

Differentielle Pharmakopsychologie ohne Differentielle Psychologie?

Hans-Peter Krüger

Zusammenfassung

Die Differentielle Pharmakopsychologie stützt sich weitgehend auf Konzepte der Differentiellen Psychologie. Ihre Ergebnisse müssen sich deshalb auch voll der Diskussion stellen, in der die verwendeten Persönlichkeitskonzepte stehen. Es wird die Auffassung vertreten, daß diese Vorgehensweise nicht zwingend ist. Vielmehr sollte die Pharmakopsychologie die differentiellen Wirkungen ihrer experimentellen Anordnungen mit eigenen Methoden bestimmen. Sie leistet damit einen eigenständigen Beitrag zur Differentiellen Psychologie. Paradigmatisch für eine solche Vorgehensweise wird ein Experiment vorgestellt, in dem die Wirkung von Psychopharmaka (Tranquilizer, Stimulizer) auf Erleben und Leistung in einer Streßsituation (Lernen unter weißem Rauschen) untersucht wird. Dabei zeigt sich, daß die Wirkung in einen generellen Anteil und einen differentiellen Anteil des individuellen „copings“ zerlegt werden muß. Die Konsequenzen für die pharmakopsychologische Methodik werden diskutiert.

1. Einleitung

Differentielle Pharmakopsychologie versteht sich als „a subdiscipline of psychopharmacology which is concerned with the description, explanation and prediction of individual differences in response to psychotropic drugs.“ (JANKE et al. 1979, S. 13). Vor allem der „Düsseldorfer Kreis“ um LIENERT und JANKE konnte in einer Fülle von Untersuchungen aufzeigen, wie stark individuelle Differenzen die Wirkung von Psychopharmaka modifizieren. Charakteristikum dieser Forschung ist, daß zur Bestimmung der individuellen Differenzen Konzepte aus der Differentiellen Psychologie herangezogen werden. Neurotizismus, Extraversion (vor allem nach der Spezifizierung der Hypothesen im EYSENCKschen Drogenpostulat, 1957, 1963), anxiety, Sensitizer-Repressor sind nur einige der häufig verwendeten Unterscheidungen. Insgesamt gesehen ist es gelungen, damit einen beachtlichen Teil der Variation von Pharmakonwirkungen an kontrollierbaren Bedingungen festzumachen.

Nicht zu übersehen ist allerdings auch, daß die Varianzaufklärung über solche Schichtungsvariablen in den einzelnen Untersuchungen gering geblieben ist. Setzte man die auf Persönlichkeitsvariablen rückführbare Effektvarianz in Korrelationen um, erzielte man jenes von MISCHEL in seiner kritischen Durchsicht der Literatur gefundene Ergebnis: „Indeed, the phrase ‚personality coefficient‘ might be coined to describe the correlation between .20 and .30 which is found persistently when virtually any personality dimension inferred from a questionnaire is related to almost any conceivable external criterion involving responses sampled in a different medium – that is, not by another questionnaire.“ (1968, S. 78). Die Validität von Fragebogendaten für die Prädiktion individuellen Verhaltens ist heute umstrittener denn je. Gerade die Differentielle Pharmakopsychologie zeichnet sich aber in der Praxis ihrer Untersuchungen dadurch aus, daß sie diese Q-data als Prädiktionskriterium der Pharmakonwirkung einführt. Die Individualprädiktion kann aber nie besser sein als die Qualität der eingeführten differentialpsychologischen Konzepte.

Die Experimentiertechnik der Pharmakopsychologie zeigt sich in dieser Betrachtungsweise als eine $R = f(S)$ -Technik mit einem differentialpsychologischen Korrekturglied. Ein solches Vorgehen ist nicht zwingend. Mit ihrer experimentellen Methodik schafft sich die Pharmakopsychologie eine Situation, nach der man sich in der Differentiellen Psychologie sehnt: die kontrollierte Analyse von Verhalten, das experimentell (über das Medikament) manipuliert wird. Die Pharmakopsychologie ist so ein besonders geglückter Fall der „behavioral analysis“, in der MISCHEL eine Chance für die Weiterentwicklung der Differentiellen Psychologie aus der Sackgasse der Fragebögen heraus sieht: „In behavioral analyses the emphasis is on what a person *does* in situations rather than on inferences about what attributes he *has* more globally.“ (aaO., S. 10). Differentielle Pharmakopsychologie kann unter dieser Sichtweise ein empirischer Teil der Differentiellen Psychologie sein. Paradoxerweise wird sie es aber erst, wenn sie sich von der Differentiellen Psychologie freimacht, indem sie ihre experimentelle Methode nicht mehr mit der differentiellen Fragebogenmethode konfundiert, sondern kontrastiert. Sie findet damit auch auf den Weg, den ihr Begründer DÜKER ihr gewiesen hat: Pharmakopsychologie als eigenständige Methode *psychologischer Erkenntnisgewinnung*.

Die Aufgabe für das folgende Experiment ist damit gestellt: es muß in einem Bereich, in dem differentielle Pharmakonwirkungen bereits mehrfach nachgewiesen wurden, diese Effekte ohne den Bezug auf differentialpsychologische Konzepte aufzeigen. Ihre inhaltliche Rechtfertigung erhält die Einführung einer Persönlichkeitsdimension durch die Unterstellung, daß eine Klasse von Vpn mit einer bestimmten Ausprägung auf dieser Dimension sich auch in der Aufnahme und Verarbeitung der experimentell gesetzten

Manipulation unterscheidet. Das generelle Reaktionsmuster Persönlichkeit wird auch als valide für die aktuelle Situation betrachtet. Wenn wir das bezweifeln, heißt die Aufgabe, das aktuelle Reaktionsmuster im Experiment individuell zu bestimmen. Die Inferenz Persönlichkeit-Versuchsverhalten wird Gegenstand der Prüfung. Dazu muß der hypostasierte Bedingungsprozeß (der zur Einführung der Persönlichkeitsvariablen geführt hat) operationalisiert und als Variable so in das Experiment eingebracht werden, daß eine differentielle Betrachtung der Vpn möglich ist. Das heißt, *der differentielle Wirkungsprozeß des Pharmakons ist Gegenstand des Versuchs, nicht der Interpretation*. Herangezogen wurde eine Standardversuchsanordnung der Pharmakopsychologie: Vpn hatten bei unterschiedlicher Medikation unter weißem Rauschen als Streßbedingung Lernaufgaben zu bearbeiten. Die Wirksamkeit dieser Experimentiersituation ist, wie JANKE et al. (1979) ausführlich dokumentieren, vor allem in emotionalen Veränderungen zu sehen: „drug response differences between various situational conditions are found mostly in emotional behavior and to a far less extent, in performance tests.“ (aaO., S. 73). Von daher erscheint die Einführung einer Persönlichkeitsdimension wie etwa des Neurotizismus besonders plausibel: in der Konsequenz wurden diese Experimente häufig mit emotional Labilen durchgeführt.

Damit ist unterstellt, daß das Lärmerleben personabhängig ist. Verzichten wir in unserem Ansatz auf eine dispositionelle Bestimmung solcher Erlebensweisen über Persönlichkeitsdimensionen, muß das Lärmerleben als abhängige Variable in den Versuch aufgenommen werden. Da zusätzlich noch ein Leistungsmaß vorhanden ist, sind drei Prüfungen möglich:

- a) Verändert die Medikation das Lärmerleben?
- b) Verändert die Medikation die Leistung?
- c) Verändert die Medikation die Interaktion zwischen Lärmerleben und Leistung?

Vor allem die letzte Möglichkeit ist vor dem Hintergrund der üblicherweise fehlenden Hauptwirkung Leistung besonders interessant: es kann geprüft werden, ob die aus der Alltagspsychologie bestens abgesicherten Abhängigkeiten zwischen Lärm und Leistung (eine Übersicht findet sich bei SCHICK 1979) nicht doch wieder zu erhalten sind, wenn als Grundlage das individuelle Lärmerleben genommen wird.

2. Versuchsaufbau und Durchführung

Die Intention des Experiments ist sehr viel stärker methodisch als pharmakologisch. Deswegen wurde mit der Einführung eines Tranquilizers und eines Stimulizers (neben dem Placebo) möglichst stark von der Medikamentenseite her differenziert. Ebenso wurde die Stärke des weißen Rauschens, unter dem die Vpn zu lernen hatten, in drei Stufen

variiert, so daß ein 3×3 - faktorieller Versuchsplan resultierte. Die Faktoren sind damit im einzelnen:

a) Medikation in drei Stufen

a₁: Tranquilizer Lopirazepam (ein Benzoediazepinderivat) 5 mg oral

a₂: Placebo

a₃: Stimulizer Fencamphamin (Handelsname „Reactivan“) 10 mg oral

Die Versuche fanden 2 Stunden p.a. statt und dauerten je etwa 1 Stunde.

b) Lautstärke weißes Rauschen in den drei Stufen 84, 86 und 88 dB kontinuierlich.

Als abhängige Variablen wurden erlebte Lautheit des Rauschens und die Lernleistung eingeführt. Im einzelnen:

a) Erlebte Lautheit: Um die Unabhängigkeit zwischen Lautheit und Leistung zu gewährleisten, wurde die Lautheit in einem ersten Versuchsteil gesondert bestimmt. Allen Vpn wurde eine Serie von 12 Rausch-Intensitäten von 58 – 92 dB geboten, die sie in 6 randomisierten Durchgängen auf einer 7-stufigen Skala von „sehr leise“ bis „sehr laut“ zu beurteilen hatten. Als Maß für das Lautheitserleben wurde entsprechend psychophysischer Tradition das Adaptationsniveau über die Urteile des 1. Durchgangs über lineare Interpolation bestimmt (siehe etwa HELSON 1964, und SARRIS 1971).¹

b) Lernleistung: Verwendet wurde der LGT von BÄUMLER (1974), wobei zur Auswertung der Gesamtpunktwert herangezogen wurde. Lern- und Testphase fanden jeweils unter Lärm im zweiten Versuchsteil bei weißem Rauschen mit konstanter dB-Zahl statt.

Als Vpn fungierten N=54 Vpn, alle weiblich im Alter zwischen 20 und 22 Jahren.

Zur Versuchsdurchführung: Der Versuch wurde jeweils in Gruppen von 6 Vpn durchgeführt, die zusammen in einem Raum saßen. Sie wurden über einen breitflächig abstrahlenden Lautsprecher beschallt. Die Variation der Lautstärke ergab sich aus dem Abstand der Vpn von dem Lautsprecher (zwischen 2 und 6 m). Die Einhaltung der Bedingungen wurde pro Vp mit einem Audiometer kontrolliert. Diese Anordnung hat u. E. zwei Vorteile: zum einen garantiert sie besser die „Gleichzeitigkeit“ innerhalb des Versuchsplans als sukzessive Einzelversuche mit nur einer dB-Zahl, zum andern verstärkt die räumliche Distanz von der Schallquelle die Wirkung der unterschiedlichen dB-Stufen.

¹ In anderen Untersuchungen von uns (KRÜGER 1981, KRÜGER und KOHNEN 1980, HELLBRÜCK und GUTWIRTH 1981) hat sich gezeigt, daß das Adaptationsniveau im Verlauf mehrerer Durchgänge sich so verändert, daß eine möglichst optimale Passung zwischen Reizangebot und Kategorienskala entsteht. Um diese „semantische Adaptation“ weitgehend auszuschalten, wurde hier nur der erste Durchgang ausgewertet. Die folgenden Durchgänge zeigten dann auch die erwartete Verschiebung.

3. Auswertung

Es liegen zwei unabhängige (Medikation und Lautstärke in dB) und zwei abhängige Variablen (erlebte Lautheit und Leistung) vor. Damit ist eine bifaktorielle-bivariate Auswertung (LIENERT und KRAUTH 1974) indiziert. Um die Verteilungsvoraussetzungen der MANOVA zu umgehen, wurde eine Modifikation der Assoziationsstrukturanalyse (ASA) nach KRAUTH und LIENERT (1973a) berechnet. Die beiden abhängigen Variablen Lautheit und Leistung wurden dazu mediandichotomiert über das Gesamt der Vpn. In der daraus resultierenden $3 \times 3 \times 2 \times 2$ -faktoriellen ASA werden die höheren Wechselwirkungen jeweils um die in ihnen enthaltenen niedrigeren Wechselwirkungen bereinigt. Die Ergebnisse sind der Tabelle 1 zu entnehmen. Die unabhängigen Variablen finden sich in den Zeilen, die abhängigen in den Spalten. In den Zellen der Tabelle stehen die χ^2 für die Effekte; die angehängten Zahlen bedeuten die Zahl der Freiheitsgrade, nach denen die χ^2 asymptotisch zu beurteilen sind.

Tab. 1: In den Zeilen stehen die unabhängigen Variablen (UV) Medikation (M) und physikalische Lautstärke (P), in den Spalten die abhängigen Variablen (AV) erlebte Lautheit (E) und Lernleistung (L), sowie jeweils die Wechselwirkungen der UV und AV.

UV \ AV		E	L	E x L
				0.07 ₁
M .		0.44 ₂	1.78 ₂	1.04 ₂
. P		1.33 ₂	0.44 ₂	2.83 ₂
M x P	0 ₄	0.90 ₂	4.45 ₂	14.05 ₂

Das Ergebnis ist überraschend in Bezug auf die Hauptwirkungen:

- Die Medikation *verändert nicht* die erlebte Lautheit (0.44) noch die Leistung (1.78),
- Die physikalische Lautstärke *verändert nicht* die Lautheit (1.33) noch die Leistung (0.44),
- Auch die Interaktion von Medikation und Lautstärke vermag die Variation von Lautheit und Leistung nicht aufzufangen ($\chi^2 = 0.90$ bzw. 4.45).

Besonders erstaunlich ist Feststellung b: die erlebte Lautheit zeigt keinen Zusammenhang mit der physikalischen Lautstärke. Daß ein solcher Zusammenhang aber existiert, ist ein allgemeinspsychologisch bestens abgesichertes Ergebnis. Das Adaptationsniveau zeigte sich dort immer sehr sensibel in Bezug auf Änderungen der physikalischen Lautstärke. Gerade dadurch also, daß dieser allfällige Effekt nicht aufgetreten ist, wird belegt, daß die Medikation das Lautheitserleben verändert hat.

Zur Prüfung bleiben noch die Veränderungen der Interaktionen zwischen Lautheit und Leistung in Abhängigkeit von den Faktoren. Die Interaktion Lautheit-Leistung ist bei den hier vorliegenden alternativen Variablen als Vierfelderkorrelation zu verstehen. Der Wert von $\chi^2 = 0.07$ zeigt an, daß beide Variablen (unabhängig von den Faktoren) nicht monoton zusammenhängen. In den restlichen Zellen der Spalte „E \times L“ der Tabelle 1 werden die Vierfeldertafeln der Untergruppen, die durch die Faktoren und ihre Kombination entstehen, gegeneinander geprüft. Dabei können nur Änderungen der Interaktion in die Prüfgröße eingehen, da durch die Technik der ASA bereits eventuell vorhandene Hauptwirkungen abgezogen wurden. Es zeigt sich:

- d) Weder Medikation noch Lautstärke beeinflussen die Interaktion Lautheit – Leistung ($\chi^2 = 1.04$ bzw. 2.83),
 e) *aber die Interaktion Medikation \times Lautstärke verändert die Interaktion Lautheit \times Leistung deutlich* ($\chi^2 = 14.05$).

Effekt (e) ist bei heuristischer Prüfung hochsignifikant, wäre bei inferentieller Prüfung mit entsprechender α -Adjustierung auf 10 simultane Tests (siehe KRAUTH und LIENERT 1973 b) immer noch lediglich mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p = 7\%$ behaftet.

4. Interpretation

Wie ist diese doppelte Wechselwirkung zu interpretieren? Da von seiten der Aktivierungstheorie die Hypothese umgekehrt U-förmiger Zusammenhänge zwischen Belastung und Leistung besteht, werden die Daten zur Demonstration des Befunds in 6 Klassen äquiarealtransformiert (LIENERT 1969, S. 332 ff.). Mögliche nicht-monotone Zusammenhänge können sich dann zeigen. Abbildung 1 gibt das Ergebnis wieder. Die 3×3 Zeichnungen sind entsprechend dem Versuchsplan angeordnet. In jeder Zelle ist als Abszisse die erlebte Lautheit, als Ordinate die Lernleistung aufgezeichnet. In die Zeichnungen eingetragen wurden neben den Punkten der einzelnen Vpn die Regressionsgeraden. Die Zahlen in den Zeichnungen geben die Korrelationskoeffizienten (Produkt-Moment) zwischen Lautheit und Leistung an. Die drei Schaubilder in der Hauptdiagonalen der Abbildung zeigen deutlich umgekehrt U-förmige Zusammenhänge mit entsprechend niedriger monotoner Korrelation. Für die Approximation der

Daten durch die kurvilineare Regression wird auf die inspektive Plausibilität verwiesen. Eine inferentielle Prüfung erscheint für den heuristischen Zweck der folgenden Überlegungen nicht nötig.

Zum besseren Verständnis der Abbildung 1 sei das Ergebnis der Placebo-Gruppe (mittlerer Teil) beschrieben. Unter der Lärmstufe 1 (L+, 84 dB) gilt die Beziehung „je höher die erlebte Lautheit, desto höher die Leistung“. Unter Lärmstufe 3 (L+++ , 88 dB) gilt dazu entgegengesetzt „je lauter, desto schlechter“. Bei Lärmstufe 2 (L++ , 86 db) zeigt sich für geringe und hohe erlebte Lautheit eine schlechte, für mittlere Lautheit eine gute Leistung.

Abb. 1: Darstellung des Versuchsergebnisses. In den Zeilen stehen die 3 Stufen der Medikation (Tranquilizer = T, Placebo = P und Stimulizer = S), in den Spalten die 3 Stufen der physikalischen Lautstärke (L+, L++ und L+++). Bei den Graphen in jeder Zelle ist auf der Abszisse die erlebte Lautheit (Adaptationsniveau AN), auf der Ordinate die Lernleistung L zu finden. Eingetragen sind in die Graphen die Regressionsfunktionen, mit „r“ ist jeweils die Produkt-Moment-Korrelation zwischen AN und L angegeben.

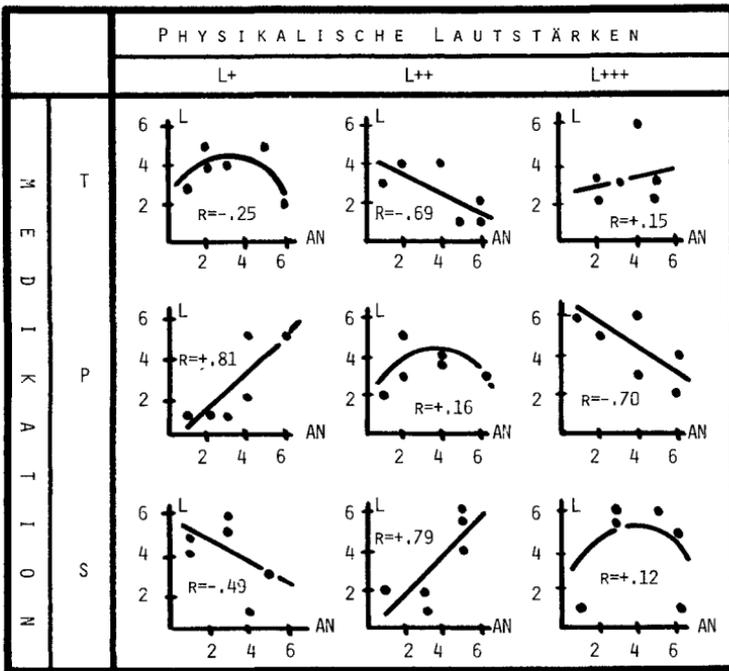


Abbildung 1 verdeutlicht auch, wieso keine Hauptwirkungen aufgetreten sind: die einzelnen Interaktionen zwischen Lautheit und Leistung überlagern sich jeweils zeilen-

und spaltenweise. Dennoch ist eine Systematik erkennbar. Die Zellen entlang der Hauptdiagonalen (T/L+, P/L++ und S/L+++) zeigen jeweils die gleiche umgekehrt U-förmige Interaktion. Ebenfalls gleiche Interaktionen sind in den dazu parallelen Zellen T/L+ und P/L++ bzw. P/L+ und S/L++ zu finden. Wie KRÜGER und WOLFRUM (1980) gezeigt haben, liegt hier Axialsymmetrie der Faktoren im Sinne von LIENERT und WALL (für eine Diskussion dieses Konzepts siehe LIENERT 1979) vor. Damit kann von einer Wirkungshomogenität der Faktoren in bezug auf die abhängige Variable „Interaktion Lautheit \times Leistung“ ausgegangen werden.

Das Konzept der Axialsymmetrie wurde von LIENERT und WALL für die Item-Analyse eingeführt. Zeigt sich dort ein Itemsatz als axialsymmetrisch, kann von der Hypothese gleicher Korrelation zwischen den Items und gleicher Schwierigkeit der Items ausgegangen werden. Inhaltlich ist bei dieser Sachlage zu unterstellen, daß die Items das gleiche Konstrukt messen. Diesen Gedanken haben KRÜGER und WOLFRUM (1980) auf faktorielle Versuchspläne übertragen. Läßt sich in diesen Fällen Homogenität der axialsymmetrischen Zellen des Versuchsplans nachweisen, kann eine gemeinsame Wirkung der Faktoren auf die Observablen angenommen werden.

Anschaulich wird der axialsymmetrische Gedanke, wenn für die Reihenfolge „Tranquilizer – Placebo – Stimulizer“ des Faktors „Medikation“ die Scores 3 – 2 – 1 vergeben werden, für die Reihenfolge „L+ – L++ – L+++“ des Faktors „Lautstärke“ die Scores 1 – 2 – 3. Bildet man pro Zelle die Summe aus zeilen- und spaltenkonstituierendem Score, erhalten die oben angegebenen axialsymmetrischen Zellen die gleiche Summe (Beispiel: T/L++ erhält die Summe $3+2=5$, P/L+++ erhält die gleiche Summe $2+3=5$). Wie die Vergabe der Scores andeutet, wird damit ein additives Modell unterstellt, das sich in der Berechnung allerdings als hauptwirkungsfrei zeigt. Das Ergebnis dieser Prüfung auf Axialsymmetrie, die statistisch hochsignifikant wird (siehe KRÜGER und WOLFRUM 1980), läßt sich so ausdrücken: die Reihenfolge „Tranquilizer – Placebo – Stimulizer“ ist wirkungshomogen zur gestürzten Reihenfolge „L+++ – L++ – L+“. Oder etwas salopp ausgedrückt: Tranquilizer wirkt wie lauter, Stimulizer wie leiser Lärm.

Aus diesem Gedanken heraus können den 3×3 Faktorkombinationen folgende Punktschichten zugeteilt werden:

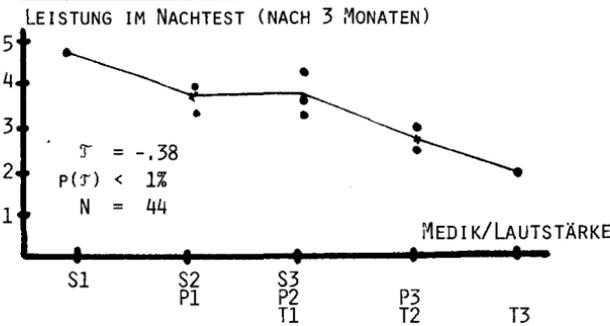
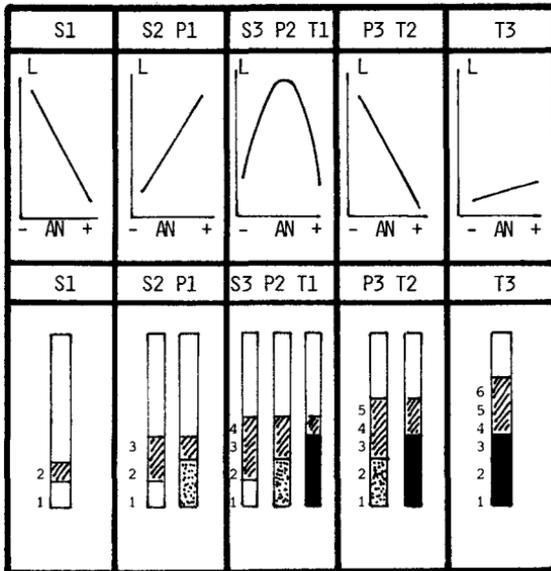
S/L+	(1+1)		= 2 Punkte			
S/L++	(1+2)	und P/L+	(2+1)	= 3 Punkte		
S/L+++	(1+3)	und P/L++	(2+2)	und T/L+	(3+1)	= 4 Punkte
		P/L+++	(2+3)	und T/L++	(3+2)	= 5 Punkte
				T/L+++	(3+3)	= 6 Punkte

Die Interaktionen zwischen Lautheit und Leistung sind für jede dieser Punkt-Gruppen homogen, zwischen den Gruppen zeigen sich Interaktionsunterschiede. Das wird anschaulich aus Abbildung 2. In Teil B der Abbildung gibt die Höhe der schraffierten

Stäbe die obige Punktsumme an, in Teil A ist der jeweilige Typ der Interaktion (steigend, fallend, U-förmig) pro Punktsumme eingetragen.

Abb. 2: Die Darstellung des Aktivationsmodells und seiner Überprüfung. In Teil B ist die Höhe der Aktivierung durch die schraffierten Stäbe angegeben, in Teil A die Aktivierungsfunktion für jede Untergruppe (T = Tranquilizer, P = Placebo, S = Stimulizer, 1 = L+, 2 = L++, 3 = L+++). In Teil C ist die Leistung der einzelnen Untergruppen im Nachtest zu finden.

- Stimulizer
- Tranquilizer
- Placebo
- Lärm



Das Procedere der Zusammenfassung der einzelnen Gruppen geschah bislang ausschließlich unter statistischen Gesichtspunkten. Kann ein solches Ergebnis in der substanzwissenschaftlichen Interpretation aufgefangen werden? Es liegt nahe, als den von der Axialsymmetrie geforderten Oberbegriff über die beiden Faktoren „Medikation“ und „Lautstärke“ das Konzept der „Aktivierung“ einzuführen. Die Punktsummen wären dann zu interpretieren als Grade unterschiedlicher Aktiviertheit, wobei nicht entschieden werden kann (und muß), ob „2 Punkte“ eher „Entlastung“ oder „geringe Belastung“ bedeuten.

Ein Hinweis auf eine Interpretation im Sinne der Aktivierung gibt insbesondere die Funktionalität der Gruppen in der Hauptdiagonalen der Abb. 1. Bereits YERKES und DODSON (1908) berichteten über einen umgekehrt U-förmigen Verlauf der Leistung abhängig vom Grad der Erregung. Der wesentliche Unterschied ist allerdings darin zu sehen, daß diese Autoren in Begriffen von „höherer“ und „geringerer“ Leistung argumentieren, in unserem Versuch aber lediglich hauptwirkungsfreie Interaktionen zu beobachten sind, die dennoch einer umgekehrt U-förmigen Funktionalität folgen.

Schwierigkeiten bereitet in dieser Interpretation die doppelte Repräsentation des Lärms als Aktivierungsinduktor. Einmal ist der Lärm in physikalischer Begrifflichkeit, zum anderen als Erlebnisgröße (im Adaptationsniveau der Lautheit) vorhanden. In vielen nicht-pharmakopsychologischen Untersuchungen (siehe etwa SCHICK 1979) konnte die YERKES-DODSON-Regel im Bereich der Belastung durch Lärm immer wieder gefunden werden. Nicht erhoben wurde in diesen Untersuchungen jedoch der Grad der erlebten Lautheit. Unterstellt man aber (und eigene Experimente belegen das), daß im pharmakologisch nicht beeinflussten Fall zumindest eine monotone Kovariation zwischen physikalischer Lautstärke und subjektiver Lautheit besteht, sind die Ergebnisse aus der Literatur so zu interpretieren, daß die erlebte Lautheit als abgeleitete Größe den Grad der Aktiviertheit mißt. Damit sind drei Variablen des Versuchsplans in Aktivationsgrößen aufgelöst:

- a) Die Medikation (Stimulizer am geringsten, Tranquilizer am höchsten)
- b) Die physikalische Lautstärke (L+++ am höchsten, L+ am geringsten)
- c) Die erlebte Lautheit (je höher die erlebte Lautheit, desto höhere Aktivierung).

Dabei können a) und b) unter der Annahme der Axialsymmetrie als wirkungshomogen betrachtet werden. Inspiziert man unter dieser Annahme die Abbildung 2, liegt es nahe, zwei Aktivationskomponenten zu unterscheiden:

- (1) *eine Komponente der General-Aktivierung*, ausgedrückt durch die Punktsumme aus Medikation und Lautstärke, und
- (2) *eine Komponente der Aktual-Aktivierung*, ausgedrückt durch das Adaptationsniveau.

Das Versuchsergebnis wird unter dieser Modellvorstellung wie folgt interpretiert. Ist der Organismus auf ein mittleres Niveau der General-Aktivierung eingestellt (S/L+++ , P/L++ und T/L+) und kommt aus der Situation ebenfalls eine mittlere Aktual-Aktivierung hinzu (mittleres Adaptationsniveau), ist die Lernleistung hoch. Verringert oder vergrößert sich in diesem Fall die Aktual-Aktivierung (wird der physikalisch gleiche Lärm als „lauter“ oder „leiser“ erlebt), sinkt die Leistung. Ist die General-Aktivierung geringer (S/L++ bzw. P/L+), gilt eine positiv monotone Beziehung zwischen Lautheit und Leistung. Je mehr Aktualaktivierung hier der geringeren General-Aktivierung zugeführt wird, desto besser wird die Leistung. Ist die General-Aktivierung schließlich ganz gering (S/L+), führt eine zunehmende Aktual-Aktivierung zu schlechteren Leistungen. Verständlich werden könnte dieses Ergebnis, wenn das Zusammenwirken von Stimulizer und geringem Lärm die Vp so entlastet (u. U. sogar euphorisiert), daß eine dennoch eintretende Belastung aus dem Erleben „lauter Lärm“ nicht mehr adäquat aufgefangen werden kann. Ähnlich ist am oberen Ende der Aktivierungsskala zu interpretieren. Bei hoher General-Aktivierung (P/L+++ und T/L++) führt eine zunehmende Aktual-Aktivierung zu schlechteren Leistungen. Bei der extremsten Belastung (T/L+++) ist im Grunde kein Zusammenhang zwischen Adaptationsniveau und Leistung mehr erkennbar. Wie auch ein Blick in Abb. 1 zeigt, sind die Leistungen hier allgemein eher schlecht, was für diese Gruppe tendenziell eine Hauptwirkung Leistung nahelegte. Eine solche wäre auch interpretativ aufzufangen: bei T/L+++ wird die Belastung zu hoch, die ebenfalls zu hohe Aktivierung mündet in schlechte Leistungen.

Hervorzuheben ist die Ähnlichkeit dieser Interpretation zu dem Zweikomponentenmodell der Aktivierung, wie es in der Bostoner Gruppe vorgeschlagen wurde (z. B. McPEAKE und DiMASCIO 1964). Entscheidend ist die Feststellung, daß vor dem Hintergrund ansteigender General-Aktivierung *keine einheitliche Funktion der Aktual-Aktivierung zur Leistung zu finden ist*. Die Funktionalität Aktivierung-Leistung interagiert in diesem Modell mit der Höhe der General-Aktivierung. Akzeptiert man diese Vorstellung, wird die Heterogenität der Befunde verständlich, wie sie in der Aktivierungsdiskussion an der Tagesordnung sind. Je nach dem Grad der General-Aktivierung (induziert durch verschiedenste Eingriffsvariablen) wirkt dieselbe Aktual-Aktivierung anders auf die Leistung ein.

Die Tatsache, daß kein Zusammenhang zwischen General-Aktivierung und Aktual-Aktivierung (zwischen Punktschwere und Adaptationsniveau) zu finden ist, weist auf eine zweite Interpretationsmöglichkeit hin: die Vpn erbringen in jeder Gruppe im Mittel dieselbe Leistung und haben dasselbe mittlere Adaptationsniveau trotz unterschiedlicher General-Aktivierung. Das ist nur zu verstehen, unterstellt man den Vpn, daß sie trotz massiver äußerer Einwirkung (Medikament und Streß) alles daransetzen, weiterhin Leistung zu erbringen. Das Resultat ist eine veränderte psychische Systematik. Die Veränderung der psychischen Systematik zwischen Aktivierung und Leistung weist die Vp als aktiven Kompensierer der experimentell induzierten Situation aus. Gerade dieser

Befund wird uns in der Diskussion der Ergebnisse in Bezug auf die Notwendigkeit differentieller Parameter noch beschäftigen.

5. Die Überprüfung des Aktivations-Modells

Bei diesem Stand der Auswertung und der durch viele Annahmen belasteten Interpretation überlegten wir uns, wie diese durch zusätzliche Daten „kreuzvalidiert“ werden könnten. Herangezogen wurde dazu ein Modell DÜKERs zur retroaktiven Hemmung. DÜKER (1967) zeigte experimentell auf, daß Lernen in zwei Aufgaben zerfällt: in das kurzzeitige Behalten und in das Einspeichern in das Langzeitgedächtnis, wobei beide Prozesse (und das war der eigentliche experimentelle Befund) jeweils Aktivierung im Sinne psychischer Energie benötigen. Die Vpn unseres Experiments waren so instruiert, daß sie die Lernaufgaben am Ende des Versuchs wieder zu reproduzieren hatten. Die experimentelle Aufgabe war damit über das kurzzeitige Behalten lösbar und mit dem Ende des Versuchs abgeschlossen. Die bisherige Auswertung hat erbracht, daß keine Hauptwirkung Lernleistung auftrat, obwohl die axialsymmetrische Abszisse ganz unterschiedliche Niveaus der General-Aktivierung nahelegt. Unterstellt man, daß das Gesamt der verfügbaren Energie in allen Versuchsgruppen gleich war (und nichts spricht dagegen) und verbindet damit die Vorstellung DÜKERs, ergibt sich folgende, für unsere Interpretation kritische Hypothese:

je geringer die General-Aktivierung während des Versuchs war, umso mehr psychische Energie hatte die Vp frei, das Material auch in das Langzeitgedächtnis einzuspeichern. Das freie Maß an Energie geht aus den nicht-schraffierten Resten in den Stäben der Abbildung 2, Teil B hervor: es nimmt von S/L+ zu T/L+++ hin ab. Folglich müßte die Menge des Behaltenen nach längerer Zeit in ebensolcher Reihenfolge abnehmen.

Zur Überprüfung dieser Hypothese wurden alle Vpn wieder angesprochen und zu einer Sitzung gebeten, in der die Versuchsergebnisse bekanntgegeben werden sollten. Da die meisten Interesse daran hatten zu erfahren, welches Medikament sie bekommen hatten, kamen zu der Sitzung, die etwas über 3 Monate nach dem Hauptversuch lag, 44 der 54 Vpn. Daß nicht alle kamen, liegt teilweise daran, daß im nunmehr neuen Semester ein Teil nicht mehr an der Hochschule war. Gleichzeitig wird damit aber auch die Doppelblindheit dieses Nachttests belegt. Die Vpn erhielten noch einmal das Prüfformular des LGT mit der Aufforderung, alle Aufgaben zu bearbeiten. Es wurde für jede Vp die Summe der richtigen Antworten berechnet.

Diese Lernleistung nach 3 Monaten wurde über alle Vpn hinweg wieder in 6 Klassen äquiarealtransformiert. Für jede der 3×3 Untergruppen wurde der Mittelwert bestimmt und in Abbildung 1, Teil C eingetragen. Die 6 Gruppen unterschiedlicher General-Aktivierung (auf der Abszisse) ergaben zusammen mit den 6 äquiarealen Gruppen der

Nachtestleistung eine 6×6 -Feldertafel, für die unsere Hypothese einen positiven monotonen Trend voraussagt. Der KENDALL-BURR-Test (äquivalent dem S_j -Test von JONCKHEERE; siehe dazu LIENERT 1973) erbrachte für diese Tafel eine Überschreitungswahrscheinlichkeit $p < 1\%$. Das heißt:

je mehr psychische Energie die Vpn im Hauptversuch verbrauchten, um die geforderte Lernleistung zu erbringen, desto weniger war es ihnen möglich, inzidentell das Gelernte auch im Langzeitgedächtnis abzuspeichern. Unter Hinzunahme der DÜKERschen Hypothese ist damit ein entscheidender Beleg für die Richtigkeit unserer Aktivierungs-Interpretation erbracht.

Eine weitere Stützung erhält diese Interpretation durch die Ergebnisse von NETTER und SILBERNAGEL (1979) zur anterograden Amnesie. Die Autorinnen stellten fest, daß mit zunehmender Dosierung eines Benzodiazepinderivates die Leistung im inzidentellen Lernen deutlich nachläßt.

Der Schwerpunkt der Interpretation liegt in der Beschreibung der psychischen Vorgänge im Experiment. Wenig wurde bislang explizit zur Wirkung der eingesetzten Psychopharmaka gesagt. Die Ergebnisse legen jedoch nahe, den Tranquilizer als „Belastungs“-variable aufzufassen, die ähnlich wirkt wie „lauter Lärm“. Die auch aus den freien Beschreibungen der Medikament-Wirkung zu entnehmende Hemmung durch das Tranquilantium wird aber von den Vpn durch erhöhte Anstrengung kompensiert. Das kann je nach Höhe der General-Aktivierung zu einer Leistungssteigerung führen. Dieser Effekt ist dann äußerlich wie erwartet: Tranquilizer führt in Stresssituationen zu einer Leistungsverbesserung. *Konditionalgenetisch* ist dieser Effekt aber genau umgekehrt zu verstehen: Tranquilizer belastet in Stresssituationen zusätzlich und wird reaktiv kompensiert. Eine Aussage darüber, wie der Tranquilizer konkret in dieser Situation gewirkt hat, kann nur so gewonnen werden, daß im Sinne einer „differentiellen Experimentiertechnik“ die Belastung individuell erhoben wird. Auf Observablen diesen Typs müßte der Stimulizer auch seine, in diesem Experiment angedeutete, Entlastungsfunktion abbilden.

6. Diskussion

Entsprechend den Befunden in der Literatur hat das vorgelegte Experiment keine Hauptwirkungen Medikation und Streß (Lautstärke) erbracht. Durch den Einbezug der erlebten Lautheit ist jedoch eine substantiell neue Möglichkeit aufgezeigt: die Wirkung der Faktoren besteht in einer Änderung der psychischen Systematik. Die Diskussion um die Aktivierung stellt die Vp dar als einen in der Versuchssituation aktiv Handelnden. Die experimentellen Bedingungen werden nicht nur aufgenommen, sondern auch verarbeitet. Dieser (zugegebenermaßen trivialen) Feststellung eines coping-Prozesses steht aber

diametral eine Experimentiertechnik gegenüber, die Persönlichkeitsvariablen als Konstanten in den Versuch einbringt. Das Vorliegen von coping-Prozessen macht eine differentielle Betrachtungsweise unumgänglich – das haben LIENERT und JANKE eindringlich demonstriert. Diese differentielle Betrachtungsweise ist aber die Aufgabe des Experiments und ist bezogen auf die dort realisierte Situation. Sie kann nicht ex ante durch personality inventories geleistet werden.

Konkret heißt das für das vorliegende Experiment: eine reaktive Kompensation hoher erlebter Lautheit kann sowohl zu hoher wie zu geringer Leistung führen, je nachdem, wie es um die General-Aktivierung bestellt ist. Mag es möglich sein, in einer Vp generalisierte coping-Prozesse aufzufinden (wenngleich die Persönlichkeitsforscher ihre Methoden für diese Aufgabe anzweifeln), so interagieren diese Prozesse mit der experimentell manipulierten Situation.

Im Sinne dieser Aussage war der vorliegende Versuch an zwei Stellen unvollständig. Die physikalische Lautstärke als Eingriffsvariable wurde in ihrer differentiellen Wirkung aufgefangen durch die Messung der erlebten Lautheit. Diese Messung war sicherlich präziser und für das Individuum valider, als wenn im Sinne der Differentiellen Pharmakopsychologie die Extraversion einbezogen worden wäre, für die explizite Hypothesen über das Lautheitserleben bestehen. Man hätte sich damit die Gesamtheit der Diskussion über die EYSENCKschen Annahmen ins Haus geholt, wo es eigentlich nur darum ging, die individuelle Belastung zu messen. Im vorliegenden Versuch fehlte aber ein Parameter für die individuelle Würdigung des Leistungsparameters. Die Lernleistung hätte noch einmal subjektiv abgebildet werden müssen. Dies könnte entweder über die Frage nach dem eigenen Eindruck der Vpn von der Qualität und Menge des Gelernten geschehen oder über die Differenz zwischen einem Lernscore vor dem Versuch und der dann erbrachten Leistung.

Die zweite Unvollständigkeit lag darin, daß nur die Einflußgröße physikalische Lautstärke differentiiell aufgefangen wurde. Es ist zu diskutieren, inwieweit es nicht die vorliegenden Ergebnisse der Differentiellen Pharmakopsychologie nahelegen, auch die Medikamentwirkung subjektiv zu bestimmen und als eigene Variable in die Auswertung einzubringen. Was spricht dagegen, ein über reaktive Anspannungssteigerung (DÜKER 1963) überkompensiertes Tranquillantium als Stimulizer zu behandeln, wenn es um die Aufdeckung der psychologischen Systematik (z. B. zwischen Aktivierung und Leistung) geht?

Die hier vorgestellte Technik sieht ihre differentielle Leistung darin, die individuelle Wirkung der Versuchssituation so sachangepaßt wie möglich zu bestimmen und sich dabei nicht an die Gültigkeit hoch-generalisierter Persönlichkeitsmodelle zu binden. In dieser Bestimmung der individuellen Wirkung ist Pharmakopsychologie selbst Differentielle Psychologie. Sie weist interindividuelle Variation an Daten auf, die in ihrer Dignität den Daten aus personality inventories mindestens ebenbürtig, durch ihre Kontrolle der Urteilsbedingungen diesen sogar eher überlegen sind. Der Schritt zur Differentiellen Psychologie liegt jetzt noch in der Überprüfung der Konsistenz dieser

coping-Prozesse. Läßt sich diese Konsistenz aufweisen, wird die Reaktion im pharmakopsychologischen Experiment selbst zum Diagnostikum. Die Aufgabe ist gestellt: es bleibt abzuwarten, ob die Pharmakopsychologie den Mut zur Eigenständigkeit aufbringen wird.

Literatur

- BÄUMLER, G.: Lern- und Gedächtnistest. Göttingen (Hogrefe) 1974.
- DÜKER, H.: Über reaktive Anspannungssteigerung. Z. exp. angew. Psychol. 10, 46 – 72 (1963).
- DÜKER, H.: Untersuchungen zur Theorie der „rückwirkenden Hemmung“. Arch. ges. Psychol. 119, 1 – 15 (1967).
- EYSENCK, H.J.: Drugs and personality. I. Theory and methodology. J. ment. Sci. 103, 119 – 131 (1957).
- EYSENCK, H.J.: Experiments with drugs. Oxford (Pergamon) 1963.
- HELLBRÜCK, J. & GUTWIRTH, Ingrid: Intraphänomenale Skalierung der Lautheit. 1981 (in Vorbereitung)
- HELSON, H.: Adaptation-level theory. New York (Harper and Row) 1964.
- JANKE, W., DEBUS, G. & LONGO, N.: Differential psychopharmacology of tranquilizing and sedating drugs. In: BAN, Th. A. et al. (Eds.): Modern problems of pharmacopsychiatry, pp. 13–98. Basel (Karger) 1979.
- KRAUTH, J. & LIENERT, G.A.: Die Konfigurationsfrequenzanalyse. Freiburg (Alber) 1973a.
- KRAUTH, J. & LIENERT, G.A.: Nichtparametrischer Nachweis von Syndromen durch simultane Binomialtests. Biom. Z. 15, 13 – 20 (1973b).
- KRÜGER, H.-P.: Das Konzept der „psychologischen Unabhängigkeit“ in mehrfaktoriellen Versuchsplänen. 1981 (zur Veröffentlichung eingereicht bei den „Psychologischen Beiträgen“)
- KRÜGER, H.-P. & KOHNEN, R.: Wirkungen von Psychopharmaka auf das Lärmerleben. Z. exp. angew. Psychol. 27, 428–444 (1980).
- KRÜGER, H.-P. & WOLFRUM, Christine: Die Homogenität von Interaktionen als Skalierungskriterium. In: KÖPCKE, W. & ÜBERLA, K. (Hg.): Biometrie – heute und morgen, S. 234–244. Berlin (Springer) 1980.
- LIENERT, G.A.: Testaufbau und Testanalyse. Weinheim (Beltz) 1969^a.
- LIENERT, G.A.: Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik. Meisenheim (Hain) 1973^c (Band I) und 1979^c (Band II).
- LIENERT, G.A. & KRAUTH, J.: Die Konfigurationsfrequenzanalyse. Teil IX. Z. Klin. Psychol. Psychotherap. 22, 3 – 17 (1974).
- McPEAKE, J.D. & DiMASCIO, A.: Drug-personality interaction in the learning of a nonsense syllable task. Psychol. Rep. 15, 405 – 406 (1964) und J. Psychiat. Res. 3, 105 – 111 (1965).
- MISCHEL, W.: Personality and assessment. New York (Wiley) 1968.
- NETTER, Petra & SILBERNAGEL, Waltraud: Experimentelle Untersuchungen zur anterograden Amnesie nach Applikation von We 941 und Flurazepam im Vergleich zu Placebo. Manuskript Mainz, 1979.
- SARRIS, V.: Wahrnehmung und Urteil. Göttingen (Hogrefe) 1971.
- SCHICK, A.: Schallwirkung aus psychologischer Sicht. Stuttgart (Klett) 1979.
- YERKES, R.M. & DODSON, J.D.: The relation of strength of stimulus to rapidity of habit formation. J. comp. Neurol. Psychol. 18, 459 – 482 (1908).