

Dirk Breitmeier
 Institut für Rechtsmedizin, Medizinische
 Hochschule Hannover

Irina Seeland-Schulze, Udo Schneider
 Krankenhaus Lübbecke, Klinik für Psychiatrie und
 Psychotherapie

Hartmut Hecker
 Institut für Biometrie, Medizinische Hochschule
 Hannover

Der Einfluss niedriger Blutalkoholkonzentrationen auf neurokognitive Leistungen; relative Fahruntüchtigkeit bei 0,30 ‰? – Eine doppelblinde, placebo-kontrollierte Untersuchung

Zusammenfassung

Es besteht Einigkeit darüber, dass Blutalkoholkonzentrationen (BAK) ab 0,30 ‰ experimentell nachweisbare Beeinträchtigungen der Fahrtüchtigkeit hervorrufen. Der Literatur ist zu entnehmen, dass zumindest Partialfunktionen neuropsychologischer Leistungen bei niedrigeren BAK beeinträchtigt sind. Häufig sind die in der Literatur angeführten Untersuchungen nicht vergleichbar und liefern zudem widersprüchliche Ergebnisse. Ferner werden häufig nur Teilbereiche relevanter neurokognitiver Funktionen und nicht vergleichbare Probandengruppen untersucht. Die vorliegende Arbeit soll fundierte Aussagen über das Ausmaß und die Qualität kognitiver Veränderungen bei niedrigen BAK (um 0,30 ‰) ermöglichen.

Es wurden in einer doppelblinden, placebokontrollierten Studie 16 gesunde männliche Probanden untersucht. Die BAK wurden während der Versuche auf etwa 0,30 ‰ eingestellt. Es wurden mittels umfangreicher neuropsychologischer Test untersucht: das allgemeine Intelligenzniveau, subjektive Beeinträchtigungen, mögliche depressive Symptome, die allgemeine Leistungsfähigkeit, die Vigilanz, die geteilte Aufmerksamkeit, die Reaktionszeit und die Gedächtnisleistungen. Die biostatistische Auswertung erfolgte im 2-Perioden-Crossover-Design.

Die verbale Intelligenz, die allgemeine Leistungsfähigkeit, die Vigilanz (optische Reize) und das Gedächtnis wurden nicht beeinträchtigt. Tendenziell, ohne Signifikanzniveau zu erreichen, zeigten sich Beeinträchtigungen bei der geteilten Aufmerksam-

keit, der Vigilanz auf akustische Reize sowie der Gesamtreaktionszeit auf akustische und optisch-akustisch sequenzielle Reize. Statistisch signifikant waren die Gesamtreaktions- und motorische Zeit auf optische Reize sowie die Entscheidungszeit auf optische Reize, die als Sequenz angeboten wurden, verändert.

Zusammenfassend zeigen die vorliegenden Ergebnisse, dass bereits bei BAK von etwa 0,30 ‰ vor allem kognitive Funktionen, die insbesondere auf die Wahrnehmung und die Verarbeitung visueller Informationen angewiesen sind, vor allem je komplexer und zeitkritischer eine Aufgabe wird, wie etwa die Beherrschung einer kritischen Situation im Straßenverkehr, relevant beeinträchtigt sind.

Keywords:

Alkoholeffekte; niedrige Blutalkoholkonzentration; neuropsychologische Funktionen; neuropsychologische Tests; relative Fahruntüchtigkeit.

Einleitung

Alkoholbedingte neurokognitive Veränderungen sind insbesondere beim Führen von Kraftfahrzeugen im öffentlichen Straßenverkehr von erheblicher Relevanz. Zahlreiche Untersuchungen zeigen signifikante Veränderungen neurokognitiver Prozesse für Blutalkoholkonzentrationen (BAK) von über 0,50 ‰ [1, 2]. Nach MITCHELL (1985) sind bei fast allen Individuen entsprechende Veränderungen ab einer Blutalkoholkonzentration von 1,00 ‰ zu beobachten [3], wenngleich mit erheblichen Veränderungen der neurophysiologischen Leistungsbereitschaft sicher zwischen einer Blutalkoholkonzentration von 1,00 bis 1,50 ‰ zu rechnen ist [2]. In zahlreichen Studien wurde bereits die Auswirkung des Alkohols auf verschiedene neurophysiologische Partialleistungen, wie z. B. Reaktionszeit, Konzentrationsfähigkeit und komplexere psychologische Funktionen, experimentell validiert [4, 5, 6]. Charakteristische Einschränkungen der Gedächtnisleistungen sowie zahlreiche kognitive Einschränkungen sind auch in Abhängigkeit vom Konsumverhalten beschrieben worden, wobei auch tageszeitliche Abhängigkeiten konstatiert werden konnten [7, 8, 9]. ODGEN und MOSKOWITZ (2004) konnten zeigen, dass bereits bei Blutalkoholkonzentrationen von unter 0,20 ‰ signifikante kognitive Beeinträchtigungen nachweisbar waren [10]. Hinsichtlich der Fahrtauglichkeit konnten synergistische Effekte zwischen Alkoholkonsum und Müdigkeit aufgezeigt werden, wobei die Lernleistung und das Gedäch-

nis durch Alkohol (0,50 ‰) stärker beeinflusst wurde als durch Müdigkeit, wengleich die Daueraufmerksamkeit und die Fehlerfreiheit signifikant stärker durch einen Schlafentzug als durch eine Alkoholisierung (0,50 ‰) betroffen waren [11, 12, 13]. Durch Alkohol sind die Konzeptualisierung und abstrahierende Prozesse gestört sowie Leistungsbeeinträchtigungen im Poteus-Labyrinth und im Wortflüssigkeitstest beschrieben [14, 15]. Zwischen 0,30 ‰ und 0,50 ‰ sind Entdeckungsleistungsstörungen für auditive Signale sowie Beeinträchtigungen der visuellen Informationsverarbeitung, zwischen 0,50 ‰ und 0,80 ‰ sogar Gedächtniseinschränkungen beschrieben [16, 17, 18, 19]. Fernerhin nimmt mit zunehmender Alkoholisierung die Verarbeitungsgeschwindigkeit ab und die Fehlerzahl zu [20]. Vermutlich im Zusammenhang mit dem weiblichen Menstruationszyklus schneiden alkoholisierte Frauen bei Gedächtnisaufgaben schlechter ab als Männer [21], ohne nachweisbare Geschlechtsunterschiede bei der Reaktionsfähigkeit [22]. Blutalkoholkonzentrationen von 1,00 ‰ führen zu Störungen der Akkomodation und des Farbsehens [23]. Zwischen 0,50 ‰ und 0,80 ‰ konnten zwar keine verlängerten Reaktionszeiten nachgewiesen werden, die Fehlerrate bei Reaktionsaufgaben waren hingegen deutlich erhöht [24], insbesondere bei zunehmender Zeitdauer der Aufgaben [25]. Bei solchen BAK konnten eine Leistungsminderung der Einfachreaktionen und der Wahlreaktionszeit sowie eine Verdoppelung der Fehlerzahl bei unveränderter Reaktionsgeschwindigkeit nachgewiesen werden [24, 26]. Für BAK um 0,30 ‰ existieren derzeit keine hinreichenden Untersuchungsergebnisse. Verlängerungen der Reaktionsauslösezeit sind ab 0,48 ‰ beschrieben [27], wobei mit zunehmender Alkoholisierung auch die Reaktionsungenauigkeit experimentell bestätigt werden konnte [28]. Die Aufmerksamkeitsleistungen sind bei geringen BAK nicht nennenswert beeinträchtigt [29, 30]. Die kurzfristige Aufmerksamkeit oder Konzentration sowie die Daueraufmerksamkeit bzw. Vigilanz können jedoch schon bei niedrigen BAK verändert sein [31]. Bereits ab 0,40 ‰ konnte eine Einschränkung der Steuergenauigkeit und der Steuerbewegungen nachgewiesen werden [32]. Im Rahmen von Tests zur geteilten Aufmerksamkeit konnten Leistungsminderungen ab 0,30 ‰ bis 0,50 ‰ nachgewiesen werden [33, 34, 35]. Für sensomotorische Koordinationsleistungen (Auge-Hand-Koordination, motorisches Tempo, Grobmotorik etc.) konnten alkoholbedingte Leistungseinbußen ab 0,50 ‰ experimentell bestätigt werden [36], wengleich insbe-

sondere bereits zwischen 0,30 ‰ und 0,50 ‰ eine Störung der Auge-Hand-Koordination beschrieben wird [37]. Bei geringen BAK bleibt die Pupillenweite unberührt, wohingegen die Blickmotorik bereits Einschränkungen zeigt [38]. Beeinträchtigungen der Tiefenwahrnehmung werden in der Literatur kontrovers diskutiert – zwischen 0,43 ‰ und 0,53 ‰ kein Effekt [39]; Beeinträchtigung ab 0,30 ‰ [40]. Zentrale Skotome und konzentrische Gesichtsfeldeinschränkungen sind ab 1,00 ‰ beschrieben [41], eine signifikante Reduzierung der Kontrastsensitivität ab 0,60 ‰ [42]. Ab 0,60 ‰ sind Lateralitätsunterschiede der Gesichtsfelder mit einhergehender Beeinträchtigung der rechtshemisphärischen Aufmerksamkeitsprozesse nachgewiesen [43].

Die vorliegenden Untersuchungen sollen Aussagen über das Ausmaß und die Qualität kognitiver Veränderungen unter dem Einfluss geringer BAK (0,30 ‰) ermöglichen. Derzeit existieren nur sehr wenige wissenschaftliche Untersuchungen über die Auswirkungen geringer BAK, die nach einem doppelblinden, placebokontrollierten Studiendesign durchgeführt wurden. Mit dieser Studie sollen Ergebnisse erhalten werden, die hinsichtlich neurokognitiver Funktionseinbußen bei geringen BAK Aussagen zur Fahrtüchtigkeit erlauben.

Materialien und Methoden

Unter Ausschluss geschlechtsspezifischer hormoneller Einflüsse auf kognitive Funktionen nahmen 16 gesunde, rechtshändige männliche Probanden an der Studie teil. Das Durchschnittsalter betrug $25 \pm 1,97$ Jahre (22-29 Jahre). Für die Durchführung der vorliegenden Studie lag ein positives Votum der Ethikkommission der MHH vor.

Neben dem weiblichen Geschlecht wurden folgende weitere Ausschlusskriterien angewandt: aktuelle Erkrankungen, Suchterkrankungen (auch innerhalb der Familie), Störungen der binokulären Wahrnehmung (TNO-Test, Lameris, Utrecht), Leberinsuffizienz, Gallenwegserkrankungen, entzündliche Darm-erkrankungen, Niereninsuffizienz, Alkoholintoleranz, positiver Drogentest im Urin, Schädel-Hirn-Trauma, anamnestisch cerebrale Krampfanfälle, Einnahme psychotroper Substanzen, Legasthenie, gleichzeitige Teilnahme an anderen Studien.

Nach der Aufklärung der Studienteilnehmer sowie der schriftlichen Einwilligung wurde den Probanden 0,3 g Ethanol/kgKG (Ethanol 95 %, Braun Melsungen) verdünnt in 0,9%iger Natriumchloridlösung

oder als Placebo (0,9%ige Natriumchloridlösung) langsam intravenös infundiert, bis eine Atemalkoholkonzentration von 0,30 ‰ gemessen wurde. Die intravenöse Ethanolzufuhr wurde unter Zugrundelegung einer physiologischen stündlichen Abbaurate von 0,15 ‰ und eines Körperreduktionsfaktors (Widmarkfaktor) von $r = 0,7$ für Männer fortgeführt. Vom Infusionsbeginn bis zum Versuchsende wurde in regelmäßigen Abständen die Atemalkoholkonzentration (AAK) mit dem Atemalkoholmessgerät der Firma Dräger (Alcotest 7410) gemessen. Begleitend zur Messung der AAK wurden venöse Blutentnahmen zur Bestimmung der BAK unter forensischen Kautelen nach 0, 15, 45 und 90 Minuten durchgeführt.

Die Versuche im Cross-over-Design wurden an zwei Versuchstagen im Abstand von sieben Tagen (Wash-out-Phase) zu jeweils gleichen Zeitpunkten durchgeführt, um Beeinflussungen durch die Tagesform auszuschließen.

Die Verabreichung der Alkohollösung und der Placebolösung erfolgte nach einem randomisierten Studienprotokoll. Zwecks doppelblinder Durchführung der Studie erfolgte die Messung der AAK unabhängig von den neuropsychologischen Tests. Es wurden zwei Gruppen gebildet, die bezüglich Placebo und Verum gegenläufige Versuchsabläufe hatten. Gruppe A erhielt am ersten Untersuchungstag (Phase 1) Placebo und am zweiten Tag Verum (Phase 2), Gruppe B entsprechend umgekehrt. Die biometrische Auswertung erfolgte als 2-Perioden-Cross-over-Studie. Nachdem die Probanden im Durchschnitt nach etwa 15 Minuten eine konstante BAK von etwa 0,30 ‰ aufwiesen, konnten nachfolgend die Tests durchgeführt werden.

Zur neuropsychologischen Untersuchung der Probanden wurden folgende Tests angewandt: Mehrfach-Wahlwortschatztest; Beschwerdeliste; Beck-Depressions-Inventar; Arbeitsleistungsserie; Signaldetektion; Vigilanztest; geteilte Aufmerksamkeit; Reaktionszeitmessung; Wilde-Intelligenztest – Untertest Gedächtnis.

Zum Vergleich der Wertepaare eines Tests zwischen den Gruppen A und B wurde der Wilcoxon-Test zum nichtparametrischen Vergleich zweier abhängiger Stichproben eingesetzt. Die Studie wurde im 2-Perioden-Crossover-Design durchgeführt, d. h., dass jeder Proband als eigene Kontrolle diente. Dieses Vorgehen ermöglichte die Berechnung von Behandlungs-, Carry-over-(γ) und Phaseneffekten.

Die mathematische Grundlage zur Berechnungen von Erwartungswerten (μ) und den Variablen für die Gruppen A und B ergeben sich wie folgt:

Gruppe		Phase 1		Phase 2
1 (A→B)	A	$\mu_{11} = \mu + \alpha + \beta + \gamma$	B	$\mu_{12} = \mu - \alpha - \beta + \gamma$
2 (B→A)	B	$\mu_{21} = \mu - \alpha + \beta - \gamma$	A	$\mu_{22} = \mu + \alpha - \beta - \gamma$

A = Ethanol

B = Placebo

μ = genereller Mittelwert

α = Behandlungseffekt
(Verum im Vergleich zum Placebo)

β = Phaseneffekt
(Phase1 im Vergleich zu Phase 2)

γ = Wechselwirkung (Carry-over-effect)

Behandlungseffekt:

$$\alpha = 1/4 [(\mu_{11} - \mu_{12}) - (\mu_{21} - \mu_{22})]$$

Carry-over-Effekt:

$$\gamma = 1/4 [(\mu_{11} + \mu_{12}) - (\mu_{21} + \mu_{22})]$$

Phaseneffekt:

$$\beta = 1/4 [(\mu_{11} - \mu_{12}) + (\mu_{21} - \mu_{22})]$$

Die quantitativen Daten wurden ferner mittels unpaaren t-Tests ausgewertet, um ggf. Gruppenunterschiede bei den einzelnen Sequenzen zu erkennen. Entsprechend den Summenwerten und den jeweiligen Ergebnissen wurde darüber hinaus auch der U-Test nach Mann-Whitney eingesetzt. Gemäß unabhängiger Parameter wurden Untereinheiten gebildet, die ihrerseits nach Bonferroni ausgewertet und korrigiert wurden. Statistische Signifikanzen ergaben sich für $p < 0,05$. Die Auswertung erfolgte mittels SPSS, Version 7.0 (SPSS Inc., Chicago III, IL, USA).

Ergebnisse

Die Studie wurde von keinem der Teilnehmer vorzeitig beendet, Komplikationen traten nicht auf. Die subjektive Befindlichkeit sowie die Vitalparameter Herzfrequenz und Blutdruck waren während des Versuches nicht beeinträchtigt.

Tabelle 1 zeigt die während des Versuches gemessenen BAK und AAK. Bereits nach 5 Minuten konnte die BAK von etwa 0,30 ‰ erreicht und über den gesamten Versuchsverlauf nahezu konstant gehalten werden. Signifikante Differenzen zwischen der BAK und der AAK waren nicht messbar.

Tabelle 2 zeigt die Werte für die Intelligenzniveaus der Probanden im Mehrfach-Wahlwortschatztest. Im Mittel war die Anzahl richtiger Antworten beim Placebo und beim Verum nahezu gleich. Ein Behandlungs-, Carry-over- oder ein Phaseneffekt war nicht nachweisbar. Die Intelligenzniveaus waren als überdurchschnittlich einzustufen (IQ 118, PR 88,6).

Tabelle 3 zeigt die Auswertung der Selbstbeurteilungsbögen zur aktuellen Befindlichkeit mit der Beschwerdeliste und dem Beck-Depressions-Inventar. Ein Behandlungseffekt konnte unter Einfluss des

Messzeitpunkt [min]	AAK ± SD [g/l]	BAK ± SD [g/l]
0	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00
5	0,35 ± 0,07	-/-
15	0,34 ± 0,04	0,31 ± 0,04
45	0,34 ± 0,03	0,34 ± 0,02
90	0,36 ± 0,04	0,38 ± 0,03

Tab. 1: Atem- und Blutalkoholkonzentrationen (AAK, BAK)

Verums bzw. des Placebos nicht verifiziert werden. Ohne Nachweis eines Carry-over-Effektes blieb die signifikante Irrtumswahrscheinlichkeit des Phaseneffektes bedeutungslos. Der Ausprägungsgrad depressiver Symptomatik ist im Vergleich zu einem Normalkollektiv psychisch Gesunder unauffällig.

Unter Auflistung der gemachten Fehler sowie der durchgeführten Korrekturen zeigt Tabelle 4 die Ergebnisse des Konzentrationstests (Arbeitsleistungsserie). Hinsichtlich der Anzahl bearbeiteter Rechenaufgaben waren keine Unterschiede zwischen Verum und Placebo feststellbar. Der prozentuale Anteil an Fehlern und Korrekturen war in beiden Gruppen ebenfalls nicht signifikant verschieden.

Tabelle 5 zeigt, dass es bezüglich der Anzahl korrekt erkannter kritischer Reize keinen Behandlungseffekt gab. Allerdings konnte in der Verum-Gruppe ein signifikanter Effekt hinsichtlich der zur Detektion der Reize erforderlichen Zeit, ohne Carry-over- und Phaseneffekte, nachgewiesen werden.

MWT-B	Placebo	Verum	Behandlungseffekt	Carry-over-effekt	Phaseneffekt
Anzahl der Richtigen ± SD	32,2 ± 2,71	32,1 ± 2,20	1,00	0,56	1,00

Tab. 2: Mittelwert der Anzahl richtiger Antworten im Mehrfach-Wahlwortschatztest (MWT-B); Placebo = 0,9 % NaCl; Verum = BAK 0,30 ‰; Behandlungseffekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p der Gruppendifferenzen; Carry-over-Effekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p, Phaseneffekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p

Rohwerte	Placebo	Verum	Behandlungseffekt	Carry-over-effekt	Phaseneffekt
BL ± SD	9,6 ± 9,9	11,4 ± 9,0	0,10	0,63	0,01
BDI ± SD	3,1 ± 3,3	3,60 ± 4,1	0,13	0,67	0,03

Tab. 3: Mittelwerte der Rohwerte der Beschwerdeliste (BL) und des Beck-Depressions-Inventars (BDI); Placebo = 0,9 % NaCl; Verum = BAK 0,30 ‰; Behandlungseffekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p der Gruppendifferenzen; Carry-over-Effekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p, Phaseneffekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p

ALS	Placebo	Verum	Behandlungseffekt	Carry-over-effekt	Phaseneffekt
Anzahl bearbeiteter Items ± SD	433,3 ± 64,8	415,3 ± 68,6	0,23	0,17	0,02
Anzahl Fehler [%] ± SD	3,1 ± 5,4	2,4 ± 2,1	0,17	0,04	0,05
Anzahl Korrekturen ± SD	2,4 ± 2,6	2,4 ± 2,1	0,91	0,09	0,13

Tab. 4: Ergebnisse der Arbeitsleistungsserie (ALS); Placebo = 0,9 % NaCl; Verum = BAK 0,30 ‰; Behandlungseffekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p der Gruppendifferenzen; Carry-over-Effekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p, Phaseneffekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p

SD	Placebo	Verum	Behandlungseffekt	Carry-over-effekt	Phaseneffekt
Anzahl richtiger Detektionen ± SD	52,9 ± 2,9	52,4 ± 4,3	0,67	0,37	0,15
Detektionszeit [msec] ± SD	0,70 ± 0,1	0,90 ± 0,2	0,01	0,15	0,41

Tab. 5: Ergebnisse der Signaldetektion (SD); Placebo = 0,9 % NaCl; Verum = BAK 0,30 ‰; Behandlungseffekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p der Gruppendifferenzen; Carry-over-Effekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p, Phaseneffekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p

Die in der Tabelle 6 aufgelisteten Untersuchungsergebnisse zeigen einen biostatistisch signifikanten Unterschied hinsichtlich der Reaktionszeit auf akustische Reize, nicht jedoch auf optische Reize. Dieser Behandlungseffekt ist frei von Carry-over- und Phaseneffekten.

Lediglich einen biostatistischen Trend aufweisend, zeigt Tabelle 7, dass die Reaktionszeit unter dem Einfluss des Verums als verlangsamt anzusehen war, wenngleich ein statistisches Signifikanzniveau

nicht erreicht wurde. In der Verum- und Placebo-Gruppe blieben die Anzahl korrekter Reaktionen auf die dargebotenen Reize sowie die Anzahl ausgelassener oder verspäteter Reaktionen auf geforderte Reize unbeeinflusst.

Der Tabelle 8 sind folgende Untersuchungsergebnisse zu entnehmen:

Bei Darbietung eines optischen Reizes zeigte sich ein signifikanter Behandlungseffekt der motori-

	VA	Placebo	Verum	Behandlungseffekt	Carry-over-effekt	Phaseneffekt
Akustische Reize	Reaktionszeit [msec] \pm SD	464,5 \pm 72,1	503,5 \pm 63,2	0,03	0,60	0,67
	Anzahl Richtiger \pm SD	22,9 \pm 0,9	22,9 \pm 1,3	0,83	0,73	0,91
	Anzahl Auslassungen \pm SD	0,30 \pm 0,5	0,40 \pm 1,0	0,95	0,85	0,51
Optische Reize	Reaktionszeit [msec] \pm SD	462,1 \pm 102,8	475,3 \pm 80,8	0,75	0,07	0,11
	Anzahl Richtiger \pm SD	21,7 \pm 1,8	21,6 \pm 1,4	0,95	0,33	0,30
	Anzahl Auslassungen \pm SD	0,90 \pm 1,8	0,80 \pm 1,2	0,86	0,87	0,47

Tab. 6: Ergebnisse des Vigilanztestes; Placebo = 0,9 % NaCl; Verum = BAK 0,30 ‰; Behandlungseffekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p der Gruppendifferenzen; Carry-over-Effekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p, Phaseneffekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p

GA	Placebo	Verum	Behandlungseffekt	Carry-over-effekt	Phaseneffekt
Reaktionszeit [msec] \pm SD	622,1 \pm 65,2	647,2 \pm 57,6	0,06	0,34	0,17
Anzahl Richtiger \pm SD	31,2 \pm 0,8	30,4 \pm 2,0	0,11	0,28	0,25
Anzahl Auslassungen \pm SD	0,40 \pm 0,5	1,30 \pm 1,7	0,13	0,82	0,43

Tab. 7: Ergebnis des Tests zur geteilten Aufmerksamkeit (GA); Placebo = 0,9 % NaCl; Verum = BAK 0,30 ‰; Behandlungseffekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p der Gruppendifferenzen; Carry-over-Effekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p, Phaseneffekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p

RG	Zeit [msec]	Placebo	Verum	Behandlungseffekt	Carry-over-effekt	Phaseneffekt
Akustische Reize	Reaktionszeit	332,4 \pm 40,6	351,2 \pm 48,0	0,06	0,24	0,34
	Entscheidungszeit	239,4 \pm 35,3	250,0 \pm 43,8	0,19	0,04	1,00
	Motorische Zeit	90,7 \pm 24,6	98,6 \pm 25,4	0,11	1,00	0,40
Optische Reize	Reaktionszeit	376,1 \pm 40,8	406,8 \pm 51,8	0,01	0,59	0,40
	Entscheidungszeit	282,5 \pm 36,7	289,1 \pm 37,6	0,91	0,52	0,83
	Motorische Zeit	92,6 \pm 23,4	108,8 \pm 27,8	0,04	0,91	0,73
Optische Reizsequenz	Reaktionszeit	450,3 \pm 46,2	495,4 \pm 61,5	0,01	0,60	0,96
	Entscheidungszeit	350,4 \pm 44,6	383,9 \pm 58,1	0,04	0,11	0,95
	Motorische Zeit	95,8 \pm 26,0	103,6 \pm 29,4	0,07	0,40	0,83
Optische/akustische Reizsequenz	Reaktionszeit	477,6 \pm 60,5	498,3 \pm 73,0	0,14	0,14	0,06
	Entscheidungszeit	383,3 \pm 43,3	393,8 \pm 84,1	0,40	0,09	0,09
	Motorische Zeit	91,6 \pm 23,9	95,5 \pm 29,6	0,06	0,60	0,07

Tab. 8: Ergebnisse des Reaktionsgerätes (RG); Placebo = 0,9 % NaCl; Verum = BAK 0,30 ‰; Behandlungseffekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p der Gruppendifferenzen; Carry-over-Effekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p, Phaseneffekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p

WIT	Placebo	Verum	Behandlungseffekt	Carry-over-effekt	Phaseneffekt
Wiedererkennen	9,3 ± 2,3	9,8 ± 1,7	0,36	0,34	0,83
Kritische Unterscheidung	8,3 ± 1,3	7,9 ± 2,1	0,48	0,43	0,01
Aktive Reproduktion	9,4 ± 3,0	9,1 ± 2,9	0,87	0,45	0,15

Tab. 9: Ergebnisse des Wilde-Intelligenztestes, Untertest Gedächtnis (WIT); Placebo = 0,9 % NaCl; Verum = BAK 0,30 ‰; Behandlungseffekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p der Gruppendifferenzen; Carry-over-Effekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p , Phaseneffekt = Irrtumswahrscheinlichkeit p

schen Zeit sowie ein hoch-signifikanter Behandlungseffekt bei der Gesamtreaktionszeit (keine Carry-over- und Phaseneffekte). Die Entscheidungszeit war unabhängig vom Verum.

Bei Darbietung eines akustischen Reizes konnten keine Veränderungen nachgewiesen werden. Bei der Reaktionszeit deutete sich lediglich ein Behandlungseffekt an, der jedoch kein Signifikanzniveau erreichte.

Bei einer Serie von optischen Reizen im Zusammenhang mit Störreizen waren die Gesamtreaktionszeit sowie die Entscheidungszeit in der Verumgruppe hoch-signifikant bzw. signifikant verlangsamt (keine Carry-over- und Phaseneffekte). Der motorische Anteil der Gesamtreaktionszeit blieb hier unter Placebo und Verum unverändert.

Bei der Kombination aus akustischen und optischen Reizen mit Störreizen war lediglich die motorische Reaktionszeit verändert, ohne Signifikanzniveau zu erreichen.

Tabelle 9 zeigt, dass längerfristige Gedächtnisleistungen, was sowohl für die Wiedererkennungslleistung als auch für die aktive Reproduktionsleistung gilt, durch niedrige BAK nicht beeinflusst wurden.

Diskussion

Zahlreiche wissenschaftliche Untersuchungen beschäftigen sich mit Veränderungen kognitiver Prozesse im Zusammenhang mit der Aufnahme von Alkohol. Es wird vielfach versucht, eine Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen der BAK und kognitiver Veränderungen herzuleiten. Hinsichtlich der Fahrtüchtigkeit sind experimentell Beeinträchtigungen ab 0,50 ‰ zu erwarten, wohingegen es Hinweise gibt, dass neurokognitive Veränderungen sogar schon ab 0,35 ‰ nachweisbar sind, wobei Einigkeit darüber besteht, dass es ab 0,50 ‰ sicher zu neurokognitiven Leistungseinbußen kommt [44, 45]. Für BAK um 0,30 ‰ fehlen doppelblinde, placebo-kontrollierte Studien. Häufig existieren in der Litera-

tur widersprüchliche Ergebnisse, da die Vergleichbarkeit der Untersuchungen oft nicht gegeben ist. Neben nicht-vergleichbarem Probandengruppen werden häufig auch nur Teilbereiche neurokognitiver Funktionen untersucht.

Mit der vorliegenden Arbeit sollte im Rahmen einer doppelblinden, placebokontrollierten Studie, bei hinreichender Vergleichbarkeit der Gruppen, der Einfluss geringer BAK auf neurokognitive Fähigkeiten untersucht werden. Neben dem allgemeinen Intelligenzniveau, der subjektiven Beeinträchtigung, dem Vorhandensein möglicher depressiver Symptome wurden die allgemeine Leistungsfähigkeit, die Vigilanz, die geteilte Aufmerksamkeit, die Reaktionszeit sowie Gedächtnisleistungen bei BAK von etwa 0,30 ‰ untersucht. Die biomathematische Auswertung erfolgte im 2-Perioden-Crossover-Design, wobei Behandlungs-, Crossover- und Phaseneffekte mit erfasst wurden.

Im Rahmen der vorliegenden Studie hat sich die Messung der AAK als probates Mittel zur Überwachung konstanter BAK und zur Feinjustierung einer vorgewählten BAK erwiesen. Die AAK konnten über etwa 2 Stunden konstant gehalten werden. Die Bestimmungen der BAK bestätigten im Nachhinein die AAK. Invasive Messungen sind bei einem solchen Studiendesign somit nicht erforderlich.

Es bleibt vorliegend anzumerken, dass die Übertragbarkeit von kognitiven (Labor-)Tests auf die Fahrtüchtigkeit, ohne geeignete Fahrsimulatorversuche, kritisch zu hinterfragen ist.

Das durchschnittliche Intelligenzniveau war als überdurchschnittlich zu bezeichnen. Denkbar wäre in diesem Zusammenhang eine höhere kognitive Leistungsfähigkeit bei überdurchschnittlich intelligenten Probanden. Da jeder Proband jedoch gleichzeitig als Kontrolle diente, sind alkoholbedingte kognitive Leistungseinbußen dennoch zu erfassen.

Veränderungen beim Mehrfach-Wahlwortschatztest waren zwischen der Placebo- und der Verumgrup-

pe nicht zu erwarten, da dieser Test krankheitsunabhängig das prämorbid verbale Intelligenzniveau erfasst. TARTER und JONES (1971) wiesen ebenfalls darauf hin, dass bei geringen BAK nicht mit einer Beeinflussung einer so komplexen Leistung wie der Intelligenz zu rechnen ist [14]. Neuere Untersuchungen zeigen jedoch alkoholbedingte Veränderungen der Exekutivfunktionen wie Informationsanalyse sowie des antizipatorischen Planens und Handelns [46].

Bei den Selbstbeurteilungsverfahren (Beschwerdeliste, Beck-Depressions-Inventar) konnten in den beiden Gruppen keine Unterschiede festgestellt werden. BAUM-BAIKER (1985) betont sogar, dass ein milder Alkoholkonsum zur Behandlung von Stress, Anspannung, Depressionen und Selbstbewusstseinsstörungen positiv eingesetzt werden kann [47].

Der Leistungstest (Arbeitsleistungsreihe) wies keine Unterschiede zwischen Placebo und Verum auf. Die bearbeiteten Aufgaben, die gemachten Fehler sowie die durchgeführten Korrekturen waren in beiden Gruppen gleich. Beeinträchtigungen bei der Durchführung von z. B. Rechentests werden zwischen 0,30 ‰ und 0,50 ‰ beschrieben [48, 49].

Abweichend von den bisherigen Ergebnissen zeigte sich ein signifikanter Einfluss des Verums auf die zur Detektion visuell dargebotener Reize erforderliche Reaktionszeit. Dieser Einfluss war unabhängig von Carry-over- und Phaseneffekten. Zudem zeigte sich kein Behandlungseffekt für die Anzahl korrekt erkannter kritischer Reize, wobei zusätzlich Störreize dargeboten wurden. Insofern sprechen die Ergebnisse dafür, dass bereits bei niedrigen BAK eine signifikante Verlangsamung des Erkennens visueller Details festzuhalten ist. Unter geringen Mengen Alkohol ist die Vigilanz besonders für das Erkennen akustischer Reize bei gleichzeitiger Präsentation von Störreizen signifikant herabgesetzt. Darüber hinaus war die Vigilanz im engeren Sinn, was die Entdeckungsleistung unter relativ monotonen Reizbedingungen gemessen als Reaktionszeit auf akustische Reize unter dem Einfluss vom Verum anbelangt, signifikant verlangsamt. Im optischen Teil waren demgegenüber keine Behandlungseffekte für die Reaktionszeit und die Anzahl richtiger und ausgelassener Reaktionen zu erkennen.

Zusammenfassend zeigen die Vigilanztests bei 0,30 ‰ auf optische Reize keine Beeinflussung der Signalentdeckungsleistung. Bei gleichzeitigem Ein-

satz von Störreizen kommt es schließlich doch zu einer Beeinträchtigung der Entdeckungsleistung visueller Reize, insbesondere im Zusammenhang mit der geteilten Aufmerksamkeit. Selbst ohne Störreize war die Vigilanz hinsichtlich akustischer Reize signifikant defizitär. Vigilanzverbesserungen, wie in der Literatur beschrieben [30,50], konnten durch die vorliegenden Ergebnisse nicht gestützt werden. Der Vorstellung, dass der entspannende Effekt des Alkohols zu einer Verbesserung der Vigilanz führt [30], kann hier nicht entsprochen werden, da spätestens mit dem Darbieten von Störreizen mit entgegengesetzten Effekten zu rechnen ist.

Die Literatur ist bezüglich der Beeinträchtigung der Fähigkeit zur geteilten Aufmerksamkeit bei 0,30 ‰ widersprüchlich. Vorliegende Ergebnisse zeigen jedoch, ohne Signifikanzniveau zu erreichen, dass es unter dem Verumeinfluss zu einer Verlangsamung der Reaktionszeit für die geteilte Aufmerksamkeit kommt. Diese Tendenz stützt zumindest die in der Literatur für 0,30 ‰ beschriebenen Veränderungen in der Anflutungsphase [51, 52].

Die Gesamtreaktionszeit ist signifikant bei 0,30 ‰ erhöht, wenn optische Reize einzeln oder als Serie erfolgen. Bei singulären optischen Reizen ist auch die motorische Zeit signifikant erhöht. Die optische Reizsequenz als Zielreiz führt zu einer Verlangsamung der Entscheidungszeit und zu einer tendenziell schlechteren motorischen Reaktionszeit. Bei akustischen Reizen oder akustisch-optischen Reizsequenzen sind keine Behandlungseffekte nachweisbar. Tendenziell sind jedoch die Gesamtreaktionszeit sowie die motorische Reaktionszeit auf solitäre akustische Reize bzw. auf akustisch-optische Reizsequenzen verlangsamt. Die Untersuchungsergebnisse stehen in guter Übereinstimmung mit der Literatur, wonach es bei steigender BAK zunächst zu einer Verlängerung der Reaktionsauslösezeit kommt, bevor der motorische Teil der Gesamtreaktionszeit betroffen ist [40, 52]. Offenbar ist von einer besonderen Sensibilität der visuellen Wahrnehmung und deren Verarbeitung auch bei geringen BAK auszugehen. Neuere Untersuchungen gehen davon aus, dass nur eine limitierte Verarbeitungskapazität zur Verfügung steht. Die Verarbeitung einer Information bedingt eine Refraktärzeit, die insbesondere bei Doppelaufgaben wie bei der Verwendung von Reizsequenzen oder in „Go/NoGo-Tests“ besonders relevant wird. SCHWEIZER et al. (2004) und FILLMORE (2004) untersuchten diese Kapazitätslimitation und zeigten, dass bei 0,65 ‰ entsprechende signifikante

Verlangsamungen zu beobachten waren [53, 54]. Diese Ergebnisse decken sich mit den in dieser Arbeit vorgestellten Resultaten [55]. Die Kapazitätslimitation scheint sich jedoch nur auf einen Sinneskanal zu beziehen. Auch dieses Phänomen spiegelt sich in den vorliegenden Ergebnissen wider, wonach rein optische Reizsequenzen zu einer Verlangsamung der Entscheidungszeit führen.

Behandlungseffekte hinsichtlich Wiedererkennen, Fähigkeit zur kritischen Unterscheidung sowie bei der aktiven Reproduktion waren nicht nachweisbar. Verbesserte Gedächtnisfunktionen, wie bei BAUMBAIKER (1985) [47], fanden sich nicht.

Es sollte vorliegend ein valider und reliabler Beitrag zu den bestehenden Modellen von alkoholbedingten kognitiven Veränderungen geleistet werden. Wenngleich Fahrsimulatoruntersuchungen fehlen, so waren mit der vorliegenden Untersuchung und dem gewählten Studiendesign doch umfassende Aussagen nicht nur über neurokognitive Partialfunktionen, sondern insbesondere die relative Fahruntüchtigkeit, im Einzelfall stützende Aussagen zu neurokognitiven Funktionseinbußen bei niedrigen BAK um 0,30 ‰ möglich. Insofern liefern die vorliegenden Ergebnisse dem Sachverständigen vor Gericht relevante Erklärungsansätze zur Herleitung relativer Fahruntüchtigkeit bei niedrigen BAK, was im Speziellen die Vigilanz auf akustische und die Reaktionszeit auf optische Reize, insbesondere bei gleichzeitig dargebotenen Störreizen, anbelangt.

Die vorliegende Untersuchung macht deutlich, dass bereits bei 0,30 ‰ mit steigender Komplexität der Anforderungen vor allem kognitive Funktionen beeinträchtigt sind, die auf die Wahrnehmung und die Verarbeitung insbesondere visueller Informationen angewiesen sind. Aufgrund der Tatsache, wonach gerade auch dargebotene Störreize zu einer weiteren Verschlechterung beitragen, sind relevante Leistungseinbußen im Zusammenhang mit niedrigen BAK vor allem in kritischen Situationen im Straßenverkehr zu erwarten, sodass auch bei niedrigen BAK im Einzelfall von relativer Fahruntüchtigkeit ausgegangen werden kann. Das gewählte Studienkonzept als doppelblinde, placebokontrollierte Untersuchung mit der Auswertung im 2-Perioden-Crossover-Design, bei dem jeder Proband gleichzeitig als Kontrolle dient, hat sich als sinnvoll erwiesen.

Literatur

- [1] M. TAGAWA, M. KANO, N. OKAMARU, N. ITOH, E. SAKURAI, T. WATANABE, K. YANAI: Relationship between effects of alcohol on psychomotor performances and blood alcohol concentrations, *Jpn J Pharmacol* 83 (3) (2000) 253-260
- [2] R. S. KENNEDY, J. J. TURNAGE, R. L. WILKES, W. P. DUNLAP: Effects of graded dosages of alcohol on nine computerized repeated-measures tests, *Ergonomics* 36 (10) (1993) 1195-1222
- [3] M. C. MITCHELL: Alcohol-induced impairment of central nervous system function: behavioral skills involved in driving, *J Stud Alcohol Suppl.* 10 (1985) 109-116
- [4] E. M. JELLINEK, R. McFARLAND: Analysis of psychological experiments on the effects of alcohol, *Q J Stud Alcohol* 1 (1940) 272-371
- [5] E. A. MAYLOR, P. M. RABBIT: Alcohol, reaction time and memory: a meta-analysis, *Br J Psychol* 84 (1993) 301-317
- [6] R. O. PIHL, S. S. PAYLAN, A. GENTES-HAWN, P. N. HOAKEN: Alcohol affects executive cognitive functioning differentially on the ascending versus descending limb of the blood alcohol concentration curve, *Alcohol Clin Exp Res* 27 (5) (2003) 773-779
- [7] D. W. GOODWIN: Two species of alcohol „blackout“, *Am J Psychiatry* 127 (1971) 1665-1670
- [8] J. C. MUNDT, M. W. PERRINE, J. S. SEARLES: Individual differences in alcohol responsivity: physiological, psychomotor and subjective response domains, *J Stud Alcohol* 58 (2) (1997) 130-140
- [9] H. S. KOELEGA: Alcohol and vigilance performance: a review, *Psychopharmacology* 118 (3) (1995) 233-249
- [10] E. J. OGDEN, H. MOSKOWITZ: Effects of alcohol and other drugs on driver performance, *Traffic Inj Pre* 5 (3) (2004) 185-198
- [11] J. A. HORNE, L. A. REYNER, P. R. BARRETT: Driving impairment due to sleepiness is exacerbated by low alcohol intake, *Occup Environ Med* 60 (9) (2003) 689-692

- [12] P. R. BARRETT, J. A. HORNE, L. A. REYNER: Alcohol continues to affect sleepiness related driving impairment, when breath alcohol levels have fallen to near-zero, *Hum Psychopharmacol* 19 (6) (2004) 421-423
- [13] M. G. FALLETI, P. MARUFF, A. COLLIE, D. G. DARBY, M. McSTEPHEN: Qualitative similarities in cognitive impairment associated with 24 h of sustained wakefulness and a blood alcohol concentration of 0,05 %, *J Sleep Res* 12 (4) (2003) 265-274
- [14] R. E. TARTER, B. M. JONES: Absence of intellectual deterioration in chronic alcoholics, *J Clin Psychol* 27 (1971) 316
- [15] J. B. PETERSON, R. O. PIHL: Information processing, neuropsychological functioning, and the inherited predisposition to alcoholism, *Neuropsychol Rev* 1 (1990) 343-369
- [16] E. W. SCHNEIDER, J. A. CARPENTER: The influence of ethanol on auditorial signal detection, *J Stud Alcohol* 30 (1969) 11-13
- [17] H. MOSKOWITZ, J. T. MURRAY: Alcohol and backward masking of visual information, *J Stud Alcohol* 37 (1976) 40-45
- [18] E. S. PARKER, I. M. BIRNBAUM, E. P. NOBLE: Alcohol and memory: Storage and state dependency, *J Verb Learn Behav* 15 (1976) 691-702
- [19] R. E. MANN, J. CHO-YOUNG, M. VOGEL-SPROTT: Retrograde enhancement by alcohol of delayed free recall performance, *Pharmacol Biochem Behav* 20 (1984) 639-642
- [20] T. A. SCHWEITZER, M. VOGEL-SPROTT, M. J. DIXON, P. JOLICOEUR: The stage-specific effect of alcohol on human information processing, *Psychopharmacology* 13 (2004) 87-96
- [21] B. M. JONES, M. K. JONES: Alcohol and memory impairment in male social drinkers, In: I. M. BIRNBAUM, E. S. PARKER (Eds.), *Alcohol and human Memory*, Laurence Erlbaum associates (1977) 127-138
- [22] S. NYBERG, G. WAHLSTROM, T. BACKSTROM, I. S. POROMAA: No differences in responsiveness to a low dose of alcohol between healthy women and men, *Pharmacol Biochem Behav* 78 (3) (2004) 603-610
- [23] G. GRUTTERS, J. A. REICHELT, S. RITZ-TIMME, M. THOME, H. J. KAATSCH: Impairment of safety in navigation caused by alcohol: impact on visual function, *Ophthalmologie* 100 (5) (2003) 391-395
- [24] G. BARTL, F. LANGER, L. DOMESLE: Test performance with minimal alcoholic intoxication, *Blutalkohol* 33 (1996) 1-16
- [25] R. GUSTAFSON: Effects of moderate doses of alcohol on simple auditory reaction time in a vigilance setting, *Percept Mot Skills* 62 (1986) 683-690
- [26] E. S. PALVA, M. LINNOILA, I. SAARIO, J. MATTILA: Acute and subacute effects of diazepam on psychomotor skills: interaction with alcohol, *Acta Pharmacol Toxicol* 45 (1979) 257-264
- [27] A. A. LANDAUER, P. A. HOWAT: Low and moderate alcohol doses, psychomotor performance and perceived drowsiness, *Ergonomics* 26 (1983) 647-657
- [28] T. SEPPÄLÄ, T. LEINO, M. LINNOILA, M. HUTTUNEN, R. YLIKAHRI: Effects of hangover on psychomotor skills related to driving: modification by fructose and glucose, *Acta Pharmacol Toxicol* 38 (1976) 209-218
- [29] H. J. MALLACH, V. SCHMIDT, D. SCHENZLE, K. DIETZ: Untersuchungen zur Prüfung der Wechselwirkungen zwischen Alkohol und einem neuen 1,4-Benzodiazepin (Metaclazepam), *Blutalkohol* 20 (1983) 196-220
- [30] P. E. NACHREINER, H. GRZECH-SUKALO, K. BAER: Alkoholwirkung bei Signalentdeckungsleistungen, *Z Arbeitswiss* 39 (1985) 237-247
- [31] P. THAPAR, J. P. ZACNY, W. THOMPSON, J. L. APFELBAUM: Using alcohol as a standard to assess the degree of impairment induced by sedative and analgesic drugs used in ambulatory surgery, *Anesthesiology* 82 (1995) 53-59
- [32] G. C. DREW, W. P. COLQUHOUN, H. A. LONG: Effect of small doses of alcohol on skill resembling driving, *Med Res Council* 38 (1959) 169-178
- [33] H. MOSKOWITZ, S. SHARMA: Effects of alcohol on peripheral vision as a function of attention, *Hum Factors* 16 (1974) 174-180

- [34] E. S. PALVA, M. LINNOILA, P. ROUTLEDGE, T. SEPPÄLÄ: Actions and interactions of diazepam and alcohol on psychomotor skills in young and middle-aged subjects, *Acta Pharmacol Toxicol* 50 (1982) 363-369
- [35] T. SEPPÄLÄ, E. S. PALVA, M. J. MATTILA, K. KORTITILA, R. C. SHOTRIYA: Tofisopam, a novel 3,4-benzodiazepine: Multi-dose effects on psychomotor skills and memory. Comparison with diazepam and interactions with alcohol, *Psychopharmacology* 69 (1980) 209-218
- [36] N. CHERRY, J. D. JOHNSTON, H. VENABLES, H. A. WALDRON, L. BUCK, C. J. MCKAY: The effects of toluene and alcohol on psychomotor performance, *Ergonomics* 26 (1983) 1081-1087
- [37] D. L. PRICE, R. A. FLAX: Alcohol, task difficulty, and incentives in drill press operation, *Hum Factors* 24 (1982) 573-579
- [38] E. NUOTTO, M. J. MATTILA, T. SEPPÄLÄ, K. KONNO: Coffee and caffeine and alcohol effects psychomotor function, *Clin Pharmacol Ther* 31 (1982) 68-76
- [39] G. WILSON, R. MITCHELL: The effect of alcohol on the visual and ocular motor system, *Aust J Ophthalmol* 11 (1983) 315-319
- [40] W. H. WILSON, W. M. PETRI, T. A. BAN, D. E. BARRY: The effects of amoxapine and ethanol on psychomotor skills related to driving: A placebo and standard controlled study, *Prog Neuropsychopharmacol* 5 (1981) 263-270
- [41] T. GILG, E. LIEBHARDT, E. SCHULLER, K. RIEDEL: Alcohol-induced impairment in peripheral vision. Studies with the computerized perimeter OCTOPUS, *Blutalkohol* 21 (1984) 235-249
- [42] P. PEARSON, B. TIMNEY: Effects of moderate blood alcohol concentrations on spatial and temporal contrast sensitivity, *J Stud Alcohol* 59 (2) (1998) 163-173
- [43] S. SCHULTE, E. V. MÜLLER-OEHRING, H. STRASBURGER, H. WARZEL, B. A. SABEL: Acute effects of alcohol on divided and converted attention in men, *Psychopharmacology* 154 (2001) 61-69
- [44] T. GILG: Alkohol und Verkehrssicherheit, In: R. PENNING (Hrsg.): *Rechtsmedizin systematisch*, Uni-Med Verlag AG (1996) 261-290
- [45] W. HUCKENBECK, W. BONTE: *Alkohologie*, In: B. MADEA, B. BRINKMANN (Hrsg.), *Handbuch gerichtliche Medizin*, Springer, Berlin, Heidelberg, New York (2003) 379-519
- [46] H. O. KARNATH, W. STURM: Störungen von Planungs- und Kontrollfunktionen, In: W. HARTJE, K. POECK (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie*, Thieme, Stuttgart, New York, 4. Auflage (2000) 290-304
- [47] C. BAUM-BAICKER: The psychological benefits of moderate alcohol consumption: a review of the literature, *Drug Alcohol Depend* 15 (4) (1985) 305-322
- [48] F. R. SIDELL, J. E. PLESS: Ethyl alcohol: Blood levels and performance decrements after oral administration to men, *Psychopharmacologia* 19 (1971) 246-261
- [49] H. WOJAHN, F. GLASS: Aufmerksamkeitsstörungen im psychotechnischen Versuch (Bourdon-Test) bei Blutalkoholkonzentrationen von 0,21 bis 0,95 ‰, *Blutalkohol* 6 (1967) 303-312
- [50] H. M. LLOYD, P. J. ROGERS: Mood and cognitive performance improved by a small amount of alcohol given with a lunchtime meal, *Behav Pharmacol* 8 (2-3) (1997) 188-195
- [51] M. D. VOGEL-SPROTT: Coding and vigilance under alcohol, *J Stud Alcohol* 37 (1979) 1581-1592
- [52] P. HAMILTON, A. COPEMAN: The effect of alcohol: a noise on components of tracking and monitoring task, *Br J Psychol* 61 (1970) 149-156
- [53] T. A. SCHWEIZER, P. JOLICOEUR, M. VOGEL-SPROTT, M. J. DIXON: Fast, but error-prone, responses during acute alcohol intoxication: effects of stimulus-response mapping complexity, *Alcohol Clin Exp Res* 28 (4) (2004) 643-649
- [54] M. T. FILLMORE: Environmental dependence of behavioral control mechanisms: effects of alcohol and information processing demands, *Exp Clin Psychopharmacol* 12 (3) (2004) 216-223

- [55] D. BREITMEIER, I. SEELAND-SCHULZE, H. HECKER, U. SCHNEIDER: The influence of blood alcohol concentrations of around 0.03 % on neuropsychological functions – a double-blind, placebo-controlled investigation, *Addiction Biology* 12 (2007) 183-189

Kontakt

Priv.-Doz. Dr. med. Dirk Breitmeier
Institut für Rechtsmedizin
Medizinische Hochschule Hannover
Carl-Neuberg-Str. 1
30625 Hannover
Tel.: +49 (0) 5115324599
Fax: +49 (0) 5115325635
E-Mail: breitmeier.dirk@mh-hannover.de