программе национальных действий по преодолению пьянства и алкоголизма на 2011–2015 годы : постановление Совета Министров Респ. Беларусь от 11.01.2011 № 27 // Нац. реестр правовых актов Респ. Беларусь. 2011. № 8. № 5/33 153.*
46. *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.
47. *Островский, Ю. М.* Аминокислоты в патогенезе и лечении алкоголизма / Ю. М. Островский, С. Ю. Островский. Минск : Навука і тэхніка, 1995. 280 с.
48. *Переверзев, В. А.* Физиология вегетативной нервной системы / В. А. Переверзев, А. И. Кубарко. Минск : МГМИ, 1995. 25 с.
49. *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.
50. *Прогноз индивидуальных реакций на эмоциональный стресс и бензодиазепиновые транквилизаторы / С. Б. Серединина [и др.] // Эксперим. и клинич. фармакология. 2001. Т. 64, № 1. С. 3–12.*
51. *Психиатрические методы диагностики алкоголизма / А. И. Минко [и др.] // Украин. мед. альманах. 2000. Т. 3, № 2. С. 96–100.*
52. *Психиатрические методы диагностики алкогольной зависимости и оценки эффективности ее первичной психопрофилактики / Б. В. Михайлов [и др.] // Таврический журн. психиатрии. 2000. Т. 4, № 3. С. 98–102.*
53. *Разводовский, Ю. Е.* Алкоголь и смертность в Беларуси / Ю. Е. Разводовский ; Гродн. мед. ун-т. Гродно, 2003. 76 с.
54. *Разводовский, Ю. Е.* Алкогольное поражение мозга / Ю. Е. Разводовский // Мед. новости. 2006. № 1. С. 3–7.
55. *Разводовский, Ю. Е.* Алкогольные психозы и фатальный травматизм в Беларуси / Ю. Е. Разводовский // Психиатрия. Психотерапия и медицинская психология. 2011. № 1(01). С. 5–15.
56. *Разводовский, Ю. Е.* Алкогольная ситуация в Беларуси / Ю. Е. Разводовский // Актуальные вопросы диагностики, терапии и реабилитации психических и поведенческих расстройств : материалы Междунар. конф. / ред. кол. : В. А. Снежицкий, В. В. Воробьев, В. В. Зинчук ; отв. ред. В. А. Карпюк. Гродно : ГрГМУ, 2012. С. 243–246.

57. *Разводовский, Ю. Е.* Индикаторы алкогольных проблем в Беларуси / Ю. Е. Разводовский ; Гродн. мед. ун-т. Гродно, 2008. 68 с.
58. *Разводовский, Ю. Е.* Продажа алкоголя и смертность в Беларуси : популяционный уровень связи / Ю. Е. Разводовский // *Здравоохранение*. 2009. № 1. С. 27–31.
59. *Разводовский, Ю. Е.* Экономическая доступность алкоголя и эпидемия алкоголизма в Беларуси / Ю. Е. Разводовский // *Психиатрия. Психотерапия и медицинская психология*. 2012. № 2(08). С. 6–12.
60. *Разводовский, Ю. Е.* Распространенность алкогольных проблем среди студентов : результаты социологического опроса / Ю. Е. Разводовский, А. Г. Винницкая // *Мед. панорама*. 2011. № 6. С. 61–64.
61. *Разводовский, Ю. Е.* Алкогольная политика в Республике Беларусь на современном этапе / Ю. Е. Разводовский // *Вопросы организации и информатизации здравоохранения*. 2011. № 3. С. 38–45.
62. *Разводовский, Ю. Е.* Убийства и острые алкогольные отравления в Беларуси в 1970–2005 годы / Ю. Е. Разводовский // *Соц. и клинич. психиатрия*. 2007. Т. 17, вып. 2. С. 41–47.
63. *Разводовский, Ю. Е.* Эпидемиология алкоголизма в Беларуси / Ю. Е. Разводовский. Гродно : ГрГМУ, 2004. 85 с.
64. *Распространенность* связанных с алкоголем проблем среди нигерийских студентов медицинского и технических вузов г. Минска / М. О. Вэлком [и др.] // *Мед. журн*. 2009. № 1. С. 40–43.
65. *Семичев, С. Б.* Предболезненные психические расстройства / С. Б. Семичев. Л. : Медицина, 1987. 184 с.
66. *Содержание* глюкозы в крови и система ошибочного мониторинга и процессинга при напряженной умственной деятельности у людей, эпизодически употребляющих алкоголь / М. О. Вэлком [и др.] // *Психотерапия и клинич. психология*. 2010. № 2. С. 45–54.
67. *Состояние* здоровья молодежи и распространенность проблем, обусловленных приемом алкоголя, в динамике обучения : средства и способы их коррекции : НИР / БГМУ ; науч. рук. В. А. Переверзев. № ГР 20093122. Минск, 2009.
68. *Тест* дифференцированной самооценки функционального состояния / В. А. Доскин [и др.] // *Вопр. психологии*. 1973. № 2. Р. 141–145.
69. *Тишкова, Я. В.* К вопросу об эффективности использования модифицированного глюкозотолерантного теста для ранней диагностики поражения печени / Я. В. Тишкова, О. В. Молотков // *Вестн. Смоленской мед. академии*. 2008. № 3. С. 43–45.
70. *Физиология* человека : учеб. пособие / А. А. Семенович [и др.] ; под ред. А. А. Семеновича. 4-е изд. Минск : Выш. шк., 2012. С. 211–252.
71. *Физиология* человека : учеб. пособие : в 2 ч. / А. И. Кубарко [и др.] ; под ред. А. И. Кубарко. Минск, 2011. Ч. 2. С. 527–614.
72. *Физиология* эндокринной системы / под ред. Дж. Гриффина, С. Охеды ; пер. с англ. М., 2008. С. 454–489.
73. *Фролов, Б. С.* Система оценки и прогнозирования психического здоровья при массовых психопрофилактических обследованиях / Б. С. Фролов. Л., 1982. 61 с.
74. *Ханин, Ю. Л.* Исследование тревоги в спорте / Ю. Л. Ханин // *Вопр. психологии*. 1978. № 6. С. 94–106.
75. *Херсонский, Б. Г.* Исследование операционной стороны мышления в патопсихологии. Аналитические факторы и классификация методик / Б. Г. Херсонский // *Невропатология и психиатрия*. 1984. Т. 84, вып. 12. С. 1832–1838.
76. *Шабанов, П. Д.* Биология алкоголизма / П. Д. Шабанов, С. Ю. Калишевич. СПб. : Лань, 1998. 272 с.
77. *Ягудина, Р. И.* Экономические последствия алкоголизма для Российской Федерации. Фармакоэкономическая оценка лекарственного средства Вивитрол / Р. И. Ягудина, К. Ю. Усенко // *Фармакоэкономика*. 2009. Т. 2, № 2. С. 44–48.

78. *A brief motivational interview in a pediatric emergency department, plus 10-day telephone follow-up, increases attempts to quit drinking among youth and young adults who screen positive for problematic drinking* / J. Bernstein [et al.] // *Academic Emergency Medicine*. 2010. Vol. 17, N 8. P. 890–902.
79. *A case-control study of alcohol and substance use disorders as risk factors for non-fatal injury* / G. Borges [et al.] // *Alcohol Alcohol*. 2005. Vol. 40, N 4. P. 257–262.
80. *A comparison of substance use between female inmates and female substances misusers in treatment* / J. A. Phillips [et al.] // *Alcohol Alcohol*. 2000. Vol. 35, N 1. P. 60–65.
81. *A gender-specific measure of binge drinking among college students* / H. Wechsler [et al.] // *Am. J. Pub. Health*. 1995. Vol. 85, N 7. P. 982–985.
82. *Abjr, R. R. Practical psychology for diabetes clinicians* / R. R. Abjr ; American Diabetes Association. USA, 2002. 255 p.
83. *Acute effects of alcohol on divided and covert attention in men* / T. Schulte [et al.] // *Psychopharmacology*. 2001. Vol. 154, N 1. P. 61–69.
84. *Acute hypoglycemia in humans causes attentional dysfunction while nonverbal intelligence is preserved* / V. McAulay [et al.] // *Diabetes Care*. 2001. Vol. 24, N 10. P. 1745–1750.
85. *Adaptation in brain glucose uptake following recurrent hypoglycemia* / P. J. Boyle [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1994. Vol. 91, N 20. P. 9352–9356.
86. *Addolorato, G. Chronic alcohol abuse and nutritional status : recent acquisitions* / G. Addolorato // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci*. 1998. Vol. 2, N 5–6. P. 165–167.
87. *Adewuya, A. O. Validation of the alcohol used Disorders Identification Test (AUDIT) as a screening tool for alcohol-related problems among Nigerian university students* / A. O. Adewuya // *Alcohol Alcohol*. 2005. Vol. 40, N 6. P. 575–577.
88. *Adeyemo, D. A. Interpersonal factors as correlates of alcohol use among secondary school adolescents in Oyo State, Nigeria* / D. A. Adeyemo // *Anthropologist*. 2007. Vol. 9, N 4. P. 321–326.
89. *Adeyemo, D. A. Moderating influence of emotional intelligence on the link between academic self-efficacy and achievement of university students* / D. A. Adeyemo // *Psychol. Develop. Societ*. 2007. Vol. 19, N 2. P. 199–213.
90. *Adolescent substance abuse : the effects of alcohol and marijuana on neuropsychological performance* / R. J. Thoma [et al.] // *Alcohol. Clin. Exp. Res*. 2011. Vol. 35, N 1. P. 1–8.
91. *Adverse physical effects of alcohol misuse* / G. A. Barclay [et al.] // *Adv. Psychiatr. Treat*. 2008. Vol. 14, N 2. P. 139–151.
92. *Agarwal, D. P. Cardioprotective effects of light-moderate consumption of alcohol. A review of putative mechanisms* / D. P. Agarwal // *Alcohol Alcohol*. 2002. Vol. 37, N 5. P. 409–415.
93. *Age and dose-dependent effects of ethanol on the induction of hippocampal long-term potentiation* / G. K. Pyapali [et al.] // *Alcohol*. 1999. Vol. 19. P. 107–111.
94. *Ahern, J. A. Discrepancies between blood glucose and glycosylated hemoglobin in intensively treated diabetic patients* / J. A. Ahern, S. Bates, W. V. Tamborlane // *Diabetes Educ*. 1988. Vol. 14, N 1. P. 30–32.
95. *Ahlstrom, S. K. International perspectives on adolescent and young adult drinking* / S. K. Ahlstrom, E. L. Osterberg // *Alcohol Res. Health*. 2004/2005. Vol. 28, N 4. P. 258–268.
96. *Ahmed, A. A. Hypoglycemia and safe driving* / A. A. Ahmed // *Ann. Saudi Med*. 2010. Vol. 30, N 6. P. 464–467.
97. *Alcohol* / J. Rehm [et al.] // *Comparative quantification of health risks : global and regional burden of disease due to selected major risk factors* / eds. : M. Ezzati [et al.]. Geneva : WHO, 2004. P. 959–1108.
98. *Alcohol and behavioral control : cognitive and neural mechanisms* / M. Vogel-Sprott [et al.] // *Alcohol Clin. Exp. Res*. 2001. Vol. 25, N 1. P. 117–121.

99. *Alcohol* and coronary heart disease : a meta-analysis / G. Corrao [et al.] // *Addiction*. 2000. Vol. 95. P. 1505–1523.
100. *Alcohol* and drug use among college student adult children of alcoholics / A. L. Braitman [et al.] // *J. Alcohol Drug. Educ.* 2009. Vol. 53, N 2. P. 169–188.
101. *Alcohol* and nonfatal injury in the US general population : a risk function analysis / C. J. Cherpitel [et al.] // *Acc. Anal. Prev.* 1995. Vol. 27. P. 651–661.
102. *Alcohol* consumption and cognitive function in late life / M. Ganguli [et al.] // *Neurology*. 2005. Vol. 65, N 8. P. 1210–1217.
103. *Alcohol* consumption and HIV disease progression / J. H. Samet [et al.] // *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.* 2007. Vol. 46, N 2. P. 194–199.
104. *Alcohol* consumption and insulin resistance in young adults / D. E. Flanagan [et al.] // *Eur. J. Clin. Invest.* 2000. Vol. 30, N 4. P. 297–301.
105. *Alcohol* consumption impairs detection of performance errors in mediofrontal cortex / K. R. Ridderinkhof [et al.] // *Science*. 2002. Vol. 298, N 5601. P. 2209–2211.
106. *Alcohol* consumption impairs stimulus- and error-related processing during a Go/No-Go Task / C. Easdon [et al.] // *Brain Res. Cogn. Brain Res.* 2005. Vol. 25, N 3. P. 873–883.
107. *Alcohol* culture, family structure and adolescent alcohol use : multilevel modeling of frequency of heavy drinking among 15–16 year old students in 11 European countries / T. Bjarnason [et al.] // *J. Stud. Alcohol*. 2003. Vol. 64, N 2. P. 200–208.
108. *Alcohol* dependence and anxiety increase error-related brain activity / A. F. A. Schellekens [et al.] // *Addiction*. 2010. Vol. 105, N 11. P. 1928–1934.
109. *Alcohol* drinking in middle age and subsequent risk of mild cognitive impairment and dementia in old age : a prospective population based study / T. Antilla [et al.] // *BMJ*. 2004. Vol. 329, N 7465. P. 539–545.
110. *Alcohol* drinking patterns and prevalence of alcohol-abuse and dependence in the Israel National Health Survey / Y. D. Neumark [et al.] // *Isr. J. Psychiatr. Relat. Sci.* 2007. Vol. 44, N 2. P. 126–135.
111. *Alcohol* effects on performance monitoring and adjustment : affect modulation and impairment of evaluative cognitive control / B. D. Bartholow [et al.] // *J. Abnorm. Psychol.* 2012. Vol. 121, N 1. P. 173–186.
112. *Alcohol* intake and risk of incident gout in men : a prospective study / H. K. Choi [et al.] // *Lancet*. 2004. Vol. 363, N 9417. P. 1277–1281.
113. *Alcohol* intoxication effects on visual perception : an fMRI study / V. Calhoun [et al.] // *Hum. Brain Mapp.* 2004. Vol. 21, N 1. P. 15–26.
114. *Alcohol* misuse : tackling the UK epidemic / eds. : C. George [et al.] ; BMA Board of Science, UK. 2008. 105 p.
115. *Alcohol* myopia revisited : clarifying aggression and other acts of disinhibition through a distorted lens / P. R. Giancola [et al.] // *Perspect Psychol. Sci.* 2010. Vol. 5, N 3. P. 265–278.
116. *Alcohol* use disorders and the use of treatment services among college-age young adults / L.-T. Wu [et al.] // *Psych Serv.* 2007. Vol. 58, N 2. P. 192–200.
117. *Alcohol-attributable* mortality in Ireland / J. Martin [et al.] // *Alcohol Alcohol.* 2010. Vol. 45, N 4. P. 379–386.
118. *Alcoholic* beverage consumption in India, Mexico and Nigeria : a cross-cultural comparison / L. A. Bennett [et al.] // *Alcohol Health. Res. World.* 1998. Vol. 22, N 4. P. 243–252.
119. *Alcohol-related* problems and inti-mate partner violence among white, black and Hispanic couples in the U.S. / C. B. Cunradi [et al.] // *Alcohol Clin. Exp. Res.* 1999. Vol. 23, N 9. P. 1492–1501.

120. Alderazi, Y. Alcohol and the nervous system / Y. Alderazi, F. Brett // *Curr. Diagn. Pathol.* 2007. Vol. 13, N 3. P. 203–209.
121. *Alteration* of amino acid metabolism in neuronal aggregate cultures exposed to hypoglycemic conditions / P. Honegger [et al.] // *J. Neurochem.* 2002. Vol. 81. P. 1141–1151.
122. *Altered* regional brain glucose metabolism in duchenne muscular dystrophy : a PET study / J. S. Lee [et al.] // *Muscle Nerve.* 2002. Vol. 26, N 4. P. 506–512.
123. Ames, G. Alcohol use and preventing alcohol related problems among young adults in the military / G. Ames, C. Cunradi // *Alcohol Res. Health.* 2004/2005. Vol. 28, N 4. P. 252–257.
124. *Amplification* of dopaminergic signaling by a positive feedback loop / A. Nishi [et al.] // *PNAS.* 2000. Vol. 97, N 23. P. 12840–12845.
125. *An examination* of suicide probability in alcoholic in-patients / H. Demirbas [et al.] // *Alcohol Alcohol.* 2003. Vol. 38, N 1. P. 67–70.
126. *An overview* of national alcohol screening day : trends from 2001 to 2003 / M. E. Dupre [et al.] // *Alcohol Res. Health.* 2004/2005. Vol. 28, N 1. P. 23–26.
127. *Andrada, P. L. L.* Prevalence of metabolic syndrome among patients with non-alcoholic liver diseases / P. L. L. Andrada, J. Tan // *Phil. J. Gastroenterol.* 2006. N 2. P. 14–18.
128. *Anterior* cingulate cortex, error detection and the online monitoring of performance / C. S. Carter [et al.] // *Science.* 1998. Vol. 280, N 5364. P. 747–749.
129. *Anterior* cingulate cortex, selection for action and error processing / C. B. Holroyd [et al.] // *Cognitive neuroscience of attention* / ed. M. I. Posner. New York : Guilford Press, 2004. P. 219–231.
130. *Applying* the attention-allocation model to the explanation of alcohol consumption-related aggression : implications for prevention / P. R. Giancola [et al.] // *Subst. Use Misuse.* 2009. Vol. 44, N 9/10. P. 1263–1278.
131. *Apte, M. V.* Alcohol-related pancreatic damage : mechanisms and treatment / M. V. Apte, J. S. Wilson, M. A. Korsten // *Alcohol Health. Res. World.* 1997. Vol. 21, N 1. P. 13–20.
132. *Assessment* of emotional states and personality traits : measuring psychological vital signs / C. D. Spielberger [et al.] // *Clinical personality assessment* / ed. J. N. Butcher. New York : Oxford University Press, 1995. P. 42–58.
133. *Association* between polymorphisms of ethanol-metabolizing enzymes and susceptibility to alcoholic cirrhosis in a Korean male population / H. C. Lee [et al.] // *J. Korean Med. Sci.* 2001. Vol. 16, N 6. P. 745–750.
134. *Association* of average daily alcohol consumption, binge drinking and alcohol-related social problems : results from the German Epidemiological Surveys of Substance Abuse / L. Kraus [et al.] // *Alcohol Alcohol.* 2009. Vol. 44, N 3. P. 314–320.
135. *Astrocyte* glycogen sustains neuronal activity during hypoglycemia : studies with the glycogen phosphorylase inhibitor CP-316,819 ([R-R*,S*]-5-Chloro-N-[2-hydroxy-3-(methoxymethylamino)-3-oxo-1-(phenylmethyl)propyl]-1Hindole-2-carboxamide) / S. W. Suh [et al.] // *JPET.* 2007. Vol. 321, N 1. P. 45–50.
136. *AUDIT* : the alcohol use disorders identification test guidelines for use in primary care / T. F. Babor [et al.]. 2nd ed. World Health Organization. Geneva, Switzerland, 2001. 40 p.
137. *Automatic* attention to emotional stimuli : neural correlates / L. Carretie [et al.] // *Hum. Brain Mapp.* 2004. Vol. 22, N 4. P. 290–299.
138. *Ayodele, D.* Alcohol abuse prevention campaign in two secondary schools in Ibadan North Local Government Area (IBNLGA), Oyo State, Nigeria [Электронный ресурс] / D. Ayodele // The Silver Gate Group. Policies for Reducing Problems Associated With Alcohol Availability : 15th in a series of conferences on the avoidance of alcohol-related problems using public policy strategies Alcohol Washington Marriott Wardman Park, Washington, DC, USA. Публикация CRISA. Dec 5–7, 2010. 8 p. 2011. Режим доступа : <http://www.silvergategroup.com>. Дата доступа : 30.01.2012.

139. *Babor, T. F.* Alcohol screening and brief intervention : dissemination strategies for medical practice and public health / T. F. Babor, J. C. Higgins-Biddle // *Addiction*. 2000. Vol. 95, N 5. P. 677–686.
140. *Balsa, A. I.* The effects of alcohol use on academic achievement in high school / A. I. Balsa, L. M. Giuliano, M. T. French // *Econ. Educ. Rev.* 2011. Vol. 30, N 1. P. 1–15.
141. *Barto, A. G.* Adaptive critics and the basal ganglia / A. G. Barto // *Models of information processing in the basal ganglia* / eds. : J. Houk, J. Davis, D. Beiser. Cambridge, 1995. P. 215–232.
142. *Error-related* negativity and correct response negativity in schizophrenia / A. Bates [et al.] // *Clin. Neurophysiol.* 2002. Vol. 113. P. 1454–1463.
143. *Beliefs* about alcohol among UK Jews and Protestants : do they fit the alcohol-depression hypothesis? / K. M. Loewenthal [et al.] // *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* 2003. Vol. 38, N 3. P. 122–127.
144. *Beliefs* about drinking behavior predict drinking consequences / A. W. Blume [et al.] // *J. Psychoactive Drugs*. 2003. Vol. 35, N 3. P. 395–399.
145. *Bellisle, F.* Glucose and mental performance / F. Bellisle // *Br. J. Nutr.* 2001. Vol. 86. P. 117–118.
146. *Bello, N. T.* Alterations in blood glucose levels under hyperinsulinemia affect accumbens dopamine / N. T. Bello, A. Hajnal // *Physiol. Behav.* 2006. Vol. 88, N 1/2. P. 138–145.
147. *Benton, D.* Blood glucose and human memory / D. Benton, D. Owens // *Psychopharmacology*. 1993. Vol. 113, N 1. P. 83–88.
148. *Benton, D.* Blood glucose influences memory and attention in young adults / D. Benton, D. S. Owens, P. Y. Parker // *Neuropsychologia*. 1994. Vol. 32, N 5. P. 595–607.
149. *Besner, D.* The myth of ballistic processing : evidence from the Stroop paradigm / D. Besner // *Psychon. Bull. Rev.* 2001. Vol. 8, N 2. P. 324–330.
150. *Blood* glucose is correlated with cerebrospinal fluid neurotransmitter metabolites / J. C. Umhau [et al.] // *Neuroendocrinology*. 2003. Vol. 78, N 6. P. 339–343.
151. *Bohn, M. J.* The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) : validation of a screening instrument for use in medical settings / M. J. Bohn, T. F. Babor, H. R. Kranzler // *J. Stud. Alcohol*. 1995. № 56. P. 423–432.
152. *Boksem, M. A. S.* Mental fatigue, motivation and action monitoring / M. A. S. Boksem, T. F. Meijman, M. M. Lorist // *Biol. Psychol.* 2006. Vol. 42, N 2. P. 123–132.
153. *Bonthius, D. J.* Permanent neuronal deficits in rats exposed to alcohol during the brain growth spurt / D. J. Bonthius, J. R. West // *Teratology*. 1991. Vol. 44, N 2. P. 147–163.
154. *Book, S. W.* Social anxiety disorder and alcohol use / S. W. Book, C. L. Randall // *Alcohol Res. Health*. 2002. Vol. 26, N 2. P. 130–135.
155. *Botvinick, M. M.* Conflict monitoring and anterior cingulate cortex : an update / M. M. Botvinick, J. D. Cohen, C. S. Carter // *Trends Cogn. Sci.* 2004. Vol. 8, N 12. P. 539–546.
156. *Brain* insulin receptors and spatial memory : correlated changes in gene expression, tyrosine phosphorylation and signaling molecules in the hippocampus of water maze trained rats / W. Zhao [et al.] // *J. Biol. Chem.* 1999. Vol. 274. P. 34893–34902.
157. *Brain* metabolism during fasting / O. E. Owen [et al.] // *J. Clin. Invest.* 1967. Vol. 46, N 10. P. 1589–1595.
158. *Breakfast* eating habit and its influence on attention-concentration, immediate memory and school achievement / N. S. Gajre [et al.] // *Ind. Pediatr.* 2008. Vol. 45, N 10. P. 824–828.
159. *Breaking* barriers in the genomics and pharmacogenetics of drug addiction / M. K. Ho [et al.] // *Clin. Pharmacol. Therap.* 2010. Vol. 88, N 6. P. 779–791.
160. *Brewster, J. M.* Prevalence of alcohol and other drug problems among physicians / J. M. Brewster // *JAMA*. 1991. Vol. 255, N 14. P. 1913–1920.

161. *Bromocriptine* : a novel approach to the treatment of type 2 diabetes / H. Pijl [et al.] // *Diabetes Care*. 2000. Vol. 23, N 8. P. 1154–1161.
162. *Brown, J. J.* An analysis of the freshmen alcohol abuse program / J. J. Brown // *Calif. J. Health Prom.* 2004. Vol. 2, Is. 2. P. 41–71.
163. *Brun, J. F.* Postprandial reactive hypoglycemia / J. F. Brun, C. Fedou, J. Mercier // *Diabetes Metabol (Paris)*. 2000. Vol. 26, N 5. P. 337–351.
164. *Burdakov, D.* Glucose-sensing neurons of the hypothalamus / D. Burdakov, S. M. Luckman, A. Verkhatsky // *Phil. Trans. R. Soc. B.* 2005. Vol. 360, N 1464. P. 2227–2235.
165. *Cahill G. F. Jr.* Fuel metabolism in starvation / G. F. Jr. Cahill // *Ann. Rev. Nutr.* 2006. Vol. 26, N 1. P. 1–22.
166. *Caldu, X.* Hormonal and genetic influences on processing reward and social information / X. Caldu, J.-C. Dreher // *Ann. NY Acad. Sci.* 2007. Vol. 1118. P. 43–73.
167. *Calhoun, V.* Alcohol intoxication effects on simulated driving : exploring alcohol-dose effects on brain activation using functional MRI / V. Calhoun, J. Pekar, G. Pearlson // *Neuropsychopharmacology*. 2004. Vol. 29, N 11. P. 2097–2107.
168. *Camatta, C. D.* Stress, depression, irrational beliefs and alcohol use and problems in a college student sample / C. D. Camatta, C. T. Nagoshi // *Alcohol Clin. Exp. Res.* 1995. Vol. 19, N 1. P. 142–146.
169. *Carbohydrate* to protein ratio in food and cognitive performance in the morning / K. Fischer [et al.] // *Physiol. Behav.* 2002. Vol. 75, N 3. P. 411–423.
170. *Carey, K. B.* Effects of alcohol intoxication on self-focused attention / K. B. Carey // *J. Stud. Alcohol*. 1995. Vol. 56, N 2. P. 248–252.
171. *Carle, A. C.* Cross-cultural validity of alcohol dependence across Hispanics and Non-Hispanic Caucasians / A. C. Carle // *Hisp. J. Behav. Sci.* 2008. Vol. 30, N 1. P. 106–120.
172. *Carlson, M. G.* Fuel and energy metabolism in fasting humans / M. G. Carlson, W. L. Snead, P. J. Campbell // *Am. J. Clin. Nutr.* 1994. Vol. 60, N 1. P. 29–36.
173. *Carson, J.* Group alcohol climate, alcohol consumption and student performance / J. Carson, J. Barling, N. Turner // *Group Dyn. Theory Res. Pract.* 2007. Vol. 11, N 1. P. 31–41.
174. *Causal* considerations on alcohol and HIV/AIDS — a systematic review / P. A. Shuper [et al.] // *Alcohol Alcohol.* 2010. Vol. 45, N 2. P. 159–166.
175. *Chang, G.* Screening and brief intervention in prenatal care settings / G. Chang // *Alcohol Res. Health.* 2004/2005. Vol. 28, N 2. P. 80–84.
176. *Changes* in glucose uptake rather than lactate shuttle take center stage in subser-ving neuroenergetics : evidence from mathematical modeling / M. Di Nuzzo [et al.] // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2010. Vol. 30, N 3. P. 586–602.
177. *Changing* the culture of alcohol use in Nova Scotia / A. Brown [et al.] ; Department of Health Promotion and Protection, Addiction Services Province of Nova Scotia. Nova Scotia, 2007. 76 p.
178. *Cheever, A.* Alcohol use among adolescents / A. Cheever, J. Weiss // *Calif. J. Health Prom.* 2009. Vol. 7, Is. 1. P. 86–98.
179. *Cherpitel, C. J.* Alcohol and injury : multi-level analysis from the emergency room collaborative alcohol analysis project (ERCAAP) / C. J. Cherpitel, Y. Ye, J. Bond // *Alcohol Alcohol.* 2004. Vol. 39, N 6. P. 552–558.
180. *Christensen, L.* Hypoglycemia : implications and suggestions for research / L. Christensen // *Orthomol. Psychiatr.* 1981. Vol. 10, N 2. P. 77–92.
181. *Claussen, B.* The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) in a routine health examination of long-term unemployed / B. Claussen, O. G. Aasland // *Addiction*. 1993. Vol. 88, N 3. P. 363–368.
182. *Coggan, A. R.* Reversal of fatigue during prolonged exercise by carbohydrate infusion or ingestion / A. R. Coggan, E. F. Coyle // *J. Appl. Physiol.* 1987. Vol. 63, N 6. P. 2388–2395.

183. *Cognitive function is disrupted by both hypo- and hyperglycemia in school-aged children with type 1 diabetes : a field study* / L. A. Gonder-Frederick [et al.] // *Diabetes Care*. 2009. Vol. 32. P. 1001–1006.
184. *Cohen, M. A. Natural-scene perception requires attention* / M. A. Cohen, G. A. Alvarez, K. Nakayama // *Psychol Sci*. 2011. Vol. 22, N 9. P. 1165–1172.
185. *Collins, J. J. Epidemiology of alcohol related violence* / J. J. Collins, M. A. Messerschmidt // *Alcohol Health Res. World*. 1993. Vol. 17, N 2. P. 93–100.
186. *Comparing alcohol consumption in central and eastern Europe to other European countries* / S. Popova [et al.] // *Alcohol Alcohol*. 2007. Vol. 42, N 5. P. 465–473.
187. *Conflict monitoring and cognitive control* / M. M. Botvinick [et al.] // *Psychol. Rev*. 2001. Vol. 108, N 3. P. 624–652.
188. *Conrad, N. Conscientiousness and academic performance : a mediational analysis* / N. Conrad, M. W. Patry // *Int. J. Scholar. Teach. Learn*. 2012. Vol. 6, N 1. P. 1–14.
189. *Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes* / American Diabetes Association, American Psychiatric Association, American Association of Clinical Endocrinologists, North American Association for the Study of Obesity // *Diabetes Care*. 2004. Vol. 27, N 2. P. 596–601.
190. *Consensus statement on self monitoring of blood glucose* / American Diabetes Association // *Diabetes Care*. 1987. № 1. P. 95–99.
191. *Cook, C. C. H. B vitamin deficiency and neuropsychiatric syndromes in alcohol misuse* / C. C. H. Cook, P. M. Hallwood, A. D. Thomson // *Alcohol Alcohol*. 1998. Vol. 33, N 4. P. 317–336.
192. *Covert orienting to the locations of targets and distractors : effects on response channel activation in a flanker task* / T. Ro [et al.] // *Quart. J. Exp. Psychol*. 2002. Vol. 55A, N 3. P. 917–936.
193. *Craft, S. Glucose effects on complex memory and nonmemory tasks : the influence of age, sex and glucoregulatory response* / S. Craft, C. Murphy, J. Wenstrom // *Psychobiology*. 1994. Vol. 22, N 2. P. 95–105.
194. *Crews, F. T. Alcohol and neurodegeneration* / F. T. Crews // *CNS Drug Rev*. 1999. Vol. 5, N 4. P. 379–394.
195. *Crowley, J. E. Educational status and drinking patterns : how representative are college students?* / J. E. Crowley // *J. Stud. Alcohol*. 1991. Vol. 52, N 1. P. 10–16.
196. *Cryer, P. E. The barrier of hypoglycemia in diabetes* / P. E. Cryer // *Diabetes*. 2008. Vol. 57, N 12. P. 3169–3176.
197. *CUGE : a screening instrument for alcohol abuse and dependence in students* / A. Van Den Bruel [et al.] // *Alcohol Alcohol*. 2004. Vol. 39, N 5. P. 439–444.
198. *Cunningham, C. C. Chronic ethanol, oxygen tension and hepatocyte energy metabolism* / C. C. Cunningham, P. Ivester // *Front. Biosci*. 1999. Vol. 4. P. 551–556.
199. *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, N 5. P. 866–867.
200. *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.
201. *Del Rio, C. Patterns of alcohol use among university students in Spain* / C. Del Rio, F. J. Alvarez, D. Queipo // *Alcohol Alcohol*. 1989. Vol. 24, N 5. P. 465–471.
202. *Deykin, E. Y. Adolescent depression, alcohol and drug abuse* / E. Y. Deykin, J. C. Levy, V. Wells // *Am. J. Pub. Health*. 1987. Vol. 77, N 2. P. 178–182.
203. *Di Chiara, G. Alcohol and dopamine* / G. Di Chiara // *Alcohol Health Res World*. 1997. Vol. 21, N 2. P. 108–113.
204. *Di Nuzzo, M. A biochemical framework for modeling the functional metabolism of the human brain* / M. Di Nuzzo, F. Giove1, B. Maraviglia // *Biophys. Bio. Engin. Lett*. 2009. Vol. 2, N 2. P. 1–26.
205. *Diabetes and driving mishaps : frequency and correlations from a multinational survey* / D. J. Cox [et al.] // *Diabetes Care*. 2003. Vol. 26, N 8. P. 2329–2334.

206. *Diagnosing* alcoholism in high risk drinking drivers : comparing different diagnostic procedures with estimated prevalence of hazardous alcohol use / A. Korzec [et al.] // *Alcohol Alcohol*. 2001. Vol. 36, N 6. P 594–602.
207. *Different* intensities of glycaemic control for pregnant women with pre-existing diabetes / P. Middleton [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2010. Is. 9. P. 1–49.
208. *Dikman, Z. V.* Error monitoring during reward and avoidance learning in high- and low-socialized individuals / Z. V. Dikman, J. J. B. Allen // *Psychophysiology*. 2000. Vol. 37, N 1. P. 43–54.
209. *Dimah, A.* The health and economic consequences of alcohol use in central Nigeria / A. Dimah, J. T. Gire // *Afr. J. Drug. Alcohol Stud.* 2004. Vol. 3, N 1/2. P. 44–53.
210. *Distribution* of glucokinase, glucose transporter GLUT2, sulfonylurea receptor-1, glucagon-like peptide-1 receptor and neuropeptide Y messenger RNAs in rat brain by quantitative real time RT-PCR / B. Li [et al.] // *Brain Res. Mol. Brain Res.* 2003. Vol. 113, N 1/2. P. 139–142.
211. *do Amaral, M. B.* Beliefs about alcohol use among university students / M. B. do Amaral, L. M. Lourenço, T. M. Ronzani // *J. Subst. Abuse Treat.* 2006. Vol. 31, Is. 2. P. 181–185.
212. *Dopamine* neuron responses depend exponentially on pacemaker interval / I. Putzier [et al.] // *J. Neurophysiol.* 2009. Vol. 101, N 2. P. 926–933.
213. *Drinking* and drinking among college student : the influence of alcohol-control policies / H. Wechsler [et al.] // *Am. J. Prev. Med.* 2003. Vol. 25, N 3. P. 212–218.
214. *Drinking* cultures and the position of women in nine European countries / A. Allamani [et al.] // *Subst. Abuse*. 2000. Vol. 21, N 4. P. 231–247.
215. *Drinking* patterns, drinking contexts and alcohol-related aggression among late adolescent and young adult drinkers / S. Wells [et al.] // *Addiction*. 2005. Vol. 100. P. 933–944.
216. *Drug* Abuse among students of Ambrose Alli University, Ekpoma, Nigeria / J. Okoza [et al.] // *Eur. J. Soc. Sci.* 2009. Vol. 10, N 1. P. 85–92.
217. *Dufour, M. C.* What is moderate drinking? Defining «drinks» and drinking levels / M. C. Dufour // *Alcohol Res. Health*. 1999. Vol. 23, N 1. P. 5–14.
218. *Durkin, A.* Quantifying alcohol-related mortality : should alcohol-related contributory causes of death be included? / A. Durkin, S. Connolly, D. O'Reilly // *Alcohol Alcohol*. 2010. Vol. 45, N 4. P. 374–378.
219. *Dynamic* causal models of neural system dynamics : current state and future extensions / K. E. Stephan [et al.] // *J. Biosci.* 2006. Vol. 32, N 1. P. 129–144.
220. *Dynamics* of cytochrome P4502E1 activity in man : induction by ethanol and disappearance during withdrawal phase / C. M. Oneta [et al.] // *J. Hepatol.* 2002. Vol. 36, N 1. P. 47–52.
221. *Ebirim, I. C. C.* Prevalence and perceived health effect of alcohol use among male undergraduate students in Owerri, South-East Nigeria : a descriptive cross-sectional study / I. C. C. Ebirim, M. O. Mayowa // *BMC Pub. Health*. 2011. N 11. P. 118.
222. *Effect* of a single embryonic exposure to alcohol on glucose transporter (GLUT-1) distribution in brain vessels of aged mouse / A. W. Vorbrodts [et al.] // *J. Neurocytol.* 2001. Vol. 30, N 2. P. 167–174.
223. *Effect* of reducing interns' work hours on serious medical errors in intensive care units / C. P. Landrigan [et al.] // *N. Engl. J. Med.* 2004. Vol. 351, N 18. P. 1838–1848.
224. *Effects* of acute alcohol intoxication on cerebral blood flow measured with PET / N. D. Volkow [et al.] // *Psychiatr. Res.* 1988. Vol. 24, N 2. P. 201–209.
225. *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.
226. *Effects* of alcohol on divided attention and on accuracy of attentional shift / J. Rosselló [et al.] // *Psychol. Spain*. 1999. Vol. 3, N 1. P. 69–74.

227. *Effects of alcohol on person perception : a social cognitive neuroscience approach* / B. D. Bartholow [et al.] // *J. Person. Soc. Psychol.* 2003. Vol. 85, N 4. P.627–638.
228. *Effects of chronic alcohol consumption on spatial reference and working memory tasks* / L. J. Santín [et al.] // *Alcohol.* 2000. Vol. 20, N 2. P. 149–159.
229. *Effects of intravenous glucose on dopaminergic function in the human brain in vivo* / L. T. Haltia [et al.] // *Synapse.* 2007. Vol. 61, N 9. P. 748–756.
230. *Effects of moderate alcohol consumption on cognitive function in women* / M. J. Stampfer [et al.] // *N. Engl. J. Med.* 2005. Vol. 352, N 3. P. 245–253.
231. *Ehikhamenor, E. The need for blood alcohol concentration (BAC) legislation in Nigeria* / E. Ehikhamenor, E. O. Agwubike // *Trop. J. Pharm. Res.* 2004. Vol. 3, N 1. P. 319–327.
232. *Eidelman, R. S. Alcohol consumption and coronary heart disease : a causal and protective factor* / R. S. Eidelman, P. Vignola, C. H. Hennekens // *Sem. Vasc. Med.* 2002. Vol. 2, N 3. P. 253–256.
233. *Eidels, A. Comparing perception of Stroop stimuli in focused versus divided attention paradigms : evidence for dramatic processing differences* / A. Eidels, J. T. Townsend, D. Algom // *Cognition.* 2010. Vol. 114, N 2. P. 129–150.
234. *Error processing in normal aging and in basal ganglia disorders* / C. Beste [et al.] // *Neurosci.* 2009. Vol. 159, N 1. P.143–149.
235. *Error-related ERP components and individual differences in punishment and reward sensitivity* / M. A. S. Boksem [et al.] // *Brian Res.* 2006. Vol. 1101, N 1. P. 92–101.
236. *Escobedo L. G. Patterns of alcohol use and the risk of drinking and driving among US high school students* / L. G. Escobedo, L. Terence, R. Waxweiler // *Am. J. Pub. Health.* 1995. Vol. 85, N 7. P. 976–978.
237. *Ethanol inhibits persistent activity in prefrontal cortical neurons* / Y. Tu [et al.] // *J. Neurosci.* 2007. Vol. 27, N 17. P. 4765–4775.
238. *Evaluating the significance of cognitive and emotional parameters in e-learning adaptive environments* / N. Tsianos [et al.] // *IADIS International Conference on Cognition and Exploratory Learning in Digital Age.* 2007. P. 93–99.
239. *Exposure to alcohol containing medications during pregnancy* / F. Garcia-Bour-nissen [et al.] // *J. Can. Fam. Physician.* 2006. Vol. 52, N 9. P. 1067–1068.
240. *Fagan, D. Effects of ethanol on psychomotor performance* / D. Fagan, B. Tiplady, D. B. Scott // *Br. J. Anaesth.* 1987. Vol. 59, N 8. P. 961–965.
241. *Fast, but error-prone, responses during acute alcohol intoxication : effects of stimulus-response mapping complexity* / T. A. Schweizer [et al.] // *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 2004. Vol. 28, N 4. P. 643–649.
242. *Fillmore, M. T. An alcohol model of inhibitory control and its treatment in humans* / M. T. Fillmore, M. Vogel-Sprott // *Exp. Clin. Psychopharmacol.* 1999. Vol. 7, N 1. P. 49–55.
243. *Fillmore, M. T. Response inhibition under alcohol : effects of cognitive and motivational control* / M. T. Fillmore, M. Vogel-Sprott // *J. Stud. Alcohol.* 2000. Vol. 61, N 2. P. 239–246.
244. *Finnell, W. S. Marijuana, alcohol and academic performance* / W. S. Finnell, J. D. Jones // *J. Drug. Educ.* 1975. Vol. 5, N 1. P. 13–21.
245. *Flaherty, J. A. Use and addiction among medical students, residents and physicians* / J. A. Flaherty, J. A. Richman // *Psychiatr. Clin. North Am.* 1993. Vol. 16, N 1. P. 189–197.
246. *Fleming, M. F. Screening and brief intervention in primary care settings* / M. F. Fleming // *Alcohol Res. Health.* 2004/2005. Vol. 28, N 2. P. 57–62.
247. *Flint, R. W. Jr. Emotional arousal, blood glucose levels and memory modulation : three laboratory exercises in cognitive neuroscience* / R. W. Jr. Flint // *J. Undergrad. Neurosci Educ.* 2004. Vol. 3, N 1. P. A16–A23.

248. *fMRI* differences between subjects with low and high responses to alcohol during a stop signal task / M. A. Schuckit [et al.] // *Alcohol Clin. Exp. Res.* 2012. Vol. 36, N 1. P. 130–140.
249. Foster, J. K. Glucose and memory : fractionation of enhancement effects? / J. K. Foster, P. G. Lidder, S. I. Sunram // *Psychopharmacology.* 1998. Vol. 137, N 3. P. 259–270.
250. Frintner, M. P. Acquaintance rape : the influence of alcohol, fraternity membership and sports team membership / M. P. Frintner, L. Rubinson // *J. Sex Educ. Ther.* 1993. Vol. 19, N 4. P. 272–284.
251. Fu, H. Association between health-related behaviours and the risk of divorce in the USA / H. Fu, N. Goldman // *J. Biosoc. Sci.* 2000. Vol. 32, N 1. P. 63–88.
252. *Functional* imaging of cognitive control during acute alcohol intoxication / B. M. Anderson [et al.] // *Alcohol Clin. Exp. Res.* 2011. Vol. 35, Is. 1. P. 156–165.
253. *Functional* magnetic resonance in the evaluation of the activity of the anterior cingulate cortex using Stroop's paradigm / P. Salgado-Pineda [et al.] // *Rev. Neurol.* 2002. Vol. 34, N 7. P. 607–611.
254. Gailliot, M. T. Unlocking the energy dynamics of executive functioning. Linking executive functioning to brain glycogen / M. T. Gailliot // *J. Assoc. Psychol. Sci.* 2008. Vol. 3, N 4. P. 245–263.
255. Gehring, W. J. The medial frontal cortex and the rapid processing of monetary gains and losses / W. J. Gehring, A. R. Willoughby // *Science.* 2002. Vol. 295, N 5563. P. 2279–2281.
256. *Gender* differences in alcohol consumption and adverse drinking consequences : cross-cultural patterns / R. W. Wiltschko [et al.] // *Addiction.* 2000. Vol. 95. P. 251–265.
257. *Gender* differences in moderate drinking effects / M. S. Mumenthaler [et al.] // *Alcohol Res. Health.* 1999. Vol. 23, N 1. P. 55–64.
258. *Genetic* variation in AKT1 is linked to dopamine-associated prefrontal cortical structure and function in humans / H.-Y. Tan [et al.] // *Clin. Invest.* 2008. Vol. 118, N 6. P. 2200–2208.
259. Gill, J. S. Reported levels of alcohol consumption and binge drinking within the UK undergraduate student population over the last 25 years / J. S. Gill // *Alcohol Alcohol.* 2002. Vol. 37, N 2. P. 109–120.
260. *Global* strategy to reduce the harmful use of alcohol. World Health Organization, Geneva. Switzerland, 2001. 38 p.
261. Globetti, G. Prohibition norms and teenage drinking / G. Globetti // *Drinking : alcohol in American society issues and current research* / eds. : J. A. Ewing, B. A. Rouse. Chicago, IL : Nelson-Hall, 1978. P. 159–170.
262. Goldberg, D. M. Moderate alcohol consumption : the gentle face of Janus / D. M. Goldberg, G. J. Soleas, M. Levesque // *Clin. Biochem.* 1999. Vol. 32, N 7. P. 505–518.
263. Goldstein, R. Z. Drug addiction and its underlying neurobiological basis : neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex / R. Z. Goldstein, N. D. Volkow // *Am. J. Psychiatry.* 2002. Vol. 159, N 10. P. 1642–1652.
264. Gomez, A. P. Age at onset of alcohol consumption and risk of problematic alcohol and psychoactive substance use in adulthood in the general population in Colombia / A. P. Gomez, O. S. Diaz-Granados, L. F. Alarcon // *J. Int. Drug Alcohol Tobacco Res.* 2011. Vol. 1, N 1. P. 19–24.
265. Goodlett, C. R. Mechanism of alcohol induced damage to the developing nervous system / C. R. Goodlett, K. H. Horn // *Alcohol Res. Health.* 2001. Vol. 25, N 3. P. 175–184.
266. Graham, K. Evaluating theories of alcohol-related aggression using observations of young adults in bars / K. Graham, P. West, S. Wells // *Addiction.* 2000. Vol. 95, N 6. P. 847–863.

267. *Graveling, A. J.* Hypoglycaemia and driving in people with insulin-treated diabetes : adherence to recommendations for avoidance / A. J. Graveling, R. E. Warren, B. M. Frier // *Diabetes Med.* 2004. Vol. 21, N 9. P. 1014–1019.
268. *Greenfield, T. K.* Who drinks most of the alcohol in the US? The policy implications / T. K. Greenfield, J. D. Rogers // *J. Stud. Alcohol.* 1999. Vol. 60, N 1. P. 78–89.
269. *Greenwood, P. M.* Normal genetic variation, cognition and aging / P. M. Greenwood, R. Parasuraman // *Behav. Cogn. Neurosci Rev.* 2003. Vol. 2, N 4. P. 278–306.
270. *Gruenewald, P. J.* The relationship of alcohol sales to cirrhosis mortality / P. J. Gruenewald, W. R. Ponicki // *J. Stud. Alcohol.* 1995. Vol. 56, N 6. P. 635–641.
271. *Hardley, W.* Ethanol ingestion and the development of post-exercise ketosis in non-alcoholic human subjects / W. Hardley, J. H. Koeslag, J. D. Lochner // *Quart J. Exp. Physiol.* 1988. Vol. 73, N 1. P. 79–85.
272. *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. N 27. P. 277–280.
273. *Health and behavioral consequences of binge drinking in college : a national survey of students at 140 campuses* / H. Wechsler [et al.] // *JAMA.* 1994. Vol. 272, N 21. P. 1672–1677.
274. *Hickey, C.* The time course of exogenous and endogenous control of covert attention / C. Hickey, W. van Zoest, J. Theeuwes // *Exp. Brain Res.* 2010. Vol. 201, N 4. P. 789–796.
275. *Higley, J. D.* Central nervous system serotonin and personality as variables contributing to excessive alcohol consumption in non-human primates / J. D. Higley, A. J. Bennett // *Alcohol Alcohol.* 1999. Vol. 34, N 3. P. 402–418.
276. *Higley, J. D.* Individual differences in alcohol-induced aggression : a nonhuman-primate model / J. D. Higley // *Alcohol Health Res. World.* 2001. Vol. 25, N 1. P. 12–19.
277. *Hill, J. A.* In vino veritas : alcohol and heart disease / J. A. Hill // *Am. J. Med. Sci.* 2005. Vol. 329, N 3. P. 124–135.
278. *Hines, L.* Moderate alcohol consumption and coronary heart disease : a review / L. Hines, E. Rimm // *Postgrad. Med. J.* 2001. Vol. 77, N 914. P. 747–752.
279. *Hingson, R.* Alcohol as a risk factor for injury or death resulting from accidental falls : a review of the literature / R. Hingson, J. Howland // *J. Stud. Alcohol.* 1987. Vol. 48, N 3. P. 212–219.
280. *Hingson, R.* Epidemiology and consequences of drinking and driving / R. Hingson, M. Winter // *Alcohol Res. Health.* 2003. Vol. 27, N 1. P. 63–78.
281. *Hirsh, J. B.* Error-related negativity predicts academic performance / J. B. Hirsh, M. Inzlicht // *Psychophysiology.* 2009. Vol. 47, N 1. P. 192–196.
282. *Holbrook, T. L.* A prospective population based study of alcohol and non-insulin dependent diabetes mellitus / T. L. Holbrook, E. Barrett-Connor, D. L. Wingard // *Am. J. Epidemiol.* 1990. Vol. 132, N 5. P. 902–909.
283. *Holroyd, C. B.* Alcohol and error processing / C. B. Holroyd, N. Yeung // *Trends Neurosci.* 2003. Vol. 26, N 8. P. 402–404.
284. *Holroyd, C. B.* The neural basis of human error processing : reinforcement learning, dopamine and the error-related negativity / C. B. Holroyd, M. G. Coles // *Psychological Rev.* 2002. Vol. 109, N 4. P. 679–709.
285. *Honegger, P.* Separate neuronal and glial Na⁺, K⁺-ATPase isoforms regulate glucose utilization in response to membrane depolarization and elevated extracellular potassium / P. Honegger, B. Pardo // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 1999. Vol. 19, N 9. P. 1051–1059.
286. *Horlings, E.* An ex ante assessment of the economic impacts of EU alcohol policies / E. Horlings, A. Scoggins. Leiden, Netherlands : Rand, 2006. 84 p.

287. *Hospitalization* and mortality succeeding drunk driving and risky driving / G. Karlsson [et al.] // *Alcohol Alcohol*. 2003. Vol. 38, N 3. P. 281–286.
288. *Houston, M. E.* Biochemistry primer for exercise science / M. E. Houston. USA, 2001. P. 39–152.
289. *Howard, A. A.* Effect of alcohol consumption on diabetes mellitus : a systematic review / A. A. Howard, J. H. Arnsten, M. N. Gourevitch // *Ann. Intern. Med.* 2004. Vol. 140, N 3. P. 211–219.
290. *Humphreys, K.* Reduced substance-abuse-related health care costs among voluntary participants in Alcoholics Anonymous / K. Humphreys, R. H Moos // *Psychiatr. Serv.* 1996. Vol. 47, N 7. P. 709–713.
291. *Hun, H.* Alcoholic paralysis / H. Hun // *Am. J. Med. Sci.* 1885. Vol. 89, N 178. P. 372–388.
292. *Hypoglycemic* thresholds for cognitive dysfunction in IDDM / J. D. Blackman [et al.] // *Diabetes*. 1992. Vol. 41, N 3. P. 392–399.
293. *Hypoinsulinemia* regulates amphetamine-induced reverse transport of dopamine / J. M. Williams [et al.] // *PLOS Biol.* 2007. Vol. 5, N 10. e274.
294. *Influence* of alcohol use and gender on contraceptive use, casual sex and sexual assertiveness among Nigeria-IBO undergraduates / N. C. Uwaoma [et al.] // *Res. J. Int. Stud.* 2011, N 18. P. 135–142.
295. *Inhibition* of ethanol neurotoxicity by treatment with growth factors and estrogen / J. A. Zell [et al.] // *McGill J. Med.* 1999. Vol. 5, N 1. P. 13–24.
296. *Inhibition* of hepatic gluconeogenesis by ethanol / H. A. Krebs [et al.] // *Biochem. J.* 1969. Vol. 112, N 1. P.117–124.
297. *Inhibitory* effects of alcohol on glucose transport across the blood-brain barrier leads to neurodegeneration : preventive role of acetyl-L-carnitine / P. M. A. Muneer [et al.] // *Psychopharmacology (Berl)*. 2011. Vol. 214, N 3. P. 707–718.
298. *Insulin* resistance and Alzheimer's disease : molecular links and clinical implications / K. F. Neumann [et al.] // *Curr. Alzheimer Res.* 2008. Vol. 5, N 5. P. 438–447.
299. *International* comparisons of alcohol consumption / K. Bloomfield // *Alcohol Res. Health*. 2003. Vol. 27, N 1. P. 95–109.
300. *International* drinking guidelines / ICAP Report 14 ; International Center for Alcohol Policies (ICAP). Washington, DC, 2003. 12 p.
301. *International* handbook on alcohol and culture / ed. D. B. Heath. Westport, Connecticut London : Greenwood Press, 1995. 416 p.
302. *Investigating* gender convergence in alcohol consumption in Finland, Germany, the Netherlands and Switzerland : a repeated survey analysis / K. Bloomfield [et al.] // *Subst. Abuse*. 2001. Vol. 22, N 1. P. 39–53.
303. *Investigations* of the functional anatomy of executive function using the Stroop test / C. J. Bench [et al.] // *Neuropsychologia*. 1993. Vol. 31, N 4. P. 907–922.
304. *Jackson, J.* On a peculiar disease resulting from the use of ardent spirits / J. Jackson // *N. Engl. J. Med.* 1822. Vol. 11, N 4. P. 351–353.
305. *Jacobson, R. R.* Effects of alcoholism on brain size / R. R. Jacobson // *Postgrad. Med. J.* 1987. Vol. 63, N 738. P. 233–235.
306. *Jensen, M. D.* Lipid metabolism during fasting / M. D. Jensen, K. Ekberg, B. R. Landau // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2001. Vol. 281, N 4. P. E789–E793.
307. *Jernigan, D. H.* Global status report : alcohol and young people / D. H. Jernigan. World Health Organization, Geneva, 2001. 53 p.
308. *Jeste, D. V.* Risk of tardive dyskinesia in older patients : a prospective longitudinal study of 266 outpatients / D. V. Jeste // *Arch. Gen. Psychiatr.* 1995. Vol. 52, N 9. P. 756–765.
309. *Josephs, R. A.* The two faces of alcohol myopia : attentional mediation of psychological stress / R. A. Josephs, C. M. Steele // *J. Abnorm. Psychol.* 1990. Vol. 99, N 2. P. 115–126.
310. *Kaldawi, R.* Standard drink education program : final report / R. Kaldawi. Australia, 2006. P. 4–6.

311. *Kayner, D. V.* Glucose transporters (GLUTs1-4) and their mRNAs in regions of the rat brain : insulin-sensitive transporter expression in the cerebellum / D. V. Kayner, M. E. A. Thomas, P. Trayhum // *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1994. Vol. 72, N 5. P. 476–479.
312. *Kennedy, D. O.* Glucose administration, heart rate and cognitive performance : effects of increasing mental effort / D. O. Kennedy, A. B. Scholey // *Psychopharmacology.* 2000. Vol. 149, N 1. P. 63–71.
313. *Kodl, C. T.* Cognitive dysfunction and diabetes mellitus / C. T. Kodl, E. R. Seaquist // *Endocr. Rev.* 2008. Vol. 29, N 4. P. 494–511.
314. *Koelega, H. S.* Alcohol and vigilance performance : a review / H. S. Koelega // *Psychopharmacology.* 1995. Vol. 118, N 3. P. 233–249.
315. *Kopp, B.* Brain mechanisms of selective learning : event-related potentials provide evidence for error-driven learning in humans / B. Kopp, M. Wolff // *Biol. Psychol.* 2000. Vol. 51, N 2–3. P. 223–246.
316. *Kopp, B.* N200 in the flanker task as a neurobehavioral tool for investigating executive control / B. Kopp, F. Rist, U. Mattler // *Psychophysiology.* 1996. Vol. 33, N 3. P. 282–294.
317. *Kopp, C. B.* Antecedents of self-regulation : a developmental perspective / C. B. Kopp // *Dev. Psychol.* 1982. Vol. 18, N 2. P. 199–214.
318. *Kopp, C. B.* Young children's progression to self-regulation / C. B. Kopp // *The development of intentional action : cognitive, motivational and interactive processes : contributions to human development* / ed. M. Bullock. Basel, Switzerland : S. Karger, 1991. P. 38–54.
319. *Krebs, H. A.* The effects of ethanol on the metabolic activation of the liver / H. A. Krebs // *Adv. Enzyme Regul.* 1968. Vol. 6. P. 467–480.
320. *Kreitman, N.* Alcohol consumption and the preventive paradox / N. Kreitman // *Br. J. Addict.* 1986. Vol. 81, N 3. P. 353–363.
321. *Kurzban, R.* Does the brain consume additional glucose during self-control tasks? / R. Kurzban // *Evolut. Psychol.* 2010. Vol. 8, N 2. P. 244–259.
322. *Kushner, M. G.* Comorbidity of alcohol and anxiety disorders among college students : effects of gender and family history of alcoholism / M. G. Kushner, K. J. Sher // *Addict. Behav.* 1993. Vol. 18, N 5. P. 543–552.
323. *Kypri, K.* Acceptability of various brief intervention approaches for hazardous drinking among university students / K. Kypri, J. B. Saunders, S. J. Gallagher // *Alcohol Alcohol.* 2003. Vol. 38, N 6. P. 626–628.
324. *Lack of differences in blood and tissue concentrations of endogenous ethanol in conventional and germfree rats* / A. W. Jones [et al.] // *Alcohol.* 1984. Vol. 1, N 5. P. 393–396.
325. *Lamme, V. A. F.* Neural mechanisms of visual awareness : a linking proposition / V. A. F. Lamme // *Brain Mind.* 2000. Vol. 1, N 3. P. 385–406.
326. *Lamme, V. A. F.* Separate neural definitions of visual consciousness and visual attention ; a case for phenomenal awareness / V. A. F. Lamme // *Neural Networks.* 2004. Vol. 17, N 5–6. P. 861–872.
327. *Lamme, V. A. F.* The distinct modes of vision offered by feed forward and recurrent processing / V. A. F. Lamme, P. R. Roelfsema // *Trends Neurosci.* 2000. Vol. 23, N 11. P. 571–579.
328. *Lamme, V. A. F.* Why visual attention and awareness are different / V. A. F. Lamme // *Trends Cogn. Sci.* 2003. Vol. 7, N 1. P. 12–18.
329. *Langenecker, S. A.* fMRI of healthy older adults during Stroop interference / S. A. Langenecker, K. A. Nielson, S. M. Rao // *Neuroimage.* 2004. Vol. 21, N 1. P. 192–200.
330. *Lapham, S.* Screening and brief intervention in the criminal justice system / S. Lapham // *Alcohol Res. Health.* 2004/2005. Vol. 28, N 2. P. 85–93.
331. *Lateralized cognitive processes and lateralized task control in the human brain* / K. E. Stephan [et al.] // *Science.* 2003. Vol. 301, N 5631. P. 384–386.

332. *Lateralization of the vertebrate brain. Taking the side of model systems* / M. E. Halpern [et al.] // *J. Neurosci.* 2005. Vol. 25, N 45. P. 10351–10357.
333. *Load theory of selective attention and cognitive control* / N. Lavie [et al.] // *J. Exp. Psychol. Gen.* 2004. Vol. 133, N 3. P. 339–354.
334. *Le Gales-Camus, C. Global status report : alcohol policy* / C. Le Gales-Camus ; WHO. Geneva, 2004. 217 p.
335. *Leonard, K. E. Alcohol and the marriage effect* / K. E. Leonard, J. C. Rothbard // *J. Stud. Alcohol.* 1999. N 13. P. 139–146S.
336. *Lesch, P. Effects of chronic alcohol abuse on the fatty acid composition of major lipids in the human brain. Hepatocerebral degeneration, II* / P. Lesch, E. Schmidt, F. W. Schmidt // *Z. Klin. Chem. Klin. Biochem.* 1973. Vol. 11, N 4. S. 159–166.
337. *Lettsom, J. C. Some remarks on the effects of Lignum Quassiae* / J. C. Lettsom // *Mem. Med. Soc. Lond.* 1780. Vol. 1. P. 128–165.
338. *Levin, B. E. Brain glucose sensing and body energy homeostasis : role in obesity and diabetes* / B. E. Levin, A. A. Dunn-Meynell, V. H. Routh // *Am. J. Physiol.* 1999. Vol. 276 (5 Pt. 2). P. R1223–1231.
339. *Levine, S. A. Some changes in the chemical constituents of the blood following a marathon race* / S. A. Levine, B. Gordon, C. L. Derick // *JAMA.* 1924. Vol. 82, N 22. P. 1778–1779.
340. *Lieber, C. S. Alcohol and the liver : metabolism of alcohol and its role inn hepatic and extrahepatic diseases* / C. S. Lieber // *Mt. Sinai. J. Med.* 2000. Vol. 67, N 1. P. 84–94.
341. *Linnoila, M. Effect of drugs and alcohol on psychomotor skills related to driving* / M. Linnoila // *Ann. Clin. Res.* 1974. Vol. 6, N 1. P. 7–18.
342. *Llorente, M. D. Diabetes, psychiatric disorders and the metabolic effects of antipsychotic medications* / M. D. Llorente, V. Urrutia // *Clin. Diabetes.* 2006. Vol. 24, N 1. P. 18–24.
343. *Low doses of alcohol substantially decrease glucose metabolism in the human brain* / N. D. Volkow [et al.] // *NeuroImage.* 2006. Vol. 29, N 1. P. 295–301.
344. *Mangus, R. S. Tobacco and alcohol use among 1996 medical school graduates* / R. S. Mangus, C. E. Hawkins, M. J. Miller // *JAMA.* 1998. Vol. 280, N 13. P. 1192–1195.
345. *Mann, K. One hundred years of alcoholism : the twentieth century* / K. Mann, D. Hermann, A. Heinz // *Alcohol Alcohol.* 2000. Vol. 35, N 1. P. 10–15.
346. *Manthey, S. Premotor cortex in observing erroneous action : an fMRI study* / S. Manthey, R. I. Schubotz, D. Y. von Cramon // *Cogn. Brain Res.* 2003. Vol. 15, N 3. P. 296–307.
347. *McCormick, P. A. Speed-accuracy tradeoff operator characteristics of endogenous and exogenous covert orienting of attention* / P. A. McCormick, L. Francis // *Sci. World J.* 2005. Vol. 5. P. 128–146.
348. *Medina-Mora, E. Drinking and the oppression of women : the Mexican experience* / E. Medina-Mora // *Addiction.* 1994. Vol. 89, N 8. P. 958–960.
349. *Meister, K. A. The health effects of moderate alcohol intake in humans : an epidemiologic review* / K. A. Meister, E. M. Whelan, R. Kava // *Crit. Rev. Clin. Lab. Sci.* 2000. Vol. 37, N 3. P. 261–296.
350. *Mellenbergh, G. J. Item bias and item response theory* / G. J. Mellenbergh // *Int. J. Educ. Res.* 1989. Vol. 13, N 2. P. 127–143.
351. *Memory encoding and retrieval on the ascending and descending limbs of the blood alcohol concentration curve* / H. Söderlund [et al.] // *Psychopharmacology.* 2005. Vol. 182, N 2. P. 305–317.
352. *Memory enhancement in elderly humans : effects of glucose ingestion* / L. Gonder-Frederick [et al.] // *Physiol. Behav.* 1987. Vol. 41. P. 503–504.
353. *Mental disorders and violence in a total birth cohort : results from the Dunedin study* / L. Arseneault [et al.] // *Arch. Gen. Psychiatr.* 2000. Vol. 57, N 10. P. 979–986.

354. *Methylphenidate* decreased the amount of glucose needed by the brain to perform a cognitive task / N. D. Volkow [et al.] // PLoS One. 2008. Vol. 3, N 4. e2017.
355. *Milham, M. P.* Competition for priority in processing increases prefrontal cortex's involvement in top-down control : an event-related fMRI study of the Stroop task / M. P. Milham, M. T. Banich, V. Barad // Cogn. Brain Res. 2003. Vol. 17, N 2. P. 212–222.
356. *Miller, M. A.* Gender differences in alcohol impairment of simulated driving performance and driving-related skills / M. A. Miller, J. W. Mark, T. Fillmore // Alcohol Alcohol. 2009. Vol. 44, N 6. P. 586–593.
357. *Miltner, W. H. R.* Event-related brain potentials following incorrect feedback in a time-estimation task : evidence for a «generic» neural system for error detection / W. H. R. Miltner, C. H. Braun, M. G. H. Coles // J. Cogn. Neurosci. 1997. Vol. 9, N 6. P. 788–798.
358. *Moderate* alcohol intake and lower risk of coronary heart disease : meta-analysis of effects on lipids and hemostatic factors / E. B. Rimm [et al.] // Br. J. Med. 1999. Vol. 319, N 7224. P. 1523–1528.
359. *Modulation* of hippocampal acetylcholine release and spontaneous alternation scores by intrahippocampal glucose injections / M. E. Ragozzino [et al.] // J. Neurosci. 1998. Vol. 18, N 4. P. 1595–1601.
360. *Montague, P. R.* A framework for mesencephalic dopamine systems based on predictive Hebbian learning / P. R. Montague, P. Dayan, T. J. Sejnowski // J. Neurosci. 1996. Vol. 16, N 5. P. 1936–1947.
361. *Montefusco, O.* Insulin-mediated effects of glucose on dopamine metabolism / O. Montefusco, M. C. Assini, C. Missale // Acta Diabetol. 1984. Vol. 21, N 1. P. 71–77.
362. *More* Canadian students drink but American students drink more : comparing college alcohol use in two countries / M. Kuo [et al.] // Addiction. 2002. Vol. 97, N 12. P. 1583–1592.
363. *Mortimer, D.* Economic evaluation of interventions for problem drinking and alcohol dependence : cost per QALY estimates / D. Mortimer, L. Segal // Alcohol Alcohol. 2005. Vol. 40, N 6. P. 549–555.
364. *Mundt, M. P.* Extreme college drinking and alcohol-related injury risk / M. P. Mundt, L. I. Zakletskaia, M. F. Fleming // Alcohol Clin. Exp. Res. 2009. Vol. 33, N 9. P. 1532–1538.
365. *Murty, B. R.* The biochemistry of alcohol toxicity / B. R. Murty // Resonance. 2004. Vol. 9, N 10. P. 41–47.
366. *Mutations* of g-aminobutyric acid and glycine receptors change alcohol cutoff : evidence for an alcohol receptor? / M. J. Wick [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci USA. 1998. Vol. 95. P. 6504–6509.
367. *Myers, R. D.* Alcohol drinking : abnormal intake caused by tetrahydropapaveroline in brain / R. D. Myers, C. L. Melchior // Science. 1977. Vol. 196, N 4289. P. 554–556.
368. *Myers, R. D.* Anatomical «circuitry» in the brain mediating alcohol drinking revealed by THP-reactive sites in the limbic system / R. D. Myers // Alcohol. 1990. Vol. 7, N 5. P. 449–459.
369. *Myers, R. D.* Multiple metabolite theory, alcohol drinking and the alcogene / R. D. Myers // Aldehyde adducts in alcoholism / ed. M. A. Collins. New York : Alan Liss, 1985. P. 201–220.
370. *Najem, G. R.* Health risk factors and health promoting behavior of medical, dental and nursing students / G. R. Najem, M. R. C. Passannante, J. D. Foster // J. Clin. Epidemiol. 1995. Vol. 48, N 6. P. 841–849.
371. *National* institute on alcohol abuse and alcoholism report on moderate drinking / L. Gunzerath [et al.] // Alcohol Clin. Exp. Res. 2004. Vol. 28. P. 829–847.
372. *Nehlig, A.* Cerebral energy metabolism, glucose transport and blood flow : changes with maturation and adaptation to hypoglycaemia / A. Nehlig // Diabetes Metabol. (Paris). 1997. Vol. 23, N 1. P. 18–29.
373. *Nolen-Hoeksema, S.* Gender differences in risk factors and consequences for alcohol use and problems / S. Nolen-Hoeksema // Clin Psychol Rev. 2004. Vol. 24, N 8. P. 981–1010.

374. *Nolen-Hoeksema, S.* Possible contributors to the gender differences in alcohol use and problems / S. Nolen-Hoeksema, L. Hilt // *J. Gen. Psychol.* 2006. Vol. 133, N 4. P. 357–374.
375. *Non-linear* relationships between cognitive function and alcohol consumption in young, middle aged and older adults : the PATH Through Life Project / B. Rodgers [et al.] // *Addiction.* 2005. Vol. 100, N 9. P. 1280–1290.
376. *Nordqvist, C.* Alcohol screening and simple advice in emergency care : staffs' attitudes and injured patients' drinking pattern : dissertation № 928 medical phd : (Dec. 2005) / C. Nordqvist ; Karolinska Institutet, Stockholm Linköping University. Sweden : Unitryck, 2005. 110 p.
377. *Nucleus accumbens* is involved in human action monitoring : evidence from invasive electrophysiological recordings / T. F. Munte [et al.] // *Hum. Neurosci.* 2008. N 1. P 11.
378. *Nutt, D. J.* Drug harms in the UK : a multicriteria decision analysis / D. J. Nutt, L. A. King, L. D. Phillips // *Lancet.* 2010. Vol. 376, Is. 9752. P. 1558–1565.
379. *O'Mahony, J. F.* Cognitive performance and liver function among recently abstinent alcohol abusers / J. F. O'Mahony // *Addict Behav.* 2005. Vol. 30, N 2. P. 369–373.
380. *Olley, B. O.* Child sexual abuse, harmful alcohol use and age as determinants of sexual risk behaviours among freshmen in a Nigerian University / B. O. Olley // *Afr. J. Reprod. Health.* 2008. Vol. 12, N 2. P. 75–88.
381. *Once-daily* insulin glargine compared with twice-daily NPH insulin in patients with type 1 diabetes / K. S. Hershon [et al.] // *Endocr. Pract.* 2004. Vol. 10, N 1. P. 10–17.
382. *Oscar-Berman, M.* Alcoholism and the brain : an overview / M. Oscar-Berman, K. Marinkovic // *Alcohol Res. Health.* 2003. Vol. 27, N 2. P. 125–133.
383. *Oshikoya, K. A.* Perception of drug abuse amongst Nigerian undergraduates / K. A. Oshikoya, A. Alli // *World J. Med. Sci.* 2006. Vol. 1, N 2. P. 133–139.
384. *Oshodi, O. Y.* Substance use among secondary school students in an urban setting in Nigeria : prevalence and associated factors / O. Y. Oshodi, O. F. Aina, A. T. Onajole // *Afr. J. Psychiatr.* 2010. Vol. 13, N 1. P. 52–57.
385. *Owen, O.* The key role of anaplerosis and cataplerosis for citric acid cycle function / O. Owen, S. Kalhan, R. Hanson // *J. Biol Chem.* 2002. Vol. 277, N 34. P. 30409–30412.
386. *Parks, R. W.* A systematic review of cognition in homeless children and adolescents / R. W. Parks, R. J. Stevens, S. A. Spence // *J. R. Soc. Med.* 2007. Vol. 100, N 1. P. 46–50.
387. *Pathogenesis* of alcohol neuropathy / P. Kucera [et al.] // *Bratisl. Lek. Listy.* 2002. Vol. 103, N 1. P. 26–29.
388. *Pathophysiology* of management of recurrent hypoglycemia and hypoglycemia unawareness / E. de Galan [et al.] // *Neth. J. Med.* 2006. Vol. 64, N 8. P. 269–279.
389. *Patterns* of substances use amongst secondary school students in Ilorin, Northern Nigeria / O. A. Abiodun [et al.] // *West Afr. J. Med.* 1994. Vol. 13, N 2. P. 91–97.
390. *Pearson, T. A.* Alcohol and heart disease / T. A. Pearson // *Circulation.* 1996. Vol. 94, N 11. P. 3023–3025.
391. *Peele, S.* Exploring psychological benefits associated with moderate alcohol use : a necessary corrective to assessments of drinking outcomes? / S. Peele, A. Brodsky // *Drug. Alcohol Depend.* 2000. Vol. 60, N 3. P. 221–247.
392. *Peele, S.* Utilizing culture and behaviour in epidemiological models of alcohol consumption and consequences for Western nations / S. Peele // *Alcohol Alcohol.* 1997. Vol. 32, N 1. P. 51–64.
393. *Perceived* academic performance and alcohol, tobacco and marijuana use : longitudinal relationships in young community adolescents / H. A. Bergen [et al.] // *Addict Behav.* 2005. Vol. 30, N 8. P. 1563–1573.

394. *Performance* of the alcohol use disorders identification test among tuberculosis patients in Russia / T. A. Mathew [et al.] // *Subst. Use Misuse*. 2010. Vol. 45, N 4. P. 598–612.
395. *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, N 3. P. 485–491.
396. *PET* evaluation of the dopamine system of the human brain / N. D. Volkow [et al.] // *J. Nucl. Med.* 1996. Vol. 37, N 7. P. 1242–1256.
397. *Physiological* and pathological changes in glucose regulate brain Akt and glycogen synthase kinase-3 / B. Clodfelder-Miller [et al.] // *J. Biol. Chem.* 2005. Vol. 280, N 48. P. 39723–39731.
398. *Posner, M. I.* The attention system of the human brain / M. I. Posner, S. E. Petersen // *Ann. Rev. Neurosci.* 1990. Vol. 13, N 1. P. 25–42.
399. *Postprandial* plasma glucose excursions and cognitive functioning in aged type 2 diabetics / A. M. Abbatecola [et al.] // *Neurology*. 2006. Vol. 67, N 2. P. 235–240.
400. *Potamites, E.* Endogenous cognitive types : an experimental study / E. Potamites, A. Schotter. New York : EconPapers, 2007. 26 p.
401. *Potter, G. M.* Insulin affects dopamine overflow in the nucleus accumbens and the striatum / G. M. Potter, A. Moshirfar, T. W. Castonguay // *Physiol. Behav.* 1999. Vol. 65, N 4–5. P. 811–816.
402. *Practical* approach to hypoglycemia in children / A. Blasetti [et al.] // *Ital. J. Pediatr.* 2006. Vol. 32. P. 229–240.
403. *Prasad, R.* Alcohol use on the rise in India / R. Prasad // *Lancet*. 2009. Vol. 373, Is. 9657. P. 17–18.
404. *Predicting* drunk driving : contribution of alcohol use and related problems, traffic behavior, personality and platelet monoamine oxidase (MAO) activity / D. Eensoo [et al.] // *Alcohol Alcohol.* 2005. Vol. 40, N 2. P. 140–146.
405. *Presley, C. A.* Alcohol and drugs on American college campuses : use, consequences and perceptions of the campus environment. Vol. II : 1990-92 / C. A. Presley, P. W. Meilman, R. Lyster. Carbondale, IL : Southern Illinois University at Carbondale, 1995. 110 p.
406. *Prevalence* and trends of alcohol use and misuse among adolescents and young adults in the Netherlands from 1993 to 2000 / E. A. P. Poelen [et al.] // *Drug Alcohol Depend.* 2005. Vol. 79, N 3. P. 413–421.
407. *Prevalence*, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population : results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS) / I. Jacobi [et al.] // *Psychol. Med.* 2004. Vol. 34, N 4. P. 597–611.
408. *Price, C. C.* Type and severity of cognitive decline in older adults after noncardiac surgery / C. C. Price, C. W. Garvan, T. G. Monk // *Anesthesiology*. 2008. Vol. 108, N 1. P. 8–17.
409. *Price, J.* The Wernicke-Korsakoff syndrome in Queensland, Australia : antecedents and prevention / J. Price // *Alcohol Alcohol.* 1985. Vol. 20, N 2. P. 233–242.
410. *Problems* related to alcohol use : a cross-cultural perspective / O. Gureje [et al.] // *Cult. Med. Psychiatr.* 1997. Vol. 21, N 2. P. 199–211.
411. *Progressive* hypoglycemia's impact on driving simulation performance : occurrence, awareness and correction / D. J. Cox [et al.] // *Diabetes Care*. 2000. Vol. 23, N 2. P. 163–170.
412. *Protein* traffic is an intracellular target in alcohol toxicity / G. Esteban-Pretel [et al.] // *Pharmaceuticals*. 2011. Vol. 4, N 5. P. 741–757.
413. *Pyne, H. H.* Gender dimensions of alcohol consumption and alcohol-related problems in Latin America and the Caribbean / H. H. Pyne, M. Claeson, M. Correia // *Pan. Am. J. Public Health*. 2002. Vol. 12, N 1. P. 59–62.

414. *Race/ethnicity* and sex differences in progression from drinking initiation to the development of alcohol dependence / A. A. Alvanzo [et al.] // *Drug. Alcohol Depend.* 2011. Vol. 118, N 2–3. P. 375–382.
415. *Racial/ethnic* differences in smoking, drinking and illicit drug use among American high school seniors, 1976–89 / J. G. Bachman [et al.] // *Am. J. Pub. Health.* 1991. Vol. 81, N 3. P. 372–377.
416. *Ragozzino, M. E.* Hippocampal acetylcholine release during memory testing in rats : Augmentation by glucose (cholinergic/learning/hippocampus/microdialysis) / M. E. Ragozzino, K. E. Unick, P. E. Gold // *Proc. Natl. Acad. Sci USA.* 1996. Vol. 93, N 10. P. 4693–4698.
417. *Ramayya, A.* Increasing incidence of Korsakoffs psychosis in the east end of Glasgow / A. Ramayya, P. Jauhar // *Alcohol Alcohol.* 1997. Vol. 32, N 3. P. 281–285.
418. *Reduced* counterregulation during hypoglycemia with raised circulating nonglucose lipid substrates : evidence for regional differences in metabolic capacity in the human brain? / M. L. Evans [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1998. Vol. 83. P. 2952–2959.
419. *Regional* brain activation during hypoglycemia in type 1 diabetes / G. Musen [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2008. Vol. 93, N 4. P. 1450–1457.
420. *Rehm, J.* Alcohol and burden of disease — general methodology and global results / J. Rehm ; ALAC. New Zealand, 2005. 8 p.
421. *Rehm, J.* Disease control priorities project : alcohol, addiction and public health / J. Rehm ; Addiction Research Institute (ARI). Switzerland, 2003. 34 p.
422. *Rehm, J.* Patterns of alcohol consumption and social consequences. Results from an 8 year follow-up study in Switzerland / J. Rehm, G. Gmel // *Addiction.* 1999. Vol. 94, N 6. P. 899–912.
423. *Reinforcement* related brain potential from medial frontal cortex : origins and functional significance / S. Nieuwenhuis [et al.] // *Neurosci Behav. Rev.* 2004. Vol. 28, N 4. P. 441–448.
424. *Relation* between the tumor necrosis factor- α (TNF- α) gene and protein expression and clinical, biochemical and genetic markers : age, body mass index and uric acid are independent predictors for an elevated TNF- α plasma level in a complex risk model / S. Schulz [et al.] // *Eur. Cytokine Netw.* 2004. Vol. 15, N 2. P. 105–111.
425. *Relationship* between baseline glycemic control and cognitive function in individuals with type 2 diabetes and other cardiovascular risk factors. The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes-Memory in Diabetes (ACCORD-MIND) trial / T. Cukierman-Yaffe [et al.] // *Diabetes Care.* 2009. Vol. 32, N 2. P. 221–226.
426. *Relationship* between dopamine D2 receptor-associated responses and operant ethanol self-administration in the rat : a factor analysis / A. Rogowski [et al.] // *Alcohol Alcohol.* 2003. Vol. 38, N 4. P. 305–309.
427. *Relationship* of aerobic fitness and motor skills with memory and attention in preschoolers (Balabeina) : a cross-sectional and longitudinal study / I. Niederer [et al.] // *BMC Pediatr.* 2011. N 11. P. 34.
428. *Relationships* between hyperglycemia and cognitive performance among adults with type 1 and type 2 diabetes / D. J. Cox [et al.] // *Diabetes Care.* 2005. Vol. 28, N 1. P. 71–77.
429. *Religious-ethnic* differences in alcohol consumption / H. Wechsler [et al.] // *J. Health Soc. Behav.* 1970. Vol. 11, N 1. P. 21–29.
430. *Remondes, M.* Role for cortical input to the hippocampal area CA1 in the consolidation of a long-term memory / M. Remondes, E. M. Schuman // *Nature.* 2004. Vol. 431, N 7009. P. 699–703.
431. *Reppas, J. B.* Brain stimulation : feeling the buzz / J. B. Reppas, T. W. Newsome // *Curr. Biol.* 2007. Vol. 17, N 10. P. R358–R360.

432. *Rescue* of dopamine transporter function in hypoinsulinemic rats by a D₂ receptor-ERK-dependent mechanism / W. A. Owens [et al.] // *J. Neurosci.* 2012. Vol. 32, N 8. P. 2637–2647.
433. *Response* monitoring in de novo patients with Parkinson's disease / R. Willemsen [et al.] // *PLoS One.* 2009. Vol. 4, N 3. e4898.
434. *Restitution* of neurophysiological functions, performance and subjective symptoms after moderate insulin-induced hypoglycaemia in non-diabetic men / M. Lindgren [et al.] // *Diabet Med.* 1996. Vol. 13, N 3. P. 218–225.
435. *Rewarding*, stimulant and sedative alcohol responses and relationship to future binge drinking / A. C. King [et al.] // *Arch. Gen. Psychiatr.* 2011. Vol. 68, N 4. P. 389–399.
436. *Ridderinkhof*, K. R. Errors are foreshadowed in brain potentials associated with action monitoring in cingulate cortex in humans / K. R. Ridderinkhof, S. Nieuwenhuis, T. R. Bashore // *Neurosci Lett.* 2003. Vol. 348, N 1. P. 1–4.
437. *Rimm*, E. B. Alcohol and cardiovascular disease / E. B. Rimm // *Curr. Atheroscler. Rep.* 2000. Vol. 2, N 6. P. 529–535.
438. *Risk* functions for alcohol related problems in a 1988 US sample / L. T. Midanik [et al.] // *Addiction.* 1996. Vol. 91, N 10. P. 1427–1437.
439. *Rodriguez*, W. A. Effects of glucose and fructose on recently reactivated and recently acquired memories / W. A. Rodriguez, C. A. Horne, J. L. Padilla // *Prog. Neuropsychopharmacol Biol. Psychiatr.* 1999. Vol. 23, N 7. P. 1285–1317.
440. *Roizen*, R. Cirrhosis mortality and per capita consumption of distilled spirits, United States, 1949–94 : trend analysis / R. Roizen, W. C. Kerr, K. M. Fillmore // *BMJ.* 1999. Vol. 319, N 7211. P. 666–670.
441. *Role* of anterior cingulate and medial orbitofrontal cortex in processing drug cues in cocaine addiction / R. Z. Goldstein [et al.] // *Neurosci.* 2007. Vol. 144. P. 1153–1159.
442. *Roles* of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men / K. J. Mukamal [et al.] // *N. Engl. J. Med.* 2003. Vol. 348, N 2. P. 109–118.
443. *Room*, R. Intoxication and bad behavior : understanding cultural differences in the link / R. Room // *Soc. Sci. Med.* 2001. Vol. 53, N 2. P. 189–198.
444. *Rose*, G. Strategy of prevention : lessons from cardiovascular disease / G. Rose // *Br. Med. J.* 1981. Vol. 282, N 6279. P. 1847–1851.
445. *Rossow*, I. Suicide, violence and child abuse : review of the impact of alcohol consumption on social problems / I. Rossow // *Contemp. Drug. Prob.* 2000. Vol. 27, N 3. P. 397–433.
446. *Runeson*, B. O. Psychoactive substances use disorders in youth suicide / B. O. Runeson // *Alcohol Alcohol.* 1990. Vol. 25, N 5. P. 561–568.
447. *Russell-Bennett*, R. An investigation of cross-cultural differences in binge-drinking perceptions and behaviours / R. Russell-Bennett, A. H. Gollidge // *Proc. Australia and New Zealand Market Acad. Conf. ; Australian & New Zealand Marketing Academy (ANZMAC), Australia, 2009.* P. 1–7.
448. *Sando*, K. R. Bromocriptine : its place in type 2 diabetes Tx. Patients intolerant of other diabetes medications or requiring minimal A1c reduction may benefit from bromocriptine / K. R. Sando, J. Taylor // *J. Fam. Pract.* 2011. Vol. 60, N 11. P. E1–E5.
449. *Sayer*, A. G. A Cross-domain model for growth in adolescent alcohol expectancies / A. G. Sayer, J. B. Willett // *Multiv. Behav. Res.* 1998. Vol. 33, N 4. P. 509–543.
450. *Sayette*, M. A. Does drinking reduce stress? / M. A. Sayette // *Alcohol Res. Health.* 1999. Vol. 23, N 4. P. 250–255.
451. *Scheier*, L. M. Effects of early adolescent drug use on cognitive efficiency in early-late adolescence : a developmental structural model / L. M. Scheier, G. J. Botvin // *J. Subst. Abuse.* 1995. Vol. 7, N 4. P. 379–404.
452. *Scott*, K. D. The role of alcohol in physical assault perpetration and victimization / K. D. Scott, J. Schafer, T. K. Greenfield // *J. Stud. Alcohol.* 1999. Vol. 60, N 4. P. 528–536.

453. *Scoville, W. B.* Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions / W. B. Scoville, B. Milner // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1957. Vol. 20, N 1. P. 11–21.
454. *Screening and brief interventions for hazardous and harmful alcohol use among patients with active tuberculosis attending primary care clinics in South Africa : a cluster randomized controlled trial protocol* / K. K. Peltzer [et al.] // *BMC Pub. Health.* 2011. N 11. P. 394.
455. *Screening for problem drinking : comparison of CAGE & AUDIT* / K. A. Bradley [et al.] // *J. Gen. Intern. Med.* 1998. Vol. 13, N 6. P. 379–389.
456. *Secondhand effects of student alcohol use reported by neighbors of colleges : the role of alcohol outlets* / H. Wechsler [et al.] // *Soc. Sci. Med.* 2002. Vol. 55, N 3. P. 425–435.
457. *Selective attention to face identity and color studied with fMRI* / V. P. Clark [et al.] // *Hum. Brain Mapp.* 1997. Vol. 5, N 5. P. 293–297.
458. *Sesso, H. D.* Alcohol and cardiovascular health : recent findings / H. D. Sesso // *Am. J. Cardiovasc. Drugs.* 2001. Vol. 1, N 3. P. 167–172.
459. *Sex difference in lifestyle factors predictive of diabetes in Mexican Americans* / A. E. Monterrosa [et al.] // *Diabetes Care.* 1995. Vol. 18, N 4. P. 448–456.
460. *Sher, K. J.* Stress-response-dampening effects of alcohol attention as a mediator and moderator / K. J. Sher, B. D. Bartholow, K. Peuser // *J. Abnorm. Psychol.* 2007. Vol. 116, N 2. P. 362–377.
461. *Shivaprasad, C.* Bromocriptine in type 2 diabetes mellitus / C. Shivaprasad, S. Kalra // *Ind. J. Endocrinol. Metab.* 2011. Vol. 15. Suppl. 1. P. S17–S24.
462. *Singleton, R. A. Jr.* Collegiate alcohol consumption and academic performance / R. A. Jr. Singleton // *J. Stud. Alcohol Drugs.* 2007. Vol. 68, N 4. P. 548–555.
463. *Slutske, W. S.* Alcohol use disorders among US college students and their non-college-attending peers / W. S. Slutske // *Arch. Gen. Psychiatr.* 2005. Vol. 62, N 3. P. 321–327.
464. *Socio-demographic correlates of psychoactive substance abuse among secondary school students in Enugu, Nigeria* / W. C. Igwe [et al.] // *Eur. J. Soc. Sci.* 2009. Vol. 12, N 2. P. 277–283.
465. *Spared error-related potentials in mild to moderate Parkinson's disease* / C. B. Holroyd [et al.] // *Neuropsychologia.* 2002. Vol. 40. P. 2116–2124.
466. *Spear, L.* Modeling adolescent development and alcohol use in animals / L. Spear // *Alcohol Res. Health.* 2000. Vol. 24, N 2. P. 115–123.
467. *Spielberger, C. D.* The assessment of state and trait anxiety / C. D. Spielberger, S. S. Krasner // *Handbook of anxiety : classification, etiological factors and associated disturbances : Vol. 2* / eds. : P. Jr. Noyes, M. Roth, G. D. Burrows. UK : Elsevier Science Publishers, 1988. P. 31–51.
468. *Spohn, H. E.* Relation of neuroleptic dose and tardive dyskinesia to attention, information-processing and psychophysiology in medicated schizophrenics / H. E. Spohn // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1985. Vol. 42, N 9. P. 849–859.
469. *Standard drink calibration. An in-depth investigation of volumes of alcohol consumed by youth uncontrolled binge drinkers and adult constrained and uninhibited binge drinkers* / M. Fryer [et al.] ; New South Wales Health. New Zealand, 2004. P. 1–5.
470. *Steele, C. M.* Alcohol and social behavior. 1. The psychology of drunken excess / C. M. Steele, L. Southwick // *J. Person. Soc. Psychol.* 1985. Vol. 48, N 1. P. 18–34.
471. *Steele, C. M.* Alcohol myopia : it's prized and dangerous effects / C. M. Steele, R. A. Josephs // *Am. Psychol.* 1990. Vol. 45, N 8. P. 921–933.
472. *Steele, C. M.* Drinking your troubles away. 2. An attention-allocation model of alcohol's effects on psychological stress / C. M. Steele, R. A. Josephs // *J. Abnorm. Psychol.* 1988. Vol. 97, N 2. P. 196–205.
473. *Stewart, S. H.* Screening for alcohol problems : what makes a test effective? / S. H. Stewart, G. J. Connors // *Alcohol Res. Health.* 2004/2005. Vol. 28, N 1. P. 5–16.
474. *Unraveling the preventive paradox for acute alcohol problems* / T. Stockwell [et al.] // *Drug. Alcohol Rev.* 1996. Vol. 15, N 1. P. 7–15.

475. *Stryer, L. S. Biochemistry / L. S. Stryer. 3rd ed. New York : WH Freeman & Co, 1988. 445 p.*
476. *Susanne, H.-S. Alcohol's effects on the adolescent brain : what can be learned from animal models / H.-S. Susanne, H. S. Schwartzwelder // Alcohol Res. Health. 2004/2005. Vol. 28, N 4. P 213–221.*
477. *Tarsy, D. Epidemiology of tardive dyskinesia before and during the era of modern antipsychotic drugs / D. Tarsy, C. Lungu, R. J. Baldessarini // Handb. Clin. Neurol. 2011. Vol. 100. P. 601–616.*
478. *The anterior cingulate gyrus and the mechanism of self-regulation / M. I. Posner [et al.] // Cogn. Affect. Behav. Neurosci. 2007. Vol. 7, N 4. P. 391–395.*
479. *The criteria for causation of alcohol in violent injuries based on emergency room data from six countries / S. Macdonald [et al.] // Addict. Behav. 2005. Vol. 30, N 1. P. 103–113.*
480. *The effect of acute hypoglycemia on brain function and activation : a functional magnetic resonance imaging study / J. M. Rosenthal [et al.] // Diabetes. 2001. Vol. 50, N 7. P. 1618–1626.*
481. *The effect of alcoholic beverage type on hyperuricemia in Japanese male office workers / T. Sugie [et al.] // J. Epidemiol. 2005. Vol. 15, N 2. P.41–47.*
482. *The effect of recurrent severe hypoglycemia on cognitive performance in children with type 1 diabetes : a meta-analysis / A. Blasetti [et al.] // J. Child. Neurol. 2011. Vol. 26, N 11. P. 1383–1391.*
483. *The effects of acute hypoglycemia on brain function and activation : a functional magnetic resonance imaging study / J. M. Rosenthal [et al.] // Diabetes. 2001. Vol. 50, N 7. P. 1618–1626.*
484. *The effects of alcohol and provocation on aggressive behavior in men and women / P. R. Giancola [et al.] // J. Stud. Alcohol. 2002. Vol. 63, N 1. P. 64–73.*
485. *The effects of alcohol intoxication on neuronal activation at different levels of cognitive load / H. Gundersen [et al.] // Open Neuroimag. J. 2008. Vol. 2. P. 65–72.*
486. *The effects of glucose fluctuation on cognitive function and QOL : the functional costs of hypoglycaemia and hyperglycaemia among adults with type 1 or type 2 diabetes / D. J. Cox [et al.] // Int. J. Clin. Pract. 2002. Vol. 129. P. 20–26.*
487. *The European Commission's Communication on alcohol and the WHO framework for alcohol policy : analysis to guide development of national alcohol action plans / eds. : L. Møller, S. Matic ; World Health Organization. Denmark, 2010. 83 p.*
488. *The neurocognitive effects of alcohol on adolescents and college students / D. W. Zeigler [et al.] // Prev. Med. 2005. Vol. 40, N 1. P. 23–32.*
489. *The relationship between acute alcohol consumption and consequent injury type / K. Watt [et al.] // Alcohol Alcohol. 2005. Vol. 40, N 4. P. 263–268.*
490. *The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease : an overview / J. Rehm [et al.] // Addiction. 2003. Vol. 98, N 9. P. 1209–1228.*
491. *The response of subthalamic nucleus neurons to dopamine receptor stimulation in a rodent model of Parkinson's disease / D. S. Kreiss [et al.] // J. Neurosci. 1997. Vol. 17, N 17. P. 6807–6819.*
492. *The risk of dying in alcohol related automobile crashes among habitual drunk drivers / R. D. Brewer [et al.] // N. Engl. J. Med. 1994. Vol. 331, N 8. P 513–517.*
493. *The scope of costs in alcohol studies : cost-of-illness studies differ from economic evaluations / P. F. van Gils [et al.] // Cost. Eff. Resour. Alloc. 2010. Vol. 8. P.15.*
494. *The selfish brain : competition for energy resources / A. Peters [et al.] // Neurosci Biobehav. Rev. 2004. Vol. 28, N 2. P. 143–180.*
495. *Thomson, A. D. Parenteral thiamine and Wernicke's encephalopathy : the balance of risks and perception of concern / A. D. Thomson, C. C. H. Cook // Alcohol Alcohol. 1997. Vol. 32, N 3. P. 207–209.*

496. Thomson, A. D. The natural history and pathophysiology of Wernicke's encephalopathy and Korsakoff's psychosis / A. D. Thomson, E. J. Marshall // *Alcohol Alcohol*. 2006. Vol. 41, N 2. P. 151–158.
497. Tolerance and cross-tolerance to neurocognitive effects of THC and alcohol in heavy cannabis users / J. G. Ramaekers [et al.] // *Psychopharmacology*. 2011. Vol. 214, N 2. P. 391–401.
498. Trajectories of adolescent alcohol and cannabis use into young adulthood / G. C. Patton [et al.] // *Addiction*. 2007. Vol. 102, N 4. P. 607–615.
499. Treadwell, J. A. Integrative strategies to identify candidate genes in rodent models of human alcoholism / J. A. Treadwell // *Genome*. 2006. Vol. 49, N 1. P. 1–7.
500. Trends in alcohol consumption in undergraduate third level students : 1992–1999 / S. O'Brien [et al.] // *Ir. J. Med. Sci.* 1999. Vol. 170, N 4. P. 224–227.
501. Twitchell, G. R. Concentrated alcohol consumption by heavy drinkers : associated risks & costs / G. R. Twitchell // *UCLA Integrated Substance Abuse Programs* / eds. : P. Brower, S. Cannon, J. Graham. California : State of California, Health and Human Services Agency, Department of Alcohol and Drug Programs, November 2003. 26 p.
502. Undergraduate drinking and academic performance : a prospective investigation with objective measures / D. L. Thombs [et al.] // *J. Stud. Alcohol Drug*. 2009. Vol. 70. P. 776–785.
503. Valenzuela, J. Cognitive metaphor and empirical methods / J. Valenzuela, C. Soriano // *Barcelona Language and Literature Studies* / eds. : J. Hilferty, E. Monforte. Barcelona, 2005. P. 1–19.
504. Variation in genes involved in dopamine clearance influence the startle response in older adults / D. Armbruster [et al.] // *J. Neural. Transm.* 2011. Vol. 118, N 9. P. 1281–1292.
505. Vetter-O'Hagen, C. Sex differences in ethanol intake and sensitivity to aversive effects during adolescence and adulthood / C. Vetter-O'Hagen, E. Varlinskaya, L. Spear // *Alcohol Alcohol*. 2009. Vol. 44, N 6. P. 547–554.
506. Victor, M. The effect of alcohol on the nervous system / M. Victor, R. D. Adams // *Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Merit. Dis.* 1953. Vol. 32. P. 526–573.
507. Vogel-Sprott, M. Alcohol tolerance and social drinking : learning the consequences / M. Vogel-Sprott. New York : Guilford Press, 1992. 221 p.
508. Walters, G. D. The latent structure of alcohol use disorders : a toxometric analysis of structured interview data obtained from male federal prison inmates / G. D. Walters // *Alcohol Alcohol*. 2008. Vol. 43, N 3. P. 326–333.
509. Wang, Y. The cognitive process of comprehension : a formal description / Y. Wang, D. Gafurov // *IJCINI*. 2010. Vol. 4, N 3. P. 44–58.
510. Warren, R. E. Hypoglycaemia and cognitive function / R. E. Warren, B. M. Frier // *Diabetes Obes. Metab.* 2005. Vol. 7, N 5. P. 493–503.
511. Wechsler, H. What we have learned from the Harvard School of Public Health College Alcohol Study : focusing attention on college student alcohol consumption and the environmental conditions that promote it / H. Wechsler, T. F. Nelson // *Stud. Alcohol Drug*. 2008. Vol. 69, N 4. P. 481–490.
512. Weitzman, E. R. College student binge drinking and the «prevention paradox» : implications for prevention and harm reduction / E. R. Weitzman, T. F. Nelson // *J. Drug. Educ.* 2004. Vol. 34, N 3. P. 247–266.
513. Welcome, M. O. Prevalence of alcohol-related problems among the Slavs and Arabs in Belarus : a university survey / M. O. Welcome, Y. E. Razvodovsky, V. A. Pereverzev // *Am. J. Drug. Alcohol Abuse*. 2011. Vol. 37, N 3. P. 189–195.
514. Welcome, M. O. A novel psychophysiological model of the effect of alcohol use on academic performance of male medical students of Belarusian State Medical University / M. O. Welcome, E. V. Pereverzeva, V. A. Pereverzev // *IJCRIMPH*. 2010. Vol. 2, N 6. P. 183–197.

515. *What is a «standard drink»?* / ICAP Report 5 ; International Center for Alcohol Policies (ICAP). Washington, DC, 1998. 7 p.
516. *WHO guide to mental health in primary care : a guide to mental ill health in adults* / eds. : D. Goldberg [et al.]. London : Royal Society of Medicine Press, 2000. 96 p.
517. *Wickelgren, W. A. Alcoholic intoxication and memory storage dynamics* / W. A. Wickelgren // *Mem. Cogn.* 1975. Vol. 3, N 4. P. 385–389.
518. *Willoughby, A. R. Medial frontal brain potentials following feedback during probabilistic learning* / A. R. Willoughby // *Dissertation Abstracts International. Section B : the sciences and engineering.* 2005. Vol. 66 (2-B). P. 1194.
519. *Willoughby, A. R. Medial frontal brain potentials following feedback during probabilistic learning : dissertation pub. № AAT 3163969 for doc. phil.* / A. R. Willoughby ; University of Michigan. Michigan, USA, 2005. 138 p.
520. *Wilsnack, S. C. International gender and alcohol research : recent findings and future directions* / S. C. Wilsnack, R. W. Wilsnack // *Alcohol Res. Health.* 2002. Vol. 26, N 4. P. 245–250.
521. *Working memory capacity and the top-down control of visual search : exploring the boundaries of «executive attention»* / M. J. Kane [et al.] // *J. Learn. Mem. Cogn.* 2006. Vol. 32, N 4. P. 749–777.
522. *Wyatt, D. Transient hypoglycemia with hyperinsulinemia in a newborn infant with Rubinstein–Taybi syndrome* / D. Wyatt // *Am. J. Med. Genet.* 1990. Vol. 37, Is. 1. P. 103–105.
523. *Yantis, S. On the locus of visual selection : evidence from focused attention tasks* / S. Yantis, J. C. Johnston // *J. Exp. Psychol. Hum. Percept. Perform.* 1990. Vol. 16, N 1. P. 135–149.
524. *Yeung, N. The impact of cognitive deficits on conflict monitoring predictable dissociations between the error-related negativity and N2* / N. Yeung, J. D. Cohen // *J. Assoc. Psychol. Sci.* 2006. Vol. 17, N 2. P. 164–171.
525. *Yeung, N. The neural basis of error detection : conflict monitoring and the error-related negativity* / N. Yeung, M. M. Botvinick, J. D. Cohen // *Psychol. Rev.* 2004. Vol. 111, N 4. P. 931–959.
526. *Zajacova, A. Self-efficacy, stress and academic success in college* / A. Zajacova, S. M. Lynch, T. J. Espenshade // *Res. High. Educ.* 2005. Vol. 46, N 6. P. 677–706.
527. *Zhang, L. The nexus between alcohol and violent crime* / L. Zhang, W. Wiczorek, J. Welte // *Alcohol Clin. Exp. Res.* 1997. Vol. 21, N 7. P. 1264–1271.

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений.....	3
Введение.....	4
ГЛАВА 1. Алкогольные проблемы у молодежи (аналитический обзор)	7
1.1. Распространенность проблем, связанных с употреблением алкоголя молодежью (студентами)	7
1.2. Влияние алкоголя на академическую успеваемость	16
1.3. Влияние алкоголя на когнитивные функции.....	17
1.4. Влияние алкоголя на гликемию.....	22
1.5. Гликемия и умственная работоспособность (УРС).....	25
1.6. Заключение	28
ГЛАВА 2. Материалы и методы	30
2.1. Общий дизайн исследования	30
2.2. Первая серия исследований (скрининг).....	30
2.3. Вторая серия исследований.....	35
2.4. Третья серия исследований (определение уровня гликемии и показателей ВИФМ исходно и в динамике умственной работы у студентов с различным отношением к алкоголю).....	41
2.5. Статистическая обработка данных.....	49
2.6. Заключение	50
ГЛАВА 3. Распространенность употребления алкоголя студентами и состояние у них высших интегративных функций мозга.....	51
3.1. Распространенность употребления алкоголя студентами и злоупотребления им: гендерные особенности.....	52
3.2. Эффективность учебной деятельности и состояние внимания у студентов с различным отношением к алкоголю.....	58
3.3. Заключение	75
ГЛАВА 4. Состояние высших интегративных функций мозга и академическая успеваемость студентов с различным отношением к алкоголю	77
4.1. Академическая успеваемость студентов с различным отношением к алкоголю	78
4.2. Состояние ВИФМ у трезвых студентов, эпизодически употребляющих алкоголь, и трезвенников в динамике	

выполнения ими длительной умственной работы и отдыха после нее	85
4.3. Заключение.....	106
ГЛАВА 5. Уровень гликемии у трезвых студентов и трезвенников в динамике выполнения ими длительной умственной работы.....	107
5.1. Уровень гликемии у трезвых студентов и трезвенников в динамике выполнения ими длительной умственной работы и отдыха после нее.....	108
5.2. Анализ взаимосвязей между показателями гликемии и ВИФМ у трезвых студентов и трезвенников в динамике выполнения ими длительной умственной работы и отдыха после нее.....	115
5.3. Заключение.....	135
Литература.....	137

Научное издание

**Вэлком Мэнизибэя Осайн
Разводовский Юрий Евгеньевич
Переверзева Елена Вячеславовна
Переверзев Владимир Алексеевич**

**СОСТОЯНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ
У СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ БЕЛАРУСИ
С РАЗЛИЧНЫМ ОТНОШЕНИЕМ К АЛКОГОЛЮ**

Под редакцией В. А. Переверзева

Ответственный за выпуск В. А. Переверзев
Редактор Ю. В. Киселева
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 31.05.13. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Zoom».

Печать ризографическая. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 9,76. Уч.-изд. л. 10,8. Тираж 100 экз. Заказ 87.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.