

Psychomotorische Effekte von Alkohol

Dieter Heller & Hans-Peter Krüger
Universität Fribourg Universität Würzburg

Verschiedene Länderpolizeien haben zwischenzeitlich den ALCOMAT als Vortestgerät in die Verkehrsüberwachung eingeführt. Das hat zur Konsequenz, daß die Deliktschwelle, ab der eine Alkoholprobe genommen wird, deutlich gesenkt wird. Die Polizei erfährt also zunehmend mehr, wie alkoholisiert Kraftfahrer sind - auch diejenigen, die nicht von sich aus auffällig wurden, sondern etwa in einen Unfall "hineingezogen" wurden.

Das Ergebnis ist frappant. Es zeigt sich eine deutlich bimodale Verteilung der Alkoholkonzentrationen. Das eine Häufigkeitsmaximum liegt bei etwa 0,4 bis 0,6 Promille, dann folgt ein "Tief" bis über 1 Promille und daraufhin eine zweite Häufung bis hin zu 2 Promille und mehr. Das heißt: Wenn getrunken wird, dann entweder relativ wenig oder sehr viel.

Unterstellt man die Richtigkeit der These, daß im heutigen Straßenverkehr Alkohol für eine Vielzahl von Unfällen primär ursächlich ist, bedeutet dieses Ergebnis, daß die Gefährdung bereits bei 0,4 bis 0,5 Promille angesetzt werden muß. Stimmt das, muß auch eine Vielzahl von wissenschaftlichen Untersuchungen zu finden sein, in denen für niedrige Dosierungen nachgewiesen wird, daß die Fahrtüchtigkeit beeinträchtigt ist. Eine Literaturarbeit dazu werden wir demnächst veröffentlichen.

Bei dieser Arbeit erweist sich die Forschung zur Wirkung von Alkohol zum einen als ein bunt gewürfeltes Durcheinander von Effekten auf unterschiedlichsten Parametern der Leistung, des Befindens, der physiologischen Reaktionen, zum anderen zeigt sich auch bei Dosisbereichen über 1 Promille ein Durcheinander von "Effekt vorhanden" und "kein Effekt nachweisbar". Vor diesem Hintergrund ist das Ergebnis bei mittleren und niedrigeren Dosierungen vorhersehbar: Es treten vermehrt Studien auf, die keine oder sogar positive Effekte berichten.

Eine Erklärung für diesen unbefriedigenden wissenschaftlichen Sachstand ist die **methodische Insuffizienz** eines Teils der Untersuchungen. Diese schlägt um so mehr durch, je niedrigere Alkoholkonzentrationen untersucht werden. Es ist höchste Zeit, methodische Standards verbindlich zu machen. Nur so kann das Vertrauen in empirische Ergebnisse wieder gesteigert werden. Vorbilder im Bereich der pharmakopsychologischen und der medizinischen Forschung existieren genug.

Auf der Seite der unabhängigen Variablen muß die Versuchskontrolle wesentlich verbessert werden, vor allem in der Auslese der Versuchspersonen wie in der Applikation des Alkohols. Auf der Seite der abhängigen Variablen müssen zunehmend objektive (das heißt in der Regel verhaltensorientiertere) Maße mit höherer Meßpräzision gefordert werden. Die Literaturübersicht zeigt, daß diese Forderung am ehesten von den Leistungen der motorischen Koordination erfüllt wird. Ein prominentes und ein weniger bekanntes Beispiel sollen dies zeigen.

Zuerst zum prominenten Beispiel, den **Augenbewegungen**. Das Auge führt beim willkürlichen Wechsel der Aufmerksamkeit zwischen zwei stationären Objekten, die minimal etwa 1 Grad Drehwinkel auseinanderliegen, eine Sprungbewegung oder Sakkade aus. Dabei wird das Auge je nach Größe der Sakkade auf eine Drehgeschwindigkeit von rund 70 bis 80 Grad pro Zehntelsekunde beschleunigt und wieder abgebremst. Die Dauer einer Sakkade liegt zwischen 20 und 80 msec. Die Drehgeschwindigkeit ist willkürlich nicht beeinflussbar und nimmt mit der Größe der zu überbrückenden Distanz zu. Der Bewegungsablauf der Sakkade wird oft als ballistisch bezeichnet. Das heißt, einmal ausgelöst, kann sie in ihrem Verlauf nicht mehr beeinflusst werden (u. a. HELLER, 1982).

Im hier verwendeten experimentellen Paradigma bekommt die Versuchsperson zur Auslösung von Sakkaden auf dem Bildschirm Rechenaufgaben nach DÜKERS KLT dargeboten. Die Aufgaben bestehen aus zwei Zeilen, wobei die jeweils drei Einzelemente pro Zeile sukzessiv dargeboten werden. Die dabei auftretenden Augenbewegungen werden via EOG registriert und nach einem von HELLER & LÜCKE (1987) entwickelten Algorithmus ausgewertet.

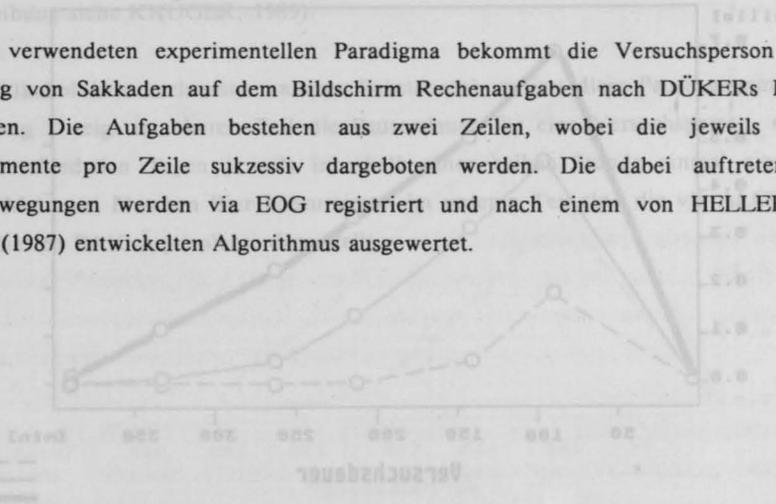
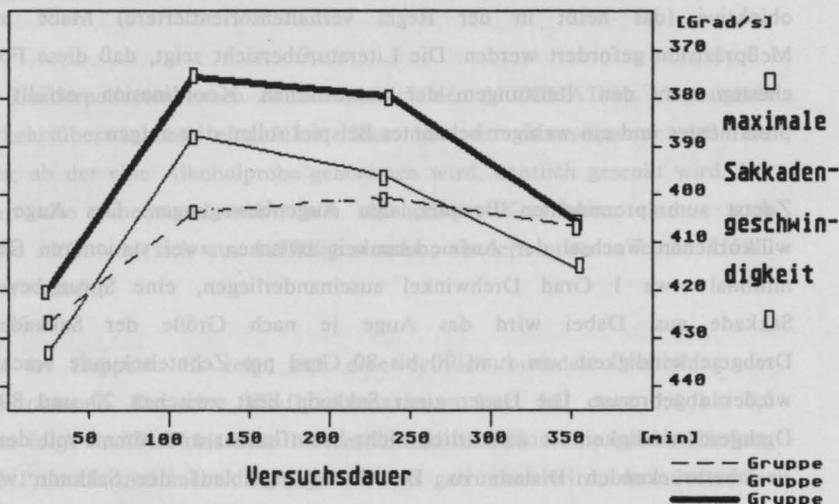


Abb. 1: Der Verlauf der maximalen Sakkadengeschwindigkeit (oben) und der Blutalkohol-Äquivalente (unten) über die Versuchsgruppen. Bei dem zur Diskussion stehenden Versuch wurden drei Versuchsgruppen mit je 5 Versuchspersonen gebildet, die einen Spitzenblutalkohol von 0,4 Promille, 0,6 Promille und 0,8 Promille erreichten sollten. Die entsprechenden Alkoholemgengen wurden nach

**maximale Sakkadengeschwindigkeit
bei einer Amplitude von 18 Grad**



Blutalkoholkonzentration

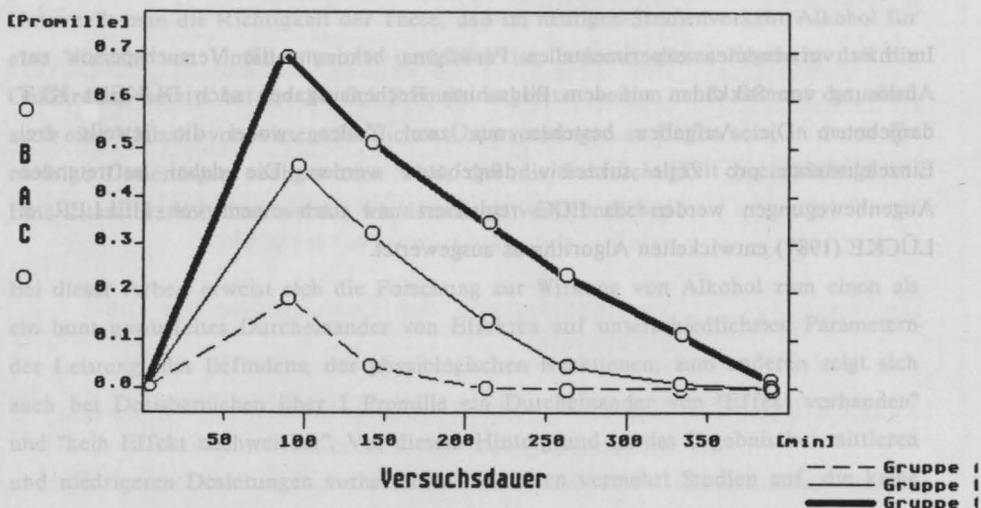


Abb. 1: Der Verlauf der maximalen Sakkadengeschwindigkeit (oben) und der Blutalkohol-Äquivalente (unten) über die Versuchszeit

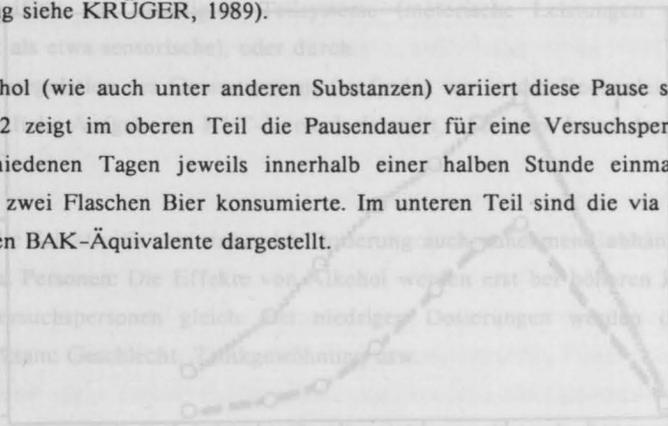
Bei dem zur Diskussion stehenden Versuch wurden drei Versuchsgruppen mit je 6 Versuchspersonen gebildet, die einen Spitzenblutalkohol von 0,4 Promille, 0,6 Promille und 0,8 Promille erreichen sollten. Die entsprechenden Alkoholmengen wurden nach

WIDMARK bestimmt. Der Konzentrationsverlauf wurde über halbstündliche Atemalkoholmessungen mit dem ALCOMAT der Firma Siemens kontrolliert und mit dem Faktor 2100 auf Blutalkohol-Äquivalente umgerechnet. Die KLT- Leistungen und die Augenbewegungs-Parameter wurden zu den Minuten 0 (vor Trinkbeginn), 90 (20 Minuten nach Trinkende), 210 und 370 erhoben. Abbildung 1 zeigt im oberen Teil die Gruppenergebnisse für den Parameter der Sakkadengeschwindigkeit, im unteren Teil den Verlauf der BAK-Werte.

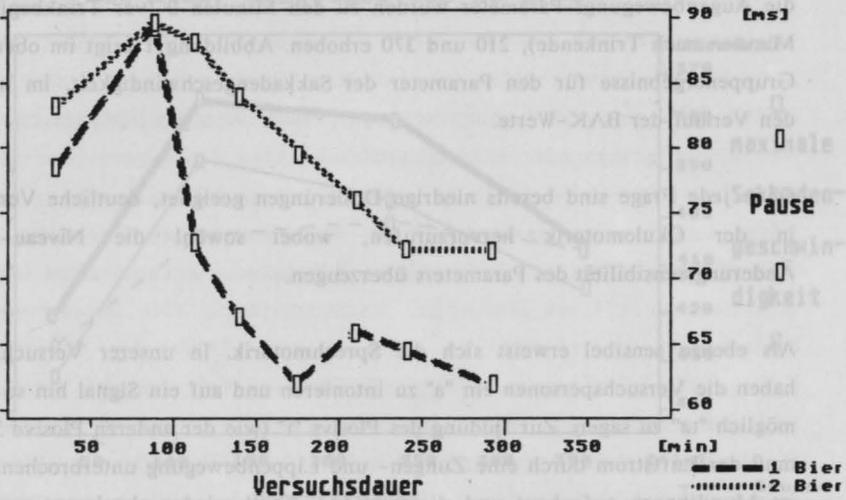
Ohne jede Frage sind bereits niedrige Dosierungen geeignet, deutliche Veränderungen in der Okulomotorik hervorzurufen, wobei sowohl die Niveau- wie die Änderungssensibilität des Parameters überzeugen.

Als ebenso sensibel erweist sich die Sprechmotorik. In unserer Versuchsanordnung haben die Versuchspersonen ein "a" zu intonieren und auf ein Signal hin so schnell wie möglich "ta" zu sagen. Zur Bildung des Plosivs "t" (wie der anderen Plosive "p" und "k") muß der Luftstrom durch eine Zungen- und Lippenbewegung unterbrochen, ein Druck im Mundinnern aufgebaut und dieser dann schnell wieder abgelassen werden. Diese komplexe Leistung bedingt eine Unterbrechung der Sprechenergie für etwa 80 Millisekunden, die als "Artikulationspause" bezeichnet wird (für eine detailliertere Beschreibung siehe KRÜGER, 1989).

Unter Alkohol (wie auch unter anderen Substanzen) variiert diese Pause systematisch. Abbildung 2 zeigt im oberen Teil die Pausendauer für eine Versuchsperson, die an zwei verschiedenen Tagen jeweils innerhalb einer halben Stunde einmal eine, das andere Mal zwei Flaschen Bier konsumierte. Im unteren Teil sind die via ALCOMAT kontrollierten BAK-Äquivalente dargestellt.



Artikulationspausen



Blutalkoholkonzentration

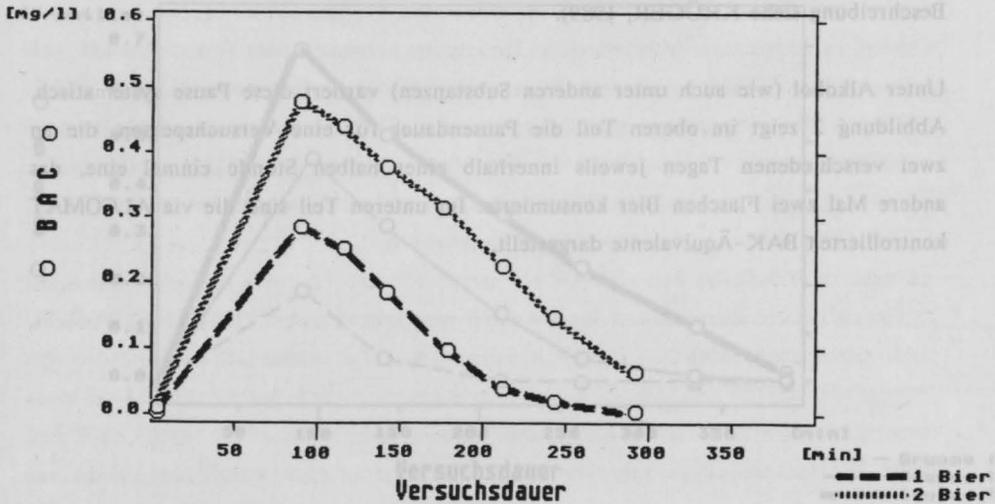


Abb. 2: Der Verlauf der Dauern der Artikulationspausen (oben) und der Blutalkohol-Äquivalente (unten) über die Versuchszeit

Wie bei der Augenbewegung zeigt sich eine hohe Sensibilität des Parameters, der sowohl das Niveau wie die Veränderung eines Einflusses deutlich abbilden kann.

Besonders eindrucksvoll ist, daß diese Sensibilität bis in Dosisbereiche unter 0,2 Promille reicht.

Solche Beispiele sind geeignet, die methodischen Möglichkeiten der Psychologie zu demonstrieren, auch geringste Veränderungen des psychophysischen Zustandes und daraus resultierenden Verhaltens zu messen. Kann nun noch die Validität dieser Meßgrößen für die Fahrtüchtigkeit aufgezeigt werden, ist das Ziel erreicht.

Aber das bis jetzt gezeichnete Bild gibt den Erkenntnisstand nicht vollständig wieder. Es war nur gefunden worden, daß in Teilparametern der Augenbewegung und der Sprachbildung dosisabhängige Effekte aufweisbar sind. Gilt das für alle anderen Parameter dieser komplexen Leistungen auch? Gilt es auch für die Gesamtleistung, die in der jeweiligen Versuchsaufgabe erbracht werden muß?

Die Antwort ist ein klares Nein. Die Resultate unserer eigenen Experimente wie die in der Literatur berichteten ergeben ohne jeden Zweifel: Mit abnehmender Dosierung von Alkohol werden die Wirkungen zunehmend selektiv. Diese **Selektivität** kann sich beziehen auf die **untersuchten Variablen**. Wirkungsunterschiede können hier bedingt sein durch

1. die **Spezifität** der beteiligten Teilsysteme (motorische Leistungen sind anders gesteuert als etwa sensorische), oder durch
2. die **Gegenregulation** des Gesamtsystems (so finden wir in der Rechenleistung, die ja die eigentliche Aufgabe im KLT-Versuch darstellt, überhaupt keine dosisabhängigen Unterschiede).

Weiter ist die Selektivität mit sinkender Dosierung auch zunehmend abhängig von den **untersuchten Personen**: Die Effekte von Alkohol werden erst bei höheren Dosierungen für alle Versuchspersonen gleich. Bei niedrigen Dosierungen werden differentielle Effekte wirksam: Geschlecht, Trinkgewöhnung usw.

Schließlich zeigen sich in niedrigen Dosisbereichen auch noch Abhängigkeiten zur **untersuchten Situation**: Plötzlich werden Faktoren wie Trinkmodus, Art des Alkoholkonsums u.ä. wichtig.

Das heißt: Niedrige Dosierungen eröffnen den Weg zu einer **differentiellen Alkoholwirkung** - eine Konsequenz, der sich die Pharmakopsychologie schon seit langer Zeit beugen mußte und die jetzt beispielhaft wieder in der Untersuchung von GRZECH-SUKALO & NACHREINER (1988) zutage trat.

Doch dem nicht genug: In den ersten beiden Abbildungen war die Kovariation zwischen den Dosis-Zeitkurven und der jeweiligen psychomotorischen Leistung eindrucksvoll. Doch ein zweiter Blick darauf enthüllt, daß die alkoholinduzierten Veränderungen nicht durchweg in die gleiche Richtung laufen. Drückt man die Veränderungen prozentual zum Ausgangswert aus, erhält man Abbildung 3.

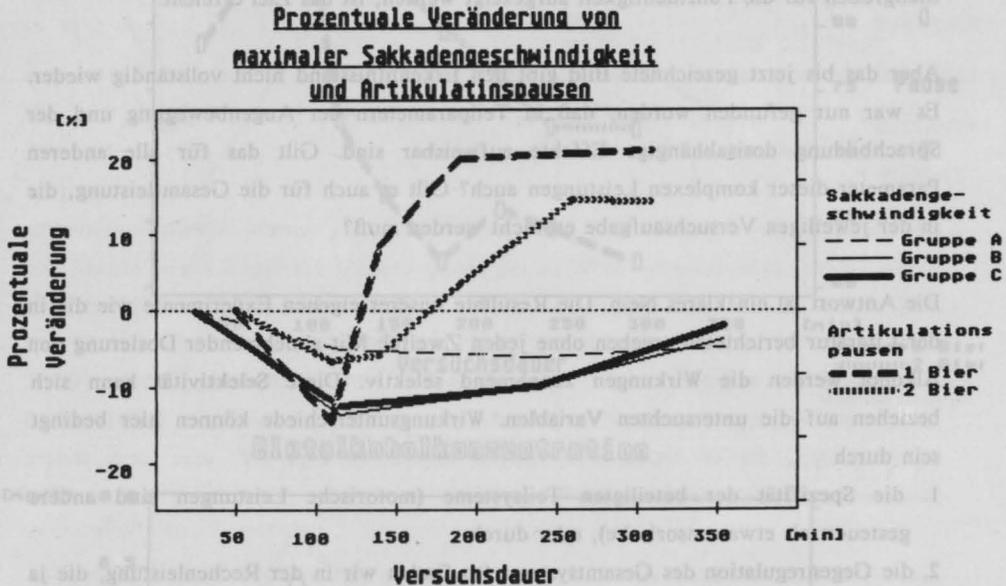


Abb. 3: Veränderungen zum Ausgangswert für die Sakkadengeschwindigkeit und die Dauer der Artikulationspausen über die Versuchszeit (in Prozent)

Beide Parameter zeigen jetzt einen klar entgegengesetzten Verlauf. Bei der Sprechpause resultiert nach einer anfänglich deutlichen Verlängerung der Pause sehr schnell eine deutliche Verkürzung, die sich mit zunehmender Zeit immer mehr verstärkt. Eine solche **Wirkungsumkehr** ist bei der Sakkadengeschwindigkeit nicht zu beobachten.

Der vorher genannten Selektivität haben wir demnach auch noch eine mögliche **Paradoxie der Wirkungen** hinzuzufügen. Wie wirkt nun Alkohol in geringen Dosierungen? Unbestritten sind seine hypnotisch-sedativen Wirkungen in höheren Dosierungen. Diese beziehen sich auf das gesamte Spektrum des Erlebens und Verhaltens. Wird die Dosierung abgesenkt, kann das Phänomen auftreten, daß Beeinträchtigungen nicht nur geringer werden, sondern sogar in die andere Richtung "kippen".

Es sind eine ganze Reihe von Erklärungsversuchen für diese Erscheinung abgegeben worden. Ein Erklärungsmodus geht von einer **"gegabelten Wirkung"** des Alkohol aus, wobei diese wiederum unterschiedlich erklärt wird. Die Anhänger der **primären Wirkung** unterstellen, daß sich zuerst tatsächlich eine excitatorische, dann eine hemmende Wirkung bemerkbar mache. Demgegenüber behaupten die Anhänger der **sekundären Wirkung**, daß die anregende Wirkung allein aus einer Hemmung gehemmter Prozesse resultiere.

Ein zweiter Erklärungsmodus geht nicht von der Wirkung des Alkohols direkt aus, sondern versucht, die Paradoxie des Verhaltens als eine **Resultante** aus Alkohol-Aktion und darauf folgender Organismus-Reaktion zu verstehen. Dies geschieht etwa bei MELLANBY (1919; siehe dazu in neuerer Zeit HURST & BARGLEY, 1972), der Verbesserungen unter Alkohol als Folge von **Kompensations- und Adaptionprozessen** beschreibt.

Was bedeuten diese beiden Phänomene der Selektivität und Paradoxie in methodischer Hinsicht? Effekte bei niedrigen Dosierungen treten zunehmend nur noch im Zusammenwirken mit weiteren Bedingungsfaktoren auf. Das heißt, daß Wirkungsuntersuchungen zwei Arten von Ergebnissen erbringen werden:

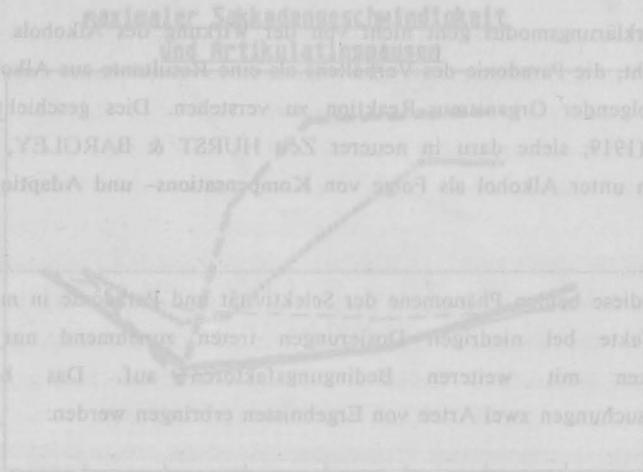
1. Werden die zusätzlichen Bedingungsfaktoren nicht kontrolliert, wird die gleiche **Dosierung** in unterschiedlichen Untersuchungen **unterschiedliche Effekte** erbringen, je nachdem, welche Ausgangsbedingungen je vorlagen. Und:
2. Werden die zusätzlichen Bedingungsfaktoren kontrolliert, resultieren mehrfaktorielle Versuchspläne mit einem oder mehreren Schichtfaktoren. Die Alkoholwirkung wird dann als **Wechselwirkung zu den zusätzlichen Bedingungsfaktoren** auftreten. Für unterschiedliche Untergruppen wird sie jeweils unterschiedlich sein.

Praktisch hat das zur Konsequenz, daß die Untersuchung der Wirkung von geringen Alkoholmengen auf Verhalten und Erleben entweder **sehr heterogene oder sehr spezielle Ergebnisse** erbringt. Beide Möglichkeiten schließen eine ungeprüfte direkte Übertragung solcher Ergebnisse auf das Verkehrsgeschehen aus. Sicherlich können auch geringe Beeinträchtigungen große Wirkungen haben. Diese können eintreten,

- wenn der beeinträchtigte Parameter eine **zentrale Rolle im Gesamtsystem** der Fahrleistung spielt und jede Änderung der Teilleistung auch die Gesamtleistung betrifft (**Primärwirkung**), oder
- wenn die leichte Beeinträchtigung auf einem Parameter **zusammentrifft mit anderen leistungshindernden Faktoren**, wie etwa einer Mehrfachbelastung, und dann erst seine Gefährdungswirkung entfaltet (**Sekundärwirkung**).

In den beiden Fällen ist das Gesamtsystem und/oder der zusätzliche leistungsbehindernde Faktor ein essentieller Bestandteil der Interpretation in Richtung auf Fahrtüchtigkeit. Deshalb bedürfen diese Bedingungen einer eigenen empirischen Absicherung. Sie haben Bestandteil der verkehrspsychologischen Untersuchungen selbst zu sein. Der Verweis auf Plausibilitäten, wie er häufig praktiziert wird (etwa in dem Sinne "jede Beeinträchtigung führt auch zu einer schlechteren Fahrleistung"), reicht als Validitätskriterium sicherlich nicht aus.

Praktische
Voraussetzungen



1. Werden die zusätzlichen Bedingungs-faktoren nicht koppliert, wird die gleiche
 2. Werden die zusätzlichen Bedingungs-faktoren kontrolliert, resultieren mehrfache
 3. Werden die zusätzlichen Bedingungs-faktoren kontrolliert, resultieren mehrfache
 4. Werden die zusätzlichen Bedingungs-faktoren kontrolliert, resultieren mehrfache