

Т.О. Баринская,
к.фарм.н., врач клинической лабораторной
диагностики Наркологической клинической больницы
№ 17 Департамента здравоохранения г. Москвы

А.А. Бурцев,
заведующий отделением наркологических экспертиз
Наркологической клинической больницы № 17
Департамента здравоохранения г. Москвы

А.В. Смирнов,
к.фарм.н., заведующий химико-токсикологической
лабораторией Наркологической клинической больницы
№ 17 Департамента здравоохранения г. Москвы

А.Е. Петухов,
к.фарм.н., врач клинической лабораторной
диагностики Наркологической клинической больницы
№ 17 Департамента здравоохранения г. Москвы

T.O. Barinskaya,
PhD, doctor of clinical laboratory
diagnostics of the Drug clinical hospital № 17 of Moscow
Department of health

A.A. Burtsev,
head of the department of drug testing
of the Drug clinical hospital № 17
of Moscow Department of health

A.V. Smirnov,
PhD, head of laboratory of chemistry and toxicology
of the Drug clinical hospital № 17
of Moscow Department of health

A.E. Petukhov,
PhD, doctor of clinical laboratory
diagnostics of the Drug clinical hospital № 17
of Moscow Department of health

ИСТОРИЯ ОСВИДЕТЕЛЬСТВОВАНИЯ НА СОСТОЯНИЕ АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ

THE HISTORY OF THE EXAMINATION FOR STATE OF ALCOHOL INTOXICATION

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Александр Александрович Бурцев, заведующий отделением наркологических экспертиз

Адрес: 113149, г. Москва, ул. Болотниковская, д. 16

Телефон: (499) 317-20-69

E-mail: nkb17@mosgorzdrav.ru

Аннотация. В статье прослежена эволюция подходов к диагностике алкогольного опьянения как доказательной базе правонарушения; описан параллелизм в развитии научных представлений о природе острого алкогольного опьянения (ОАО), научно-технических достижений с одной стороны и законодательства в области безопасности дорожного движения — с другой. Сравниваются два принципа диагностики — клинический и химико-токсикологический, их преимущества и недостатки. Формулируется точка зрения авторов на оптимальный для России принцип диагностики и закона.

Annotation. Evolution of the approaches to diagnostics of DUI as the evidentiary base in law violations is traced; parallelism in the development of scientific beliefs on the nature of acute alcohol intoxication, scientific and technological achievements — on one hand, and legislation in the field of traffic safety, on the other is described. Two principles of diagnostics are compared — clinical and chemical-toxicological, their advantages and disadvantages. Author's point of view concerning optimal principles of diagnostics and legislation in Russia is formulated.

Ключевые слова. Диагностика алкогольного опьянения, законодательство в области безопасности дорожного движения.

Key words. Diagnostics of acute alcohol intoxication, legislation in the field of traffic safety.

ВВЕДЕНИЕ

Тот факт, что человеку в состоянии опьянения нельзя доверять управление устройствами, являющимися источниками повышенной опасности, не

вызывает сомнений. Статистическим доказательством влияния алкоголя в организме водителя на частоту дорожно-транспортных происшествий (ДТП) посвящен огромный пласт научной литературы. В борьбе с опасностью, исходящей от пьяного води-

теля¹, человечество перепробовало множество мер, начиная от тотального запрета на алкоголь («сухой закон») и кончая пропагандой «здорового образа жизни». Все они, включая юридическое регулирование, имеют преходящий успех, как по причине несогласованности и неполноты их применения, так и — прежде всего — в силу сложной природы мотивационного комплекса, обуславливающего прием алкоголя. Во всех странах, однако, признается необходимость законов, регулирующих потребление алкоголя водителями, т.е. предусматривающих юридическую ответственность — административную или уголовную — за вождение в состоянии опьянения, даже при том, что эта мера не является полной гарантией от подобных правонарушений.

Обвиняемый может быть приговорен судом к наказанию только в том случае, если его вина будет доказана. Поэтому соответствующие законы и способы доказательства наличия состояния опьянения развивались параллельно. По сравнению с историей человечества и то, и другое имеет очень короткую историю, которая, однако, не лишена неожиданных открытий и резких поворотов; самое интересное, что, несмотря на бурный рост достижений в этой области, произошедший за последние полвека благодаря технической революции, проблема диагностики острой алкогольной интоксикации² в юридически значимых случаях (т.е. в процессе сбора доказательства по делу о правонарушении) до сих не решена.

ПРИНЦИПЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВА НАЛИЧИЯ СОСТОЯНИЯ ОПЬЯНЕНИЯ

Осознание необходимости запрета на управление механическими транспортными средствами в состоянии опьянения³ возникло одновременно с появлением этих транспортных средств [Jones, 2004]. Наиболее ранний закон, предусматривающий тюремное заключение за управление устройствами с паровым двигателем в состоянии опьянения, был принят в Англии в 1872 г. [Evans, 2004]. Неизвестно, по каким (клиническим) признакам это состояние диагностировалось; во всяком случае, концентрация этанола в организме при этом не исследовалась как из-за отсутствия представлений о корреляции уровня этанола с клиническими симптомами, так

и по причине отсутствия методов его измерения в биосредах.

Развитие доказательной базы для выявления состояния алкогольного опьянения протекало независимо друг от друга в двух направлениях.

Изучение механизмов влияния алкоголя на организм, начатое еще И.М. Сеченовым, привело к созданию четкой симптоматической схемы острой алкогольной интоксикации⁴. Отдельные ее компоненты могут оцениваться визуально и при проведении простых (т.е. не требующих специального оборудования) психомоторных тестов. Набор таких признаков и тестов, подробно описанный в специальной литературе всего мира и, в частности, приложении к приказу министерства здравоохранения СССР 1988 г. [Медицинское освидетельствование, 1988] (не утратившим силу и в настоящее время), 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 доказательств и требовала более определенного, количественного критерия. Такой критерий появился благодаря работам Эрика Матео Прохета Видмарка (1889 — 1945).

На странице Википедии, посвященной его работе [<http://ru.wikipedia.>], допущены две ошибки: во-первых, Э. Видмарк, проучившись некоторое время на биологическом, закончив затем медицинский факультет в Лунде (Швеция) и работая там же на кафедре медицинской и физиологической химии, оставался физиологом, судя по кругу его научных интересов, несмотря на химическую специфику его ранних работ, носивших методический характер (что, однако, не умаляет их громадного практического значения). Во-вторых, тот факт, что его главная ставшая классической монография опубликована на немецком языке в Берлине, еще не является основанием считать его немецким ученым: всю жизнь Э. Видмарк работал в университете Лунда, публикуя свои работы на шведском, английском, французском и немецком языках [Jones, 2007]. Следует отметить, что несмотря на то, что «формула Видмарка» является до сих пор наиболее используемым инструментом в судебно-медицинской практи-

¹ В русском языке выражение «пьяный водитель» выглядит неуместным для строгого стиля, однако в данном контексте оно является прямым переводом устоявшегося в научной англоязычной терминологии словосочетания «drinking-driver».

² (Острое) алкогольное опьянение (ОАО), (острая) алкогольная интоксикация — синонимические выражения.

³ В англоязычной специальной литературе выражению «вождение в состоянии (алкогольного) опьянения» соответствуют выражения «driving under influence (of alcohol) — DUI(A)» или (реже) — «driving while intoxicated — DWI».

⁴ Распространенное в обиходе представление о том, что диагностика алкогольного опьянения знакома с первого взгляда каждому неспециалисту, далека от истины, т.к. при легкой степени опьянения симптоматическая картина может быть скрыта личностными особенностями, а при сильной может быть затруднен дифференциальной диагноз с травмой мозга.

ке всего мира, а благодаря Википедии знакома всем водителям-неспециалистам, вклад Видмарка в развитие фундаментальной физиологии, по-видимому, не осознан и не оценен по достоинству.

Э. Видмарк был первым, кто связал выраженность клинических симптомов ОАО с уровнем этанола в крови (20-е гг.), дав тем самым в руки правосудия надежный количественный критерий для оценки состояния опьянения. Никто раньше него не имел возможности исследовать этот феномен из-за отсутствия метода определения этанола в крови, хотя химические реакции окисления для обнаружения и количественного измерения уровня этанола известны уже более 100 лет. Первой биосредой, использовавшейся для юридического определения концентрации этанола, была моча — из-за доступности в больших количествах и неинвазивности отбора. В 1922 г. Э. Видмарк опубликовал описание микродиффузионного метода, позволяющего количественно определять этанол в капиллярной крови из пальца. Этот метод, основанный на цветной реакции окисления этанола, является недостаточно специфичным по отношению к этанолу, поэтому впоследствии был вытеснен более совершенными — газовой хроматографией, ферментативным методом и др., однако в фотоколориметрической модификации прослужил кое-где почти до конца века, а в Черногории, например, используется и по сей день.

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 стоянии мозговой дисфункции. Недостатки клинического метода имеют объективный и субъективный характер. Первый связан природой феномена: симптоматика ОАО развивается 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 воздействии 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 специалиста. 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 определенный порог предельно допустимой концентрации алкоголя (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 прогресса и технического вооружения стран (в том числе СССР и РФ за исключением периода с 2008 до 2010 г.) включали формулировку «состояние (алкогольного) опьянения», т.е. опирались на первый способ доказательств, а в более развитых и лучше оснащенных технически — предусматривали определенный порог ПДК, 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 полиции⁵.

Оба принципа в своем развитии пытаются преодолеть присущие им недостатки, при этом как со стороны специалистов, так и общества в целом растет осознание необходимости их объединения.

⁵ С 2008 г. в РФ, несмотря на узаконенный первый способ диагностики, органы ДПС также имеют право проводить освидетельствование на алкогольное опьянение.

С начала 90-х гг. 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 ее оценки. Поскольку огромное количество исследований зависимости степени алкогольного поражения мозга от уровня этанола в крови, начиная с работ Видмарка, позволили сделать следующие выводы: при концентрации ниже 0,5 г/л влияние алкоголя практически ничтожно⁶, а при концентрации выше 1 г/л — присутствует в той или иной степени у каждого субъекта, 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 о ПДК [КоАП] 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. [Приказ Минздрава РФ, 2003] 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.

С другой стороны, в Западных странах процедура освидетельствования на состояние опьянения (DUI) в настоящее время включает оценку клинических симптомов⁷ и даже дифференцировку наказания за превышение ПДК в зависимости от их выраженности (в некоторых штатах США). Таким образом, объединение противоположных на первый взгляд тенденций повышает доказательную силу диагностики.

ПАРАЛЛЕЛИЗМ В РАЗВИТИИ НАУКИ И ЗАКОНОДАТЕЛЬНОЙ СФЕРЫ

Развитие законов, предусматривающих ответственность за вождение в состоянии опьянения, происходило параллельно накоплению научных знаний. Впервые закон, вводящий, с опорой на

⁶ Это не означает отсутствие влияния, т.к. оно выявляется только при применении специальных методов, не используемых в обычной практике освидетельствования.

⁷ Не следует думать, что полицейские специалисты по освидетельствованию недостаточно квалифицированы для этого: программа подготовки офицеров полиции включает экзамены по следующим дисциплинам: закон, анатомия, физиология, фармакология и химия, а также проведение экспериментов с испытуемыми по изучению абсорбции и элиминации алкоголя [Moynham et al.].

работы Видмарка, понятие «ПДК» был принят в Норвегии в 1936 г. (0,5 г/л⁸), а в 1941 г. — в Швеции и Дании. В дальнейшем, с развитием более избирательных методов определения этанола в жидких средах, все страны Запада приняли подобные законы, содержащие, однако, разные значения ПДК. Первой из них, помимо Скандинавских стран, была Великобритания (1967 г., 0,8 г/л). Ее успех в отношении снижения числа аварий на дорогах стимулировал к принятию аналогичного закона Канаду (1969), а к 1978 г. большинство штатов США имели узаконенный порог 1,0 г/л. При выборе значений ПДК законодатели опирались на результаты клинических исследований — все они лежат в диапазоне концентраций, в котором клиническая картина опьянения «может быть обнаружена» и «присутствует обязательно». По мере развития технических устройств, позволяющих оценить тонкие психомоторные реакции, появилось множество работ, свидетельствующих о снижении навыков вождения при более низком уровне этанола, на что немедленно среагировала законодательная система: в Швеции и Норвегии значения ПДК были понижены до 0,21 г/л (1990 г.), что означает практически запрет на употребление алкоголя перед вождением, в большинстве штатов США — до 0,8 г/л [Evans, 2004]. Изменились и рекомендации Европейской «Конвенции о дорожном движении», Вена, 8.11.1968 г. с поправками от 01.05.1971 г. (снизились с 0,8 до 0,5 г/л). Обширные статистические данные, однако, свидетельствуют, что эта мера не принесла успеха. 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) [Jones, 2004, Evans, 2004]. Важно подчеркнуть, что все эти нормы характеризуют концентрации этанола в крови, хотя в Великобритании сохранилась также норма ПДК для мочи — 1,07 г/л.

Очевидные неудобства отбора образца для анализа стали причиной поиска иных аналитических технологий. Альтернативой крови и мочи стал выдыхаемый воздух. Простота отбора этой биосреды привлекла к ней внимание изобретателей и исследователей, однако становление метода определения этанола в выдыхаемом воздухе как доказательного оказался длительным и нелегким.

Первый прибор для этой цели — стационарный дранкометр (Drunkometer) был создан еще в 1938 г. Р.Н. Харгером (Rolla N. Harger) [Evans, 2004, National safety council]. Годом раньше Г.С. Форре-

⁸ Для удобства сравнения все значения выражены в единицах, принятых в России — г/л.

стер (Glenn C. Forrester) запатентовал метод выделения этанола из выдыхаемого воздуха и несколько позже создал портативный прибор, удобный для использования в полевых условиях. С 1945 г. основанная им компания Intoximeters (США) стала лидером в производстве таких приборов для органов охраны правопорядка [Intoximeters]. Изобретателем одного из лучших по сей день прибора считается Р. Боркенштейн (Robert Borkenstein), создавший Breathalyzer в 1954 г. [Evans, 2004].

Однако принцип определения этанола в выдыхаемом воздухе в приборах первого поколения был основан на химическом окислении субстрата с последующим фотоколориметрическим определением окрашенных продуктов реакции. Поскольку этим приборам были присущи недостатки, характерные для химического метода, они были вытеснены в начале 1970 годов новыми, использующими инфракрасный метод, основанный на поглощении этанолом энергии при длинах волн 3,4 и 9,5 мкм, а чуть позже к ним присоединились приборы с электрохимическим детектором. Оба метода отличаются высокой специфичностью, точностью и линейностью во всем диапазоне измеряемых концентраций, соответствующими государственному стандарту при испытании *in vitro*, поэтому, в частности, а также благодаря легкости использования и возможности работы в полевых условиях, на месте происшествия, эти приборы быстро обрели популярность в мире и широко используются в самых различных областях и в первую очередь — для юридически значимых анализов в контроле дорожного движения [Simpson et al., 2007, Forensic Issues, 2008]. Помимо компании Intoximeters старейшая (основанная в 1889 г.) фирма Draeger (Германия), специализирующаяся на изобретении и производстве дыхательного оборудования, включилась в производство приборов обоих типов, а впоследствии к ним присоединилась фирма Lion laboratories Ltd (Великобритания), запатентовавшая оригинальный электрохимический детектор fuel cells [<http://www.alcotest.ru/company/>]. До сих пор эти три крупнейшие фирмы являются лидерами на мировом рынке, совершенствуя свою продукцию в соответствии с требованиями закона.

Изобретатели первых приборов Харгер и Боркенштейн вместе с тем изучали теорию метода [Hlastala]. Суть вопроса состояла в том, насколько уровень этанола в выдыхаемом воздухе отражает его концентрацию в крови. Принцип метода основан на законе Генри, связывающем концентрацию газа в растворе с его парциальным давлением над жидкостью. Впервые в пульмонологии закон Генри был использован для определения концентрации азота в выдыхаемом воздухе после вдыхания чистого кислорода с целью оценки величины «мертвого пространства» в работах Рана [Rahn et al, 1946] и Фоулера [Fowler, 1948]. В отсутствии совершенных приборов для определе-

ния этанола было постулировано, что закономерности, характерные для малорастворимых газов, распространяются на этанол, и кривая роста уровня этанола в выдыхаемом воздухе выходит на плато при длительном равномерном выдохе. В условиях закрытой системы, имеющей место при использовании симулятора паров этанола, в работах Харгера и Боркенштейна было определен коэффициент распределения (partition ratio) этанола в системе газ:жидкость, равный 1:2100; авторы полагали, что этот коэффициент отражает соотношение концентраций этанола в альвеолярной крови и выдыхаемом воздухе. Эта величина была принята мировым научным сообществом, по мнению одного из основоположников метода — Джонса — без серьезного обсуждения [Jones, Andersson, 1996] и до сих пор используется в большинстве приборов для пересчета концентрации в выдыхаемом воздухе в концентрацию в крови. Законодательства разных стран отреагировали на это открытие: были установлены ПДК для выдыхаемого воздуха путем деления принятой в стране ПДК в крови на 2100 (Швеция, Норвегия, Германия, США, Канада) [Jones, 1992].

В дальнейшем, по мере совершенствования приборов и накопления опыта, было обнаружено, что коэффициент пропорциональности варьирует у разных людей и у одного индивида при разных исследованиях в чрезвычайно широких пределах: от 1555 до 3005 [Dubowski, 1985] или от 1834 до 3259 [Lindberg et al, 2007], что существенно снижает доказательную силу метода при необходимости выражения результатов в единицах концентрации в крови. Главной фигурой в исследованиях этого периода был Курт Дубовски (К.М. Dubowski), досконально изучивший все влияющие на результат факторы и отработавший технику выполнения анализов [Dubowski, 1974; 1975]. Его рекомендации (в частности, указания на необходимость двойного исследования, на оптимальный временной интервал между тестами и допустимое расхождение между результатами, длительность выдоха и объем воздуха) приняты при разработке действующей ныне процедуры освидетельствования в США и других странах. В научной литературе с начала 80-х годов до сих пор ведется острая дискуссия по поводу величины этого соотношения, нашедшая отражение в принятых разными странами разных законодательных нормах. Так, в Великобритании, Малайзии, на части Африканского континента принято считать его равным 1/2300, в России — (до июля 2008 г.) — 1/2200, во Франции и Новой Зеландии — 1/2000 [Lion, 1995; Медицинское освидетельствование, 1988; Gainsford et al., 2006].

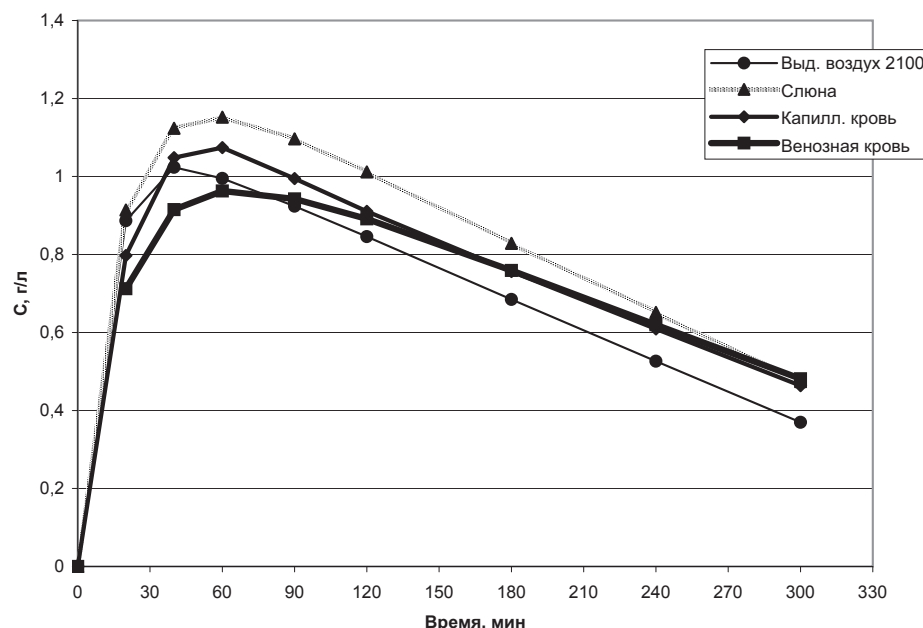
Развитие физиологии дыхания в 70 — 80-х годах 20-го века позволило объяснить этот феномен. В 1975 г. Райт (Wright) с соавт. создал термодинамическую модель дыхательной функции в отношении

этанол, которая в дальнейшем была развита и детализирована работами Гластала (Hlastala), Джонса и Лабианка (Labianca) [Hlastala, 1985; 1988; 1998; 1998; 2001; 2001; 2002; Jones, 1982]. При помощи термодинамической модели было показано, что этанол, поступающий из крови в воздух альвеол, вообще не содержится в выдыхаемом воздухе. Основная доля обмена этанола происходит в верхних дыхательных путях, площадь которых, как и объем легких, как известно, сильно варьирует у разных людей в зависимости от пола, возраста, роста и массы тела. Термодинамическая модель объясняет не только различия коэффициента пропорциональности концентраций этанола в крови и воздухе у разных людей, но чрезвычайно широкие колебания этого параметра при разных исследованиях у одного индивида. Поскольку даже в конце форсированного однократного выдоха невозможно получить фракцию альвеолярного воздуха — некоторый объем (минимальный объем) всегда остается в легких, концентрация этанола в выдыхаемом воздухе не выходит на плато после выдоха объема, равного «мертвому пространству» (т.е. объему воздушных путей), как считалось ранее, а продолжает равномерно повышаться по мере выдоха. Иными словами, конечный результат измерений зависит от продолжительности выдоха [Jones, 1982; Simpson et al., 2007], а точнее, от того, какую долю он составляет от максимального объема легких данного индивида [Bell, Flack]. Это означает, что если прибор автоматически отбирает одинаковый объем воздуха у всех испытуемых, то у людей с меньшим объемом легких он составит больший процент от максимально возможного и, соответственно, концентрация этанола окажется ближе к истинной (т.е. к концентрации в крови альвеолярных капилляров), чем у людей с большим объемом легких.

Помимо проблем воспроизводимости анализ выдыхаемого воздуха включает в себе проблему физиологического характера. Распределение этанола в водной фазе организма протекает во времени, поэтому соотношения концентраций в разных биосредах меняются в зависимости от кинетической фазы. В частности, хорошо известен феномен артериовенозной разности концентраций ксенобиотика. Источником этанола в выдыхаемом воздухе является кровь альвеолярных капилляров, концентрация этанола в которой близка его уровню в артериальной крови. В процессе освидетельствования, однако, наряду с выдыхаемым воздухом используется не артериальная, а венозная кровь. Соотношение концентраций этанола в венозной и артериальной крови зависит от кинетической фазы этанола: [Gubala, Zuba, 2002; Jones et al., 2004; Martin et al., 1984]. То же относится и к крови альвеолярных капилляров, в которой концентрация этанола определяется путем анализа выдыхаемого воздуха [Баринская, 2011, Баринская и др., 2006; 2007; 2008; Gubala, Zuba, 2003] (рис. 1).

Считая некорректным определение концентрации этанола в крови по его содержанию в выдыхаемом воздухе, многие авторы (Дубовски, Гластала и др.) предлагают выражать степень интоксикации непосредственно в единицах концентрации этанола в выдыхаемом воздухе, изъясая из закона нормы ПДК для крови [Dubowski, 1985; Hlastala, 2001; Mason, Dubowski, 1976]. Данное предложение тем более заманчиво, что, поскольку содержание этанола в артериальной крови и, следовательно, крови альвеолярных капилляров отражает его уровень в мозге, теоретически анализ выдыхаемого воздуха более информативен для диагностики опьянения по сравнению с анализом венозной крови. Однако когда отбор

Рис. 1.
Зависимость соотношений концентраций этанола в биосредах от времени, прошедшем после приема алкоголя [Баринская, 2011]



выдыхаемого воздуха невозможен (в случае травмы, например), освидетельствование приходится выполнять путем анализа крови, и тогда применение двух норм ПДК вновь приводит к необходимости выбора коэффициента соответствия. Эта тенденция нашла отражение в законодательно принятых в некоторых странах (в том числе и в России в 2008 – 2010 гг.) нормах ПДК, выраженных в единицах концентрации алкоголя как в крови, так и в воздухе. В большинстве стран этот коэффициент принят на законодательном уровне, так что с его применением ПДК, выраженный в единицах концентрации в крови, с точки зрения закона (юридического, но не биологического!) точно соответствует ПДК, выраженному в единицах концентрации в выдыхаемом воздухе. Например, принятый в Великобритании ПДК для крови составляет 80 мг/100 мл, что при утвержденном коэффициенте 2300 соответствует 35 мкг/100 мл ВВ. В России коэффициент был равен, согласно международной «Конвенции о дорожном движении», 2000, ибо таким оказалось соотношение между двумя принятыми нормами – 0,3 г/л ВК и 0,15 мг/л ВВ.

Причина некорректности пересчета, или механизм ошибки, состоит в следующем. Судя по данным огромного количества исследований, соотношение концентраций этанола в венозной крови и выдыхаемом воздухе в фазе абсорбции (в среднем) близко к 1900, а в фазе элиминации (в среднем) – к 2400. Это означает, что при выборе любого из них и исключении из процесса освидетельствования оценки клинической симптоматики диагноз будет зависеть от того, какая биологическая среда исследуется – выдыхаемый воздух или венозная кровь: если освидетельствование происходит на фоне абсорбции этанола, то при выборе, например, первого коэффициента преимущество получают те лица, у которых отбирается на анализ кровь, если на фоне элиминации – те, у которых анализируется воздух, а при выборе второго – наоборот [Jones, Andersson, 2003; Simpson, 1989],

причем в силу нестабильности соотношения даже в рамках фазы элиминации, степень неравенства (при использовании любого коэффициента пересчета) будет зависеть от времени, прошедшем после приема алкоголя [Lindberg et al, 2007].

Учитывая, что по статистике большинство аварий происходит примерно через 1 час после употребления алкоголя [Lewis, 1987], выявленная при освидетельствовании концентрация этанола в выдыхаемом воздухе, равная 0,8 г/л (ПДК в США), может свидетельствовать как о фазе абсорбции, так и о фазе элиминации, так что принятый коэффициент пересчета (2100) является компромиссным решением вопроса. Выявленная при освидетельствовании концентрация, равная 0,2 или 0,3 г/л (ПДК в Швеции и РФ), однозначно свидетельствует о фазе элиминации (или о приеме алкоголя перед дверью кабинета освидетельствования), т.к. достигается за 6 минут после приема алкоголя. В этом случае в целях правосудия следовало бы принять более высокий коэффициент, точнее отражающий соотношение концентраций в фазе элиминации. Таким образом, можно констатировать, что в данном вопросе при законодательном закреплении норм ПДК в выдыхаемом воздухе и крови научные данные были проигнорированы – возможно, потому, что из-за нестабильности (постоянного роста) соотношения со временем никакой выбор не обеспечит равенства условий для освидетельствуемых. Единственным способом избежать зависимости результата от объекта исследования является использование такой жидкой среды организма, в которой кинетическая кривая этанола совпадает с кривой в выдыхаемом воздухе. Множество литературных источников указывают на возможность применения в юридических целях капиллярной крови и слюны, т.к. формы кинетических кривой этанола в этих средах и выдыхаемом воздухе практически совпадают, обеспечивая стабильность соотношения почти на всем (за исключением короткого периода в

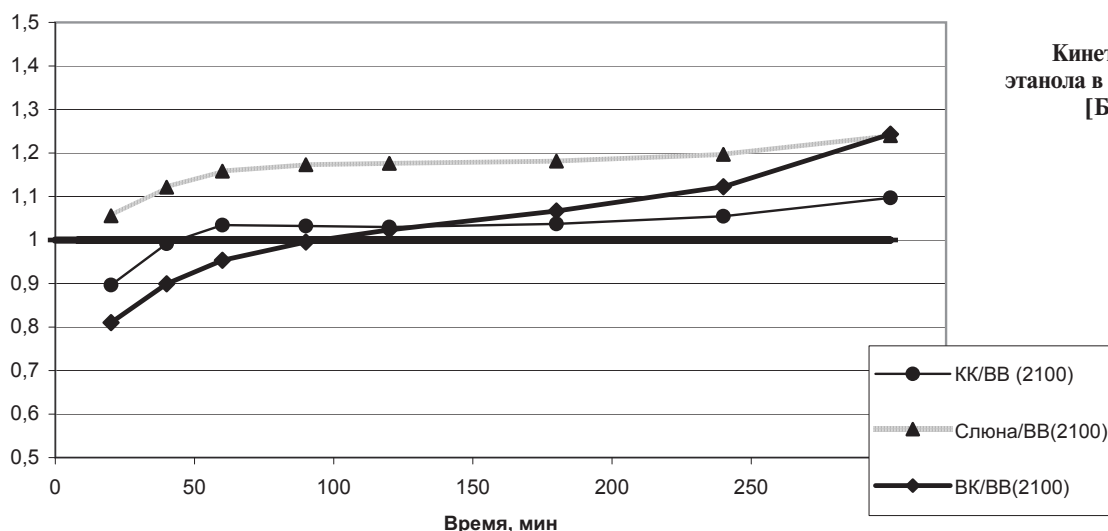


Рис. 2.
Кинетические кривые
этанола в биосредах крови
[Баринская, 2011]

фазе абсорбции) протяжении кинетической кривой [Gubala, Zuba; 2002; 2003; Gubala et al.; Jones et al., 1989; Jones, 1993] (рис.1, 2).

В настоящее время это предложение пока не услышано законодателями, несмотря на то, что его адептом — по крайней мере в отношении капиллярной крови — выступает такое авторитетное лицо, как Алан У. Джонс. Возможно, отчасти потому, что не все методы исследования допускают использование микрообъемов образца. Во всяком случае, оно, очевидно, послужит стимулом к разработке таких методов, поскольку анализ слюны, например, имеет преимущество перед анализом венозной крови не только в отношении доказательности диагноза, но и в отношении травматичности и инвазивности отбора образца.

Исходя из изложенных фактов, может показаться, что законодательство всегда следует (или не следует) за достижениями научно-технического прогресса. На самом деле эти две сферы общественного бытия взаимно влияют на развитие друг друга; пользуясь физиологической терминологией, их взаимоотношения можно было бы охарактеризовать как реципрокные. Юридическая сфера, развиваясь, требует от доказательной базы большей точности и «чистоты» в отношении возможных фальсификаций.

Это послужило толчком для эволюции измерительных приборов для реализации химико-токсикологического диагностического подхода. Эволюция протекала в направлении улучшения метрологических характеристик (снижении погрешностей) и повышении «доказательности»; в это понятие входит появление электронной памяти, возможности распечатки результатов на твердом носителе, компьютерного интерфейса для сброса памяти, а также возможности компьютерной фиксации процедуры измерения и оформления результатов on line. Данные только таких приборов принимаются судами, и их практически невозможно опровергнуть. Все эти изменения относятся к технической модификации; в отношении принципа детекции ничего нового в последние десятилетия не произошло, если не считать появления прибора с комбинацией инфракрасного и электрохимического детекторов (DataMaster), регламентированного для доказательных анализов в США. В отдельных случаях эти модификации плачевно отразились на качестве; так, эксплуатационные характеристики продукции Lion laboratories Ltd сильно ухудшились по сравнению с первым поколением приборов, работающим в московской системе медицинского освидетельствования с 1989 г. по сей день.

Современная научная мысль работает в направлении иных методик: количественное определение этанола в следах выделений потовых желез на ладонях и пальцах рук детекторами, встроенными в руль автомобиля, позволило бы разработать замок, блокирующий вождение в случае превышения ПДК

(аналогичные устройства, анализирующие выдыхаемый воздух, уже созданы), однако в этом случае приходится изучать кинетику этанола в поте и, сопоставляя концентрации с капиллярной кровью, находить коэффициент соответствия. Законодателям, по всей видимости, придется принимать «ПДК для рук».

Клинические методы диагностики также прогрессируют технически: в США, например, в пунктах освидетельствования установлена специальная аппаратура, оценивающая выполнение тестов и реакцию глаза; распечатки результатов измерений могут быть представлены суду. В России одной из причин устранения в 2008 г. клинической диагностики из процедуры медицинского освидетельствования на алкогольное опьянение явилась как раз недостаточная доказательная надежность заключения врача, не подтвержденная объективными измерениями. Этот недостаток, предоставляющий неограниченные возможности фальсификации, может легко быть устранен при наличии современного технического оснащения (дорогостоящего) или хотя бы видеозаписи процедуры.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: ОПТИМАЛЬНЫЙ ДЛЯ РОССИИ ПРИНЦИП ДИАГНОСТИКИ

При выборе оптимальной модели освидетельствования на состояние алкогольного опьянения, на наш взгляд, следует учитывать следующие обстоятельства.

Показано, что даже при опьянении легкой степени навыки вождения серьезно снижаются и возвращаются к индивидуальной норме лишь на третьи сутки после полной элиминации этанола из крови [Lowrell, 1982, Латепков. 1981, Латепков, 1989]. Теоретически существует возможность определения недавнего употребления алкоголя (по титру антигенов к ацетальдегиду или концентрации таких метаболитов этанола, как этилсульфаты, этилфосфаты, этилглюкурониды в моче), хотя в практическом отношении эти методы пока не разработаны: неизвестно, можно ли с их помощью оценить давность употребления алкоголя с точностью до суток. Однако невозможно представить закон, запрещающий употребление алкоголя в течение двух дней до управления транспортным средством.

О влиянии низких концентрациях этанола (до 0,5 г/л) на навыки вождения (подчеркнем — не на клинические признаки, выявляемые с помощью рутинных психомоторных тестов) в научном мире нет единого мнения: экспериментальные работы с применением низких доз это влияние отрицают как для интолерантных, так и для толерантных к алкоголю лиц [Giorgetti et al.], тогда как другие утверждают обратное. Возможно, это связано не только с различиями в применяемых тестах [Clarke's Analysis, 2011],

но и с тем, что в последнем случае низкие концентрации этанола выявлены в фазе элиминации после употребления высоких доз [Lowrell, 1974], причем чем выше была концентрация этанола в период интоксикации, тем более выражено снижение навыков вождения в постинтоксикационный период [Gold et al., 1973] независимо от субъективного самочувствия [Seppälä et al., 1976]. Различить эти ситуации в ходе освидетельствования, без дополнительной надежной информации, невозможно. Оценить степень снижения навыков вождения под воздействием низких концентраций этанола в ходе освидетельствования также невозможно даже при наличии специальных технических устройств, поскольку неизвестен их индивидуальный уровень в отсутствие алкоголя. Поэтому самым разумным является компромиссное решение: запрет на управление автомобилем при концентрации этанола, превышающей определенный (низкий) порог, игнорируя при этом, что некоторому числу граждан, у которых небольшое превышение этого порога не ухудшит навыки вождения, придется отказаться от приема «пинты пива» перед тем как сесть за руль. При этом законодательство не должно оперировать понятием «состояние опьянения», поскольку клинических признаков опьянения в этом случае выявить не удастся⁹.

При выборе величины этого порога следовало бы, по примеру других стран, ориентироваться на результаты в высшей степени достоверных статистических исследований, проведенных Боркенштейном с соавт. в начале 60-х в Мичигане и повторенных Москвичом с соавт. в 2000 г. во Флориде и Калифорнии. Первое из них включало анализ 6000 случаев ДТП с участием пьяных водителей и 7500 контрольных случаев, в которых водители не употребляли алкоголь, второе — 5000 и 10000, соответственно. Согласно этим исследованиям, риск ДТП существенно возрастает при концентрации этанола в крови начиная с 0,8 г/л. При концентрации 0,2 г/л он практически отсутствует (равен риску в контрольной группе), при концентрации 0,4 г/л — возрастает в 1,4 раза, при 0,8 г/л — в 2,7 раза [Clarke's Analysis, 2011].

Список литературы

- Баринская Т.О. Химико-токсикологическое исследование кинетики этанола в крови, выдыхаемом воздухе, слюне и моче (к медицинскому освидетельствованию на состояние опьянения) // Диссертация на соискание ученой степени кандидата фармацевтических наук. — Москва, 2011.
- Баринская Т.О., Смирнов А.В., Саломатин Е.М., Шаев А.И. Кинетика этанола в биологических средах. Ж. «Судебно-медицинская экспертиза», 2006 г., № 1, стр. 27 — 32.
- Баринская Т.О., Смирнов А.В., Саломатин Е.М., Шаев А.И. Соотношения концентрации этанола в выдыхаемом воздухе и крови после однократного приема алкоголя. — Ж. Наркология, 2008, № 1.
- Баринская Т.О., Смирнов А.В., Саломатин Е.М., Шаев А.И., Морозов Ю.Е. Кинетика этанола в биологических средах // Наркология. — 2007. — № 5. — С. 50 — 57.
- Кодекс Российской Федерации об административных правонарушениях, раздел IV, статья 27.12, статья 7, примечание (отменено с 26.06.2010 г.).
- Латепков В.П. Хронопатофизиология острой алкоголизации // Тез. докл. 4 Всесоюзного съезда патофизиологов. — Кишинев, Москва, 1989. — Т. 1. — С. 396.
- Латепков В.П. Хронотоксикология алкоголя // В сб. «Хронобиология и хронопатология: тез. докл.». — М., 1981. — С. 146.
- Медицинское освидетельствование для установления факта употребления алкоголя и состояния опьянения (методические указания). Утверждено зам. Министра здравоохранения СССР А.М. Москвичевым 01.09.1988 г.
- Приказ Минздрава РФ от 14 июля 2003 г. N 308 "О медицинском освидетельствовании на состояние опьянения".
- Bell C.M., Flack H.J. Examining Variables Associated with Sampling for Breath Alcohol Analysis. — <http://www.druglibrary.org/schaffer/MISC/driving/s5p3.htm>
- Clarke's Analysis of Drugs and Poisons in pharmaceuticals, body fluids and postmortem material. Fourth edition. London, Chicago: Pharmaceutical Press, 2011, 2473 p.
- Dubowski K.M. Absorption, Distribution and Elimination of Alcohol: Highway Safety Aspects // Journal of Studies on Alcohol. Supp.— 1985. — Vol. 10. — P. 98 — 108.
- Dubowski K.M. Biological Aspects of Breath-Alcohol Analysis // Clin. Chem. — 1974. — Vol. 20, № 2. — P. 294 — 299.
- Dubowski K.M. Studies in Breath-Alcohol Analysis: Biological Factors // International Journal of Legal Medicine. — 1975. Vol. 76. — P. 93.
- Evans Leonard. Traffic Safety. Bloomfield Hills, MI; Science Serving Society, 2004.
- Forensic Issues in Alcohol Testing. Ed. By Karch S.B., CRC Press, 2008, p. 21 — 64.
- Fowler W. Lung Function Studies: The Respiratory Dead Space. American Journal of Physiology, 1948, v. 154, pp. 405-416.
- Gainsford A.R., Fernando D.M., Lea R.A., Stowell A.R. A Large-Scale Study of the Relationship Between Blood and Breath Alcohol Concentrations in New Zealand Drinking Drivers // Journal of Forensic Sciences. — 2006 — Vol. 51, № 1. — P. 173 — 178.
- 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. www.druglibrary.org/schaffer/misc/driving/s22p4.htm
- Gold C., Tichauer G.R., Wolkenberg R.C. Pharmacokinetic study of alcohol hangover // Amer. Association for Automotive Medicine, Proc. 17th. — Oklahoma City. 1973. — P. 351 — 363.
- Gubala W., Zuba D. Comparison of Ethanol Pharmacokinetics in Blood, Breath and Saliva. — Drug and Alcohol Detection and Screening. — P. 1115-1122. [http://www.saaq.gov.qc.ca/t2002/actes/pdf/\(34a\).pdf](http://www.saaq.gov.qc.ca/t2002/actes/pdf/(34a).pdf)

⁹ В ином случае термин «состояние опьянения» должен быть расшифрован так, как это имело место в КоАП в период с 2008 по 2010 г.

22. Gubala W., Zuba D. Gender differences in the pharmacokinetics of ethanol in saliva and blood after oral injection. — *Polish Journal of Pharmacology*, 2003, v. 55, № 4, pp. 639-644.
23. Gubala W., Zuba D. Saliva as an alternative specimen for alcohol determination in the human body // *Polish Journal of Pharmacology*, 2002, v. 54, pp. 161 – 165.
24. Gubala W., Zuba D., Piekoszewski W. Variability of BAC/BrAC, BAC/SAC and SAC/BrAC Ratios During Absorption and Elimination of Alcohol. — *Drug and Alcohol Detection and Screening*. — P. 1123-1127, [http://www.saaq.qc.ca/t2002/actes/pdf/\(34a\).pdf](http://www.saaq.qc.ca/t2002/actes/pdf/(34a).pdf)
25. Hlastala M.P. Physiological Laws of Alcohol Breath Testing. — www.mphlastala.com/Physiological%20Laws%20of%20ABT.pdf
26. Hlastala M.P. The Alcohol Breath Test — A Review // *J. Appl. Physiol.* — 1998. — Vol. 84, № 2. — P. 401 – 408.
27. Hlastala M.P. Why Breath Tests of Blood-Alcohol Don't Work. — The Big Apple Seminar, May 25, 2001. — www.mphlastala.com/NYSBA%2001.pdf
28. Hlastala, M. P. A New Paradigm for the Alcohol Breath Test. *DWI Journal*, 1998, v. 13, pp. 1-7.
29. Hlastala, M. P. Breathing Related Limitations to the Alcohol Breath Test. *DWI Journal: Science and Law*, 2001, v. 17, pp. 1-4.
30. Hlastala, M. P. Physiological Errors Associated with Breath Alcohol Testing. *The Champion*, 1985, July, pp. 16-19.
31. Hlastala, M. P. Physiology of Alcohol in the Body. *Trial News*, 1988, v. 23, № 8, pp. 2-14.
32. Hlastala, M. P. The Alcohol Breath Test. *Journal of Applied Physiology*, 2002, v. 93, pp. 405-406.
33. http://ru.wikipedia.org/wiki/Определение_содержания_алкоголя_в_крови
34. <http://www.alcotest.ru/company/>
35. Intoximeters. Over 60 Years in the Breath Alcohol Testing Field <http://www.intox.com/aboutus.asp>
36. Jones A.W. Alcohol and driving — The road ahead. *Proceedings 17th International Conference on Alcohol, Drugs and Traffic Safety*, Glasgow, Scotland, 2004, 6 pp.
37. Jones A.W. Blood and breath alcohol concentrations // *B.M.J.* — 1992/ — Vol. 305. — P. 955.
38. Jones A.W. Effect of temperature and humidity of inhaled air on the concentration of ethanol in a man's exhaled breath // *Clin. Sci.* — 1982. — Vol. 63. — P. 441 – 445.
39. Jones A.W. Erik M.P. Widmark — Bridged the gap between forensic toxicology and alcohol and traffic safety research // *Annals de Toxicologie Analytique*, 2007, vol. XIX, № 4, pp. 294 – 295.
40. Jones A.W. How Breathing Technique Can Influence the Results of Breath-Alcohol Analysis // *Medicine, Science, and Law.* — 1982. — Vol. 24, № 4. — P. 275.
41. Jones A.W. Pharmacokinetics of Ethanol in Saliva: Comparison with Blood and Breath Alcohol Profiles, Subjective Feelings of Intoxication, and Diminished Performance // *Clinical Chemistry.* — 1993. — Vol. 39, № 9. — P. 1837-1844.
42. Jones A.W., Andersson L. — Variability of the Blood/Breath Ratio in Drinking drivers. — *Journal of Forensic Sciences*, 1996, 41, № 6, 916-921.
43. Jones A.W., Andersson L. Comparison of ethanol concentrations in venous blood and end-expired breath during a controlled drinking study. — *Forensic Sci. Int.*, 2003, v. 132, № 1, pp. 18-25.
44. Jones A.W., Jönsson K. Å. Between-subject and within-subject variations in the pharmacokinetics of ethanol // *Br. J. Clin. Pharmacol.* — 1994. — V. 37, — p. 427 – 431.
45. Jones A.W., Jönsson K. Å., Jorfeldt L. Differences between Capillary and Venous Blood-Alcohol Concentrations as a Function of Time after drinking, with Emphasis on Sampling Variations in Left vs Right Arm // *Clin. Chem.* — 1989. — Vol. 35, № 3. — P. 400-404.
46. Jones A.W., Lindberg L., Olsson S.G. — Magnitude and time-course of arterio-venous differences in blood-alcohol concentration in healthy men. — *Clin. Pharmacokinet.*, 2004, v. 43, № 15, 1157-1166.
47. Lewis K.O. Back calculation of blood alcohol concentration // *British medical journal*, 1987, v. 295, pp. 800 – 801.
48. Lindberg L., Brauer S., Wollmer P., Goldberg L., Jones A.W., Olsson S-G. Breath alcohol concentration determined with a new analyzer using free exhalation predicts almost precisely the arterial blood alcohol concentration // *Forensic Sci. Int.* — 2007. — Vol. 168, № 2-3. — P. 200-207.
49. Lion Alcolmeter™ S-D2. Operating Instruction Manual. — 1995. — Lion Laboratories plc, A1.4.
50. Lowrell H. Effects of small doses of alcohol in driver performance in emergency traffic situation // *Accid. Anal. & Prev.* — 1974, — V. 9, № 3
50. Lowrell H., Törros J. Hang-over effects of alcohol on driver performance // 1982.
50. Martin E., Moll W., Schmid P., Dettli L. The pharmacokinetics of alcohol in human breath, venous and arterial blood after oral ingestion. — *Eur. J. Clin. Pharmacol.*, 1984, v. 26, № 5, pp. 619-626.
51. Mason M.F., Dubowski K.M. Breath-alcohol analysis: uses, methods, and some forensic problems — review and opinion // *J. Forensic Sci.* — 1976. — Vol. 21, № 1. — P. 9 – 41.
52. 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>
53. National safety council. A history of the committee on alcohol and other drugs (CAOD) <http://downloads.nsc.org/pdf/NSCHistoryofCAOD.pdf>
54. Rahn, H. Mahoney J., Otis A. B. and Fenn, W. O. A Method for the Continuous Analysis of Alveolar Air. *Journal of Aviation Medicine*, 1946, v. 7, pp. 173-178.
55. Seppälä T. et al. Effects of hangover on psychomotor skills related to driving: modification by fructose and glucose // *Acta Pharmacol. et toxicol.* — 1976, — V. 38. — P. 209 – 218.
56. Simpson C.D., Kerby J.A., Kerby S.E. Varying Length of Expiration Blow and End Result Breath Alcohol. *International Journal of Drug Testing*, 2007, v. 3, at <http://www.owidenselaw.com/DATAMASTER%20Michigan%20Breath%20Test%20Operator%202003%20Training%20Manual.pdf>
57. Simpson G. Do Breath Test Really Underestimate Blood Alcohol Concentration? // *J. Anal. Toxicol.* — 1989. — Vol. 13, № 2. — P. 120.