

ДИСКУССИОННАЯ ТРИБУНА

Каким должен быть антиалкогольный закон для водителей?

БАРИНСКАЯ Т.О. к. фарм.н., врач клинической лабораторной диагностики, ГКУЗ «Наркологическая клиническая больница №17 Департамента здравоохранения г.Москвы», Москва; e-mail: barto1605@yahoo.com САЛОМАТИН Е.М. д.фарм.н., профессор, главный научный сотрудник, ФГУ Российский центр судебно-медицинской экспертизы Минздрава России, Москва; e-mail: mail@rc-sme.ru, rcsme@sudmed.info СМИРНОВ А.В. к.фарм.н., заведующий Химико-токсикологической лабораторией, ГКУЗ «Наркологическая клиническая больница №17 департамента здравоохранения г.Москвы», Москва; e-mail: smirnov17nb@mail.ru

Сравниваются два принципа диагностики состояния опьянения — клинический и химико-токсикологический, их преимущества и недостатки. Приведены обзор литературы по вопросу о влиянии алкоголя как функции концентрации этанола в крови и анализ мирового опыта диагностики алкогольного опьянения водителей. Обсуждается взаимосвязь уровня принятой законом предельно допустимой концентрации (ПДК) этанола с частотой дорожно-транспортных происшествий по вине водителей, находящихся под влиянием алкоголя. Формулируется точка зрения авторов на оптимальный для России принцип диагностики и величину ПДК.

Ключевые слова: состояние опьянения, водители, предельно допустимая концентрация алкоголя, диагностика, влияние алкоголя

Введение

Тот факт, что человеку в состоянии опьянения нельзя доверять управление устройствами, являющимися источниками повышенной опасности, не вызывает сомнений. Исследованию механизмов влияния алкоголя на функцию мозга и связанные с этим физиологические, неврологические и когнитивные последствия посвящен огромный пласт отечественной и зарубежной научной литературы. В результате описание состояния алкогольного опьянения (ОАО) включено в Международную классификацию болезней (МКБ-10) под рубрикой F10 — «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя», в частности, F10.0 — «острая интоксикация», и характеризуется как «Состояние, ... проявляющееся в нарушениях сознания, познавательной способности, восприятия, эмоций и поведения или других психофизиологических функций и реакций» [6]. Законы, регулирующие потребление алкоголя водителями, т.е. предусматривающие юридическую ответственность за вождение в состоянии опьянения, в настоящее время приняты во всех странах мира.

Обвиняемый может быть приговорен судом к наказанию только в том случае, если его вина будет доказана. В данном случае в качестве доказательства вины выступает медицинский диагноз, подтверждающий наличие состояния опьянения. Как и в обычной медицинской практике, диагноз выносится на основании клинической симптоматики и подтверждается лабораторными исследованиями. Однако развитие доказательной базы для выявления состояния алкогольного опьянения протекало независимо друг от друга в

двух направлениях: клиническом и химико-токсикологическом. В настоящее время вопрос о том, на какие признаки и границы должен опираться закон, активно обсуждается не только наркологами [1], но и специалистами в области аналитической химии [2], законодателями, правоохранительными органами и обществом.

Принципы доказательства наличия состояния опьянения

Изучение механизмов влияния алкоголя на организм, начатое ещё И.М. Сеченовым, привело к созданию четкой симптоматической схемы острой алкогольной интоксикации. Отдельные её компоненты могут оцениваться визуально и при проведении простых (т.е. не требующих специального оборудования) психомоторных и неврологических тестов. Набор таких признаков и тестов, подробно описанный в специальной литературе всего мира [11, 18] и, в частности, российских нормативных актах [5, 7] лежит в основе медицинского освидетельствования, являющегося обязательной процедурой при сборе доказательств по делам о правонарушениях, связанных с употреблением алкоголя. В СССР и постсоветской России до 2008 г. описание клинической картины служило доказательством наличия состояния опьянения и считалось достаточным основанием для назначения административных мер или передачи дела в суд.

Судебная система развитых стран мира, однако, не принимала клинические симптомы в качестве доказательства и требовала более определённого, количественного критерия. Такой критерий появился благодаря работам Эрика Матео Прохета Видмарка (1889 - 1945 гг.), который впервые доказал зависимость выраженности клинических симптомов ОАО с уровнем этанола в крови (1920-е годы), а также разработал микродиффузионный метод количественного определения этанола в капиллярной крови из пальца, дав тем самым в руки правосудия надёжный количественный критерий для оценки состояния опьянения. Таким образом, два открытия Видмарка совершили переворот во взгляде на диагностику ОАО как на доказательную базу правонарушения. Юрисдикции развитых стран стали включать в соответствующие законы количественный критерий (в большинстве стран эти законы появились только после открытий Видмарка).

Следует отметить, что альтернатива в диагностике ОАО существует только с точки зрения закона, оперирующего однозначными понятиями. С точки зрения собственно диагностики качественный и количественный критерии взаимно дополняют друг друга. Каждый подход в отрыве от другого является относительным, имеет свои достоинства и недостатки.

Клинический принцип доказательства наличия ОАО

Его достоинства заключаются в индивидуальном подходе: снижение навыков вождения зависит непосредственно от степени поражения мозга, оцениваемой специалистом в каждом конкретном случае. При положительном диагнозе наказание следует именно за то, против чего направлен закон — вождение в состоянии мозговой дисфункции. Недостатки клинического метода имеют объективный и субъективный характер. Первый связан с природой феномена: симптомы ОАО развиваются мозаично, т.е. некоторые из известных признаков могут отсутствовать в момент освидетельствования; к тому же она недостаточно специфична и может свидетельствовать как об ОАО, так и о поражении мозга вследствие других причин (например, мозговой травмы или воздействия других препаратов, помимо алкоголя). При легкой степени опьянения существует трудность в дифференцировке признаков ОАО и эндогенных свойств. Так, например, повышенная говорливость или нечеткость речи могут быть присущи человеку в трезвом состоянии, но в отсутствии анамнеза приниматься за диагностический

признак. Эти обстоятельства ставят диагноз в зависимость от квалификации, добросовестности и даже личностных особенностей специалиста¹ [11]. При рассмотрении жалоб на неадекватную диагностику при таком подходе другие специалисты оценивают выраженность каждого описанного симптома, и решение о его существенности для диагноза также не может быть лишено субъективного характера.

Химико-токсикологический принцип доказательства наличия ОАО

Его достоинства — однозначность и объективность, недостатком является тот факт, что он не учитывает индивидуальных особенностей организма обследуемого. В силу сложного комплекса биологических причин, и в том числе, различной степени хронической толерантности к алкоголю, при одной и той же концентрации этанола в биосреде степень поражения мозга может быть выражена по-разному или не выражена вообще, во всяком случае, не выявляться обычными при освидетельствовании диагностическими методами. Поэтому наказание, следующее букве закона, предусматривающего определённый порог ПДК, не обязательно справедливо с точки зрения его духа — предотвращения вождения при алкогольном поражении мозга.

Исторически сложилось так, что юрисдикции более отсталых в отношении технического вооружения стран (в том числе СССР и РФ за исключением периода с 2008 до 2010 гг.) включали формулировку «состояние (алкогольного) опьянения», т.е. опирались на первый способ доказательства, а в более развитых и лучше оснащённых государствах — предусматривали определённый порог ПДК, опираясь на формулировку «вождение под влиянием — driving under influence, DUI» (алкоголя), т.е. опирались на второй способ доказательства. Понятно, что при первом способе освидетельствование должно производиться органами здравоохранения; в СССР — РФ было подготовлено не одно поколение врачей — первоклассных узких специалистов. Второй способ не требует глубоких медицинских знаний и навыков, поэтому в этих случаях освидетельствование осуществляется силами полиции².

Оба принципа в своем развитии пытаются преодолеть присущие им недостатки, при этом как со стороны специалистов, так и общества в целом растёт осознание необходимости их объединения. С начала 90-х годов медицинское освидетельствование в России сопровождалось обязательным анализом биосред

на алкоголь с занесением в протокол результатов измерений. Эта мера позволила преодолеть неспецифичность симптоматики и повысила объективность её оценки. Поскольку огромное количество исследований зависимости степени алкогольного поражения мозга от уровня этанола в крови, начиная с раблт Видмарка, позволили сделать следующие выводы: при концентрации ниже 0,5 г/л³ влияние алкоголя практически ничтожно, а при концентрации выше 1 г/л — присутствует в той или иной степени у каждого субъекта [3, 5, 11], задача врача существенно упростилась, т.к. дифференцировку диагнозов «состояние опьянения выявлено» или «трезв» стали производить только при концентрациях этанола в указанном диапазоне. Таким образом, до появления в 2008 г. закона, предусматривающего ПДК [4], в России de facto существовала комплексная система доказательства состояния опьянения, опирающаяся на два пороговых значения — 0,5 и 1 г/л. Такая система гармонично сочетала в диагностике объективность и индивидуальный подход. Кроме того, Приказом Минздрава РФ в 2003 г. [7] был официально признан ПДК (0,5 г/л) для случаев освидетельствования в условиях стационара, когда из-за полученных травм или иных заболеваний описание клинической картины опьянения невозможно, и диагноз выносится лишь на основании анализа крови. Субъективность суждений врача при оценке выполнения тестов также может быть преодолена с помощью специальных устройств, фиксирующих отклонение позы (тест на устойчивость), тремор и применения электроокулографии (при оценке нистагма).

С другой стороны, в некоторых странах процедура освидетельствования на DUI в настоящее время включает дифференцировку наказания за превышение ПДК в зависимости от выраженности клинических симптомов (в некоторых штатах США). Успешность выполнения клинических тестов фиксируется с помощью специальных устройств, обеспечивающих, подобно алкометрам, распечатку результатов и хранение их в памяти компьютера, что позволяет преодолеть один из недостатков клинической диагностики — субъективность оператора (врача). Таким образом, объединение противоположных на первый взгляд тенденций повышает доказательную силу диагностики.

Стоит ли возвращаться к комплексному методу диагностики?

Произошедшие за последние 50 лет бурное развитие дорожно-транспортного движения с одной стороны и

научные достижения в изучении влияния алкоголя на человеческий организм — с другой — позволили сделать следующий вывод: трезвость, т.е. отсутствие клинических симптомов опьянения — не обязательно является гарантией безопасного вождения; некоторые навыки вождения страдают под влиянием алкоголя раньше, т.е. при столь низких концентрациях этанола в крови, при которых клинические признаки незаметны.

Влияние алкоголя на навыки вождения: методы оценки и результаты

В наиболее исчерпывающем и авторитетном источнике в области токсикологии — руководстве Кларка [11] — приводится полный список способов оценки влияния алкоголя на организм и навыки вождения. Оставляя без комментариев физиологические эффекты (как неспецифичные) и психологическую оценку субъективных ощущений (как недоказуемую), остановимся на наиболее существенных для решения поставленного вопроса.

1. Оценка неврологических реакций, психомоторной и когнитивной функций

а) Полевые и клинические тесты: горизонтальный нистагм, тремор, устойчивость позы, способность выполнять команды. Сюда же входят все тесты, предусмотренные в России для медицинского освидетельствования.

Надёжно позволяют выявить влияние алкоголя при концентрации свыше 1 г/л. Однако два из трех стандартных полевых тестов на трезвость — ходьба с поворотами и стояние на одной ноге — лишь в 75% случаев адекватно отражают концентрацию этанола выше или ниже 1 г/л. [12]. В силу личностных особенностей и индивидуальной толерантности при более низкой концентрации могут давать как ложноотрицательные, так и ложноположительные результаты (исключение составляет оценка горизонтального нистагма: только у 3% популяции отмечены ложноположительные результаты [18]).

Этот вывод базируется как на огромном массиве данных, накопленных в мире при сопоставлении клинических заключений с результатами определения концентрации этанола в крови, так и на экспериментальных результатах. При количественной оценке выполнения тестов показано, в частности, что, хотя нижний порог ухудшения зафиксировать не удастся из-за стремительного роста концентраций этанола в фазе абсорбции, влияние алкоголя исчезает до того, как концентрация снижается до 0,5—0,7 г/л [25, 26]. В основе этого феномена лежит эффект острой

толерантности, или Mellanby-эффект (впервые продемонстрирован Мелланби в 1919 г.). Он состоит в том, что в период абсорбции, на фоне восходящей ветви кинетической кривой этанола, все его эффекты проявляются ярче, чем при такой же концентрации на спаде кривой, т.е. в постабсорбционный период [18, 28, 39].

б) Лабораторные исследования функциональных способностей с помощью специальных программ, позволяющих исследовать моторную координацию и когнитивную функцию изолированно или совместно, включающие тесты на время простой реакции и реакции в условиях выбора, задачи на психомоторное слежение и на дифференцированное (раздвоенное) внимание.

Результаты, полученные с применением этих тестов, различны в зависимости от сложности теста. Изолированный тест на моторную координацию — время реакции (reaction time, RT) — нечувствителен к влиянию алкоголя (по разным данным — до 1 г/л при слабом влиянии при 0,94 — 1,09 и выраженном — при 1,7 г/л [8, 27, 31, 41].

Время реакции выбора — Choice ReactionT (CRT) — тест, совмещающий одновременную оценку двигательной координации и когнитивной функции, также показал отсутствие влияния алкоголя [14, 17, 20, 31].

Выполнение более сложного совмещённого теста на моторную координацию в ответ на полученную визуальную информацию, или тест на психомоторное слежение — TriBical Tracking Test (CTT) — нарушается при концентрации выше 0,5 г/л [9, 14, 27, 30, 35, 42].

Тесты на одновременное решение нескольких задач, т.е. на раздвоенное внимание (Response Competition Task, RCT) демонстрируют влияние алкоголя при дозе 0,76 г/кг (теоретическая максимальная концентрация — 1,09 г/л), но не при дозе 0,37 г/кг (теоретическая максимальная концентрация — 0,53 г/л) [33]. Другие авторы отмечают, что выполнение подобных задач ухудшается при концентрации выше 0,5 г/л лишь у наименее опытных водителей [29]. Однако, по мнению автора обширного литературного обзора по вопросу о влиянии алкоголя на навыки вождения Московича (Н. Moskowitz), выполнение этого теста ухудшается уже при концентрации 0,2—0,3 г/л [36].

Результаты экспериментов с использованием широкого набора психомоторных тестов, включая все перечисленные выше, это мнение не подтверждают. Показано отсутствие какого-либо влияния алкоголя при концентрациях ниже 0,5 г/л как у толерантных, так и у интолерантных к алкоголю людей [19, 38, 40, 32, 34]. В этой серии работ влияние алкоголя при бо-

лее высоких концентрациях не исследовалось. Другие авторы нашли лишь незначительное ухудшение после дозы 0,9 г/кг (1,29 г/л) [23]. Незначительное влияние или отсутствие влияния на выполнение поведенческих тестов было зафиксировано после доз 0,2, 0,4 и 0,8 г/кг (0,29, 0,58 и 1,16 г/л) [17].

2. Комплексная оценка функциональных способностей вождения в разных условиях с помощью более или менее сложных тренажеров-симуляторов

Тесты, воспроизводящие весь комплекс функций, задействованных при вождении, проводимые на специальных тренажерах-симуляторах, позволили выявить характеристики, наиболее чувствительные к действию алкоголя. Обработка информации и контроль бокового интервала ухудшаются при низких концентрациях этанола: 0,3 — 0,4 г/л [21, 35]. Результаты, полученные в Медицинском исследовательском центре Великобритании, также свидетельствуют о снижении навыков вождения при концентрациях ниже 0,5 г/л при существенном ухудшении в диапазоне 0,3—0,8 г/л в зависимости от сложности теста. В то же время реальная опасность, по мнению авторов, возникает только при концентрациях 0,7—0,8 г/л [15].

Другой вариант теста: воспроизведение на тренажере критической ситуации — не выявил повышения риска ДТП при концентрации ниже 1,6 г/л [34].

3. Дорожный тест — реальное вождение специально оборудованного автомобиля, фиксирующего движения водителя

Экспериментальных данных с применением этого метода в литературе нет.

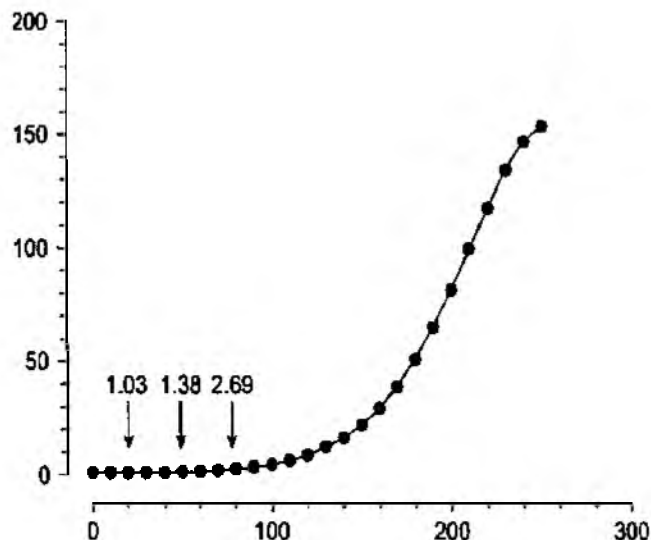
4. Эпидемиологические статистические исследования риска ДТП, связанного с употреблением алкоголя, по сравнению с контрольной группой (исследование «случай — контроль»)

Наиболее масштабных исследований было два: первое осуществлено в начале 60-х годов Боркенштейном с соавторами в Мичигане; его результаты опубликованы в 1965 г. и получили всемирную известность под названием Grand Rapids Study. [10]. В нём проанализировано 6000 случаев ДТП с участием водителей, в выдыхаемом воздухе которых был обнаружен алкоголь, и 7500 контрольных случаев ДТП (с участием водителей, не употреблявших алкоголь). Результаты свидетельствуют, что для наиболее интолерантных к алкоголю водителей риск ДТП начинает расти при концентрации этанола 0,5 г/л, а для толерантных — начиная с 0,8 г/л [25]. Именно эти результаты легли в основу закона Великобритании (ПДК=0,8 г/л).

В этот период не было надежных приборов для определения концентрации алкоголя в выдыхаемом воздухе, процедура отбора образцов предусматривала хранение порций воздуха в герметичных пакетах для последующего анализа методом ГХ. Этот способ не гарантировал достаточную достоверность анализа из-за возможных потерь, поэтому впоследствии аналогичное исследование было повторено; при этом были ликвидированы и другие погрешности, в частности, водители, сбжавшие с места происшествия, были возвращены полицией и подвергнуты освидетельствованию. В этом исследовании проанализировано 5000 случаев ДТП с участием водителей, у которых был обнаружен алкоголь, и 10000 случаев, составивших контрольную группу [13]. Результаты (рисунок) совпали с полученными ранее: существенный рост риска ДТП начинается при концентрации этанола 0,8 г/л (возрастает в 2,7 раза по сравнению с контрольной группой); при концентрации 0,5 г/л риск ДТП в 1,4 раза выше, чем в контрольной группе, а при концентрации 0,2 — влияние алкоголя на частоту ДТП практически отсутствует (риск равен риску в контрольной группе).

Формулировка закона и оптимальный принцип доказательства

Из приведённых данных ясно, что клинический способ диагностики, т.е. выявление реальных признаков мозговой дисфункции, непригоден при медицинском освидетельствовании водителей, даже если главный недостаток этого подхода — субъективность врача — будет преодолён путём оснащения кабинетов освидетельствования техническими устройствами, фиксирующими результаты выполнения тестов⁴. Простые полевые и клинические тесты, а также большая часть лабораторных тестов для оценки неврологических реакций, психомоторной и когнитивной функций способны обнаружить «нарушения сознания, познавательной способности, восприятия, эмоций и поведения», но не позволяют выявить полностью возможные расстройства «других психофизиологических функций и реакций», нормальное состояние которых является условием безопасного вождения. Наиболее чувствительной в этом отношении методикой является комплексная оценка функциональных способностей с помощью тренажёров-симуляторов вождения. Однако поскольку исходный уровень навыков вождения широко варьирует у разных людей, для её применения, как и для использования лабораторных компьютерных тестов, необходимо получить для сравнения «контрольные



Степень риска ДТП в зависимости от концентрации алкоголя в крови водителя, рассчитанной по результатам анализа выдыхаемого воздуха. По оси абсцисс: концентрация этанола в крови водителя, мг/дл; по оси ординат: риск ДТП в %. Степень риска при отсутствии алкоголя принимается за 0 [11]

результаты», т.е. результаты прохождения тестов каждым водителем при отсутствии алкоголя, что в принципе невыполнимо в условиях освидетельствования. По мнению наиболее авторитетного исследователя всех аспектов проблемы освидетельствования водителей Джонса (A.W. Jones), когда законодательство базируется на оценке поведенческих реакций, вину очень трудно доказать из-за огромной вариабельности исходного уровня и эффекта обучения, тем более что наблюдаемые в эксперименте эффекты ещё нуждаются в изучении [26].

Этот факт даёт колоссальное преимущество токсико-химическому методу доказательства влияния алкоголя. Поэтому Венская «Конвенция о дорожном движении» (8.11.1968 г. с поправками от 01.05.1971 г.) обязывает подписавшие её страны и в том числе — Россию, где она вступила в законную силу 07.06.1979 г., законодательно закрепить определённую величину ПДК. Фигурирующий в КРФоАП термин «состояние опьянения», следовательно, должен быть дополнен указанием на конкретное значение ПДК, как это имело место в период с 2008 по 2010 гг. В мировом сообществе токсико-химический принцип считается прогрессивным шагом по сравнению с оценкой выполнения тестов [37], несмотря на очевидный компромисс, присущий законодательству, опирающемуся на ПДК для группы повышенного риска: в силу раз-

ДИСКУССИОННАЯ ТРИБУНА

личного уровня толерантности некоторые водители окажутся нарушителями закона без симптомов влияния алкоголя [25].

Оптимальный уровень ПДК

Если не считать единственного упоминания о влиянии этанола в концентрации 0,2 г/л на выполнение

одного теста в докладе Московица Администрации США (не подтверждённом, кстати, в экспериментальной работе самого автора), большинство исследователей пришло к выводу об отсутствии влияния алкоголя в концентрации до 1 г/л или по крайней мере до 0,5 г/л, хотя имеются немногочисленные свидетельства снижения навыков вождения при более низких

Таблица

Законодательно принятые в разных странах значения ПДК для крови и выдыхаемого воздуха, коэффициент пропорциональности кровь/воздух и приборы, используемые для доказательства вины в делах о превышении ПДК с указанием принципа детекции (по [11])

Страна	ВАС ¹ , г/л	ВгАС ² , мг/л	BBR ³	При бор	Принцип
США	0,80	0,38	2100	Intoxilyzer 8000	IR 9,5 мкм
				Intoximeter EC-	IR +EC
				DataMaster	IR 3,4 мкм;
				Alcotest 7110	IR 9,5 мкм+ EC
Великобритания	0,80	0,35	2300	Intoxilyzer EC-	IR 9,5 мкм
				Intoxilyzer 6000	IR 3,4 мкм
Ирландия	0,80	0,35	2300	Intoxilyzer 6000	IR 3,4 мкм
Новая Зеландия	0,80	0,40	2300	Ethylometer	IR 9,5 мкм
Канада	0,80	—	2100	Intoxilyzer 5000C	IR 3,4 мкм
				Intoxilyzer 8000C	IR 9,5 мкм
				DataMaster	IR 3,4 мкм
Дания	0,53	0,25	2100	Нет решения	IR (?)
Финляндия	0,53	0,22	2400	Alcotest 7110	IR 9,5 мкм+ EC
Германия	0,53	0,25	2100	Alcotest 7110	IR 9,5 мкм+ EC
Исландия	0,53	0,22	2000	Intoxilyzer 5000	IR 3,4 мкм
Норвегия	0,53	0,25	2100	Intoxilyzer 5000N	IR 3,4 мкм
Австралия	0,50	—	2100	Alcotest 7110	IR 9,5 мкм+ EC
				DataMaster	IR 3,4 мкм
				Alcotest 7110	IR 9,5 мкм+ EC
Австрия	0,50	0,25	2000	Alcotest 7110	IR 9,5 мкм+ EC
				Ethylometer	IR 9,5 мкм
				Alcotest 7110	IR 9,5 мкм+ EC
Бельгия	0,50	0,22	2272	Ethylometer	IR 9,5 мкм
				Alcotest 7110	IR 9,5 мкм+ EC
				Alcotest 8510	IR 9,5 мкм
Франция	0,05	0,25	2000	Ethylometer	IR 9,5 мкм
Греция	0,50	0,25	2000	Alcolmeter SD-400	EC
Италия	0,50	—	2000	Alcotest 7110	IR 9,5 мкм+ EC
				Intoxilyzer 8000C	IR 9,5 мкм
				Ethylometer	IR 9,5 мкм
Португалия	0,50	—	2300	Alcotest 7110	IR 9,5 мкм+ EC
Испания	0,50	0,25	2000	Alcotest 7110	IR 9,5 мкм+ EC
Голландия	0,50	0,22	2300	DataMaster	IR 3,4 мкм
Швеция	0,20	0,10	2100	Evidenzer	IR 3,4 мкм
Польша	0,20	0,10	2000	AlcoSensor	EC
				Alcotest 7410	EC

Примечание. ¹ — ПДК для крови; ² — ПДК для выдыхаемого воздуха; ³ — коэффициент пропорциональности (для пересчета результата анализа выдыхаемого воздуха на концентрацию в крови). IR — инфракрасный, EC — электрохимический детекторы, IR+ EC — комбинированный детектор, включающий оба принципа. Прочерк в столбце ПДК для выдыхаемого воздуха означает, что прибор выражает показания в единицах концентрации в крови. Для удобства сравнения все концентрации выражены в принятых в России единицах — г/л для крови и мг/л — для выдыхаемого воздуха.

концентрациях — 0,3 — 0,4 г/л. Противоречивость экспериментальных результатов из разных источников объясняется различиями в дизайне эксперимента: характере тест-группы, напитка, способа употребления, методов оценки и т.д. [18]. Поэтому правительства всех стран, законодательство которых опирается на уровень ПДК, при выборе его значения ориентируются на наиболее достоверный метод оценки

— эпидемиологические статистические исследования риска ДТП, связанного с употреблением алкоголя, по сравнению с контрольной группой [37, 25]. Метод позволяет оценить степень реальной опасности ДТП в зависимости от концентрации этанола в крови водителя, и результаты этих исследований считаются наиболее убедительным доказательством влияния алкоголя [11] (рисунок).

При этом каждая страна избирает собственный уровень необходимой безопасности (таблица). В большинстве стран принятое значение ПДК составляет 0,5 г/л — при этой концентрации риск ДТП возрастает в 1,4 раза [37]. В Великобритании, однако, считается, что реальная опасность возникает лишь при концентрациях 0,8 г/л и выше, поэтому сохраняет этот порог, несмотря на письмо редакционное письмо журнала *British Medical Journal*, предлагающее снизить его до 0,5 г/л [15]. В некоторых штатах США приняты и более высокие значения ПДК.

Заключение

Разные страны имеют собственные структуры и традиции в отношении решения проблем безопасности дорожного движения, связанных с употреблением алкоголя. Эти традиции выражаются не только в значениях принятых ПДК и методах доказательства правонарушения, но и в характере санкций в отношении виновных водителей, практике судопроизводства, отношении общества к употреблению алкоголя, доступности спиртных напитков и т.д. Важную роль играют также материально-технические и профессиональные возможности служб, отвечающих за выявления нарушителей закона и доказательство вины. Так, в большинстве стран дополнительно принят второй, более высокий порог ПДК, превышение которого предусматривает более серьезное наказание, чем превышение первого порога [11]. Традиции исламских стран предусматривают тотальный запрет на употребление алкоголя, поэтому ПДК в них равна нулю, что, однако, не связано с безопасностью дорожного движения. В некоторых других, отсталых в отношении технического вооружения странах нулевой порог является следствием отсутствия средств измерений, с помощью которых могут быть получены достоверные доказательства превышения ПДК. По мнению

самого авторитетного исследователя в этой области, соотечественника Видмарка Джонса (A.W. Jones), а также и других авторов, величина принятой ПДК никак не влияет на частоту ДТП, являясь скорее политическим, чем научно обоснованным выбором, т.к. подавляющее число аварий, происходящих под влиянием алкоголя, сопровождается гораздо более высоким уровнем этанола (в среднем 1,73 г/л) [16, 24]. Несомненно, однако, что законодательство в сфере безопасности дорожного движения должно опираться на определенную уровень ПДК (каким бы он ни был), а не на клинические признаки или успешность выполнения тестов.

Список литературы

1. Зеренин А.Г. К вопросу о медицинском освидетельствовании для установления состояния опьянения водителей транспортных средств // Наркология. — 2011. — №10. — С. 24 — 29.
2. Золотов Ю.А. Пил или не пил? // Аналитическая химия. — 2012. — Т. 6, №2. — С. 115.
3. Изучение корреляционной зависимости содержания этилового алкоголя в крови, моче и выдыхаемом воздухе. Пособие для врачей-судебно-медицинских экспертов, судебно-медицинских экспертов-химиков, других специалистов профильных профессий / Москва, МЗ РФ, 2005.
4. Кодекс Российской Федерации об административных правонарушениях, раздел IV, статья 27.12, статья 7, примечание.
5. Медицинское освидетельствование для установления факта употребления алкоголя и состояния опьянения (методические указания). Утверждено зам. Министра здравоохранения СССР А.М. Москвичевым 01.09.1988 г. — №06-14/33-14.
6. Международная классификация болезней 10 го пересмотра (МКБ-10), электронная версия <http://mkb-10.com/index.php?pid=4049>
7. Приказ Минздрава РФ от 14 июля 2003 г. N 308 "О медицинском освидетельствовании на состояние опьянения".
8. Baylor A.M., Layne C.S., Maefield R.D., Osborne L., Spduso W.W. Effects of ethrnol on human fractionrted rerpone times // Drug and alcohol dependence. — 1989. — Vol. 23. — P. 31.
9. Beness D., Vogel-Sprott M. AltoBol tolrtrnce in asotial drinkers: operant and classical conditioning effects // Psychopharmacology. — 1984. — Vol. 84. — P. 393.
10. Borkenstain R.F. et al. The role of drinking driver in traffic accidents (the Grand Rapids Study) // Blutalkohol. — 1974. — Vol. 11 (Suppl. 1). — P. 1—132.
11. Clarke's Analysis of Drugs and Poisons in pharmaceuticals, body fluids and postmortem material. Fourth edition. — London, Chicago: Pharmaceut ical Press, 2011. — 2473 p.
12. Clarke's Analysis of Drugs and Poisons. — London: Pharmaceutical Press, Electronic version, 2004.
13. Compton R.P. et al. Crash risk of alcohol impaed drivers // Mayhew D.R. Dussalt C., eds. 16th International Conference on Alcohol, Drugs and Traffic Safety, Montreal. — Montreal, Quebec: Societe de l'assurance automobile for ICADTS. — P. 39—40.
14. Connors G.J., Maisto S.A. Effects of alcohol instructions and consumption rate on motor performance // Journal of Studies on Alcohol. — 1980. — Vol. 41. — P. 509.
15. Editorials. At what blood alcohol concentration should drink-driving be iHetal? // BMJ. — 1994. — Vol. 308. — P. 1055—1056.
16. Evans Leonard. Traffic Safety. — Bloomfild Hills, MI; Science Serving So ci ety, 2004.

ДИСКУССИОННАЯ ТРИБУНА

17. Fagan D., Tiplady B., Scott D.B. Effects of ethanol on psychomotor performance // *British Journal of Anaesthesia*. — 1987. — Vol. 59. — P. 961.
18. *Forensic Issues in Alcohol Testing* / Ed. By Karch S.B. — CRC Press, 2008. — P. 1—19 (142).
19. Giorgetti R., Zancaner S., Brusini G., Castagna F., Fenato F., Rossi A., Ferrara S.D. Low Blood Alcohol Concentrations and Psychomotor Performance in Tolerating and Non-Tolerating Subjects // <http://druglibrary.org/schaffer/misc/drivtng/s22p4.htm>.
20. Gokby J. Use of factor analysis in study of alcohol-induced strategy change in skilled performance on a soccer test // *Perceptual and Motor Skills*. — 1989. — Vol. 68. — P. 147.
21. Hindmarch I., Bhatti J.Z., Starmer G.A., Mascord D.J., Kerr J.S., Sherwood N. The effects of alcohol in the cognitive function of males and females and on skills relating to car driving // *Human Psychopharmacology*. — 1992. — Vol. 7. — P. 105.
22. Hurst P.M. et al. The Grand Rapids dip retested // *Accid. Anal. Prev.* — 1994. — Vol. 26. — P. 647—654.
23. Ingum J., Bjorklund R., Bjorneboe A., Christophersen A.S., Dahlin E., Морб^ J. Relationship between plasma concentrations and psychomotor performance after single doses of ethanol and benzodiazepines // *Psychopharmacology*. — 1992. — Vol. 107. — P. 11—7.
24. Jones A.W. Alcohol and driving — The road ahead. Proceedings 17th International Conference on Alcohol, Drugs and Traffic Safety. — Glasgow, Scotland, 2004. — 6 p.
25. Jones A.W. Enforcement of Drink-Driving Laws by Use of 'Per Se' Legal Alcohol Limits: Blood and/or Breath Concentration as Evidence of Impairment // *Alcohol, Drug and Driving*. — 1988. — Vol. 4, №2. — P. 99—112.
26. Jones A.W. Pharmacokinetics of Ethanol in Sativa: Comparison with Blood and Breath Alcohol Profiles, Subjective Feelings of Intoxication, and Diminished Performance // *Clinical Chemistry*. — 1993. — Vol. 39(9). — P. 1837—1844.
27. Linnoila M., Erwin C.W., Ramm D., Cleveland W.P. Effect of age and alcohol on psychomotor performance of men // *Journal of Studies on Alcohol*. — 1980. — Vol. 41. — P. 488.
28. Littleton J. Development of Membrane Tolerance to Ethanol May Limit Intoxication and Influence Dependence Liability. — In: *Psychopharmacology of Alcohol* / Ed. By Sandler M. — New-York: Raven Press, 1980. — P. 121—127.
29. Lovibond S.H., Bdl K.D. Danger level—the Warwick Farm experience // In *Proc. Int. Congr. Alcoholism and Drug Dependence* / Kiloh L.I. (ed.). — Sydney: Butterworth, 336 (1971).
30. Maylor E.A., Rabbitt P.M., Connolly S.A. Rate of processing and judgment of response speed: comparing the effects of alcohol and practice // *Perception and Psychophysics*. — 1989. — Vol. 45. — P. 431.
31. Maylor E.A., Rabbitt P.M., James G.H., Kerr S.A. Effects of alcohol and extended practice on divided attention performance // *Perception and Psychophysics*. — 1980. — Vol. 41. — P. 488.
32. Maylor E.A., Rabbitt P.M.A., Sahgal A., Wright C. Effects of alcohol on speed and accuracy in choice reaction time and visual search // *Acta physiologica*. — 1987. — Vol. 65. — P. 147—163.
33. Mills K., Bisgrove E. Boy sway and divided attention performance under the influence of alcohol: dose-response differences between males and females // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. — 1983. — Vol. 7. — P. 393.
34. Mongrain S., Standtng L. Impairment of cognition, risk taking, and self-perception by alcohol // *Percept. Mot. Skills*. — 1989. — Vol. 69. — P. 199—210.
35. Moskowitz H., Burns M.M., Williams A.F. Skilled performance at low blood alcohol levels // *Journal of Studies on Alcohol*. — 1985. — Vol. 46. — P. 482.
36. Moskowitz H., Robinson C.D. Effect of low doses of alcohol on driving-related skills: A review of the evidence // Report No: D0T-HS-807 280, Washington, D.C.: National Highway Traffic Safety Administration, 1988.
37. Moynham A.F., Perl J., Anderson S.G., Jennings S.R., Starmer G.A. Evidential Breath Analysis in New South Wales: An Exercise in Pragmatism. <http://casr.adelaide.edu.au/T95/paper/s5p5.html>
38. Pickworth W.B., Klein S.A., George F.R., Henningfield J.E. Acetaminophen fails to inhibit ethanol-induced subjective effects in human volunteers // *Pharmacol. Biochem. Behav.* — 1992. — Vol. 41. — P. 184—194.
39. Portans I., White J.M., Slaiger P.K. Acute tolerance to alcohol: Changes in subjective effects among social drinkers // *Psychopharmacology*. — 1989. — Vol. 97, №3. — P. 365—369.
40. Richter R., Hobi V. Der Einfluss niedriger Alkoholgengen auf Psychomotorik und Aufmerksamkeit // *Blutalkohol*. — 1979. — Vol. 16. — P. 384—394.
41. Taberner P.V. Sex differences in the effects of low doses of ethanol on human reaction time // *Psychopharmacology*. — 1090. — Vol. 70. — P. 283.
42. Wilson J., Erwin G., McClearn G. Effects of ethanol II. Behavioral sensitivity and acute behavioral tolerance // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. — 1984. — Vol. 8. — P. 1984.

WHAT SHOULD BE THE ANTI-ALCOHOL LAW FOR DRIVERS?

BARINSKAYA T.O.

Dr (Cand.Sci.) (Pharmacology), Physician of clinical pathology to Narcological clinical hospital #17, Moscow Health Department, 16, Bolotnikovskaya st.,

113149, Moscow, Russia, phone 7 (499) 619-6049; (916)955-12-62, e-mail: barto1605@yahoo.com SALOMATIN E.M.

Doc.Sci (Pharm.), professor, Main Researcher to Russian Center of Forensic Medical Expertise, Ministry of Health

of Russian Federation, 12/13 Polikarpova st., 125284, Moscow, Russia, phone 7 (495) 945-21-69, e-mail: mail@rc-sme.ru,

rcsme@sudmed.info SMIRNOV A.V.

Dr (Cand.Sci.), Head of Chemical-toxicological Lab, Narcological clinical hospital #17, Moscow Health Department, 16, Bolotnikovskaya st., 113149, Moscow, Russia, phone 7 (499) 619-6049; (916)672-33-89, e-mail: smirnov17nb@mail.ru

Two principles of drunkenness diagnostics (clinical and chemical-toxicological), their advantages and disadvantages are compared in the present work. The review of the literature concerning the influence of alcohol as the function of blood ethanol concentration and analysis of the world experience in drunken driver diagnostics are presented. The interrelation of legal maximum allowable concentration of ethanol (statutory BAC limits) and occurrence of road accidents due to drunken drivers is discussed. Authors have formulated the point of view on the optimal principle of diagnostics and MAC value for Russia.

Key words: drunkenness, drivers, maximum allowable alcohol concentration, diagnostics, alcohol influence