

**Aus dem Fachbereich Medizin
Der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main**

Zentrum der Rechtsmedizin

**Ophthalmologische Untersuchung mit Hilfe des
Sehtestes (Rodatest 302) an drogenbeeinflussten
Kraftfahrern**

**Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
des Fachbereiches Medizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main**

vorgelegt von

**Michael Müller-Trudrung
aus Kassel**

**Frankfurt am Main
2009**

Dekan:	Prof. Dr. Josef M. Pfeilschifter
Referent:	Prof. Dr. Dr. Gerold Kauert
Koreferent:	Prof. Dr. med. Christian Ohrloff
Tag der mündlichen Prüfung:	17.03.2010

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	4
1.1	verkehrsmedizinische und verkehrsrechtliche Grundlagen	4
1.2	Historischer Überblick	11
1.3	Problemstellung und Zielsetzung	13
2	Grundlagen	14
2.1	Cannabis	14
2.1.1	<i>Herkunft</i>	14
2.1.2	<i>Pharmakokinetik</i>	14
2.1.3	<i>Wirkmechanismus</i>	16
2.1.4	<i>Wirkung</i>	17
2.2	Amphetamine	18
2.2.1	<i>Herkunft</i>	18
2.2.2	<i>Pharmakokinetik</i>	19
2.2.3	<i>Wirkmechanismus</i>	19
2.2.4	<i>Wirkung</i>	21
2.3	Anatomische Grundlagen	22
2.3.1	<i>Sehbahn</i>	22
2.3.2	<i>Visuelle Reflexe</i>	24
2.3.3	<i>Seh- und drogenrelevante Hirnareale</i>	24
2.4	Physiologische Grundlagen	26
2.4.1	<i>Physiologie des Sehens</i>	26
2.4.2	<i>Lichtreaktion</i>	27
2.4.3	<i>Kontrastsehen</i>	28
2.4.4	<i>Hell-Dunkel-Adaptation und Blendung</i>	28
2.4.5	<i>Räumliches Sehen</i>	31
2.4.6	<i>Farbsehen</i>	33
2.4.7	<i>Sehschärfe (räumliches Auflösungsvermögen)</i>	34
2.4.8	<i>Phorie (Winkelfehlsichtigkeit)</i>	36

3	Material und Methodik	37
3.1	Probandenrequirierung	37
3.2	Datenerhebung und Sehtestablauf	38
3.3	Datenbearbeitung	42
3.4	Datenverarbeitung und Statistik	44
4	Ergebnis	45
4.1	Übersicht	45
4.2	Drogenkonzentrationen	45
4.3	Alter	47
4.4	Testzeit	48
4.5	Visus	49
4.6	Pupillenweite	51
4.7	Phorie	51
4.8	Farbsehen	52
4.9	Stereosehen mittels Langtest	52
4.10	Stereosehen mittels Rodatest	53
4.11	Kontrastsehen	54
	<i>4.11.1 Probanden mit negativem Testergebnis</i>	54
	<i>4.11.2 Testzeit</i>	56
4.12	Zusammenhangsanalyse	58
5	Diskussion	59
5.1	Konsumverhalten	59
5.2	Alter, Geschlecht und Farbsehen	62
5.3	Testzeit	63
5.4	Visus und Stereosehen	67
5.5	Pupillenweite	69
5.6	Phorietest	70
5.7	Kontrastsehen	70
5.8	Zusammenhangsanalyse	71
5.9	Schlussfolgerung und Ausblick	72

6	Zusammenfassung	73
7	Summary	74
8	Literaturverzeichnis	75
9	Anhang	89
9.1	Abkürzungen	89
9.2	Danksagung	91
9.3	Ehrenwörtliche Erklärung	92
9.4	Lebenslauf	93

1 Einleitung

1.1 Verkehrsmedizinische und verkehrsrechtliche Grundlagen

Nach der Erlangung der Fahrerlaubnis (Führerschein) ist es grundsätzlich jedem gestattet am motorisierten Verkehrsleben teilzunehmen. Ob die jeweilige Person in dem Augenblick, in dem sie am Straßenverkehr teilnimmt, auch geeignet ist ein Fahrzeug zu Führen, wird unter den Begriffen Fahrtauglichkeit und Fahrtüchtigkeit zusammengefasst.

Definitionen

- **Fahrtauglichkeit:** “ständige“ Fahrtüchtigkeit, die außer durch natürlichen Schlaf nicht durch körperliche oder geistige Gebrechen plötzlicher und/oder dauerhafter Art beeinträchtigt oder aufgehoben sein darf. (G. Kauert, Frankfurt, 1999)
- **Fahrtüchtigkeit:** geistig-seelische und körperliche Gesamtleistungsfähigkeit, ein Kraftfahrzeug im Straßenverkehr über eine längere Strecke, und auch bei plötzlichem Auftreten schwieriger Verkehrslagen sicher zu steuern. (G. Kauert, Frankfurt, 1999)
- **Fahruntüchtigkeit:** Fahruntüchtig ist, wer den Anforderungen schwieriger Verkehrslagen, wie sie jederzeit eintreten können, nicht mehr gewachsen ist, bzw., wenn Funktionsstörungen eintreten, die durch Willensanspannung nicht mehr ausgeglichen werden können. (BGHst 19, 243, 244, 1986)

(Anzumerken ist, dass die Begriffe der Fahrtüchtigkeit und der Fahruntüchtigkeit unbestimmte Rechtsbegriffe darstellen und keine medizinischen Klassifikationen beschreiben.)

Hierbei wird davon ausgegangen, dass ein geistig und körperlich gesunder Mensch in der Lage ist, sicher für sich selbst und andere am Verkehr teilzunehmen. Diese Grundannahme wird erst dann hinterfragt, wenn andauernde oder akute Beeinträchtigungen auf den einzelnen einwirken und somit negative Auswirkungen auf die Fahrtauglichkeit und Fahrtüchtigkeit zu erwarten sind. Diese Einflussfaktoren zu analysieren und die

hierdurch hervorgerufenen Risiken zu qualifizieren sind Aufgaben der Verkehrsmedizin. Ihr anschließend folgt das Verkehrs-, Straf- und Verwaltungsrecht, um die Personen, welche nicht in der Lage sind sicher am Straßenverkehr teilzunehmen, von diesem zeitweise oder dauerhaft auszuschließen.

Der akute Konsum von Drogen wie Cannabis und Amphetaminen kann ebenso wie Alkohol zu einer aktuellen Beeinträchtigung der jeweiligen Person und somit zur Aufhebung der Fahrtüchtigkeit führen. Die Fahrtauglichkeit erlischt bereits bei Einmalkonsum von „harten Drogen“ wie Kokain oder Amphetaminen. Als Folge kommt es zu einer Medizinisch-Psychologischer Untersuchung (MPU).

Erst bei mehrfachem Konsum von beeinflussenden Substanzen („weiche Drogen“ wie Alkohol und Cannabis) und damit wiederholter, der Fahrtüchtigkeit gegensinnigen Teilnahme am Straßenverkehr, kommt es zum Verlust der Fahrtauglichkeit [112].

Wie inhaltlich mit diesen beiden Begrifflichkeiten umzugehen ist, findet sich in den Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung (BASt 2000). Hierin wird ausgeführt, dass der Gefährdungssachverhalt dann gegeben ist, wenn [113]:

- „a) von einem Kraftfahrer nach dem Grad der festgestellten Beeinträchtigungen der körperlich-geistigen (psychischen) Leistungsfähigkeit zu erwarten ist, dass die Anforderungen beim Führen eines Kraftfahrzeugs, zu denen ein stabiles Leistungsniveau und auch die Beherrschung von Belastungssituationen gehören, nicht mehr bewältigt werden können (z.B. akute Beeinträchtigung durch Drogenkonsum) oder
- c) wegen sicherheitswidriger Einstellungen, mangelnder Einsicht oder Persönlichkeitsmängeln keine Gewähr dafür gegeben ist, dass der Fahrer sich regelkonform und sicherheitsgerecht verhält (z.B. chronischer Drogenkonsum).“

In der Zeit von 1975 bis 1997 fand sich ein deutlicher Rückgang der Alkoholunfälle von 76.578 auf 47.348 pro Jahr. Zwischen 1985 und 1997 lagen hierbei die Zahlen relativ konstant im Bereich zwischen 45.000 und 58.000. Mit der Einführung der 0,5-Promillegrenze 1998 zeigte sich ein weiterer Abfall der Unfallzahlen auf unter 40.000 (38.483 1998 auf 36.764 in 2000). Bis 2001 galten die 0,8 und 0,5 Promille-Grenze nebeneinander mit unterschiedlichen Bußgeldern und Rechtsfolgen. 2001 folgte die Abschaffung der Promillegrenze von 0,8, mit der Folge eines weiteren Rückganges der Alkoholunfälle bis auf unter 30.000 im Jahre 2004 [114].

Dies bedeutet wer heute ein Fahrzeug im Straßenverkehr mit 0,5 Promille oder mehr führt, handelt ordnungswidrig und somit rechtswidrig und muss mit den entsprechenden Rechtsfolgen (Bußgeld) rechnen. In solch einem Fall verstößt derjenige gegen § 24 a Abs. 1 StVG auch wenn bei dieser Person keine Ausfallerscheinungen nachzuweisen sind.

Kommt es hingegen bei einem Kraftfahrer zu Ausfallerscheinungen, zu einer gefährlichen Verkehrssituation oder gar einem Unfall und ist zu diesem Zeitpunkt eine Blutalkoholkonzentration von 0,3 Promille oder mehr nachzuweisen, so kommt eine Strafbarkeit wegen Trunkenheit am Steuer (§ 316 StBG) oder wegen Gefährdung des Straßenverkehrs (§ 315 c Abs. 1 Nr. 1a StGB) in Betracht (**relative Fahruntüchtigkeit**) [115, 123].

Ab einem Blutalkoholwert von 1,1 Promille beginnt nach ständiger Rechtsprechung der Bereich der **absoluten Fahruntüchtigkeit**. Wer als Kraftfahrer solche oder höhere Blutalkoholwerte aufweist, gilt automatisch und ohne dass der Beweis des Gegenteiles möglich wäre, als unfähig am motorisierten Verkehr teilzunehmen. Hier greift bei folgender Drunkenheitsfahrt sofort § 316 StGB Trunkenheit am Steuer oder bei Gefährdung oder gar Unfall § 315 c Abs. 1 Nr. 1a StGB (s.o.). Eine Medizinisch Psychologische Untersuchung fällt automatisch ab einem Blutalkoholwert von 1,6 Promille an [115, 123], da hier angenommen wird, dass bei solchen Blutalkoholspiegeln eine Alkoholproblematik des Probanden vorliegen kann.

Alkohol ist als Droge für den Menschen relativ gut kalkulierbar. Anhand von Geschlecht, Alter, Gewicht und Körpergröße kann hier sehr gut abgeschätzt werden, in welcher Zeit welche Mengen Alkohol konsumiert werden können, so dass es zu keinem Verstoß gegen die bestehenden Promillegrenzen kommt. Darüber hinaus ist vielen die Abbaugeschwindigkeit des Alkohols im Blut mit ca. 0,1 Promille pro Stunde bekannt [116].

In Bezug auf den oben erwähnten Rückgang der Fallzahlen dürften die Gründe in den klaren Grenzwerten und der Transparenz dieser in der Bevölkerung liegen.

Im gleichen Zeitraum (1975-2005) kam es zu einer Verfünfachung der Verkehrsunfälle unter Drogeneinfluß (418 auf 2.220). Hierbei bemerkenswert ist ein deutlicher Anstieg ab 1998 von ehemals 900 auf über 1300 innerhalb von 2 Jahren. Seit 2001 ist ein weiterer Zuwachs von 1653 auf zuletzt 2.220 zu verzeichnen [114].

Anhand dieser Zahlen zeigt sich eine dem Alkohol entgegengesetzte Entwicklung. Zum einen kann dies an der zunehmenden Verschärfung der Promillegrenzen durch den Gesetzgeber liegen und einem damit verbundenen Ersatzkonsum (Drogen statt Alkohol), zum anderen aber auch an fehlenden Grenzwerten bei Drogenfahrten. Ebenso stellt sich bei fehlenden Grenzwerten nur erschwert ein Unrechtsempfinden beim jeweiligen Konsumenten ein.

Eine 1993/94 erlassene Richtlinie besagte, dass von einer Beeinträchtigung der Fahrtüchtigkeit auszugehen sei, solange sich Drogenwirkstoffkonzentrationen oder ihre Metabolite im Blut nachweisen lassen. Dass es hier nicht zu einer Festlegung eines Grenzwertes oder eines Gefahrgrenzwertes kam (vergleichbar der 0,5 Promille-Grenze beim Alkohol), hatte seine Ursache in folgenden Gründen: Zum einen waren die technischen Voraussetzungen für genaue Blutkonzentrationsanalysen beschränkt (Nachweisgrenze > 1,0 ng/ml), zum anderen fehlt bis heute eine einheitliche Rechtsprechung bezüglich verkehrsrelevanter Drogenkonzentrationen [56, 57, 58, 123, 124, 125]. Anhand dieser Richtlinie wurde der § 24a StVG wie folgt formuliert (8.2.1996):

- (2) Ordnungswidrig handelt, wer unter der Wirkung eines in Anlage zu dieser Vorschrift genannten berauschenden Mittels im Straßenverkehr ein Kraftfahrzeug führt. Eine solche Wirkung liegt vor, wenn eine in dieser Anlage genannte Substanz im Blut nachgewiesen wird. Satz 1 gilt nicht, wenn die Substanz aus der bestimmungsgemäßen Einnahme eines für einen konkreten Krankheitsfall verschriebenen Arzneimittels herrührt [60].

Tabelle 1: Anlage zu § 24a StVG Stand 2007 (BGBl. I | 2007, 1045) [117]

<u>Berauschende Mittel:</u>	<u>Nachgewiesene Substanzen:</u>
Cannabis	Tetrahydrocannabinol (THC)
Heroin	Morphin
Morphin	Morphin
Cocain	Benzoylcegonin
Amfetamin	Amfetamin
Designer-Amfetamin	Methylendioxyamfetamin (MDA)
Designer-Amfetamin	Methylendioxyethylamfetamin (MDE)
Designer-Amfetamin	Methylendioxymethamfetamin (MDMA)
Metamfetamin	Metamfetamin

Seit 1992 ist es nach § 36 Abs.5 StVO der Polizei möglich, unabhängig von Unfällen oder sonstigen Verdachtsgründen die Verkehrstüchtigkeit von Verkehrsteilnehmern zu überprüfen. Damals war jedoch die Überprüfung von Drogenfahrten schwierig, da noch keine ausreichenden Schnelltests zur Verfügung standen. Diese sind heute flächendeckend verfügbar, z.B. in Form des im Rahmen dieser Arbeit eingesetzten Mahsan Urinschnelltests. Die Durchführung des Schnelltests ist dabei eine freiwillige Leistung des Fahrers und daher nicht von ihm zu verlangen. Anders sieht es bei ausreichendem Tatverdacht mit der Blutentnahme aus, welche nach §81a StPO auch gegen den Willen des Betroffenen durchgeführt werden kann [56, 57, 58, 123, 124, 125, 126].

Für das Führen eines Kraftfahrzeuges unter Drogeneinfluss gelten im Strafrecht dieselben gesetzlichen Tatbestände und Rechtsfolgen wie beim Fahren unter Alkoholeinfluss. Unterschieden wird hierbei grundsätzlich, ob es eine Fahrt mit Gefährdungstatbestand ist (§ 316 StGB), oder ob bei Unfällen Sach- oder Personenschäden entstehen (§ 315c III StGB)[56, 57, 58, 123, 124, 125, 126].

Werden bei dem Führer eines Fahrzeuges keine Ausfallerscheinungen entdeckt, wird diese Drogenfahrt als Ordnungswidrigkeit gemäß § 24a Abs. 2 StVG geahndet und mit einer Geldbuße sowie einem Fahrverbot von 1 Monat belegt. Im Wiederholungsfall steigt die Geldstrafe an und der Entzug der Fahrerlaubnis verlängert sich auf 3 Monate. Bei merklich beeinflussten Fahrern (auffällige Fahrweise und/oder Auffälligkeiten beim untersuchenden Arzt) wird der Führerschein sofort einbehalten und der Fall der Staatsanwaltschaft übergeben (Straftatbestand). Zusätzlich erfolgt eine Meldung an die Führerscheinstelle, welche ebenfalls nach Einsicht in das zu erstellende Gutachten Sanktionen verhängt. Bei Verdacht auf regelmäßigen Konsum werden dem Delinquenten sechs Untersuchungstermine abverlangt, wobei er lediglich drei der Termine langfristig kennt. Die verbleibenden drei Termine werden kurzfristig anberaumt. Interessant ist, dass die Führerscheinstelle ebenfalls bei drogenbeeinflussten Beifahrern aktiv wird [56, 57, 58, 123, 124, 125, 126].

Insgesamt bleibt festzuhalten, dass bei Drogenfahrten der Rechtsprechung klare Richtlinien fehlen. Im Gegensatz zu den Alkoholfahrten, bei denen ab einer Blutalkoholkonzentration von 1,1 Promille mit dem Instrument der absoluten Fahruntüchtigkeit gearbeitet wird, stehen solche klaren Grenzen bei Drogenfahrten nicht zur Verfügung. Das Bundesverfassungsgericht hat zumindest mit seinem Beschluss vom 21.12.2004 eine Richtmarke mit einer THC-Blutkonzentration von 1,0 ng/ml festgelegt (bezüglich

§ 24a StVG). Da Nachweiszeit und Wirkungsdauer auf das Zentralnervensystem nicht zwingend identisch sind, müsse nach Ansicht des BVerfG eine THC-Konzentration vorliegen, die es als möglich erscheinen lässt, dass der Betroffene trotz Beeinträchtigung am Straßenverkehr teilgenommen hat, was erst ab oben genanntem Wert der Fall sei. Das Oberlandesgericht München hat in einer Entscheidung vom 13.1.2006 die Rechtsprechung des Bundesverfassungsgerichts zur Nachweisgrenze für Rauschmittel im Sinne des § 24a Abs. 2 StVG auch auf Amphetamine übertragen. Die Rechtsprechung des BVerfG, wonach eine Verurteilung nach § 24a Abs. 2 StVG nur in Betracht kommt, wenn eine Konzentration der in der Liste der berauschenden Substanzen gemäß § 24a Abs. 2 StVG aufgeführten Stoffe im Blut nachgewiesen wird, bei der eine eingeschränkte Fahrtüchtigkeit des untersuchten Fahrzeugführers möglich erscheint (sog. Analytischer Grenzwert) ist auch auf Amphetamine anzuwenden. Das OLG München hat nun den analytischen Grenzwert für Amphetamine, bei dem sicher mit einer Wirkung im Sinne des § 24a Abs. 2 StVG zu rechnen ist, aufgrund eines Gutachtens bei 0,025 mg/l angenommen [56, 57, 58, 59, 61, 123, 124, 125, 126].

Die interindividuellen Ausfallerscheinungen bei Drogenkonsum stellen ein großes Problem bezüglich der Grenzwertdiskussion dar. Ein Neukonsument zum Beispiel weist bei wesentlich geringeren Blutkonzentrationen stärkere Ausfälle auf als ein Gewohnheitskonsument bei höheren Plasmaspiegeln. Auch ist das hohe Verteilungsvolumen (bei THC) mit deutlich höheren Wirkstoffkonzentrationen am Erfolgsorgan im Vergleich zum Blutplasma schwierig zu bewerten [35, 118, 119].

Aus diesen Gründen ist bei Drogenfahrten nur der Tatbestand der relativen Fahrtüchtigkeit gegeben, auch wenn sich Ausfallerscheinungen bei der jeweiligen Person feststellen lassen.

Hierzu gehören Fahrfehler wie das Abkommen von der Fahrbahn, Schlangenlinien, Auffahrunfall ohne Bremsversuch etc., und/oder es zeigen sich klare Ausfallerscheinungen beim Fahrer wie schwankender Gang oder verwaschene Sprache. Weitstellung der Pupille, träge Lichtreaktion, gerötete Bindehäute oder schleppende Sprache sind dagegen keine ausreichenden Ausfälle im Sinne der relativen Fahrtüchtigkeit, da sie lediglich den Konsum beweisen [56, 57, 58, 123].

Die Entscheidung ob eine relative Fahrtüchtigkeit vorliegt, obliegt grundsätzlich dem Strafrichter, der sich von einem medizinischen Sachverständigen beraten lassen muss, welcher anhand von neurologischen Tests (Finger-Nase-Versuch, Einbeinstand, Gehen

auf einer Linie mit geschlossenen Augen, Zeitempfundungstests, etc) und der Gesamtbeurteilung der Beeinflussung die Fahrtüchtigkeit des jeweiligen Kraftfahrers überprüft. Diese Ergebnisse werden dann in Zusammenhang mit den gefundenen Drogenkonzentrationen im Blut in einem unabhängigen Gutachten bewertet, welches von der Staatsanwaltschaft zur Strafmaßfindung herangezogen wird.

Die Sinneswahrnehmung „Sehen“ ist eine der wichtigsten beim Führen eines Kraftfahrzeuges. Kommt es hierbei zu Beeinträchtigungen, ist ein sicheres Fahren nicht mehr gegeben, und es kann zu Eigen- und Fremdgefährdung kommen.

Der Ansatz für die vorliegende Arbeit findet sich in der Tatsache, dass es unter Drogeneinfluss zu einer verlangsamten Pupillenreaktion kommt. Gerade bei Nachtfahrten könnte es so durch das Scheinwerferlicht entgegenkommender Fahrzeuge zu vermehrtem Lichteinfall (durch die verzögerte oder fehlende Pupillenreaktion) und somit zur Blendung kommen. Aus diesem Grund wurde unter anderem das Kontrastsehen sowohl unter Normalbedingungen als auch unter Blendung getestet, um hier dem Aspekt der Blendung durch Scheinwerferlicht gerecht zu werden. Durch die zeitnahe Blutabnahme konnten so individuell die jeweiligen Sehtestergebnisse der entsprechenden Drogenblutkonzentration zugeordnet werden.

1.2 Historischer Überblick

Die Geschichte der Drogen und deren Konsum ist eng mit der Geschichte der Menschheit verbunden.

Schon im Altertum wurden Drogen wegen ihrer bewusstseinsweiternden und wahrnehmungsverändernden Wirkungen zu mystisch-religiösen Riten oder medizinischen Zwecken verwendet. Dabei reichen die Spuren des Hanfes bis 7000 v. Chr. zurück. Die Azteken und andere Völker Mittel- und Südamerikas bedienten sich verschiedener Pflanzen und Pilzsorten als Rauschmittel und zu medizinischen Zwecken. Selbst die Inkas kannten schon das Cocakauen [2].

Den Chinesen, Arabern, Griechen und Indern war der Konsum von Cannabis ein beliebter Zeitvertreib. In den Keilschriften der Sumerer und Assyrer ist die Wirkung des im Schlafmohn enthaltenen Opiums bekannt. Es war nicht nur wegen seines medizinischen Nutzens beliebt, sondern auch Kaiser wie Nero oder Ärzte wie Galen genossen die durch die Droge induzierten Rauschzustände [2,3].

In Amerika blühte der Hanfanbau nach der Unabhängigkeit über viele Jahre und wurde erst durch den Siegeszug der gewinnträchtigeren Baumwolle abgelöst.

In unseren Breiten wurde Opium selbst von Paracelsus in seinem Heilmittel Laudanum eingesetzt. Cocain ist bei uns erst seit ca. 130 Jahren vertreten. Die Unwissenheit über die Auswirkungen dieser Droge ermöglichte, dass ab 1885 in einem Liter Coca-Cola 250mg Cocain enthalten waren!

Die für die vorliegende Arbeit wichtigen Drogen Cannabis und Amphetamine sind für Europa relativ junge Drogen. Um 1850 fand Cannabis Verbreitung in Westeuropa in Form des oral konsumierten Haschischs. Der inhalative Konsum des Marihuanas stellte sich erst zu Beginn des 20. Jahrhunderts ein. Cannabis wurde allerdings auch zu medizinischen Zwecken eingesetzt. So diente es bereits den Chinesen als Anästhetikum und wurde im Westen, vor allem in der Zeit von 1880 bis 1900, als Antidepressivum, gegen Schmerzen, bei Impotenz, Meteorismen, Diarrhoe und sogar Gonorrhoe eingesetzt. Bereits 1929 wurde in Deutschland der Gebrauch von Cannabis als illegal erklärt.

Vor allem mit der Flower-Power-Bewegung der 70er Jahre wurde der Konsum des Cannabis wieder populär, speziell jüngere Menschen fühlten sich durch die Drogen angesprochen. Der zu dieser Zeit begonnene Trend der Verbreitung hält bis dato an [2, 3, 4, 7].

Heutzutage ist der Konsum von Cannabis in allen Gesellschaftsschichten vertreten. In der Bundesrepublik Deutschland lagen im Jahre 2004 49,9% aller Cannabisstrafdelikte im Alter von 18 – 25 Jahren, wobei die Geschlechterverteilung männlich zu weiblich bei 9:1 liegt. Der Anteil des Cannabismissbrauchs an der Gesamtdrogenkriminalität betrug 63,3%.

Amphetamine und ihre Derivate trugen zu 11% an der Gesamtdrogenkriminalität bei, im oben angegebenen Altersbereich lagen ca. 59% aller Amphetamindelikte. Die Geschlechtsverteilung ist hier 8:2 männlich zu weiblich [1].

Die Geschichte der Amphetamine und ihrer Derivate ist weitaus jünger als die des Cannabis. Die Synthese des Amphetamins gelang erstmals 1887 einem Chemiker namens Lazar Edeleanu. 1912 folgte die Synthese des 3,4-Methylenedioxyamphetamin, des heutigen Ecstasy oder MDMA, durch Haber. 1910 wurde die Ähnlichkeit des Amphetamins mit Adrenalin entdeckt und daraus die sympathomimetische Wirkung abgeleitet, so dass 1930 das erste Mittel gegen Schnupfen auf den Markt kam (Benedrine®). Zwischen 1935 und 1946 wurden Amphetamine für die Behandlung von insgesamt 39 verschiedenen Indikationen eingesetzt. Hierunter zählten Erkrankungen wie Schizophrenie, Morphinabhängigkeit, Tabakrauch, Schädel-Hirn-Trauma, Strahlenkrankheit, Hypotonie und Asthma. Des weiteren diente es als Appetitzügler. Während des 2. Weltkrieges wurde es vor allem bei Bomberpiloten und U-Boot-Besatzungen zur Leistungssteigerung während der Einsätze eingesetzt. In der Nachkriegszeit fanden die Amphetamine vor allem unter Studenten und Lastkraftwagenfahrern Verbreitung. Seit 1960 fallen Amphetamine und Methamphetamine in der Bundesrepublik Deutschland unter das Betäubungsmittelgesetz. Heute spielen sie in der Medizin eine Rolle bei der Therapie des hyperkinetischen Syndroms des Kindes, der Narkolepsie, des chronischen Müdigkeitssyndroms, sowie als Appetitzügler. Auch im Ausdauersport werden sie unerlaubt als Dopingmittel eingesetzt. Vor allem in der Party- und Technoszene erfreuen sie sich einer großen Beliebtheit aufgrund ihrer aufputschenden Wirkung [2, 3, 4, 5, 8].

1.3 Problemstellung und Zielsetzung

Das visuelle System ist von allen Sinnesleistungen im Straßenverkehr das Hauptsystem (90%). Aufgrund der Beobachtungen der gestörten Pupillenreaktion durch eine Reihe von BtM (THC, Amphetamine, Cocain, Opiate) lag die Frage nahe, ob es drogenbedingte Einschränkungen des Sehvermögens gibt.

Die Weitstellung der Pupille sowie eine verlangsamte Reaktion auf Lichteinfall können durch das Abblendlicht entgegenkommender Verkehrsteilnehmer zur Blendung führen. In der vorliegenden Arbeit wurde diesem Sachverhalt durch eine Blendung während des Kontrastsehtests Rechnung getragen.

Durch die parallele Datenerfassung des Sehtests zum einen und der Blutkonzentrationen der jeweiligen Drogenart zum anderen kann möglicherweise eine Korrelation zwischen Substanzkonzentration und Ausfallerscheinungen abgeleitet werden. Ein derartiger Zusammenhang konnte bis dato nicht dargestellt werden, so dass es zum jetzigen Zeitpunkt keinen gültigen Grenzwert innerhalb des Verkehrsrechts für den Tatbestand der Drogenfahrt gibt. Das Bundesverfassungsgericht sieht zum Beispiel eine Mindestkonzentration von 1,0 ng/ml (THC) für erforderlich, bei der von der Möglichkeit einer verkehrsrelevanten Beeinflussung ausgegangen werden kann [61]. Kauert schlägt einen Grenzwert von 5,0 ng/ml THC für die absolute Fahruntüchtigkeit vor [62] und in einer Arbeit von Ramaekers et al. [35] zeigte sich bei dieser Cannabisblutkonzentration ein 6,6-fach erhöhtes Unfallrisiko.

Ließe sich in der vorliegenden Arbeit eine Beeinträchtigung der Sehleistung durch Drogenkonsum nachweisen, wäre hiermit ein weiteres Kriterium für die rechtsmedizinische Beurteilung von Drogenfahrten gefunden. Ein Sehtest könnte in dieser Situation möglicherweise als Diagnostikum für das Ausmaß der Beeinträchtigung dienen. Darüber hinaus lässt sich womöglich ein direkter Zusammenhang zwischen Blutkonzentration und Beeinflussung der jeweiligen Sehleistung finden.

2 Grundlagen

2.1 Cannabis

2.1.1 Herkunft

Die Stammpflanze aller Cannabisprodukte ist *Cannabis sativa* und gehört zu der Familie der Hanfpflanzen. Hierbei werden zwei Pflanzensorten unterschieden: zum einen der *Faserhanf*, der zur Herstellung von Textilien und Seilen genutzt wird (in Deutschland ist der Anbau für diesen Verwendungszweck seit 1996 wieder erlaubt, da hier der Cannabisanteil weniger als 0,3% beträgt) und zum anderen der *Indische Hanf* (*Cannabis sativa varia indica*), der relevante Mengen an Cannabis (THC) enthält. Dabei entscheiden über den entgültigen Cannabisgehalt außer der verwendeten Pflanze und der Zuchtform auch die klimatischen Verhältnisse und somit das Herkunftsland. Der THC-Anteil der Indischen Hanfpflanze kann somit zwischen 2-10% betragen. Die Cannabinoide sind dabei in allen Pflanzenteilen enthalten, allerdings finden sich die höchsten Konzentrationen im Harz der weiblichen Blütenstände [4, 5, 7].

Konsumiert wird hauptsächlich Marihuana, bestehend aus den luftgetrockneten Blatt-, Blüten-, und Stengelanteilen mit einem THC-Gehalt bis 20% und Haschisch, ein zu Platten gepresstes Harz aus Blatt- und Blütenanteilen mit einem THC-Gehalt von 5-30%. Die Inhaltsstoffe Delta-9-tetrahydrocannabinol, Cannabinol und Cannabidiol sind für Marihuana und Haschisch gleich [2, 6, 7].

2.1.2 Pharmakokinetik

Die herkömmlichste Konsumart ist das Rauchen eines „Joints“, umgangssprachlich als „Kiffen“ bezeichnet. Hierbei wird Marihuana (ca. 1-5g) in einer kegelförmig gedrehten Zigarette geraucht (Joint), der THC-Gehalt schwankt hierbei abhängig von Menge und verwendetem Material zwischen 20-50mg. Haschisch wird in einer Pfeife oder zusammen mit Zigaretten tabak geraucht. Der THC-Gehalt liegt mit 50-500mg deutlich höher,

bei alternativen Konsummöglichkeiten in Kuchen, Keksen oder Tee zwischen 5-30mg [2, 3, 4].

Durch Inhalation des Cannabisrauches wird THC schnell resorbiert, wobei ca. 10-50% den systemischen Kreislauf erreichen. Der THC-Spiegel erreicht sein Maximum nach ca. 15-20 Minuten, wobei der subjektive Wirkeintritt nach 10-20 Minuten erfolgt. Daraufhin kommt es zu einem schnellen Abfall des THC-Plasmaspiegels durch Verteilung in tiefere lipophile Kompartimente. Aus diesen wird THC verzögert wieder freigegeben, so dass es zu einer über 4-6 Stunden anhaltenden maximalen Wirkung kommt. Zeitgleich liegen die Plasmakonzentrationen bei ca. 2-3ng/ml 3-4 Stunden nach Konsum [2, 3, 6, 11, 14, 15].

Auf chemischer Ebene wird das Delta-9-Tetrahydrocannabinol durch Hydroxylierung am Cytochrom P450 2C9 in den ebenfalls *aktiven Metaboliten 11-Hydroxy-delta-9-Tetrahydrocannabinol (11-THC-OH)* umgewandelt, dieser wird durch die Alkoholdehydrogenase unter Mitwirkung des Cytochrom P450 in der Leber zum *inaktiven 11-Nor-9-carboxy-delta-9-Tetrahydrocannabinol (THC-COOH)* verstoffwechselt. Etwa 15% des aufgenommenen THC werden in Form des Hauptmetaboliten THC-COOH im Urin ausgeschieden, der weitaus größte Teil mit ca. 80% als THC-COOH über den Stuhl. Eine Konzentration von mehr als 1,5ng/ml THC-COOH im Urin spricht hierbei für einen Konsum innerhalb der letzten 8 Stunden [9]. Aufgrund der ausgeprägten Lipophilie reichert sich THC im Fettgewebe an, ist gut ZNS-gängig, gelangt bei Stillenden in die Muttermilch und passiert die Plazentaschranke [2, 3].

THC kann im Blutplasma je nach Nachweisgrenze zwischen 5-10 Stunden bei Gelegenheitskonsumenten und über mehrere Tage bei chronischem Konsum nachgewiesen werden. Die Begründung hierfür liegt in der langsamen Eliminationshalbwertszeit, die bei wiederholtem Konsum zu einem sich verstärkenden Effekt führt (hier kumuliert vor allem das Abbauprodukt THC-COOH). Der Rauschzustand tritt somit schneller und nach Konsum geringerer Drogenmengen auf als beim Gelegenheitskonsumenten. THC-COOH kann bei chronischem Abusus bis zu 80 Tagen nach dem letzten Konsum im Urin nachgewiesen werden. Ebenso korreliert die Höhe des nachgewiesenen THC-COOH mit der Menge an konsumiertem Cannabis.

Typischerweise ist die Wirkung von THC am stärksten, wenn die Konzentration im Blut bereits wieder abnimmt. Dies liegt am Verteilungsverhalten von THC im Körper. THC besitzt ein hohes Verteilungsvolumen, so dass die Gewebekonzentrationen höher liegen

können als die Konzentrationen im Blut. Somit stellt der Plasmaspiegel nur unzureichend die am Wirkort vorherrschenden Konzentrationen dar [2, 3, 7, 10].

2.1.3 Wirkmechanismus

Einleitend ist zu sagen, dass 11-THC-OH als aktiver Metabolit in seiner Wirkung vergleichbar dem THC ist. Dagegen weist THC-COOH zumindest nach heutigem Kenntnisstand für die Fahrtüchtigkeit keine relevante Wirkung auf.

Die hauptsächliche Wirkung der Cannabinoide wird über den CB1- und CB2-Rezeptor vermittelt. THC und 11-THC-OH gelten als die hauptaktiven Metaboliten, welche an beide Rezeptortypen binden und so ihre Wirkung entfalten. THC-COOH stellt den wichtigsten nicht psychotropen Metaboliten des THC dar. Er besitzt keine Bindungsaffinität zu den oben genannten Rezeptoren. Diese Rezeptoren sind intrazellulär verschiedenartig gekoppelt (an die Adenylatzyklase, Proteinkinase, Ionenkanäle, G-Proteine und die Arachidonsäure), so dass hier eine Interaktion mit einer Fülle an Neuromodulatoren und Neurotransmittern ermöglicht wird. Dabei steht die Cannabiswirkung in Verbindung mit folgenden Neurotransmittern: Noradrenalin, Acetylcholin, Dopamin, Serotonin, Histamin, Glutamat, GABA, Endorphinen und Prostaglandinen. Innerhalb des zentralen Nervensystems findet sich eine Verdichtung der CB1-Rezeptoren vor allem im Großhirn (hier Hirnrinde und Stirnbereich), im Cerebellum, im Hippocampus und in den Basalganglien.

Über die Rezeptoren im Bereich der Hirnrinde lassen sich die psychoaktiven Wirkungen (Hochstimmung, Veränderung des Zeitgefühls, Konzentrationsstörungen und traumähnliche Zustände) erklären. Die Störung der Bewegungsabläufe lässt sich auf die Anhäufung im Bereich des Cerebellums und der Basalganglien zurückführen, und schließlich erklären sich die Störungen bei Gedächtnisleistungen und Verarbeitungsfehlern sensorischer Informationen über die Anlagerung im Hippocampus. Die analgetische Wirkung der Cannabinoide wird über CB1-Rezeptoren in den zentralen Schmerzverarbeitungsstellen sowie den peripheren Neuronen ausgelöst [2, 3, 4, 5, 12, 14, 85].

Eine Studie vom Mai 2006 [43] über die Auswirkungen von Marijuana bei aktiven und abstinenten Cannabiskonsumenten, zeigte eine verringerte Hirnaktivität im rechten Frontallappen, Parietallappen sowie mittleren Großhirnregionen, eine vermehrte in verschiedenen Frontal-, Parietal- und Occipitalregionen. Die veränderte Aktivität im

rechten Frontallappen sowie im medialen Großhirnbereich normalisierte sich mit zunehmender Abstinenz. Bei Konsumenten, bei denen ein positiver Urinbefund für THC vorlag, fand sich eine Aktivitätserhöhung im Frontalhirn sowie im mittleren Großhirnbereich. Diese Ergebnisse sprechen für eine neuronale Adaptation des Gehirns auf den akuten und chronischen Cannabiskonsum, welche aber nach längerer Abstinenz reversibel sind.

2.1.4 Wirkung

In der initialen Phase des Cannabiskonsums kommt es zu einer gehobenen Stimmungslage, Neigung zu Wortspielen, erhöhter Gesprächigkeit, innerer Gelassenheit, Heißhunger: „Alles schmeckt unglaublich lecker“ sowie Sinnestäuschungen vor allem das Zeit-erleben betreffend. Allerdings kann es auch zu Angstgefühlen oder depressiven Verstimmungen kommen, wobei echte Halluzinationen oder Depersonalisationserlebnisse äußerst selten oder nur bei hohen Konzentrationen an Cannabis auftreten. Dieser euphorisierenden Phase folgt im weiteren Verlauf eine Phase der Passivität, in der der Antrieb herabgesetzt ist, auch eine tiefe Schlafphase ist hierbei möglich. Die Verarbeitung von externen und körpereigenen Reizen kann verstärkt werden. Kognitive Leistungen wie Aufmerksamkeit, Gedächtnisleistungen, Reaktionsgeschwindigkeit, Feinmotorik und Bewegungskoordination sind beeinträchtigt, so dass die Durchführung komplexer motorischer und kognitiver Aufgaben wie das Führen eines Kraftfahrzeuges erschwert werden. Eine aktuelle Studie [35] zeigt, dass ab einer Blutkonzentration von 2-5 ng/ml THC eine signifikante Beeinträchtigung der Fahreigenschaften eintritt [2, 3, 4, 5, 14, 18].

Bei chronischem Konsum kann es zu einer Verringerung der allgemeinen Leistungsbereitschaft und Leistungsfähigkeit kommen: Gedankenunterbrechungen, bruchstückhafte Denkverläufe, Beeinträchtigung des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit sowie der Fähigkeit zur sinnvollen Integration von Informationen [36].

Bei Versuchstieren konnte unter länger dauernder Cannabiszufuhr ein Zelluntergang von Neuronen im Hippocampus mit Schrumpfung und DNS-Fragmentationen festgestellt werden [16].

Cannabis führt nicht zu schweren körperlichen Abhängigkeiten, allerdings können sich bei starkem Konsum psychische Entzugssymptome wie Ruhelosigkeit, Schlaflosigkeit, verminderter Appetit und Übelkeit zeigen. Dafters et al. [17] fanden heraus, dass bei

Langzeitkonsumenten Einbußen im Bereich der freien Wortwiederholung sowie der Fähigkeit Erzählungen wiederzugeben zu verzeichnen waren.

2.2 Amphetamine

Die heute im Ecstasy vorkommenden Substanzen leiten sich vom MDMA (Methylen-dioxy-methamphetamin) ab. MDA (Methylen-dioxy-Amphetamin), MDEA (Methylen-dioxy-N-ethylamphetamin), MMDA (Methoxy-methylen-dioxy-amphetamin) als Derivate des MDMA sind sämtlich vom Betäubungsmittelgesetz erfasst und somit verboten. Da MDMA den Hauptinhaltsstoff im Ecstasy darstellt beziehen sich die nachfolgenden Angaben hauptsächlich auf MDMA.. Es existieren nur marginale Unterschiede zwischen MDMA und MDA. Sie werden beide zur Gruppe der Entaktogene (lat. tactus = Takt, gr. en = innerlich, gen = produzieren) gezählt. Stoffe dieser Gruppe erzeugen demnach ein „Gefühl im Inneren“. Der Konsument fühlt die Bereitschaft sich mit seinem Selbst und den bestehenden Problemen auseinandersetzen zu wollen [8, 120].

2.2.1 Herkunft

Als derzeit verbreitetste synthetische Droge werden die Amphetamin-Derivate in Form von Ecstasy konsumiert. Hierbei stellt Ecstasy einen Sammelbegriff für verschiedene Amphetaminderivate dar: Den größten Anteil hat das MDMA (3,4-Methylen-dioxy-methamphetamin), weniger häufig findet sich MDA (3,4-Methylen-dioxy-Amphetamin). Zur Synthese des Stoffes dienen als Ausgangssubstanzen Piperonal, Safrol, Isosafrol, Piperonalacetat, 2-Brom-1-(3,4-methylen-dioxyphenyl)-propan oder MDA. Im Vergleich zu den natürlichen Stoffen Noradrenalin und Dopamin sowie den Amphetaminen und Kokain weisen Psychedelika wie Ecstasy eine oder mehrere Methoxygruppen am Kohlenstoffring auf, was zur Wirkungssteigerung beiträgt.

Die Drogen dieser Gruppe werden als Designerdrogen bezeichnet (engl. to design = entwerfen), da es sich hierbei um synthetisch hergestellte Derivate bekannter psychotroper Substanzen handelt. Sinn der chemischen Veränderung ist eine der Muttersubstanz ähnliche, oft aber stärkere und Sucht erregendere Wirkung zu erzielen. Häufige Ausgangssubstanzen sind Fentanyl, Pethidin, Phencyclidin (PCP) und Ampheta-

min. Ziel der herstellenden Labors ist es, ein neues Rauschgift auf den Markt zu bringen, welches günstig in der Produktion ist, ein hohes Suchtpotential aufweist, einen möglichst großen Gewinn ermöglicht und gleichzeitig das Betäubungsmittelgesetz umgeht [3, 5, 8, 19].

2.2.2 Pharmakokinetik

MDMA und MDA sind chemisch beides Derivate des Amphetamins, denen Methoxygruppen an den Kohlenstoffring hinzugefügt wurden.

MDMA und MDA werden hauptsächlich oral aufgenommen. Hiernach kommt es bei MDMA zur raschen Resorption, so dass ein schneller Wirkungseintritt nach 20-60 Minuten stattfindet. Die Maximalwirkung wird nach ca. 2 Stunden erreicht und hält dann für etwa 4-6 Stunden an, übliche Dosis ist hier 100 bis 120 mg MDMA (bei höheren Dosen ist eine längere Wirkdauer möglich) [2, 3]. Bei einer aufgenommenen Menge von 125 mg liegt die Blutkonzentration zwei Stunden nach Konsum bei ca. 236 ng/ml [19]. Die Wirkdauer von MDA ist ca. doppelt so lang wie die des MDMA. Letztgenannte Substanz wird zu 65% innerhalb von 24 Stunden über die Niere ausgeschieden, davon etwa 40% unverändert, bis zu 13% als 4-Hydroxymethylamphetamin und ca. 4-7% als Amphetamin. Je nach pH-Wert des Urins kann der Anteil des unverändert ausgeschiedenen Methamphetamins stark schwanken. Die restlichen 35% werden metabolisiert, wobei durch Demethylierungen aktive Metabolite wie MDA entstehen können. Nach ca. 40 Stunden sind ungefähr 95% des MDMA vom Körper abgebaut oder ausgeschieden, Metabolite wie das MDA können allerdings noch aktiv sein [2, 3, 4, 5, 8, 19]. Der Abbau geschieht in der Leber, hier interagieren die beiden Substanzen stark mit Cytochrom CYP2D6 [20]. Darüber hinaus sind noch weitere Enzyme am Abbau beteiligt [21].

2.2.3 Wirkmechanismus

In Erweiterung der Amphetaminwirkung besitzen die methoxylierten Amphetamin-Derivate neben der Interaktion mit zentralen noradrenergen und dopaminergen Neuronen eine zusätzliche Wirkung an serotoninerger Neuronen. Vor allem Neurone im Bereich des mesolimbischen Systems, des Hypothalamus, des Tegmentums, des Hippo-

campus, des Frontalhirns, der Mammilarkörper sowie der Mandelkerne sind hiervon betroffen. Hier führen die methoxylierten Amphetamin-Derivate zu einer vermehrten Ausschüttung von Dopamin und Noradrenalin, aber vor allem von Serotonin. Die Spezifität zu den serotoninhaltigen Nerven ist hierbei für das MDA größer als für das MDMA. Im Vergleich zu den Amphetaminen besitzen MDA und MDMA eine sehr schwache Wirkung an noradrenergen Rezeptoren, eine schwächere an dopaminergen Neuronen und eine starke an serotoninerger. An Nervenendigungen führen beide Substanzen zu einer Inhibition der Wiederaufnahme der Neurotransmitter aus dem synaptischen Spalt und der darauf folgenden Einlagerung in Speichervesikel. Präsynaptisch ist die Aufnahme des MDMA an die Aufnahme von Na-Ionen gekoppelt, wodurch es zu einer erhöhten Natriumkonzentration kommt. Eine membranständige Pumpe, die normalerweise den freigesetzten Neurotransmitter in die Zelle zurückpumpt, wird durch die Anwesenheit von MDMA und der hohen intrazellulären Na-Konzentration in ihrer Funktion umgedreht, so dass vermehrt Transmitter in den synaptischen Spalt freigesetzt werden. Darüber hinaus wird eine zusätzlich hemmende Wirkung der Monoaminoxidase diskutiert, die zu einem weiteren Anstieg der Neurotransmitterkonzentration führen würde [2, 3, 4, 5, 8, 19].

Das Wichtige an der Wirkung des MDMA und MDA ist eine Transmitterausschüttung ohne dass ein physiologischer Reiz eingegangen ist. Darüber hinaus entziehen sich die betroffenen Nerven jeglicher rezeptorvermittelter Kontrolle. Dies führt bei länger anhaltender Wirkung zur Verarmung an Serotonin (verlangsamte Neusynthese und beschleunigter Abbau) und zu einer deutlichen Abnahme der Serotonin-Rezeptordichte, vor allem im Hippocampus, Striatum und frontalen Kortex [31].

Die Verhaltensstimulierung, Glücksgefühle, Hochstimmung sowie die erhöhte psychomotorische Aktivität scheinen durch eine Stimulation des mesocorticolimbischen Dopaminsystems hervorgerufen zu werden. Hierbei kommt es vor allem zu einer erhöhten Dopaminfreisetzung im Nucleus accumbens, welcher mit dem limbischen System und dem frontalen Kortex in enger Verbindung steht und somit das Hochgefühl entstehen lässt. Durch die vermehrte Freisetzung der Katecholamine (Noradrenalin, Adrenalin) erklärt sich der Bewegungsdrang, körperliche Leistungssteigerung, Überwachheit sowie Tachykardie und Hypertonie [2, 3, 4].

Die erhöhte Serotoninkonzentration führt zu einer dem LSD ähnlichen psychedelischen Wirkung, wobei wirkliche optische Halluzinationen eher selten sind. Vielmehr kommt

es zu einer Intensivierung der optischen und akustischen Sinneseindrücke sowie einer erhöhten Kontaktfreudigkeit [2, 3, 4].

2.2.4 Wirkung

Auf körperlicher Ebene überwiegen die sympathomimetischen Symptome wie Hypertonie, Tachykardie, Mydriasis, Mundtrockenheit, Hyperthermie, Tremor und Reflexsteigerung. Von den Konsumenten wird eine gesteigerte körperliche wie geistige Leistungsfähigkeit empfunden. Hier kann sich allerdings auch eine Nervosität mit einem Hang zur Fahrigkeit zeigen, die körperliche Koordinationsfähigkeit nimmt oftmals ab. Auf psychischer Ebene erfährt man eine Intensivierung der optischen und akustischen Sinneseindrücke, nur selten wirkliche Halluzinationen. Die Kontaktfreudigkeit und das Mitteilungsbedürfnis sind erhöht, darüber hinaus stellt sich ein Gefühl der bedingungslosen Liebe in Kombination mit vermindertem Misstrauen ein. Im Vergleich zu MDMA ist die halluzinogene Wirkung bei MDA stärker. Gefährlich ist vor allem die Kombination aus übersteigertem Bewegungstrieb, Überwärmung und vermindertem Appetit und Durstgefühl. Durch exzessives Tanzen kommt es zu einer Elektrolytverschiebung aufgrund vermehrten Flüssigkeitsverlustes und in Folge dessen zu einer möglichen Hyperthermie mit Multiorganversagen. Die Hyperthermie wird ebenfalls durch die direkte Beeinflussung des wärmeregulierenden Zentrums im Gehirn verstärkt. Auch das Schlafbedürfnis ist während der Wirkungszeit unterdrückt. Dies führt nach Absetzen, bzw. Wirkverlust zu einem tiefen Schlaf, wobei die Normalisierung des Schlafmusters über viele Wochen gestört sein kann. Sowohl bei längerem niedrig dosiertem Dauerkonsum als auch bei einmaligem Konsum einer hohen Dosis folgen in der Regel depressive Stimmungslagen und starke Müdigkeit als Kompensation. Generell können durch MDMA und MDA paranoide Psychosen, Angststörungen und Depersonalisierungsphänomene ausgelöst werden [2, 3, 4, 5, 8, 19].

Bei längerfristigem Konsum von MDMA kommt es vor allem an den serotoninhaltigen Zellen zu irreversiblen Schäden durch die massive Transmitterausschüttung. Diese Schädigungen konnten zweifelsfrei in tierexperimentellen Studien belegt werden. Hier zeigten sich verminderte Konzentrationen an Serotonin in den betroffenen Hirnarealen, ebenso wie eine verminderte Neuronenanzahl. Neben einer verminderten Carrieranzahl zeigten sich darüber hinaus degenerative Veränderungen an den Axonen sowie den

Dendriten. Ursachen hierfür liegen in der extremen Stoffwechsellage sowie der überhöhten Transmitterausschüttung [25, 26, 27, 28, 29, 30, 33, 34, 41]. In einer post mortem Untersuchung an einem Langzeitkonsumenten konnten Kish et al. [38] zeigen, dass der Serotoningehalt im Gehirn des Betroffenen um 50-80% verringert war.

Bei Langzeitkonsumenten kann es dabei zu deutlichen Veränderungen in der Gehirnleistung kommen. In Studien konnten Beeinträchtigungen der Gedächtnisleistung, der zielgerichteten Problemlösung und der Informationsverarbeitung gezeigt werden. Darüber hinaus fanden sich Störungen im Bereich der Affekthandlungen sowie Panikattacken nach Beendigung des MDMA-Konsums, selbst wenn dieser bereits Monate zurücklag [22, 23, 24, 37, 39, 40, 42]. In neuesten Studien konnte gezeigt werden, dass die Beeinträchtigungen durch chronischen Amphetaminkonsum auch nach Einnahme über Jahre bestehen können [32].

2.3 Anatomische Grundlagen

Wie bereits weiter oben dargestellt beeinflussen THC und Amphetamine in nicht unerheblichem Maße den Stoffwechsel in verschiedenen Abschnitten des zentralen Nervensystems. Um ein besseres Verständnis über die Funktion dieser speziellen Hirnanteile, die Sehleistung im Ganzen, sowie die anatomisch-physiologischen Grundlagen für die durchgeführten Sehtests zu erlangen, sollen im folgenden diese Themen behandelt werden.

2.3.1 Sehbahn

Nach mehrfacher Informationsverschaltung in der Netzhaut verlassen die Axone der retinalen Ganglienzellen via N. opticus das hintere Auge. Hierbei teilt sich der N. opticus in mehrere Anteile. Die Pars intraocularis ist als Discus n. optici (Sehnervpapille) der direkten Untersuchung via Augenspiegel zugänglich. Die Nervenfasern in diesem Bereich sind marklos. Aus diesem Grund hat dieser Anteil ein geringeres Volumen als der markhaltige orbitale Abschnitt. Es fügt sich dann die Pars orbitalis an. Über den Canalis opticus dringt der N. opticus in die Schädelhöhle ein, wo er sich kurz oberhalb des Tuberculum sellae zum Chiasma opticum mit dem Sehnerv der Gegenseite vereinigt. Im Chiasma opticum kreuzen 53% der Fasern aus dem nasalen Gesichtsfeld.

Nach dem Verlassen des Chiasma verlaufen die korrespondierenden Fasern der temporalen Retina des jeweils anderen Auges im Tractus opticus zusammen. Jeder der beiden Tractus opticus enthält Fasern der korrespondierenden Netzhauthälften, so dass im linken Tractus die Fasern von beiden linken Retinahälften = rechte Gesichtsfeldhälfte und rechts gleichsinnig die Fasern der rechten Retinahälften verlaufen. Die Fasern der Tractus optici enden zum größten Teil im Corpus geniculatum laterale, nur ein kleiner Teil verläuft zum Colliculus superior, bzw. zur Area praetectalis [44, 47, 111].

Das Corpus geniculatum laterale ist ein spezifischer thalamischer Kern, welcher am posterioren Ende des Thalamus dorsalis liegt. Das Corpus geniculatum spaltet sich wiederum in zwei Kerne:

- den Ncl. dorsalis, welcher den Großteil der Fasern beinhaltet und eine wichtige Schaltstation für die Verbindung zum visuellen Cortex darstellt,
- den Ncl. ventralis, welcher nur wenige Fasern führt und eine Verbindung zum okkulomotorischen System darstellt.

Vom Corpus geniculatum laterale aus ziehen die Fasern als Radiatio opticum zur Area 17 der primären Sehrinde.

Neben den oben genannten Verbindungen zwischen Netzhaut und primärer Sehrinde gibt es noch weitere, die als extragenikulär bezeichnet werden. Innerhalb dieser Bahnen finden sich Verschaltungen zwischen Anteilen der Sehbahn (Chiasma opticum und Tractus Opticus) und dem Nucleus suprachiasmaticus. Dieser hypothalamische Anteil hat eine wichtige Aufgabe in der Regulation des Biorhythmus. Des weiteren zählen Anteile der Radix medialis des Tractus opticus (ca. 10% aller Fasern) zum extragenikulären System. Diese ziehen zur Area praetectalis, welche eine Schaltstation in der Steuerung der Okkulomotorik sowie von visuellen Reflexen darstellt. Darüber hinaus gibt es Verbindungen zu den Colliculi superiores, die für schnelle Richtungsbewegungen der Augen verantwortlich sind, und zum Thalamus, von dem aus unter zu Hilfe-nahme der Basalkerne Verhaltensbewegungen auf Lichtsignale ausgelöst werden [44, 47, 111].

Ein weiteres interessantes Nervengeflecht ist das AOS (Akzessorisches Optisches System), welches eine Verbindung des Tractus opticus zu mesencephalen Kerngebieten (Nuclei terminales dorsalis, lateralis und medialis) darstellt. Diese Kerne besitzen durch eine Verschaltung mit Anteilen der unteren Olive zum Lobus flocculonodularis des Kleinhirns Verbindung zum oculomotorischen sowie Vestibularsystem [111].

2.3.2 Visuelle Reflexe

- **Lichtreflex**

Der Lichtreflex steuert die Einstellung der Pupillenweite auf die Intensität des auf die Netzhaut auftreffenden Lichtes. Bei vermehrter Lichteinstrahlung kommt es zu einer Engstellung der Pupille, bei Dunkelheit zur Weitstellung. Die neuronale Verschaltung dieses Reflexes läuft zunächst über eine Verbindung des Nervus opticus mit der Area praetectalis. In der A. praetectalis kommt es zur Umschaltung auf ein zweites Neuron, das eine Verbindung zum Ncl. oculomotorius accessorius (Edinger-Westphal) aufweist. Dieser Kern wiederum besitzt über präganglionäre parasymphatische Fasern via Nervus oculomotorius eine Verbindung zum Ganglion ciliare. Hier erfolgt die Umschaltung auf postganglionäre Neurone, deren Fasern über die Nn. ciliares breves zum Auge ziehen und dort den M. sphincter pupillae innervieren [45, 46, 111].

- **Akkomodationsreflex**

Dieser Reflex dient der Einstellung der Augen auf im Sichtfeld nahe gelegene Objekte. Hierbei kommt es gleichzeitig zu einer Verstärkung der Linsenkrümmung, zu einer Konvergenzreaktion sowie einer Engstellung der Pupillen. Der afferente Schenkel läuft über die gesamte Sehbahn. Der efferente läuft von der primären Sehrinde zur Area praetectalis und mündet dort in die gleichen Bahnen wie der zuvor besprochene Lichtreflex. Vom Ncl. Oculomotorius accessorius erfolgt hierbei zusätzlich die Innervation des M. ciliaris, welcher für die Akkomodationsleistung (Linsenkrümmung) verantwortlich ist. Über eine weitere Verschaltung kommt es zusätzlich zur Innervation der Mm. recti mediales, welche die Konvergenz der Augen bewirken [44, 46, 111].

2.3.3 Seh- und drogenrelevante Hirnareale

Im Nachfolgenden werden die Hirnanteile aufgelistet, die durch den Konsum von MDMA und/oder THC beeinflusst werden. Eine Funktionsbeschreibung erfolgt nur bei den am visuellen System beteiligten Arealen.

- Limbisches System (Hypothalamus)
- Hippocampus
- Mandelkern

- Corpus mamillare
- Tegmentum
- Frontalhirn
- Cerebellum
- Basalganglien

Limbisches System:

Das limbische System ist an allen neuronalen Vorgängen beteiligt, die das Verhalten bestimmen und bei denen emotionale Reaktionen erfolgen. Darüber hinaus hat es durch seine enge Verbindung zum Neokortex als Vergleichs- und Wertungsinstanz aktueller Ereignisse und bei der Bewertung von Sinneseindrücken einen großen Stellenwert. Durch eine weitere enge Verschaltung mit dem Hypothalamus hat das limbische System großen Einfluss auf eine Reihe vegetativer, hormoneller Reaktionen (Wach-Schlaf-Rhythmus, Aufmerksamkeit, Erregung) [44, 47, 110].

Hippocampus:

Der Hippocampus ist ein Anteil des limbischen Systems, der vor allem für Lern- und Gedächtnisfunktionen zuständig ist. Funktionell stellt er hierbei ein großes Integrationsfeld dar. Afferente Fasern erhält er vor allem aus den sensorischen Kortexgebieten (Sehen, Hören, Riechen und Bewegung) [44, 47, 110].

Mandelkern:

Der Mandelkern besteht aus über einem Dutzend Kernen, die Verbindungen vom Cortex cerebralis bis in den Hirnstamm hinein haben. Aufgrund dieser großen Verschaltung hat der Mandelkern Afferenzen aus den olfaktorischen, oralen, gustatorischen, ano-genitalen und viszerale Anteilen des Großhirns. Darüber hinaus erhält er verarbeitete Informationen aus den visuellen Anteilen des Neokortex. Diese Afferenzen werden der Area cingularis anterior zugeleitet. Mit der Area 20 (ventrale visuelle Verarbeitungsbahn) besteht darüber hinaus eine weitere direkte visuelle Verbindung. Zusätzlich gelangen eine große Anzahl afferenter Bahnen aus der Area praeoptica und dem Hypothalamus zu den Mandelkernen. Weiterhin besteht eine enge Bindung an die Hippocampusformation.

Die efferenten Bahnen ziehen hauptsächlich zur Area praeoptica, zum Hypothalamus sowie zu den medialen Thalamuskernen.

Aus den Hirnstammgebieten erhalten die Mandelkerne katecholamin- und serotoninerge Afferenzen sowie cholinerge aus dem Ncl. Tractus diagonalis (Broca). Eine vermehrte Anzahl an Opioidrezeptoren scheint sich ebenfalls zu finden.

Funktionell interessant zeigen sich Ergebnisse an Versuchen bei Primaten, denen das Chiasma opticum und das Corpus callosum durchtrennt wurde (split brain nach Sperry). Wird diesen Tieren zusätzlich einseitig der Mandelkern entfernt und das kontralaterale Auge verschlossen, verhält es sich gegenüber einem herannahenden Menschen indifferent. Öffnet man nun beide Augen, wird von dem Tier ein „normales“ Fluchtverhalten an den Tag gelegt. Dies spricht dafür, dass in den Mandelkernen visuelle Reize situationsgerecht verarbeitet und mit bereits Erlebtem verglichen werden [44, 47, 106, 107, 108, 109, 110].

Corpus mamillare:

Der Mamillarkörper wird ebenfalls zum limbischen System gezählt und korrespondiert eng mit Strukturen des Telenzephalons. Hauptverbindung ist der Tractus mamillotegmentalis (Vic d´Azyr) sowie der Pendunculus mamillaris. Funktionell ist der Mamillarkörper an Lernvorgängen beteiligt [110].

2.4 Physiologische Grundlagen

2.4.1 Physiologie des Sehens

Eine zentrale Rolle bei der Informationsverarbeitung auf dem Weg von der Netzhaut bis zur zentralen Sehrinde nimmt das Corpus geniculatum laterale ein. Diese Projektion dient der Objekterkennung, dem Farbsehen, dem Bewegungssehen, der Raumwahrnehmung sowie dem stereoskopischen Tiefensehen. Verbindungen zum Hypothalamus steuern einen Teil des endokrinen Systems. So ist die Wahrnehmung des Tageslichtwechsels entscheidend für die Steuerung des zirkadianen Rhythmus und des Schlaf-Wach-Rhythmus. Interaktionen zwischen Retina und Area praetectalis beeinflussen die Pupillenweite, darüber hinaus gibt es hier nervale Verbindungen zu den blickmotori-

schen Zentren, welche die vertikale Augenbewegung und die Vergenzbewegung steuern. Projektionen in die Colliculi superiores dienen der Steuerung der reflektorischen Blickmotorik durch zielgerichtete Kopfbewegungen [49].

2.4.2 Lichtreaktion

Die auf die Netzhaut treffende Lichtmenge ist abhängig von der Pupillenweite (Lichtmenge direkt proportional zur Pupillenoberfläche). Dabei sind die Pupillen umso enger, je mehr Licht auf die Netzhaut fällt. Der Durchmesser kann hierbei von 1,5 mm bis 8 mm variieren. Bei Beleuchtung der Augen erfolgt diese Adaptation innerhalb von 0,3-0,8 s im belichteten Auge (direkte Lichtreaktion) sowie im nicht belichteten Auge (konsensuelle Lichtreaktion). Die Pupillenweite ist darüber hinaus abhängig vom vegetativen Nervensystem, wobei Einflüsse des parasympathischen Nervensystems zu einer Verengung der Pupille führen (z.B. bei Müdigkeit). Im Gegensatz dazu wirkt der Sympathikus Pupillen erweiternd [45, 49, 51].

Die Pupillenweite wird vom M. sphincter pupillae und vom M. dilatator pupillae gesteuert. Der M. sphincter pupillae wird von parasympathischen Nervenfasern innerviert, welche ihren Ursprung im Ganglion ciliare finden. Die hier anlaufenden präganglionären Fasern haben ihren Ursprung im Ncl. Edinger-Westphal. Dieser Teil der Okkulomotoriuskerne wird durch Signale aus der Retina und der Sehrinde gesteuert. Dagegen wird der M. dilatator pupillae durch sympathische Nervenfasern innerviert, welche vom Centrum ciliospinale aus dem Rückenmark ausgehen. Die Axone des Centrum ciliospinale laufen zum Ganglion cervicale superior, wo die Umschaltung auf postganglionäre Fasern erfolgt [49, 50, 52].

Bahn der Lichtreaktion:

Die Informationsweiterleitung über die Menge des einfallenden Lichtes beider Augen erfolgt über Netzhaut, Sehnerv, Chiasma Opticum und Corpus geniculatum laterale zur prätektalen Region des dorsolateralen Mittelhirns. Von hier aus laufen Afferenzen zu den beiden Okkulomotoriuskernen im rostralen Mittelhirn. Vom Okkulomotoriuskern ziehen die Nerven im Nervus oculomotorius zum Ganglion ciliare, wo die Umschaltung auf postsynaptische Fasern erfolgt. Ab hier laufen die Fasern zum Pupillenmuskel [49, 50].

Direkte Sympathomimetika wie Adrenalin führen über Stimulation an Alpha-Rezeptoren des M. dilatator pupillae zur Weitstellung (Mydriasis), nehmen aber keinen Einfluss auf den M. ciliaris (Akkommodation). Unter Sympathikuseinfluss oder sympathomimetischen Substanzen (Adrenalin, Amphetamine) kommt es insofern zu keiner Akkomodationsreaktion. Diese würde zu einer Nahstellung des optischen Apparates führen und somit zu Verschwommensehen und eventueller Schmerzbildung. Indirekt wirkende Substanzen (z.B. Kokain) erhöhen den Noradrenalinspiegel an den synaptischen Endungen entweder durch eine Hemmung der Wiederaufnahme oder durch die Freisetzung des gespeicherten Noradrenalins [45, 49, 50, 51, 52].

In verschiedenen Untersuchungen konnte ebenfalls eine mydriatische Wirkung für THC nachgewiesen werden. Der Ansatzpunkt des Cannabis ist zentral und wird am wahrscheinlichsten über efferente sympathische Verschaltungen dann auf den M. ciliaris übertragen [92, 121, 122].

2.4.3 Kontrastsehen

Aus physikalischer Sicht stellt sich Kontrast dar als Helligkeitsunterschied zweier benachbarter Flächen (Simultankontrast) oder zweier Flächen, die zeitlich hintereinander wahrgenommen werden (Sukzessivkontrast). Das menschliche visuelle System arbeitet über die Kontrastverschärfung und die Kontrastangleichung. So erscheint ein graues Feld auf weißem Feld dunkler als auf einem schwarzen Hintergrund. Entlang der Hell-Dunkelgrenze ist der hellere Teil jeweils etwas heller und der dunklere dagegen etwas dunkler als die weitere Umgebung. Diese einfache Kontrasterscheinung lässt sich aus der funktionellen Organisation der rezeptiven Felder retinaler Ganglienzellen und des zentralen visuellen Systems ableiten [49, 50, 51].

2.4.4 Hell-Dunkel-Adaptation und Blendung

Die Empfindlichkeit unseres Sehsystems ist stark abhängig von der Umgebungshelligkeit. Änderungen dieser Umgebungshelligkeit führen zu Umstellungen im Sehsystem, welche in der Regel einige Zeit benötigen [52].

- **Dunkeladaptation:**

Die Dunkeladaptation zeigt zwei Abschnitte. In den ersten Minuten nimmt die für das Erkennen notwendige Schwellenleuchtdichte rasch ab, somit steigt die Empfindlichkeit des Systems stark an. Nach ca. 6-8 Minuten wird ein kurzes Plateau erreicht, nachdem ein bei grafischer Auftragung merklicher Knick messbar ist (Kohlrausch Knick). Ab diesem Zeitpunkt findet eine rasche Empfindlichkeitssteigerung statt. Dies ist möglich durch eine Umstellung des visuellen Systems vom Zapfen- zum Stäbchensehen. Bei diesem Übergang kommt es zu einer Verschiebung des Empfindlichkeitsmaximums von 550nm nach 510 nm. Bei 550 nm liegt die mittlere Empfindlichkeit der 3 Zapfensysteme, bei 510 nm das Empfindlichkeitsmaximum der Stäbchen. Durch diese Verschiebung kommt es zum sog. Purkinje-Phänomen, bei dem rote Farbtöne mit zunehmender Dämmerung immer dunkler werden und blaue Farbtöne heller erscheinen. Dies liegt daran, dass Rot in der Empfindlichkeitsskala höher liegt (570 nm) als blaue Farbtöne (440 nm). Da die Stäbchen im Gegensatz zu den Zapfen nur über einen Sehfärbstoff (Rhodopsin) verfügen, ist mit ihnen Farbsehen nicht mehr möglich (nachts sind alle Katzen grau). Zusätzlich kommt es beim Übergang zum Dunkelsehen zu einer Weitstellung der Pupille, mit dem das einfallende Licht um den Faktor 30 verstärkt werden kann. Ebenso zeigt sich eine Erhöhung der Rhodopsinkonzentration in den Stäbchen. Hierdurch wird die Lichtempfindlichkeit der Rezeptoren noch gesteigert. Bei höherem Lichteinfall zerfällt viel Rhodopsin, bei weniger Lichteinfall wenig, was zu einem Konzentrationsanstieg in den Sehzellen und damit zu einer erhöhten Empfindlichkeit führt. Ein weiterer Mechanismus zur Steigerung der Lichtempfindlichkeit ist nur durch eine Reduktion der Sehschärfe möglich. Im Dunkeln verändert sich die Kopplung der Horizontalzellen in der Netzhaut, so dass die rezeptiven Felder größer werden und so nur noch eine reduzierte Sehschärfe ergeben. Durch die vergrößerten rezeptiven Felder können mehr Lichtquanten erkannt und somit die Lichtempfindlichkeit gesteigert werden. (räumliche Summation). Durch eine zeitliche Summation, bei der der zu erfassende Sehbereich länger betrachtet wird, können kurze unterschwellige Lichtreize überschwellig werden und so eine Erregung der Rezeptoren auslösen [45, 49, 50, 51].

Bewegt man sich aus einem beleuchteten Raum in die Dunkelheit, so kann man zunächst seine Umgebung nur sehr schlecht wahrnehmen. Nach einiger Zeit ist das Auge in der Lage Umrisse zu erkennen. Bei dieser Anpassung an die Dunkelheit wird

die Empfindlichkeit des Sehsystems erhöht, wobei die Sehschärfe deutlich abnimmt. Dies liegt daran, dass in der Fovea centralis (dem Ort des schärfsten Sehens) vor allem Zapfen liegen, welche für das Farbsehen bei Tageslicht verantwortlich sind. Im Dunkeln sehen wir nur mit den Stäbchen, welche keine Farbwahrnehmung erlauben und vor allem in parafovealen Arealen liegen. Aus diesem Grund entsteht im Dunkeln ein physiologischer blinder Fleck (Zentralskotom). Dieses Phänomen zeigt sich z. B. beim Fixieren eines Sterns am Nachthimmel. Hierbei wird das Bild auf die Fovea centralis gebracht, in der fast ausschließlich Zapfen vorhanden sind. Diese sind beim Dunkelsehen inaktiv, so dass der Stern beim Fixieren verschwindet. Blickt man nun an dem Stern leicht vorbei, erscheint er wieder, da das Bild auf die parafovealen Areale fällt und somit auf ein Gebiet vermehrter Stäbchenansammlung [49, 50, 51].

- **Helladaptation und Blendung:**

Die Helladaptation läuft wesentlich schneller ab als die Dunkeladaptation. Bei Bewegung aus der Dunkelheit in einen erleuchteten Raum passt sich das visuelle System innerhalb von Sekunden an die neue Umgebung an. Ist hierbei der Unterschied zwischen dunkel und hell sehr groß, kann es vorübergehend zu einer Blendung kommen, während der die Formwahrnehmung eingeschränkt ist.

Der Grund hierfür liegt darin, dass das Auge nur einen Teil aller sichtbaren Leuchtdichten gleichzeitig abdecken kann. Es adaptiert also nur auf einen gewissen Teilbereich, um in diesem eine möglichst detailstarke Wahrnehmung zu ermöglichen. Objekte oder Lichtquellen, die für diese Teiladaptation eine zu hohe Leuchtdichte aufweisen werden als Blendung wahrgenommen.

Blendung setzt die Sehleistung des Auges herab. Die Blendung am Auge wird durch Streulicht ausgelöst, welches die Abbildung eines Objektes auf der Netzhaut überlagert. So ändert sich zum Beispiel die Erkennbarkeitsentfernung eines Kraftfahrers bei Nacht durch entgegenkommende Fahrzeuge. Hierbei ist das Streulicht umso störender, je näher das Streuzentrum, d.h. der Entstehungsort, an der Netzhaut liegt.

Tritt diese Blendung plötzlich ein, wird über neuronale Verschaltungen (subkortikale visuelle Zentren und Neurone der Fazialiskerne) der Lidschluss ausgelöst. Zusätzlich kann es zur vermehrten Tränensekretion kommen. Dies kann z.B. im Straßenverkehr bei entgegen kommenden Fahrzeugen mit aufgeblendeten Scheinwerfern passieren [45, 49, 50, 51, 52].

Kreis. Der tatsächliche, empirisch beobachtbare Horopterkreis ist gestrichelt eingezeichnet. Er liegt leicht hinter dem theoretischen Horopterkreis.

Die Abbildung verdeutlicht, dass alle auf dem Horopterkreis liegenden Punkte auf korrespondierenden Netzhautarealen abgebildet werden, d.h. Objekt G zum Beispiel projiziert sich in beiden Augen auf die gleiche Seite der Retina (in diesem Fall links der Fovea centralis) [49, 50, 52].

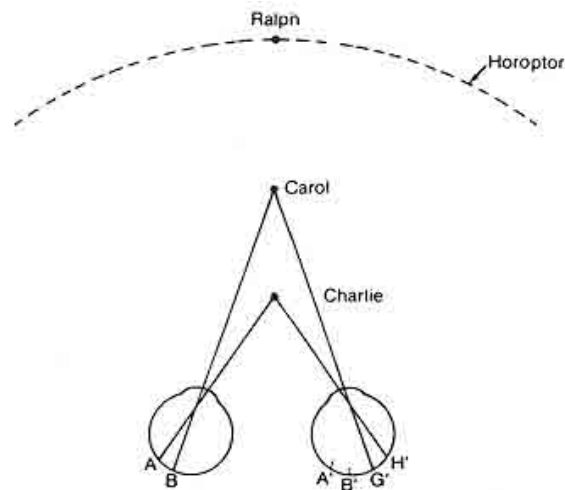


Abbildung 2 [97]

Dagegen wird bei außerhalb oder innerhalb des Horopterkreises gelegenen Objekten der Gegenstand auf nicht miteinander korrespondierende Netzhautareale abgebildet (disparate Netzhautstellen). Im obigen Beispiel (Abb. 2) projiziert sich Charlie im linken Auge links der Fovea centralis und im rechten Auge rechts der Fovea (gekreuzte Querdisparation). Dies gilt für Punkte innerhalb des Horopters.

Bei Punkten außerhalb des Horopters (Abb.3) kommt es zur ungekreuzten Querdisparation, bei der sich Objekte im linken Auge rechts der Fovea und im rechten Auge links der Fovea abbilden [49, 50, 51, 52].

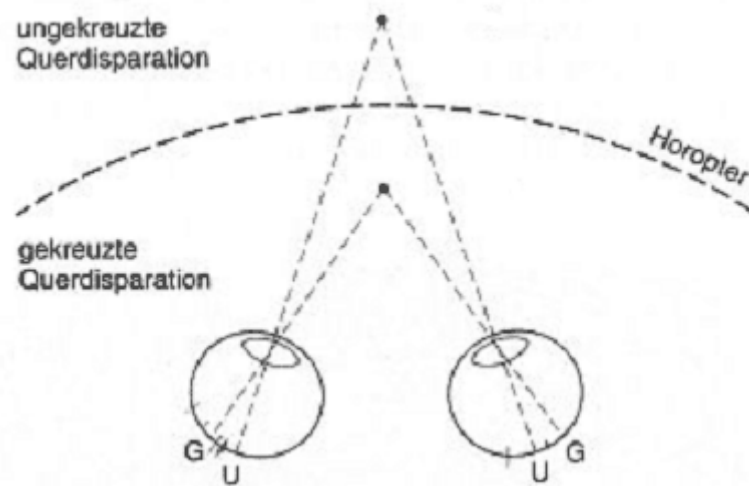


Abbildung 3 [97]

Übersteigt die Querdysparation die Kompensationsfähigkeiten des optischen Systems, kann die binokulare Fusion die vom Auge gemeldeten querdysparaten Bildinformationen nicht länger unterdrücken, es entstehen Doppelbilder. Als Schwellenwert des räumlichen Sehens gilt ein Winkel von 20 Winkelsekunden (Summe der Abweichung im rechten und linken Auge) [49, 51]. Tatsache ist, dass nicht alle außerhalb des Horopters gelegenen Objekte als Doppelbilder gesehen werden. Die Wahrnehmung dieser Bilder wird durch einen binokularen Hemmmechanismus im ZNS unterdrückt, wobei eines der beiden Augen als dominantes Auge fungiert. Das dominante Auge findet sich sehr leicht beim Mikroskopieren an einem Monokular. Blickt man mit dem dominanten Auge ins Monokular, muss man das andere Auge nicht schließen, da man das Bild des Mikroskops sieht. Nimmt man nun das andere Auge, ist das Mikroskopieren nicht mehr möglich, da die Umgebungsbilder des dominanten Auges das Mikroskopbild überlagern [49, 50, 51, 52].

2.4.6 Farbsehen

Der Farbenraum des normal Farbsichtigen besteht aus etwa 7 Millionen unterscheidbaren Farbvalenzen. Farbvalenzen sind die physiologisch-psychologischen Farbwirkungen einer elektromagnetischen Strahlung, die sich in drei Größen unterteilen lässt:

- Farbton
- Sättigung
- Dunkelstufe

Diese Einteilung bezieht sich auf Oberflächenfarben von Objekten. Bei selbst-strahlenden Lichtquellen wird die Dunkelstufe durch Helligkeit ersetzt. Wird einem reinen Farbton weiß oder schwarz hinzugefügt (weiß oder schwarz verhüllt), so entsteht eine Farbart. Rot mit weiß ergibt zum Beispiel die Farbart rosa, mit schwarz gemischt braun. Der spektrale Lichtempfindlichkeitsbereich der Augen reicht von 400-750 nm. Somit sind es die von uns empfundenen Farben blau zu grün zu gelb und schließlich rot. Farben ober- bzw. unterhalb dieses Spektrums nennen wir infrarot bzw. ultraviolett.

Damit wir Farben überhaupt als verschieden wahrnehmen können, ist die neuronale Verarbeitung des Lichtes von entscheidender Funktion. Ermöglicht wird das Farbsehen durch drei verschiedene Photopigmente, welche in den drei Zapfenarten vorkommen. Diese Photopigmente weisen drei Absorptionsmaxima für den kurz- (420 nm), mittel- (535 nm) und langwelligen (565 nm) Bereich auf. Die Wahrnehmung von Farben beruht auf der neuronalen Verarbeitung verschiedener Antworten der Zapfentypen auf Licht unterschiedlicher Wellenlänge. Hierbei wird eine additive Farbmischung durchgeführt. Bei dieser interagieren Lichtreize verschiedener Wellenlängen auf einem Netzhautort.

Farbsinnstörungen werden X-chromosomal rezessiv vererbt. Aus diesem Grund kommen Störungen des rot-grün Sehens bei Männern viel häufiger vor als bei Frauen (8% versus 0,4%). Die zur Testung des Farbsehens eingesetzten pseudoisochromatischen Tafeln (in dieser Arbeit nach Ishihara) sind aus Punkten zusammengesetzt, welche sich nur in ihrem Farbton und der Farbsättigung, nicht aber in der Helligkeit unterscheiden. Deshalb können die Muster auf den Tafeln von Menschen mit Farbsinnstörungen nicht richtig erkannt werden [45, 49, 50, 51, 52, 53].

2.4.7 Sehschärfe (räumliches Auflösungsvermögen)

Die Sehschärfe bezeichnet die Fähigkeit des visuellen Systems zwei Punkte als getrennt voneinander wahrzunehmen. Neben der Qualität des optischen Apparates spielt das Rezeptorenmosaik sowie die nervale Verarbeitung in der Netzhaut und den übergeordneten Zentren eine wichtige Rolle. Des Weiteren hängt die Sehschärfe von folgenden

Faktoren ab: momentaner Adaptationszustand, monokulare oder binokulare Wahrnehmung, Umgebung, Akkomodation, Kontrast, Blendquellen sowie rein physio-psychischen Faktoren wie der Konzentrationsfähigkeit oder dem Alter [49, 50, 51, 52].

Entscheidend für die Sehschärfe ist die Abbildungsstelle der Objekte auf der Netzhaut. In der Fovea centralis ist die Dichte der Photorezeptoren und somit die Auflösung am höchsten [45].

In der Ophthalmologie wird die Sehschärfe als Visus bestimmt. Der Visus ist definiert als der kleinste Schinkel, unter dem zwei Punkte noch getrennt voneinander wahrgenommen werden können. Der Visus Normalwert von 1,0 (Einheit in Winkelminuten⁻¹) bedeutet, dass der Abstand zweier noch getrennt wahrnehmbarer Punkte eine Winkelminute beträgt. Anwendung findet dies bei den Landolt-Ringen, welche charakteristischerweise eine Lücke aufweisen, die bei einer genormten Entfernung von 5 m eine Schinkelminute breit ist [49, 50, 51].

Der Visus stellt sich mathematisch als $V=1/\alpha$ dar, wobei α das Maß für erkenntnispezifische Teile eines Sehzeichens (in Winkelminuten) ist, z. B. die oben beschriebene Lücke im Landolt-Ring (Abb.4). Da die Gleichung ein Bruch ist, ergibt sich ein Visus von 1, wenn der Wert von α gleich einer Winkelminute entspricht.

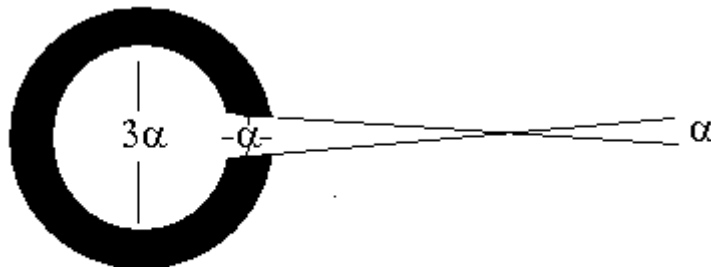


Abbildung 4 [98]

Um die Lücke in einem Landolt-Ring erkennen zu können, müssen deren Abbildungspunkte auf der Netzhaut mindestens 5 μm voneinander entfernt liegen, da unter diesen Bedingungen zwei Zapfen erregt werden, denen mindestens ein unerregter zwischengelagert ist [49, 51].

Die Testung mittels Landolt-Ringen ist standardisiert (Schwarz-Weiß-Kontrast und Beleuchtungsstärke) und findet unter photopischen Sehbedingungen statt, da unter Dunkeladaptation die Sehschärfe durch die Umstellung auf das Stäbchensystem ab-

nimmt. Der Durchmesser der Ringe ist dreimal so groß wie die Lücke im Ring (3 x Alpha) [49, 51].

Sehschärfe in Prozent?

Eine Angabe der Sehschärfe in Prozent sollte vermieden werden, da im allgemeinen Sprachgebrauch einem Visus von 1 eine Sehleistung von 100% zugeordnet wird. Junge augengesunde Probanden können einen höheren Visus als 1 erreichen, so dass eine Prozentangabe über 100 irreführend und ungenau wäre [54].

2.4.8 Phorie (Winkelfehlsichtigkeit)

Mit Phorie wird die Stellung der Augen (bzw. ihrer Sehachsen) zueinander bezeichnet. Bei einer Orthophorie (Normalbefund) sind diese so ausgerichtet, dass ein Muskelgleichgewicht zwischen beiden Augen besteht, wenn die Einzelbilder beider Augen zur Fusion gebracht werden. Dies ist eine Voraussetzung für ermüdungsfreies Sehen. Das Gehirn ist in der Lage, zwei unterschiedliche Seheindrücke zu einem verschmelzen zu lassen, solange die beiden Seheindrücke nicht zu weit voneinander abweichen.

Liegt eine Phorie vor, so kommt das Sehen beider Augen bei entspannten Augenmuskeln nicht zur Deckung: es entstehen Doppelbilder. Kompensatorisch kann das Gehirn auf diese Doppelbilder reagieren, indem es über die Augenmuskeln eine Vergenz der Bilder versucht (motorischer Ausgleich), oder es unterdrückt die Seheindrücke des nicht dominanten Auges (sensorischer Ausgleich). Die betroffenen Menschen erleben diese Mechanismen meist nicht bewusst. Bei Kindern zum Beispiel kann es im Schulalter zu vermehrten Kopfschmerzen, Rechtschreibschwäche oder Leseschwierigkeiten kommen. Ebenso ist das Stereosehen beeinträchtigt [55].

3 Material und Methodik

3.1 Probandenrequirierung

In der Zeit vom 28.09.2001 bis 26.6.2003 wurden insgesamt 204 Personen mit Hilfe des Rodatest 302 (Sehtestgerät, Abbildung 5) der Firma Vistek (Hersteller: Rodenstock) einem Sehtest unterzogen.



Abbildung 5

Dabei unterteilt sich die Zahl der untersuchten Personen in zwei Gruppen:

1. Drogengruppe (Gruppe 1) mit Personen, die unter nachgewiesenem Drogeneinfluss einen Personenkraftwagen führten.
2. Kontrollgruppe (Gruppe 2) mit Personen, die Drogen unbeeinflusst waren.

Gruppe 1 beinhaltet überwiegend männliche Personen (94 von 96) im Alter von 18 bis 45, die beim Führen eines Kraftfahrzeuges von Beamten der Fahndungsgruppe Süd (Südhessen Darmstadt) im Rahmen einer Straßenverkehrskontrolle bzw. Schwerpunktaktionen angehalten wurden.

Personen mit positivem Drogen-Screening-Urintest (Mahsan Combi 4) wurden einer darauffolgenden Blutentnahme unterzogen. Diese Kontrollen fanden überwiegend in den späten Abendstunden sowie frühen Morgenstunden statt (nach Discobesuch oder Besuch einer Großveranstaltung z.B. Love Parade). Im Rahmen dieser Maßnahme wurde nach Aufklärung über das Freiwilligkeitsprinzip, der Anonymitätszusicherung, des wissenschaftlichen Versuchsdesigns sowie dem deutlichen Hinweis auf die Unabhängigkeit des Testergebnisses auf das polizeilich anhängliche Strafverfahren der Sehtest durchgeführt.

In Gruppe 2 war der Anteil der weiblichen Probanden höher (28 von 108). Die Teilnehmer requirierten sich aus dem Bekanntenkreis, Studierenden der Universitätsklinik Frankfurt am Main, Sportstudiobesuchern und Polizeibeamten der Polizei Hessen. Auch dieser Gruppe wurde das Freiwilligkeitsprinzip, die Anonymitätszusicherung und das wissenschaftliche Versuchsdesign dargelegt.

3.2 Datenerhebung und Sehtestablauf

Die persönlichen Daten (Name und Geburtsdatum) dienten der späteren Zuordnung der Blutbefunde. Blutproben wurden nur in Gruppe 1 genommen. In Gruppe 2 wurde sich auf die mündliche Aussage eines Drogenverzichtes am Testtag sowie der vorherigen drei Tage verlassen. Die entnommenen Blut-/Urinproben der Gruppe 1 wurden im Forensischen Institut des Rechtsmedizinischen Institutes der Universitätsklinik Frankfurt am Main nach den Richtlinien der GTFCH mittels Festphasenextraktion und Gaschromatographie-Massenspektrometrie analysiert.

Die Sehtests wurden in folgender Reihenfolge durchgeführt:

1. Anhand der Zeitanzeige in der Fußleiste der Windows 98 Oberfläche wurde die Startzeit ermittelt.
2. Visustest: Getestet wurden nacheinander der Visus beider Augen, des rechten und des linken Auges mit Landoltringen. Die Geräteeinstellung betrug Fernsicht

- 6m. Fünf Sehstufen mit einer Sehleistung von 0,5, 0,6, 0,8, 1,0 und 1,25 wurden unterschieden. Die jeweilige Sehstufe galt als bestanden, sobald der Proband 3 von 5 Ringöffnungen in einer Reihe erkannt hatte.
3. Phorietest: Dem Proband wurde ein Rechteck und ein Kreis ins Gesichtsfeld eingeblendet. Entscheidend war die Wahrnehmung des ersten Seheindrucks bezüglich der Lage des Kreises innerhalb oder außerhalb des Rechteckes.
 4. Stereosehen: Der Stereotest bestand aus einer unpolarisierten Zahlenreihe mit darüber und darunter angeordneten Balken (Abbildung 6). Bei Vorhandensein von Stereopsis erkannte der Proband die Balken räumlich. Das Stereosehen war regelrecht, wenn der Proband in der unteren Reihe den Balken bei 5 weiter hervorragen sah als den Balken bei 3 (35'' Winkelsekunden) – (wobei zur Visualisierung auf Papier die Säulen vollständig erscheinen, im Test nur die Stirnflächen), oder wenn der Balken unter der 3 weiter herausragend als der über der 4 (100'' Winkelsekunden) beurteilt wurde. Die DOG (Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft) bzw. G37 (Arbeitsmedizinischer Richtlinienkatalog) gibt 100'' Winkelsekunden als Mindestanforderung an. Somit galt der Test als bestanden, sobald die Anforderung für 100'' Ws erreicht war.

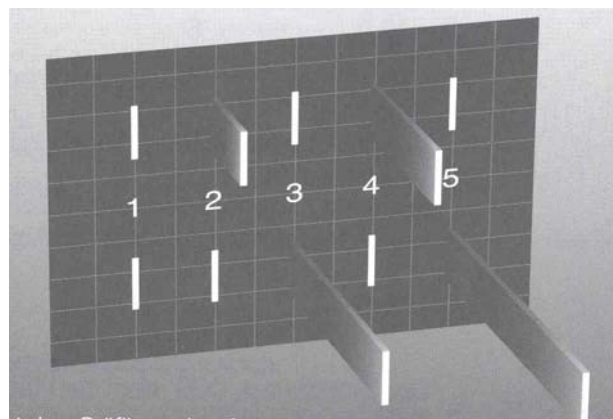


Abbildung 6

5. Farbsehen: Hierbei wurde ein Ishihara-Test für die Identifikation einer rot-grün-Farbsehschwäche eingesetzt (Abbildung 7).

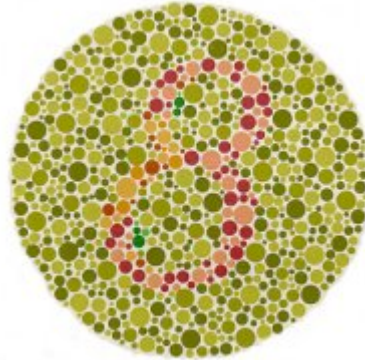


Abbildung 7

6. Kontrastsehen: Nacheinander wurde für das rechte und linke Auge mit Hilfe von Landoltringen das Kontrastsehen bei abnehmenden Kontraststufen (20%, 10%, 5%, 2,5% und 2,5% mit kleinen Symbolen) überprüft. Der Test galt als bestanden, wenn 3 von 5 Ringöffnungen richtig erkannt wurden. Die Zeiterfassung erfolgte mit Hilfe einer Junghans Tischstoppuhr.
7. Messung des Pupillendurchmessers mit Hilfe eines Lineals, welches vor das geöffnete Auge gehalten wurde.
8. Stereotest mit Hilfe einer Langtest Sehkarte (Abbildung 8): Drei Symbole waren zu erkennen, wobei eine Katze für den Betrachter am nächsten erscheinen sollte, danach ein Stern und dann ein Auto. Dieser Test galt als bestanden, sobald die Objekte erkannt werden konnten.



Abbildung 8

9. Kontrastsehen unter Blendung (Abbildung 9): Nacheinander wurde für das rechte und linke Auge mit Hilfe von Landoltringen das Kontrastsehen bei abnehmenden Kontraststufen (20%, 10%, 5%, 2,5% und 2,5% mit kleinen Symbolen) und unter Blendung mit $>10.000 \text{ Cd/m}^2$ von der Rückseite des Testfeldes überprüft. Der Test galt als bestanden, wenn 3 von 5 Ringöffnungen richtig erkannt wurden. Die Zeiterfassung erfolgte mit Hilfe einer Junghans Tischstoppuhr.

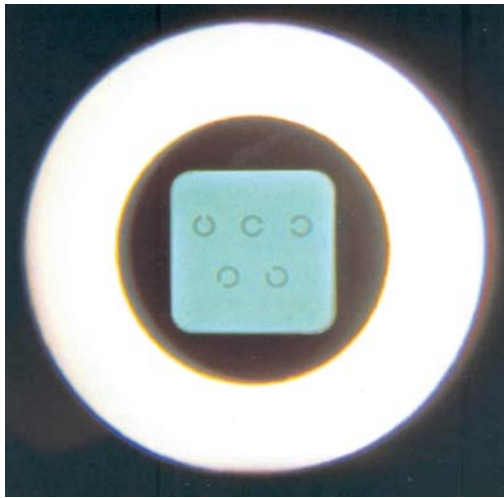


Abbildung 9

10. Anhand der Zeitanzeige in der Fußleiste der Windows 98 Oberfläche wurde die Endzeit und die daraus resultierende Gesamtzeit für den Sehtest ermittelt.

In der folgenden Tabelle (Tabelle 1) sind die aus den oben genannten Sehtests abgeleiteten Sehfunktionen angegeben.

Tabelle 2: Sehtest und erfasste Sehfunktionen

Sehtest	Getestete Sehleistung
Visus	Zentrale Tagessehschärfe
Phorie	Akkomodationsvermögen
Stereotest	Stereosehen
Farbtest	Farbsehen
Kontrasttest	Kontrastempfindlichkeit und Dämmerungssehen
Langtest	Stereosehen
Kontrasttest mit Blendung	Blendungsempfindlichkeit

3.3 Datenbearbeitung

Nach Analyse der Blut- und Urinproben wurden mit Hilfe des Namens und des Geburtsdatums die jeweiligen Drogenkonzentrationen dem Sehtestergebnis zugeordnet.

Folgende Substanzen wurden im Blut bestimmt:

- THC
- THC-OH (11-Hydroxy-THC)
- THC-S (11-Nor-9-carboxy-delta-9-Tetrahydrocannabinol oder THC-COOH)
- Amphetamine
- MDMA
- MDA

Anhand der in den Proben ermittelten Substanzklassen wurde Gruppe 1 nach folgender Tabelle (Tabelle 2) in weitere Untergruppen unterteilt, deren Probandenanzahl aus Abbildung 6 ersichtlich ist.

Tabelle 3: Unterteilung der Gruppe 1 nach konsumierten Substanzen:

Untergruppenbezeichnung:	Nachgewiesene Substanzen:
1. Amphetamine	Amphetamine und/oder MDMA und/oder MDA
2. THC	THC und THC-OH und THC-COOH
3. THC-S	Nur THC-COOH
4. Mischkonsum	Siehe Untergruppe 1 + 2
5. Urin positiv	Ausschließlich positiver Urinbefund

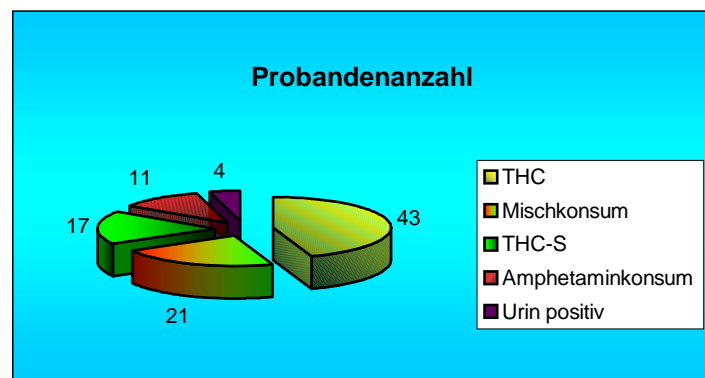


Abbildung 10

In der Untergruppe der Urin positiven Probanden ließen sich keine Drogen im Blut nachweisen.

Die statistische Auswertung der Testergebnisse erfolgte für alle Untergruppen der Gruppe 1 vs. Gruppe 2 unter Berücksichtigung der jeweiligen Testzeiten.

Des weiteren wurden innerhalb der oben beschriebenen Untergruppen alle erhobenen Daten graphisch gegeneinander aufgetragen, um mögliche Zusammenhänge darzustellen. Aufgrund der Vielzahl der Graphiken (ca. 200) konnten diese nicht in die Arbeit aufgenommen werden. Die folgende Abbildung (Abbildung 11) stellt ein Beispiel anhand der Gegenüberstellung des Stereotestergebnisses in Abhängigkeit von der Blutkonzentration an THC und THC-OH dar.

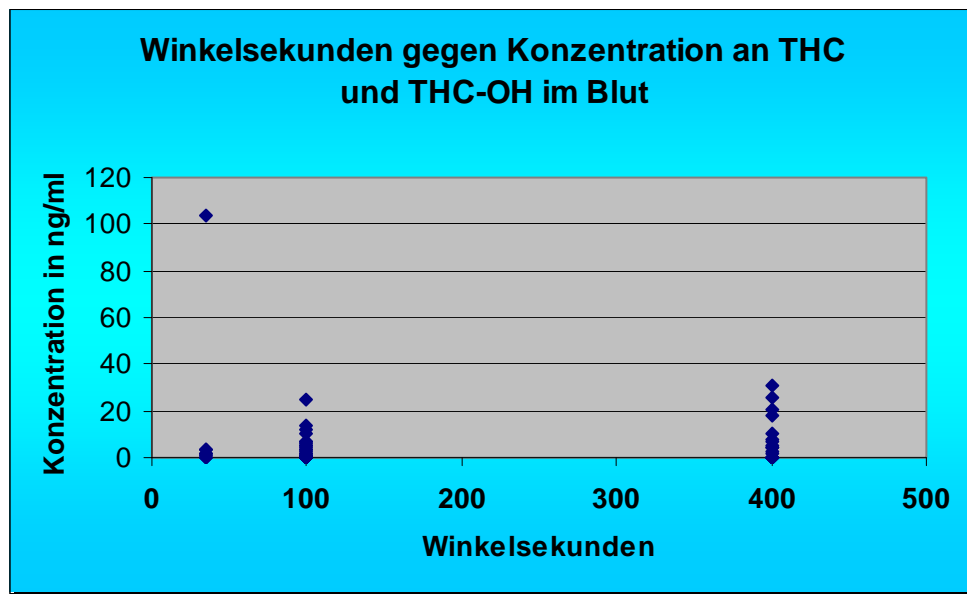


Abbildung 11

Die Zeiterfassung gehörte nicht zum ursprünglichen Versuchsdesign und wurde erst nachträglich in die Studie aufgenommen. Daraus resultieren für die Testzeit und das Kontrastsehen von der Gesamtanzahl beider Gruppen abweichende Fallzahlen.

Darüber hinaus ergeben sich weitere Abweichungen in der Probandenanzahl durch den Aspekt des „Bestehens“, bzw. „nicht Bestehens“ einzelner Testverfahren. Wurde ein Test nicht bestanden, z.B. ein Proband erkannte nicht 3 von 5 Landoltringen beim 5% Kontrastsehen, so wurde hier folglich auch kein Zeitwert für diesen Test erhoben.

3.4 Datenverarbeitung und Statistik

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine experimentelle und explorative Studie.

Die Daten wurden durch Durchführung eines Sehtestes und Gewinnung von Urin- bzw Blutproben ermittelt und in das Statistikprogramm „SPSS für Windows Release 11.0.1“ überführt. Die statistische Auswertung erfolgte mittels T-Test für die Mittelwertgleichheit [99] und der Kontingenztafel- bzw. Kreuztabellenanalyse [100] unter Einbeziehung des Konzepts der Konfigurationsfrequenzanalyse [101]. Differenzen wurden als signifikant interpretiert, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit unter 5% lag ($p < 0,05$). Neben den statistischen Analysen erfolgte eine deskriptive Darstellung der vorhandenen Daten unter Verwendung der Häufigkeitsverteilung.

Die Diagramme wurden mit Hilfe des Datenprogramms „Microsoft Excel 2003“ entworfen, die Tabellen unter Zuhilfenahme von „Microsoft Word 2003“ erstellt. Verfasst wurde die vorliegende Arbeit ebenfalls im Textverarbeitungsprogramm „Microsoft Word 2003“.

4 Ergebnis

4.1 Übersicht

Die folgende Tabelle (Tabelle 4) stellt eine Übersicht der Testergebnisse hinsichtlich statistischer Signifikanzen zwischen Drogen- und Kontrollgruppe dar.

Tabelle 4: Sehtests und statistische Auswertung

Sehtest	Drogen- vs. Kontrollgruppe
Alter	Signifikanz p=0,004
Testzeit	Signifikanz p<0,001
Visus	keine Signifikanz
Pupille	Signifikanz p=0,039
Phorie	keine Signifikanz
Farbsehen	keine Signifikanz
Langtest	Signifikanz p=0,024
Stereotest	Signifikanz p<0,001
Kontrastsehen	keine Signifikanz
Kontrastsehen unter Blendung	keine Signifikanz
Testzeit während Kontrastsehtest	Signifikanz (p-Werte s. S. 57)

4.2 Drogenkonzentrationen

Folgende Abbildungen (Abbildungen 12 und 13) stellen die Mittelwerte der Drogenkonzentrationen in den einzelnen Untergruppen dar (s. Tabelle 3: Unterteilung der Gruppe 1 nach konsumierten Substanzen).

Aufgrund großer Unterschiede in den Blutspiegeln zwischen THC und Amphetaminen ist eine gemeinsame graphische Darstellung nicht sinnvoll.

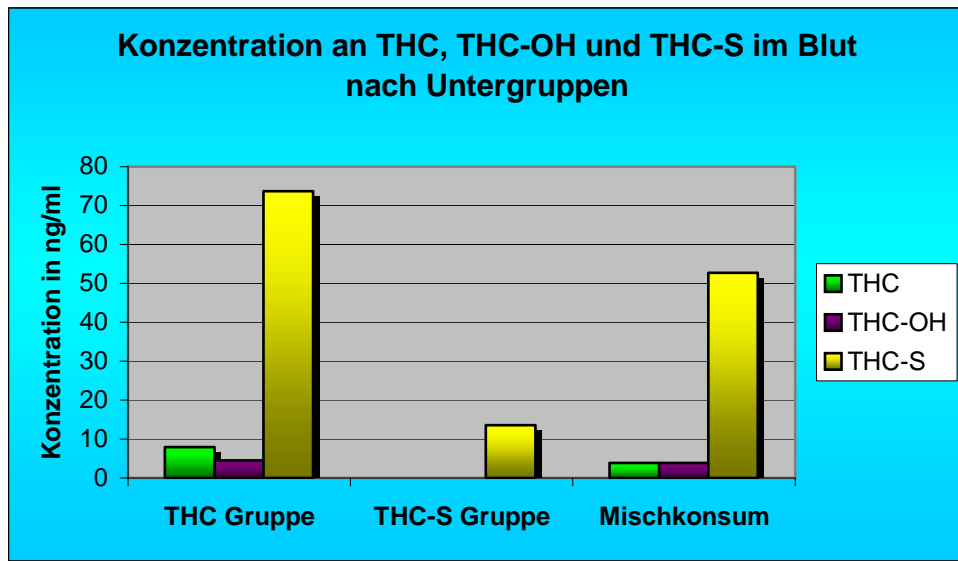


Abbildung 12 (Einteilung s. Tabelle 3: Unterteilung der Gruppe 1 nach konsumierten Substanzen)

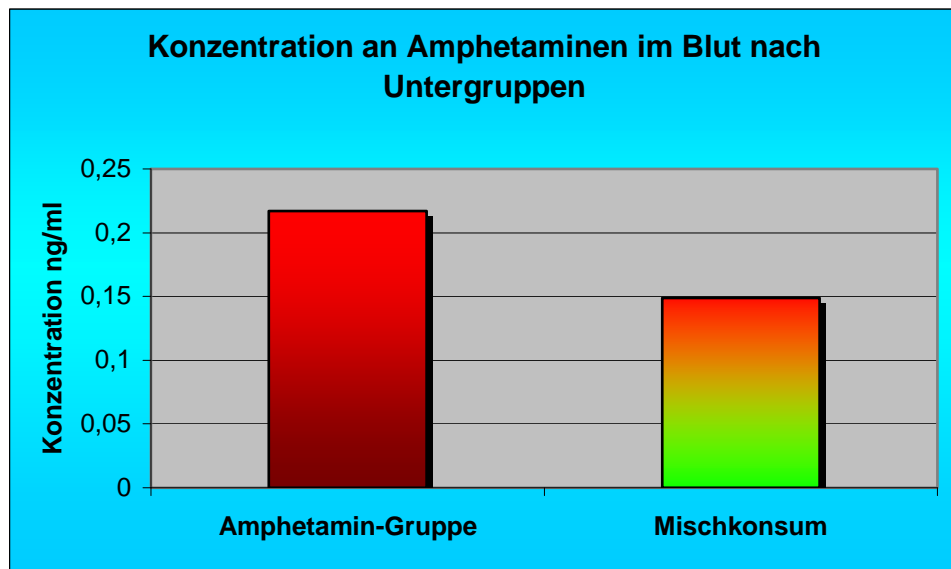


Abbildung 13 (Einteilung s. Tabelle 3: Unterteilung der Gruppe 1 nach konsumierten Substanzen)

THC-Gruppe:

Konzentration im Blut in ng/ml (+/- Standardabweichung und niedrigster bis höchster Wert):

- THC: **7,963** **(12,27 / 0,8-73)**
- THC-OH: **4,556** **(6,36 / 0,8-30,9)**
- THC-S: **73,713** **(67,33 / 6,6-211,2)**

THC-S-Gruppe:

Konzentration im Blut in ng/ml (+/- Standardabweichung und niedrigster bis höchster Wert):

- THC+THC-OH **0,000**
- THC-S: **13,494** **(11,87 / 3,2-46,4)**

Mischkonsum-Gruppe:

Konzentration im Blut in ng/ml (+/- Standardabweichung und niedrigster bis höchster Wert):

- THC: **3,893** **(3,42 / 0,8-10,8)**
- THC-OH: **3,778** **(1,22 / 2,5-5,4)**
- THC-S: **52,683** **(43,03 / 8,9-152,2)**
- Amphetamine: **0,0150 (mg/l)** **(0,156 / 0,01-0,59)**

Amphetamin-Gruppe (Konzentrationen an Amphetaminen, MDMA und MDA wurden zusammengefasst):

Konzentration im Blut in mg/l (+/- Standardabweichung und niedrigster bis höchster Wert):

- Amphetamine: **0,022** **(0,177 / 0,07-0,45)**

4.3 Alter

Die Gruppe der Drogenkonsumenten weist ein Durchschnittsalter von 23,79 Jahren auf, die Kontrollgruppe von 26,36 Jahren. Nach statistischer Analyse zeigt sich hierbei ein signifikantes Ergebnis ($p=0,004$).

Nach Unterteilung der Drogenkonsumentengruppe in die verschiedenen Substanzklassen lässt sich im Vergleich zur Kontrollgruppe folgende Altersverteilung verzeichnen: THC-S-Gruppe 23,59 Jahre ($p=0,126$), THC-Gruppe 23,14 Jahre ($p=0,005$), Mischkonsumgruppe 24,05 Jahre ($p=0,165$) und Amphetamingruppe 27,09 Jahre ($p=0,743$) (Abbildung 14).

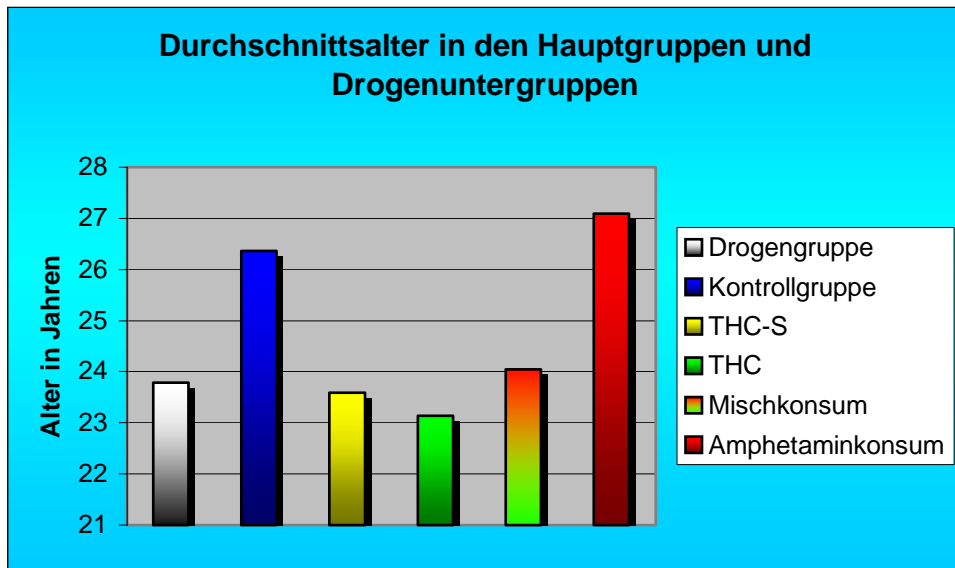


Abbildung 14

4.4 Testzeit

Der Testzeitmittelwert der Drogengruppe beträgt 10,64 Minuten, der Wert der Kontrollgruppe 8,95 Minuten. Hierfür ergibt sich eine statistische Signifikanz ($p < 0,001$).

Für die Untergruppen lassen sich im Vergleich zur Kontrollgruppe folgende Testzeiten ermitteln: THC-S-Gruppe 9,9 Minuten ($p = 0,089$), THC-Gruppe 10,74 Minuten ($p < 0,001$), Mischkonsumgruppe 10,67 Minuten ($p = 0,001$) und Amphetamingruppe 10,75 Minuten ($p = 0,028$) (Abbildung 15).

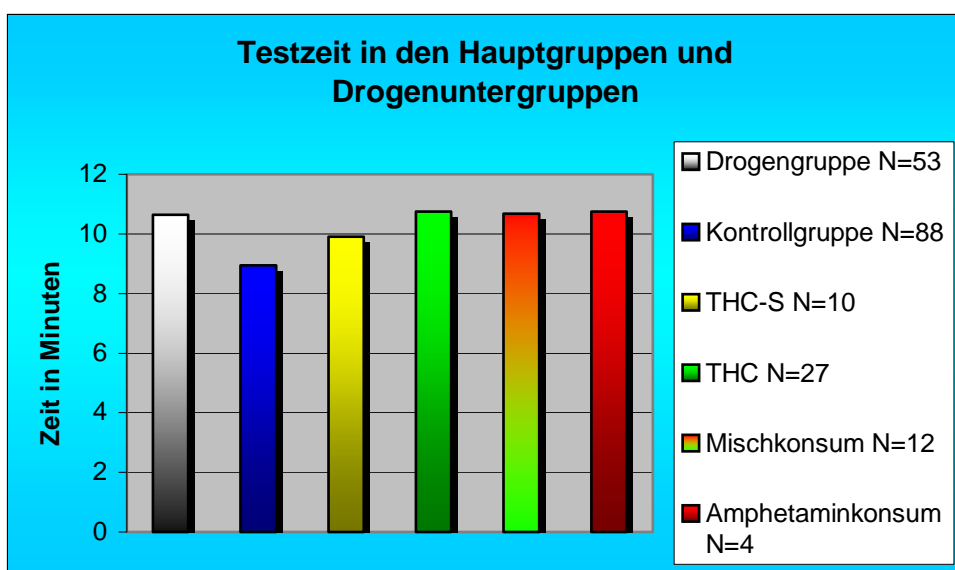


Abbildung 15

4.5 Visus

Beim biokkularen Visus ergeben sich keine signifikanten Unterschiede weder zwischen den beiden Hauptgruppen noch in den Untergruppen. Der Durchschnittswert liegt in der Drogengruppe bei 118,34 %, in der Kontrollgruppe bei 118,27% ($p=0,973$). Die Mittelwerte verteilen sich wie folgt (Abbildung 16):

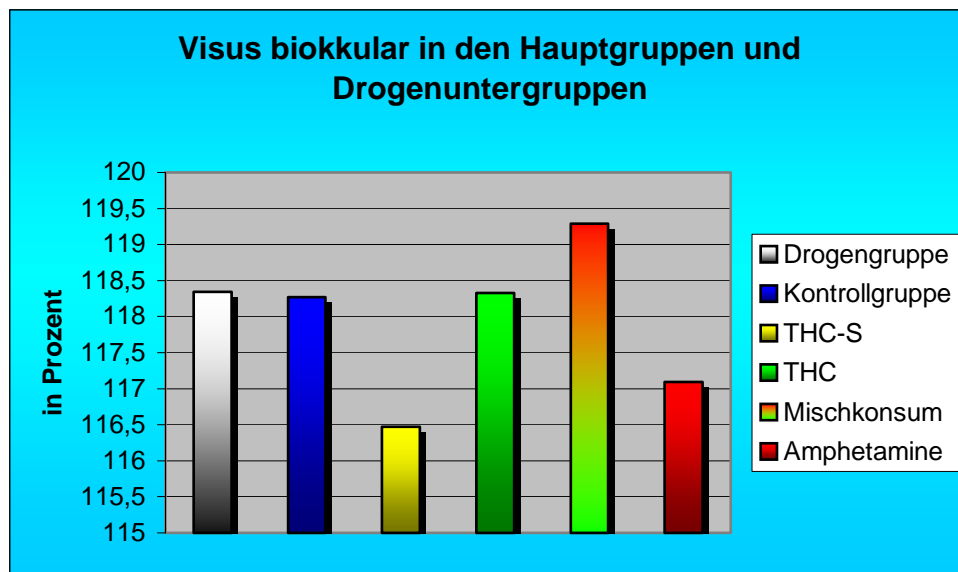


Abbildung 16

Visus rechtes und linkes Auge:

Monokular rechts zeigt sich in der Drogengruppe ein Visus von 112,39% und 112,09% in der Kontrollgruppe ($p=0,922$). Für das linke Auge ergibt sich in der Drogengruppe ein Visus von 112,82% und in der Kontrollgruppe von 112,04% ($p=0,791$). Die Untergruppen werden in folgenden zwei Abbildungen bezüglich ihres monokularen Visus dargestellt (Abbildung 17 und 18).

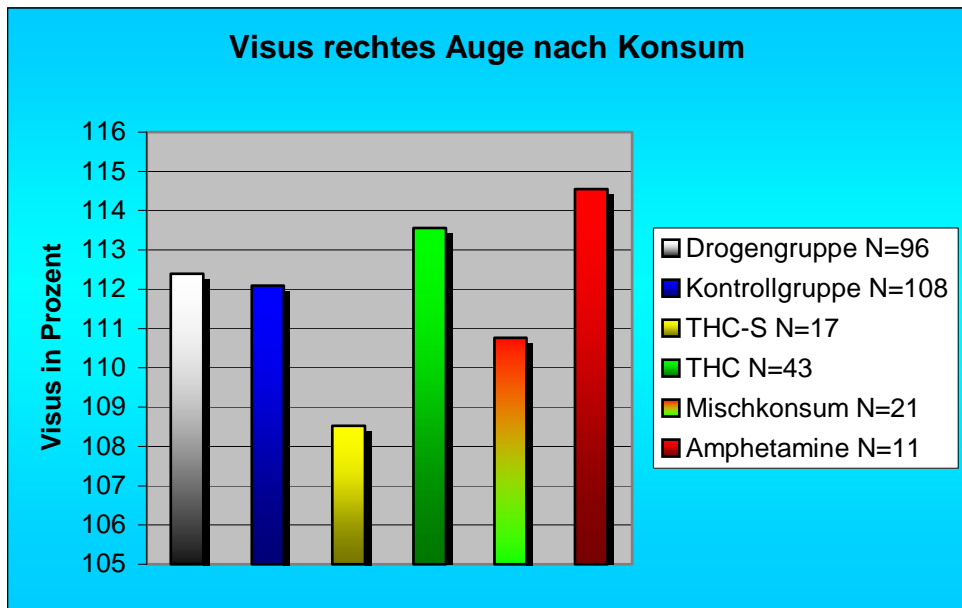


Abbildung 17

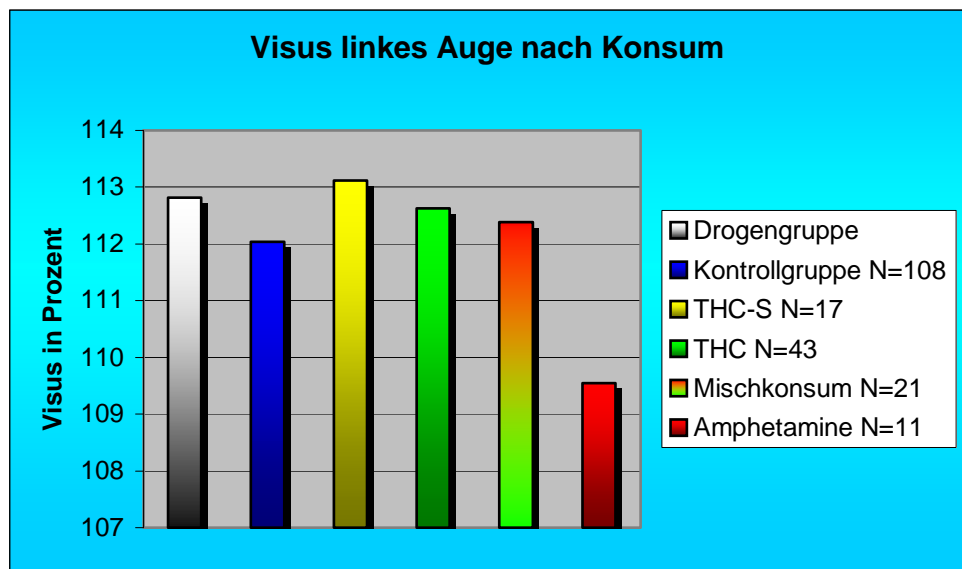


Abbildung 18

4.6 Pupillenweite

Der statistische Vergleich der beiden Hauptkollektive ergibt einen signifikanten Unterschied in der Pupillenweite: 4,35 mm in der Drogengruppe versus 4,06 mm in der Kontrollgruppe ($p=0,039$). Bei der Betrachtung der Drogenuntergruppen im Vergleich zur Kontrollgruppe stellt sich dies wie folgt dar (Abbildung 19):

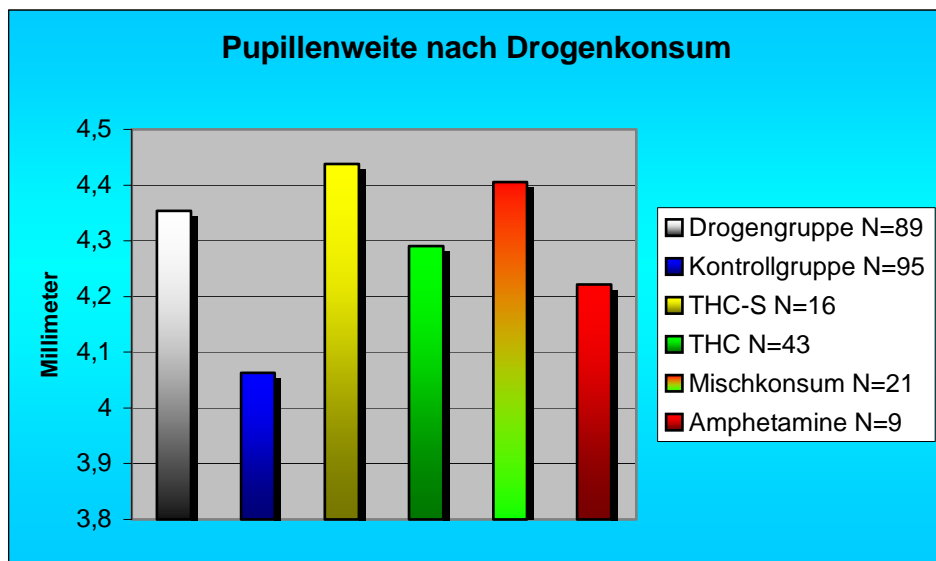


Abbildung 19

4.7 Phorie

Das Ergebnis bezüglich des Phorietests ergibt in der Gegenüberstellung der beiden Hauptgruppen keinen signifikanten Unterschied. In der Kontrollgruppe beläuft sich die Anzahl der Probanden mit nicht regelrechter Heterophorie auf 4 von 108 (3,7%) und in der Drogengruppe auf 4 von 96 (4,2%) ($p=1,000$). Innerhalb der einzelnen Untergruppen ergeben sich im Vergleich zur Kontrollgruppe ebenfalls keine statistischen Signifikanzen.

Zwei von den vier Probanden aus der Drogengruppe mit nicht regelrechter Heterophorie sind Mischkonsumenten.

4.8 Farbsehen

In der Drogengruppe erzielten 6 von 96 Probanden (6,25%) ein negatives Testergebnis, in der Kontrollgruppe waren es 2 von 108 Probanden (1,85%) ($p=0,221$) (Abbildung 20). Eine bekannte Rot-Grün-Schwäche gaben 3,13% (3/96) der Drogenkonsumenten und 1,85% (2/108) der Kontrollprobanden an. Nach statistischer Analyse der negativen Testergebnisse zeigte sich kein signifikanter Unterschied des Drogenkollektives im Vergleich zur Kontrollgruppe.

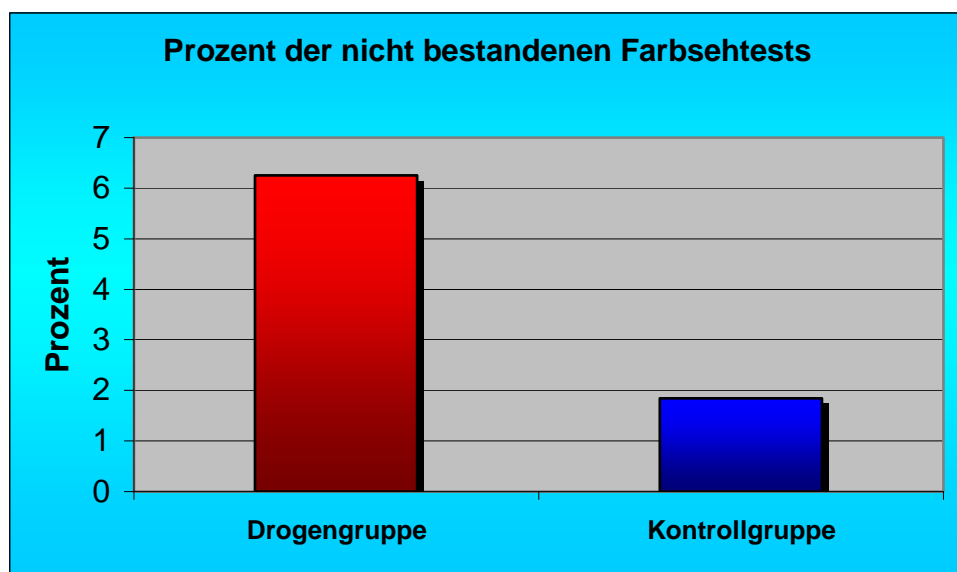


Abbildung 20

4.9 Stereosehen mittels Langtest

Bei der Gegenüberstellung der beiden Hauptgruppen zeigt sich ein signifikanter Unterschied zu Gunsten der Drogennegativen ($p=0,024$). Der Anteil an Nichtbestehern liegt in der Kontrollgruppe bei 1/97, in der Drogengruppe bei 7/74.

Nachfolgend werden die einzelnen Untergruppen im Vergleich zur Kontrollgruppe dargestellt: THC-Gruppe 4/35 ($p=0,023$), THC-S 0/13 ($p=1,000$), Amphetamine 1/5 ($p=0,113$) und Mischkonsum 1/18 ($p=0,300$).

4.10 Stereosehen mittels Rodatest

Nach statistischer Analyse der beiden Hauptgruppen bezüglich des Stereosehens ergibt sich ein statistisch hoch signifikanter Unterschied ($p < 0,001$).

In der Drogengruppe **bestanden** mit 43,8% (42/96) 2,5 Mal so viele Teilnehmer den Test **nicht** im Vergleich zu 17,6% (19/108) in der Kontrollgruppe (Abbildung 21).

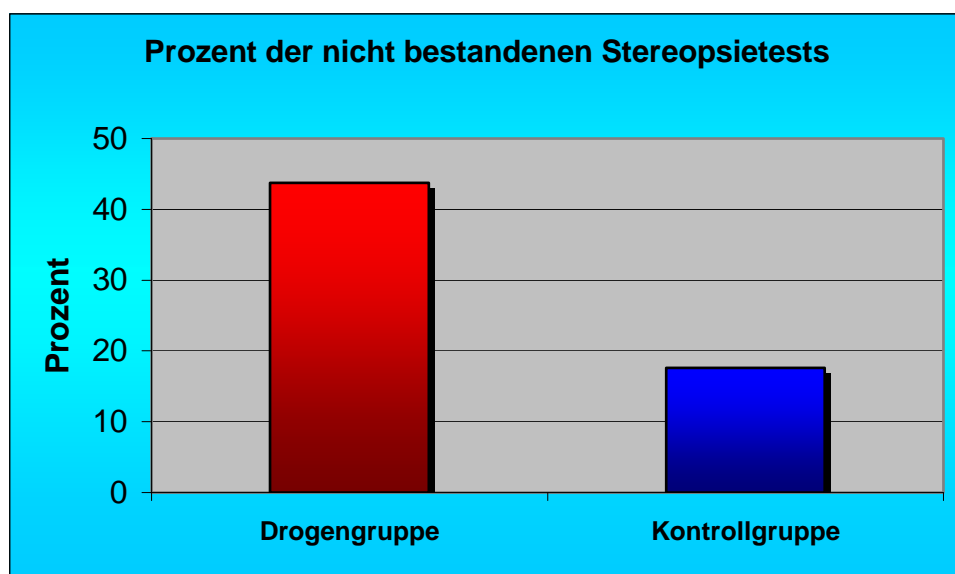


Abbildung 21

Unterteilt man nun die Konsumentengruppe nach den einzelnen Substanzklassen, so ergibt sich im Vergleich zum Kontrollkollektiv folgende Verteilung (Abbildung 22): In der Gruppe der THC-positiven wurde der Test von 32,55% (14/43) der Probanden nicht bestanden ($p=0,052$), in der THC-S-Gruppe betrug deren Anteil 41,17% (7/17) ($p=0,048$), in der Amphetamingruppe 63,63% (7/11) ($p < 0,001$) und in der Gruppe der Mischkonsumenten 61,90% (13/21) ($p < 0,001$).

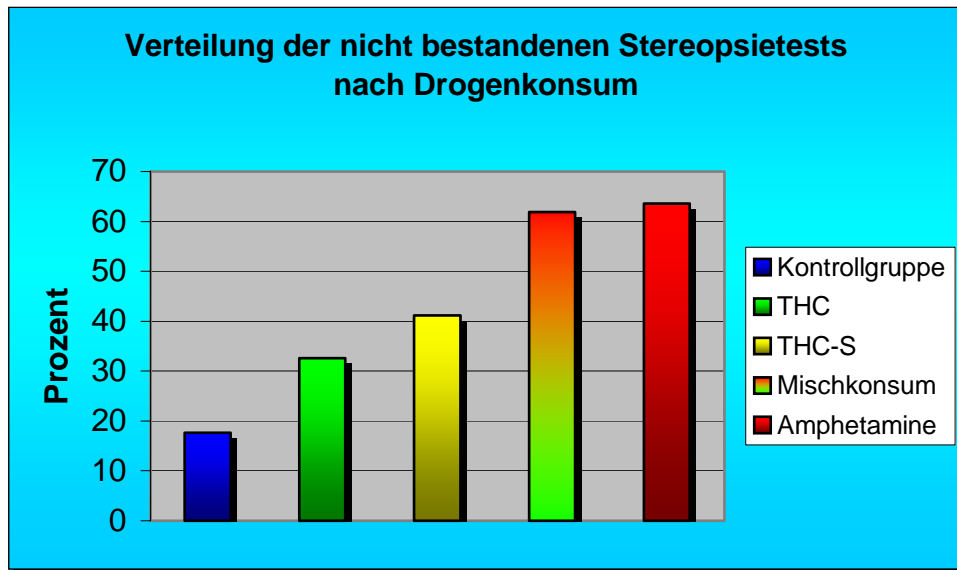


Abbildung 22

4.11 Kontrastsehen

Der Kontrastsehtest wurde hinsichtlich zweier Parameter ausgewertet: zum einen die Anzahl der Probanden, die den Test in den jeweiligen Kontraststufen nicht bestanden hatten und zum anderen die benötigte Testzeit. Für beide Gruppen gilt, dass es, bei den jeweiligen Probanden, mit abnehmender Kontraststufe zu mehr testnegativen Ergebnissen kam.

4.11.1 Probanden mit negativem Testergebnis

Bezüglich der Bestehensanzahl ergeben sich nach statistischer Auswertung beider Hauptgruppen für die *Kontrastbereiche von 20% und 10% (ohne und mit Blendung)* für das *linke sowie rechte Auge* keine Auffälligkeiten.

Im Bereich *5% Kontrastsehen ohne Blendung* zeigt sich für das *linke Auge* in der Kontrollgruppe ein Anteil an Nichtbestehern von 29,62% (32/108) versus 17,71% (17/96) in der Drogengruppe ($p=0,051$) und für das *rechte Auge* 25,92% (28/108) in der Kontrollgruppe versus 12,5% (12/96) in der Drogengruppe ($p=0,021$).

Im Bereich *5% Kontrastsehen mit Blendung* zeigt sich für das *linke Auge* in der Kontrollgruppe ein Anteil an Nichtbestehern von 17,59% (19/108) versus 8,3% (8/96) in der

Drogengruppe ($p=0,063$) und für das *rechte Auge* 19,44% (21/108) in der Kontrollgruppe versus 14,58% (14/96) in der Drogengruppe ($p=0,457$).

Dies bedeutet innerhalb der Kontrollgruppe eine deutliche Verbesserung des Kontrastsehens unter Blendung von 12% für das linke Auge und 6,5% für das rechte. In der Drogengruppe zeigt sich eine Verbesserung für das linke Auge von 9,4% und eine leichte Verschlechterung rechts von 2,1% (Abbildung 23).

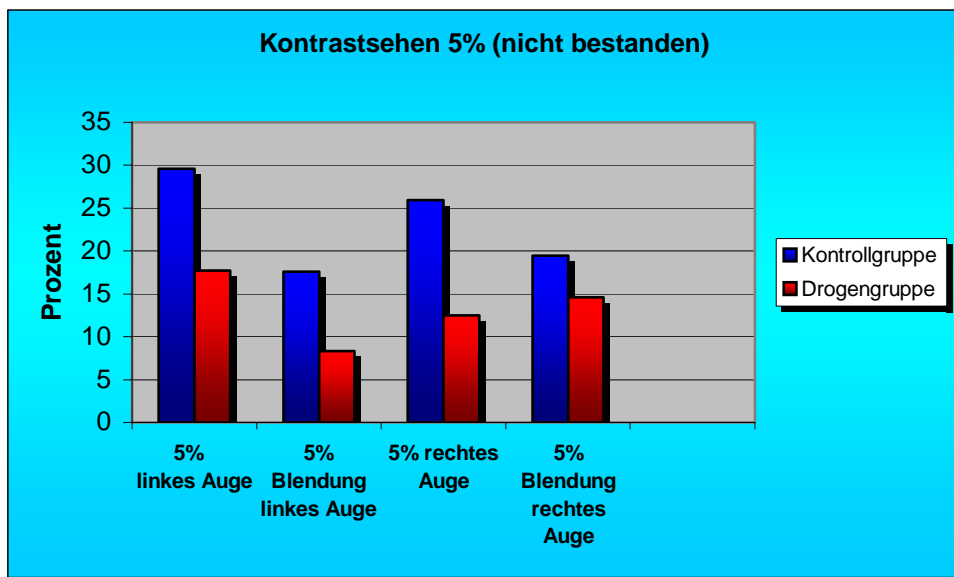


Abbildung 23

Analysiert man die Drogenuntergruppen im Vergleich zur Kontrollgruppe, lässt sich beobachten, dass hier bei keiner Substanzklasse ein signifikanter Unterschied vorhanden ist. Eine Tendenz zeigt sich lediglich beim Vergleich mit der THC-Gruppe, in welcher bei einem Kontrast von 5% für das linke Auge 13,9% (6/43) den Test nicht bestanden ($p=0,061$).

4.11.2 Testzeit

Nach Mittelwerterhebung der gemessenen Testzeiten für die verschiedenen Kontraststufen ergibt sich folgendes Diagramm (Abbildung 24):

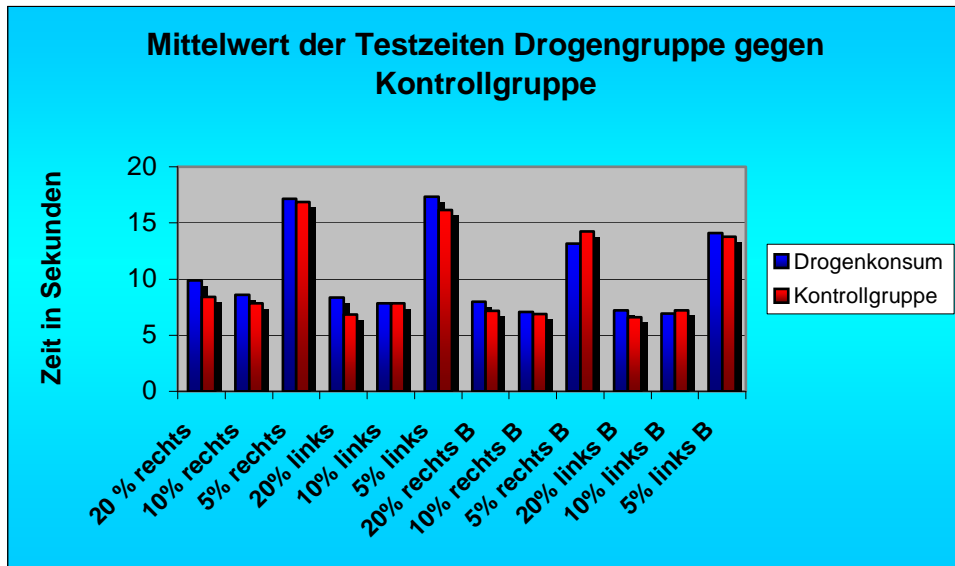


Abbildung 24 (Reihenfolge der durchgeführten Tests von links nach rechts, B steht für: unter Blendung)

Abbildung 24 verdeutlicht eine Zunahme der Testzeit mit abnehmender Kontraststufe, wobei diese Beobachtung hauptsächlich für den Übergang vom 10%-igen zum 5%-igen Kontrast zutrifft.

Ebenfalls ist dieser Abbildung zu entnehmen, dass die durchschnittliche Testzeit sowohl in der Drogenkonsumgruppe als auch in der Kontrollgruppe mit voranschreitendem Testablauf sowie unter Blendung abnahm.

Ein statistisch signifikanter Unterschied ist hierbei nicht zu verzeichnen.

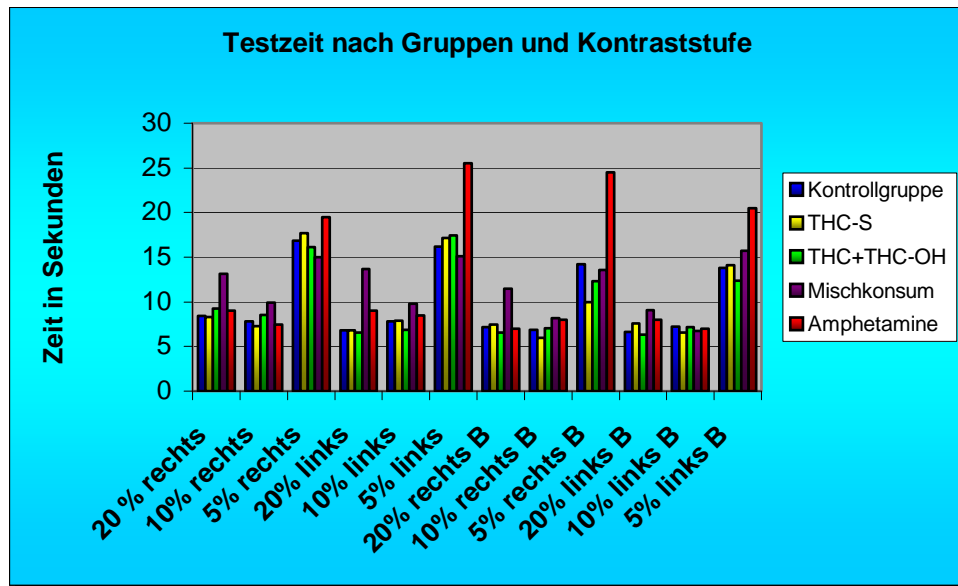


Abbildung 25 (Reihenfolge der durchgeführten Tests von links nach rechts, B steht für: unter Blendung)

Abbildung 25 stellt deutlich erhöhte Testzeiten für die Amphetamingruppe im Bereich des 5%-igen Kontrastes gegenüber den Ergebnissen der anderen Gruppen dar, allerdings liegt die Anzahl der Probanden in der Amphetamingruppe bei diesem Test nur bei zwei. Wertet man die Mittelwerte der Testzeiten statistisch aus, so ergeben sich im Vergleich zur Kontrollgruppe lediglich zur Gruppe der Mischkonsumenten signifikante Unterschiede. Folgende Aufzählung zeigt den jeweiligen Test mit dem Ergebnis der statistischen Auswertung (Vergleich der Kontrollgruppe gegen die Gruppe der Mischkonsumenten):

- ❖ Kontrasttest 20% rechtes Auge **p=0,004**
- ❖ Kontrasttest 20% linkes Auge **p<0,001**
- ❖ Kontrasttest 20% linkes Auge Blendung **p=0,021**

4.12 Zusammenhangsanalyse

Die Auswertung wurde für die Kontrollgruppe sowie die Drogenuntergruppen durchgeführt.

Bei der graphischen Auftragung der einzelnen Sehleistungen gegeneinander und gegen die jeweiligen Drogenkonzentrationen im Blut ließen sich keine Abhängigkeiten bzw. Beziehungen ableiten.

Als Beispiel ist hier die Konzentration von THC und Hydroxy-THC gegen das Ergebnis des Stereotestes aufgetragen. Die Graphik lässt dabei keine Beziehung zwischen der Höhe der Konzentration und den Winkelsekunden als Maß der räumlichen Sehleistung erkennen (Abbildung 26).

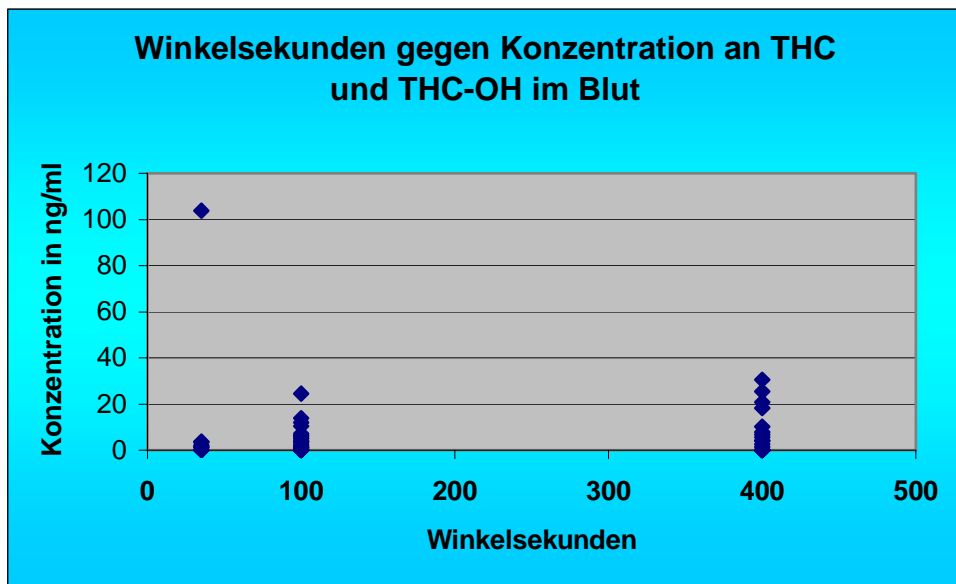


Abbildung 26

5 Diskussion

Vorbemerkung

Die Gruppe der Urin positiven (aber Blut negativ) wurde aufgrund der geringen Fallzahl von vier aus der Auswertung herausgenommen. Wie unter 2.3 Datenerhebung bereits erläutert, wurde die Zeiterfassung erst nachträglich in die Studie aufgenommen, so dass die auswertbaren Daten bezüglich des Faktors Zeit noch geringer ausfielen. Von daher ist eine sinnvolle Analyse der Urin positiven und damit eine verwertbare Aussage nicht möglich.

5.1 Konsumverhalten

Zunächst erweist es sich als sinnvoll, die unterschiedlichen Drogenkonzentrationen in den verschiedenen Gruppen zu analysieren. Hierzu soll auf eine von Daldrup et al. veröffentlichte Tabelle aus dem Jahre 2000 Bezug genommen werden, in der die verschiedenen Konzentrationen des Abbauproduktes THC-COOH in Relation zum Konsumverhalten gesetzt wurden [57]:

THC-COOH < 5,0 ng/ml:	einmaliger Konsum Verdacht auf gelegentlichen Konsum
THC-COOH < 5,0 ng/ml und THC positiv:	gelegentlicher Konsum Verdacht auf gelegentlichen Konsum bestätigt, weil zumindest zweimaliger Cannabiskonsum nachgewiesen
THC-COOH \geq 5,0 und < 75ng/ml:	mindestens gelegentlicher Konsum Verdacht auf regelmäßigen Konsum
THC-COOH \geq 75 ng/ml:	regelmäßiger Konsum

In den drei Cannabis konsumierenden Gruppen meiner Arbeit fanden sich folgende Mittelwerte an THC-COOH Konzentrationen:

- THC-Gruppe 73,713 ng/ml
- Mischkonsumgruppe 52,683 ng/ml
- THC-S-Gruppe 13,494 ng/ml.

Somit weisen diese Probanden einen gelegentlichen, wenn nicht sogar regelmäßigen Konsum auf. Die THC-Gruppe liegt nahe dem Grenzwert von 75 ng/ml, was für einen regelmäßigen Konsum spricht. Auch in der Gruppe der Mischkonsumenten kann bei 52 ng/ml zumindest der Verdacht auf einen regelmäßigen Konsum gestellt werden. In der THC-S-Gruppe zeigt sich im Vergleich ein deutlich niedrigerer Wert, der trotzdem einen Hinweis für einen zumindest gelegentlich durchgeführten THC-Konsum gibt.

Auch nach einer Arbeit von Skopp et al. [10] zeigt sich eine Korrelation zwischen der nachweisbaren Konzentration an THC-COOH und dem Konsumverhalten.

In einer Arbeit von Kochanowski et al. [11] wurde der Abbau einer einzelnen Dosis Cannabis (ca. 520 mg) untersucht: Drei bis vier Stunden nach Rauchen eines Joints zeigte sich eine THC-Konzentration von 2-3 ng/ml.

Vergleicht man diese Daten mit dem Serum THC-Gehalt in der THC-Gruppe meiner Arbeit, so findet sich mit 7,96 ng/ml ein deutlich höherer Wert. Ursächlich hierfür können sowohl ein rezenter Konsum vor Probenentnahme als auch eine wiederholte Einnahme von Cannabis sein. Für die zweite Annahme spricht die deutlich erhöhte Konzentration an THC-COOH (s.o.). In einer kürzlich veröffentlichten Studie von Kauert et al. [105] zeigte sich bei einem Konsum von 500 µg THC/kg (normaler Joint) Körpergewicht nach 60-120 Minuten ein THC-Blutwert von 10,4-5,9 ng/ml, bei der hälftigen Dosis Werte zwischen 6,1 und 3,0 ng/ml. Hierdurch lässt sich zwar nicht die ursprünglich konsumierte Substanzmenge ableiten, allerdings gibt dies Hinweise auf eine zeitnahe Einnahme (ca. 45-120 Minuten vor Entnahme)

In der Gruppe der Mischkonsumenten liegt der THC Wert bei 3,89 ng/ml. Auch hier kann der Konsumzeitpunkt nicht genau festgestellt werden, (nach Kauert [105] zwischen 90-180 Minuten vor Entnahme möglich) der THC-COOH Wert von 52 ng/ml weist jedoch ebenfalls auf einen regelmäßigen Konsum hin. Die niedrigere THC-Konzentration kann natürlich an einem früheren Einnahmezeitpunkt liegen.

Da es sich jeweils um Kollektive handelt, ist es sehr unwahrscheinlich, dass ausgerechnet alle Probanden in der THC-Gruppe zeitnah zur Polizeikontrolle THC konsumiert hatten und die Gruppe der Mischkonsumenten dies eher zeitfern tat.

In der Gruppe der Mischkonsumenten dürfte der Beikonsum des Amphetamins eine Rolle bezüglich der aufgenommenen Cannabismenge gespielt haben. Im Vergleich zu den beiden Monosubstanzgruppen lagen die Konzentrationen der Mischkonsumenten jeweils für Cannabis und Amphetamine niedriger. Ursächlich könnte der additive Dro-

geneffekt sein, der eine gewisse Zurückhaltung bezüglich der Einzelsubstanzen bewirkt. Die Gruppe der Amphetaminkonsumenten zeigte eine durchschnittliche Wirkstoffkonzentration von 0,22 mg/l, die der Mischkonsumenten 0,150 mg/l. Zum Vergleich: Therapeutisch eingesetztes Amphetaminsulfat (ADHS) mit einer üblichen Dosis von 10 mg erreicht Plasmaspiegel von 0,03-0,04 mg/l. Ausgehend von einer Arbeit aus dem Canadian Medical Association Journal [19] liegt die Blutkonzentration zwei Stunden nach oralem Konsum von 75 mg und 125 mg MDMA bei ca. 0,131 mg/l beziehungsweise ca. 0,236 mg/l. Ausgehend von einem zwei-stündigen Intervall zur Blutentnahme hätten die Probanden beider Amphetamingruppen zwischen 75 und 125 mg MDMA konsumiert. Die Polizeikontrollen wurden zeitlich überwiegend an Musik- und Tanzveranstaltungen durchgeführt. Es ist anzunehmen, dass die positiv auf Amphetamine getesteten Personen nicht nur zeitnah zum Verlassen des jeweiligen Events MDMA konsumiert hatten, sondern bereits ein Wirkstoffabbau stattgefunden hatte und somit die ursprüngliche Konsummenge vermutlich höher als oben angegeben war.

Ausgehend vom Beschluss des Bundesverfassungsgerichtes (s.o.) weisen in meiner Arbeit sowohl die THC-Monogruppe als auch die Gruppe der Mischkonsumenten eine THC-Blutkonzentration auf, bei der eine Beeinträchtigung möglich ist. Ramaekers et al. [35] konnten zeigen, dass ab einer THC-Konzentration von 2ng/ml bereits Einbußen bezüglich der Fahrtüchtigkeit vorhanden sind, im Bereich zwischen 5 und 10 ng/ml zeigten sich bei den meisten Testpersonen weitere Ausfallerscheinungen. Basierend auf diesen Ergebnissen kann in beiden THC konsumierenden Gruppen von einer Beeinträchtigung auch im Sinne des BVerG [61] ausgegangen werden. Anhand Abb. 22 sei darauf hingewiesen, dass keine Korrelation zwischen Konzentration und Testergebnis zu ermitteln war (siehe auch 5.8).

Die Amphetaminkonsumenten wiesen bezüglich des Stereosehens die schlechtesten Testergebnisse auf (s. 5.4). Für die Mischkonsumenten (0,015 mg/l Amphetaminkonzentration) lässt sich dies durch einen additiven Effekt von THC und Amphetaminen erklären. Innerhalb der Monoamphetamingruppe lag die durchschnittliche Konzentration bei 0,022 mg/l. Interessant ist hierbei die Tatsache, dass diese Konzentrationen unterhalb des vom OLG München festgelegten Grenzwertes von 0,025 mg/l liegen. Bei diesem Wert kann von einer Beeinträchtigung im Sinne des § 24a Abs. 2 StVG ausgegangen werden (s. o.). Im Gegensatz zu den ermittelten THC-Konzentrationen muss also bezüglich der Amphetamine von Ausfallerscheinungen unterhalb der von der

Rechtssprechung festgelegten Grenzwerte ausgegangen werden. Im Hinblick auf die fehlende Korrelation zwischen Drogenkonzentration (sowohl für THC als auch für Amphetamine) und Testergebnis sind nach den in dieser Arbeit ermittelten Daten die oben genannten Grenzwerte kritisch zu betrachten.

5.2 Alter, Geschlecht und Farbsehen

Das Durchschnittsalter beider Gruppen (Drogenkonsumenten 23,79 Jahre, Kontrollgruppe 26,36 Jahre) unterscheidet sich signifikant ($p=0,004$) um 2,57 Jahre.

Somit könnte der Altersfaktor eine Störgröße bezüglich der Vergleichbarkeit der beiden Kollektive darstellen und infolge dessen die in meiner Arbeit gefundenen Ergebnisse als fehlerhaft oder angreifbar erscheinen lassen. Sowohl das Nachtsehvermögen, der Visus [63,65] als auch das Stereosehen [64,66] sind sehr anfällig bezüglich des menschlichen Alterungsprozesses. Es kommt zunehmend zu einer Verschlechterung dieser Leistungen des optischen Apparates (dies dürfte bei dem hier vorliegenden Alterspektrum irrelevant sein).

Der Altersunterschied ist mit 2,57 Jahren zwar statistisch signifikant, dürfte sich aber zum einen bezogen auf die Gesamtlebensspanne als nicht relevant für die Ergebnisse meiner Arbeit erweisen, zum anderen müsste, wenn überhaupt, die Kontrollgruppe negativ benachteiligt gegenüber der Drogengruppe sein. Dies lässt sich jedoch anhand meiner Ergebnisse nicht bestätigen.

In einer Arbeit von Raghuram und Kollegen [67] schnitten Frauen bezüglich visueller Genauigkeit und Kontrastsensitivität schlechter ab als ihre männlichen Mitprobanden, dies allerdings in der Gruppe der über 70-Jährigen. Insofern ist trotz des höheren Frauenanteils in der Kontrollgruppe auch bezüglich dieser Parameter keine Verzerrung der Ergebnisse zu erwarten.

Des Weiteren leiden Männer mit 8% wesentlich häufiger an einer Rot-Grün-Schwäche als Frauen mit 0,4%. Dies liegt daran, dass sich das Opsinogen auf dem X-Chromosom befindet und in einem rezessiven Erbgang an die Nachkommen weitergegeben wird [49]. Die Drogengruppe, welche sich hauptsächlich aus männlichen Probanden zusammensetzt (94 von 96), kommt mit 9,3% Testnegativen den oben genannten 8% sehr nahe. Dass die Kontrollgruppe hier besser abschneidet (wenn auch nicht statistisch

signifikant), dürfte durch den höheren Frauenanteil (28 von 108) zu erklären sein. Die Informationsverarbeitung des Farbsehens läuft über die drei Zapfensysteme der Retina, den Thalamus und den visuellen Kortex. Diese gesamte nervale Verschaltung wird anscheinend weder von Cannabis noch von Amphetaminen beeinträchtigt. Verrico und Mitarbeiter [68] zeigten, dass THC den Bereich des Frontalen Cortex beeinflusst, Ameri [16] zeigte Wirkungen im Bereich des Cerebellums, Striatum und Hippocampus. Gouzoulis-Mayfrank und Mitarbeiter [69] fanden für Amphetamine eine starke Beeinflussung des Hippocampus, eine Arbeitsgruppe um Thompson [70] eine Beeinflussung des medialen Temporallappens, Gyrus cinguli, Cortex, Hippocampus sowie limbischer und paralimbischer Anteile. Eine drogenbedingte Störung dieser Strukturen führt offensichtlich zu keiner Beeinträchtigung des Farbsehens, da dessen Informationsverarbeitung, wie oben beschrieben, über andere nervale Verschaltungen läuft.

5.3 Testzeit

Bezüglich der Gesamttestzeit zeigt sich ein signifikanter Unterschied ($p < 0,001$) zwischen den beiden Hauptkollektiven sowie den Untergruppen mit Ausnahme der THC-S Gruppe. Teilnehmer der Kontrollgruppe absolvierten die ihnen gestellten Aufgaben schneller als die der Drogengruppe. Ursächlich kommen folgende Gründe in Betracht, die anschließend diskutiert werden:

- Beeinflussung durch konsumierte Drogen
- Umweltbedingungen der Testdurchführung

Die Testung der Drogenkonsumenten erfolgte in einem separaten Raum eines jeden Polizeipräsidiums ohne Anwesenheit einer dritten Person. Es ist davon auszugehen, dass die Probanden aufgrund der Mitnahme durch die Polizei und der Anwesenheit auf der Polizeistation in einer besonderen Stresssituation standen. Es liegt nahe, dass aufgrund dieser Umstände die Konzentrationsfähigkeit der Testteilnehmer eingeschränkt war. Diesem Stressfaktor war das Kontrollkollektiv nicht ausgesetzt. Allerdings bleibt zu bemerken, dass die Teilnehmer aus dem drogenbeeinflussten Kollektiv eine hohe Motivation bei der Teilnahme am Sehtest zeigten. Obwohl die völlige Unabhängigkeit bezüglich Testergebnis und polizeilichem Verfahren eindrücklich vermittelt wurde, legten die meisten Teilnehmer eine hohe Kooperationsbereitschaft an den Tag, um so

möglicherweise doch eine positive Beeinflussung des anhänglichen Verfahrens zu erreichen.

Eine weitere Einflussgröße könnte die Tageszeit der Testdurchführung darstellen, die in der Drogengruppe zwischen 23 Uhr und 6 Uhr morgens lag. Zu diesem Zeitpunkt hatten die Probanden vermutlich nicht geschlafen und unterscheiden sich somit von den tagsüber getesteten Personen des Kontrollkollektivs. In Anbetracht des für den Drogenkonsumenten erheblichen Stresspotentials der Gesamtsituation ist das Vorhandensein eines subjektiven Müdigkeitsempfindens als eher fraglich einzuschätzen. Ebenso darf bei den Amphetaminkonsumenten dessen aufputschende Wirkung nicht vergessen werden, wobei durch den nicht bekannten Konsumzeitpunkt nicht grundsätzlich von einer stimulierenden Wirkungsphase ausgegangen werden kann.

In einer Arbeit von Capuron und Kollegen [71] wurden Konzentrationstests in zwei unterschiedlichen Kollektiven (gesunde und CFS-Patienten (Chronisches Müdigkeitssyndrom)) durchgeführt. Eine Beeinträchtigung zeigte sich in der Gruppe der CFS-Patienten lediglich im Bereich der letzten schwierigen Teststufen. Aufgrund dessen ist in meiner Arbeit nicht von einer Beeinträchtigung der Drogengruppe durch den fehlenden Schlaf auszugehen, insbesondere in Anbetracht der Einfachheit der durchgeführten Sehtests.

Sehr viel wahrscheinlicher liegt der Grund des unterschiedlichen Abschneidens beider Gruppen in der Beeinflussung durch die konsumierten Drogen.

Die Testzeit ist Ausdruck davon, wie gut sich die jeweilige Person auf den Test konzentrieren konnte und wie schnell es ihr möglich war, die gestellten Aufgaben zu erfassen.

Für Amphetamine konnte gezeigt werden, dass die geistige Flexibilität signifikant beeinträchtigt ist [36, 72, 73], ebenso die Konzentrationsfähigkeit auf komplexere Aufgaben [74]. Verkes fand heraus, dass MDMA-Konsumenten eine verlängerte Reaktionszeit aufweisen [75]. Einschränkungen des Arbeitsgedächtnisses fanden sich bei Verdejo-Garcia [76], Lindqvist [73] und Lamers [36].

In einer Arbeit von Casco et al. [77] konnte gezeigt werden, dass Personen mit hohem Amphetaminkonsum bei einem Aufmerksamkeitstest signifikant schlechtere Ergebnisse aufweisen als Personen mit mittelgradigem MDMA-Konsum. Die Amphetamingruppe meiner Arbeit hatte die höchste Amphetaminblutkonzentration (0,022 mg/l) sowie die

längste Testzeit (10,75 Minuten), wengleich sich hier eine allgemein gültige Aussage aufgrund der geringen Fallzahlen nicht treffen lässt.

Die Ergebnisse der zitierten Arbeiten sprechen dafür, dass Amphetaminkonsum zu deutlichen Einbußen im Bereich Aufmerksamkeit, Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis führt, welches sich in den verlängerten Testzeiten widerspiegelt. In diesen Arbeiten wurden lediglich die Folgen von chronischem Amphetaminkonsum untersucht, so dass keine vergleichbaren Blutkonzentrationen vorliegen. Die gezeigten Beeinträchtigungen dürften aber für das Drogenkollektiv meiner Arbeit ebenfalls Relevanz besitzen, da anzunehmen ist, dass die hier getesteten Personen nicht ausschließlich Einmalkonsumenten sind. Des Weiteren standen sie zusätzlich unter akuter MDMA-Beeinflussung.

Die THC-Gruppe erreichte mit 10,74 Minuten die zweitlängste Testzeit. Lundqvist [73] konnte in seiner Arbeit zeigen, dass es unter akuter Cannabiswirkung zu deutlichen Beeinträchtigungen im Bereich der mentalen Flexibilität, der Gedächtnisleistungen und der Aufmerksamkeit kommt. Diese Beobachtung wurde durch eine Studie von Lammers vom März 2006 bestätigt [36]. Deutliche Einbußen im Bereich des Arbeitsgedächtnisses durch THC wurden auch von D'Souza et al. [78] und Ilan [79] beobachtet. Hiermit dürfte eine verlängerte Testzeit der Cannabiskonsumenten ebenfalls erklärlich sein.

Die Gesamtzeit für die Mischkonsumenten war mit 10,67 Minuten ebenfalls signifikant ($p=0,001$) erhöht gegenüber der Kontrollgruppe. Sie unterlagen aufgrund des Cannabis- und Amphetaminkonsums den gleichen Beeinträchtigungen wie die Konsumenten der jeweiligen Monosubstanzen. Allerdings waren die Konzentrationen an THC und Amphetaminen niedriger als in der jeweiligen Monosubstanzgruppe. In einer Arbeit von Young [80] wurden THC und MDMA verabreicht und anschließend deren Wirkung bei Einzel- und Mischkonsum beurteilt. Beide Substanzen allein in niedrigen Dosierungen hatten keinen Einfluss auf das Arbeitsgedächtnis, der Mischkonsum hingegen brachte bereits bei niedrigen Substanzmengen signifikante Einbußen. Bei mittleren Dosierungen zeigte nur THC als Monosubstanz eine signifikante Beeinträchtigung des Arbeitsgedächtnisses, nicht aber MDMA. Die Gabe von hohen Dosen erbrachte den negativen Effekt auf das Arbeitsgedächtnis sowohl für THC als auch für MDMA (siehe auch Lammers [36]). Ebenso zeigte Verdejo-Garcia [76] einen synergistischen Effekt von Cannabis und MDMA.

In einer Studie vom März 2007 [12] fand sich eine erniedrigte MAO-Aktivität ausgelöst durch Acetaldehyde (Bestandteile des Zigarettenrauches) bei Rauchern. Das THC in der

Mischkonsumentengruppe wurde inhalativ in Kombination mit Zigarettenrauch konsumiert. Es ist davon auszugehen, dass hier ein regelmäßiger Konsum von Zigaretten vorliegt [102] und somit eine Verstärkung der MDMA Wirkung durch die MAO hemmende Wirkung der Acetaldehyde möglich ist.

Die THC-S Gruppe lag mit 9,9 Minuten Testzeit zwar deutlich (1 Minute), jedoch nicht statistisch signifikant über der Kontrollgruppe ($p=0,089$). Wie bereits ausgeführt (s. 2.2.3), bindet THC-COOH nicht an CB-1 und CB-2 Rezeptoren, so dass nicht von einer derart vermittelten zentralen Wirkung ausgegangen werden kann. Die Testzeitdifferenz könnte hier auch durch die oben genannten Umweltbedingungen wie Müdigkeit, Stress und Aufenthalt bei der Polizei hervorgerufen worden sein.

Verrico und Mitarbeiter [83] konnten für häufigeren Cannabiskonsum eine bleibende Dysfunktion im Dopaminstoffwechsel des frontalen Kortex nachweisen, selbst 14 Tage nach einer konsumfreien Zeit. Wie bereits weiter oben erwähnt (s.2.2.3), zeigte eine Studie vom Mai 2006 [43] Auswirkungen von Marijuana bei aktiven und abstinenten Cannabiskonsumenten mit verringerter Hirnaktivität im rechten Frontallappen, Parietallappen sowie mittleren Großhirnregionen. Die veränderte Aktivität im rechten Frontallappen sowie im medialen Großhirnbereich normalisierte sich mit zunehmender Abstinenz [43]. Darüber hinaus fand sich bei Versuchstieren unter länger dauerndem Cannabiszufuhr ein Zelluntergang von Neuronen im Hippocampus mit Schrumpfungen und DNS-Fragmentationen [16].

Neuere Untersuchungen aus 2006 und 2007 belegen sowohl strukturelle als auch funktionelle Veränderungen des Zentralen Nervensystems bei Rauchern. Obgleich das Rauchverhalten der getesteten Personen in meiner Arbeit nicht explizit erfasst wurde, ist ein rein inhalativer Cannabiskonsum ohne sonstige Rauchgewohnheiten eher ungewöhnlich (siehe Epidemiologischer Suchtsurvey 2003 [102]). Gallinat et al. [81] konnten strukturelle Veränderungen sowohl im Bereich des Präfrontalen Kortex, des orbitofrontalen Kortex, des Occipitallappens, des Temporallappens als auch des parahippocampalen Gyrus bei Rauchern nachweisen. Franklin et al. [82] fanden in dieser Personengruppe Perfusionsveränderungen im Bereich des ventralen Striatums, der Amygdala, des orbitofrontalen Kortex, des Hippocampus sowie des Thalamus. Die Arbeiten von Fried et al. [103] und Paul et. al. [104] zeigten, dass junge Raucher signifikant schlechter bei Aufmerksamkeits-, Reaktions- und Gedächtnistests abschnitten als Nichtraucher.

Diese Ergebnisse weisen auf eine Beeinflussung des ZNS in der THC-S Gruppe hin, welche sowohl durch einen vorangegangenen THC-Konsum als auch durch das Rauchverhalten ausgelöst wird.

Der Hippocampus ist in Lern- und Gedächtnisleistungen involviert und erhält Afferenzen aus den Bereichen Sehen, Riechen und Hören. Dabei unterhält er enge Verbindungen zu den Mandelkernen (acetylcholin-, noradrenalin und dopaminvermittelt), in denen ebenfalls hoch verarbeitete visuelle Informationen aus dem Neokortex als Afferenzen auflaufen. Über die Mandelkerne besteht des Weiteren ein enger Informationsaustausch mit dem Hypothalamus, welcher eine wichtige Rolle im Bereich der Aufmerksamkeit spielt [44, 47, 48]. Während Cannabis von den eben genannten Strukturen nur den Hippocampus beeinflusst, zeigen Amphetamine eine Wirkung auf Mandelkerne, Hippocampus, Hypothalamus und darüber hinaus auf die noradrenergen Colliculi superiores, die möglicherweise durch Veränderungen im Katecholaminstoffwechsel in ihrer Funktion im Bereich des visuellen Systems beeinträchtigt werden. Da Amphetamine mehr Hirnareale beeinflussen als Cannabis, ist das schlechtere Abschneiden der Amphetaminkonsumenten so womöglich erklärbar.

5.4 Visus und Stereosehen

Bezüglich des Visus zeigten sich keine Unterschiede in den einzelnen Testgruppen. Ursache hierfür könnte sein, dass die durch Drogen beeinflussten Hirnareale (s.o.) nicht in die visurelevanten Verschaltungen involviert sind und somit die optisch scharfe Abbildung von Seheindrücken in unserem Gesichtsfeld nicht beeinflusst ist.

Anders verhält es sich bei komplexeren visuellen Leistungen wie dem Stereosehen. Hier spielt die Konzentrationsfähigkeit sowie die Lebenserfahrung eine wichtige Rolle bei der Bewertung des Gesehenen. Ein Beispiel hierfür ist die Erkenntnis, dass weiter weg entfernte Gegenstände kleiner erscheinen als Gegenstände in unserer unmittelbaren Umgebung. Diese Erfahrungen helfen uns, das Gesehene zu bewerten und zu einem sinnvollen Sinneseindruck zu verarbeiten.

In meiner Arbeit zeigte die Gruppe der Drogenbeeinflussten eine signifikant schlechtere Leistung im Stereosehtest. Wie oben gezeigt wurde, ist die Konzentrationsfähigkeit

aller Drogengruppen durch die jeweils konsumierten Substanzen beeinflusst, so dass per se schlechtere Ergebnisse zu erwarten sind.

In der THC-Gruppe hatten 32,55% der Drogenkonsumenten den Stereotest nicht bestanden. Statistisch war dies mit $p=0,052$ zwar nicht signifikant, zeigt aber dennoch einen deutlichen Hinweis auf eine Beeinträchtigung in dieser Gruppe (Kontrollgruppe 17,6%).

Für THC-Konsumenten beschreibt Carlini [84] Einschränkungen in der Fähigkeit Zeitintervalle und Distanzen zu diskriminieren. Eine erhöhte Latenzzeit bei sakkadenförmigen Augenbewegungen in Verbindung mit eingeschränkten kognitiven Leistungen konnten Ploner et al. [85] nachweisen. Bei Fant et al. [86] fanden sich außer einem verlangsamten Pupillenreflex unter THC Einbußen in der Fähigkeit Bewegungen mit den Augen zu verfolgen. Emerich und Mitarbeiter [87] konnten eine erhebliche cannabisbedingte Störung der binokularen Tiefeninversion aufzeigen. Ein weiterer Hinweis auf eine eingeschränkte räumliche Wahrnehmung findet sich in einer Arbeit von Kauert und Iwersen-Bergmann [88], in der gezeigt wurde, dass die häufigste Unfallursache unter Cannabiseinwirkung das Abkommen von der Straße war. Dies spricht für eine eingeschränkte Fähigkeit Distanzen abzuschätzen oder Bewegungen anderer Verkehrsteilnehmer richtig analysieren zu können.

In meiner Arbeit bestand ein signifikanter Unterschied zwischen der THC-S-Gruppe und der Kontrollgruppe ($p=0,048$). Eine Beeinträchtigung visueller Zentren durch THC-COOH wird in der Literatur nicht beschrieben. Von daher lässt sich das schlechtere Abschneiden dieser Gruppe möglicherweise durch die bereits oben erwähnten Einbußen im Bereich der Aufmerksamkeit [103, 104] sowie dem veränderten Stoffwechsel erklären [16, 43, 81, 82, 83].

Hochsignifikant war der Unterschied der beiden Gruppen, in denen Amphetamine konsumiert wurden, zur Kontrollgruppe (jeweils $p < 0,001$). Hinweise auf mögliche Ursachen für dieses schlechte Abschneiden beim Stereosehen könnten folgende Studien aufzeigen: Fox et al. [89] beobachtete bei MDMA-Konsumenten eine Verschlechterung in der Fähigkeit komplexe visuelle Muster zu verarbeiten, Lammers [90] zeigte Schwierigkeiten beim Abschätzen und Vorhersagen von Bewegungen, und in einer Arbeit von Mejias [91] ergab sich, dass Amphetamin Beeinflusste bei visuellen Tests langsamer reagierten als das Kontrollkollektiv.

Ursächlich für das insgesamt schlechte Abschneiden des Drogenkollektivs, und hierbei vor allem der Amphetaminkonsumenten, dürfte die Summe der eben genannten Beeinflussungen und der unter Testzeit dargestellten Sachverhalte (s. 5.3) sein.

Bei dem parallel durchgeführten Langtest zeigte sich ebenfalls ein signifikanter Unterschied zwischen beiden Versuchsgruppen. Auffallend ist hierbei, dass in den Untergruppen lediglich zu den THC-Konsumenten eine Signifikanz zu verzeichnen ist. Die Anforderungen an das visuelle System lag beim Langtest deutlich niedriger als bei dem im Rodatest durchgeführten Stereosehtest. Die Anforderungen bezüglich Konzentrationsfähigkeit und stereoskopischem Sehvermögen waren somit weitaus geringer. Dies könnte auch der Grund für das bessere Abschneiden der Amphetaminkonsumenten bei diesem einfacheren Stereotest sein. Dieser Zusammenhang lässt vermuten, dass Cannabinoide, wie in der Arbeit von Emerich [87] gezeigt, einen Einfluss auf das stereoptische Sehvermögen haben und die Beeinträchtigung durch Amphetamine eher durch die reduzierte Konzentrationsfähigkeit hervorgerufen werden.

5.5 Pupillenweite

Dass Amphetamine durch ihre sympathikusaktivierende Wirkung eine Mydriasis auslösen, ist hinlänglich bekannt.

Eine Arbeitsgruppe um Korczyn und Kollegen [92] konnte bei Ratten auch eine Mydriasis nach intravenöser oder intraventrikulärer Applikation von THC nachweisen. Somit erklären sich in meiner Arbeit die für THC- und Amphetaminkonsumenten festzustellenden größeren Pupillendurchmesser. Dass die THC-S Gruppe einen durchschnittlich 2mm größeren Pupillendurchmesser als die Amphetamingruppe und damit insgesamt die höchsten Werte aufweist, ist nicht vollends erklärlich. Eine mögliche Ursache könnte in einer insgesamt sympatho-adrenergen Grundstimmung aufgrund der äußeren Umstände des durchgeführten Tests (Polizeirevier) liegen, wobei diesen Bedingungen alle Probanden unterlagen. Nach Korczyn [92] beruht die mydriatische Wirkung des THC auf einer Stimulation des Sympathikus. Möglicherweise kommt es zu einer weiterführenden Aktivierung dieses Systems auch bei der Gruppe der THC-S positiven aufgrund des hohen Verteilungsvolumens des THC und seine Anreicherung im ZNS.

5.6 Phorietest

Bei diesem Test zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Kollektiven. Beim Phorietest wird das Muskelgleichgewicht unter Umgehung der fusionalen Vergenz getestet. Es konnte in der Literatur kein Hinweis auf eine Beeinträchtigung der Augenmuskeln durch Drogenkonsum gefunden werden. Derartige Wirkungen hätten ebenfalls zu einem schlechteren Ergebnis im Bereich des Visus führen müssen, da die Augenmuskeln für die korrekte Einstellung der Sehachse verantwortlich sind. Die nervale Verschaltung der beiden Einzelbilder zu einem Gesamteindruck im Gehirn wird anscheinend durch THC oder Amphetamine nicht beeinträchtigt.

5.7 Kontrastsehen

Ein wichtiger Parameter bei der Kontrastwahrnehmung ist die Menge des einfallenden Lichtes. Der leitende Gedanke zur Erstellung der vorliegenden Arbeit war ein schlechteres Abschneiden der Drogenbeeinflussten unter Blendung. Grund dieser Annahme ist die verzögerte Pupillenreaktion auf Lichtreize bei Drogenkonsumenten in Kombination mit weit gestellten Pupillen. Hierunter ist ein vermehrter Lichteinfall und somit eine Blendung zu erwarten, was innerhalb eines Kontrastsehtests zu schlechteren Ergebnissen führen müsste.

Die vorliegenden Daten zeigen für die Bereiche 20%-iger und 10%-iger Kontrast keine Unterschiede zwischen den beiden Kollektiven. Im Bereich 5%-iger Kontrast ohne Blendung konnten mehr Probanden aus dem Drogenkollektiv die dargebotenen Sehzeichen erkennen. Unter Blendung verbesserte sich das Kontrollkollektiv im Bereich 5%-iger Kontrast deutlich. Junge Menschen, die keine Trübung der klaren Strukturen des optischen Apparates und dadurch keine Streulichtentwicklung aufweisen, erfahren unter vermehrtem Lichteinfall eine Verbesserung des Kontrastsehens und somit eine Verbesserung der Tiefenschärfe [93]. Somit erklärt sich das überwiegend bessere Abschneiden der Probanden unter Blendung. Das verbesserte Kontrastsehen des Drogenkollektives ohne Blendung findet seine Ursache höchstwahrscheinlich in dem größeren Pupillendurchmesser bei Drogenkonsum und in Folge dessen vermehrtem Lichteinfall. Darüber hinaus ist fraglich ob das dargebotene Blendlicht ausreichend ist, um die Situation eines

entgegen kommenden Fahrzeuges zu simulieren. Hier wären weiterführende Versuchsaufbauten anzustreben.

Die jeweils benötigte Testzeit wurde für die einzelnen Kontraststufen ebenfalls ermittelt. Die Zunahme der Testzeit beim Übergang vom 10%-igen zum 5%-igen Test erklärt sich durch den zunehmenden Schwierigkeitsgrad und den deutlich höheren Anforderungen bei niedrigeren Kontrastwerten. Die deutlich kürzeren Testzeiten unter Blendung erklären sich durch das oben beschriebene Phänomen der verbesserten Kontrastwahrnehmung, haben ihren Ursprung aber vermutlich noch in einer weiteren banalen Tatsache. Die Anordnung der Landolt-Ringe in den Kontrasttests war stets die gleiche, so dass hier ein gewisser Lerneffekt durch die 4-malige Wiederholung des Tests eintrat. Dieser Effekt war in beiden Kollektiven vorhanden.

Bei Aufteilung der Testzeiten nach Konsumverhalten zeigte sich ein Trend zu Ungunsten der Amphetaminkonsumenten (Amphetamine oder Mischkonsum). Leider war die Fallzahl mit zwei bei den reinen Amphetaminkonsumenten (Mischkonsumenten $n=11$) sehr gering und somit eine allgemeine Aussage unzulässig. Insgesamt ergibt sich aber dennoch für diese Drogenart eine negative Beeinflussung der Konzentrationsfähigkeit, die auf die MDMA-Wirkung zurückzuführen ist. Das alleinige Vorkommen statistisch signifikanter Zeitunterschiede bei den 20%-Tests (Mischkonsumenten vs. Kontrollgruppe) lässt sich vermutlich, wie bereits oben erwähnt, durch den wiederholungsbedingten Lerneffekt bei niedrigeren Kontraststufen erklären.

5.8 Zusammenhangsanalyse

Bezüglich aller erhobenen Sehleistungen ließen sich in meiner Arbeit keine linearen Zusammenhänge zwischen der Drogenkonzentration und dem jeweiligen Testergebnis herausarbeiten, das heißt es war nicht möglich, das Testergebnis anhand der Drogenkonzentration vorherzusagen. Es zeigte sich lediglich ein deutlicher, dosisunabhängiger Zusammenhang zwischen Drogenkonsum und Beeinträchtigung der Sehleistung. Diese Beobachtung deckt sich mit den Aussagen von Kauert, der einerseits bei geringen Drogenkonzentrationen im Blut deutliche Ausfallerscheinungen feststellen konnte [94], andererseits bei hohen Drogenkonzentrationen keine Steigerung des Unfallrisikos im Straßenverkehr fand (z.B. bei Gewohnheitskonsumenten und damit verbundener Toleranzentwicklung) [95].

5.9 Schlussfolgerung und Ausblick

Ausgang zur Durchführung dieser Dissertation war die Überlegung einer vermehrten Blendempfindlichkeit bei Drogen beeinflussten Personen aufgrund der verlangsamten Reaktionszeit der Pupille sowie der üblichen Mydriasis. Zumindest unter dem hier verwendeten Versuchsaufbau konnte jedoch kein Hinweis auf eine Beeinträchtigung dieser Personengruppe durch Blendung gefunden werden. Es zeigte sich hingegen bei beiden Kollektiven eine verbesserte Kontrastwahrnehmung unter Blendung, vermutlich durch Zunahme der Kontrastwahrnehmung bei vermehrter Beleuchtung des Testfeldes.

Beeinträchtigungen im Bereich der Konzentrationsfähigkeit sowie des stereoskopischen Sehens ließen sich für THC- und MDMA-Konsum nachweisen. Die mangelnde Konzentrationsfähigkeit spiegelt sich in einer deutlich längeren Testzeit des Drogenkollektivs wider. Hierzu gibt es bereits vielfache Untersuchungen, die diese Tatsache für THC und MDMA bestätigen. Der Aspekt des mangelhaften Stereosehens ist bis jetzt in der Literatur nicht beschrieben, so dass hier ein Ansatzpunkt für zukünftige Arbeiten liegt. Wünschenswert wären weitere Versuchsaufbauten unter standardisierten Bedingungen mit definierten Mengen an THC (siehe Raemakers/Kauert [35]) und/oder MDMA, erweiterten Sehtests, einer gleichmäßigen Geschlechteraufteilung sowie einer intraindividuellen Testung. Gegebenenfalls müsste der Aspekt der Nachtfahrten durch Testungen an entsprechenden Uhrzeiten erfolgen. In verschiedenen Arbeiten ließen sich strukturelle Veränderungen im ZNS bei chronischem Drogenkonsum zeigen, sodass diesbezüglich Versuchsserien mit Gewohnheitskonsumenten anzustreben wären.

In Bezug auf das Thema Fahrsicherheit wäre ein Echtfahrversuch (Nachtfahrten mit realen Blendlichtverhältnissen) unter Drogeneinfluss sicherlich aufschlussreich.

Interessanterweise lässt sich in der vorliegenden Arbeit kein direkter Zusammenhang zwischen jeweiliger Drogenkonzentration und Beeinträchtigung erkennen. Dies wirft Fragen bezüglich eines rechtlich greifbaren Grenzwertes auf. Das Bundesverfassungsgericht geht bei THC erst ab einem Wert von 1,0 ng/ml von einer Ordnungswidrigkeit beim Führen eines Kraftfahrzeuges aus. Den Empfehlungen der Richtwertkommission folgend hat das OLG München für Amphetamine einen Wert von 0,025 mg/l vorgegeben. Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen aber deutliche Ausfallerscheinungen auch unterhalb dieser beiden Richtwerte, so dass diese kritisch zu bewerten sind.

6 Zusammenfassung

In der heutigen Zeit ist der Konsum von Drogen wie THC und Amphetaminen insbesondere unter Jugendlichen weit verbreitet. Vor allem durch die aufputschende Wirkung der Amphetamine und deren Ruf als Partydroge kommt es gehäuft an Wochenenden zu vermehrten Autofahrten unter Drogeneinfluss.

Die vorliegende Arbeit untersucht die Auswirkungen von THC- und Amphetaminkonsum auf verschiedene Sehleistungen. Zu diesem Zweck wurde eine Gruppe von Kraftfahrzeugführern, die unter Drogeneinfluss standen, mit einem nicht beeinflussten Kollektiv verglichen.

Es zeigten sich signifikante Unterschiede im Bereich der Testzeit sowie des Stereosehens, wobei die Gruppe der Drogenkonsumenten und hier vorrangig die Amphetaminkonsumenten deutlich schlechter abschnitten.

Die Beeinträchtigungen im Bereich der Testzeit dürften auf eine deutlich eingeschränkte Konzentrationsfähigkeit unter Amphetamin- und THC- Konsum zurück zu führen sein, vermutlich hervorgerufen durch Wirkungen im Bereich des Hypothalamus und Hippocampus, welche im Bereich der Aufmerksamkeit sowie des Lernverhaltens eine wichtige Rolle spielen.

Verbindungen dieser beiden Hirnareale zur Sehbahn könnten eine Erklärung für die Einschränkungen im Bereich des Stereosehens vor allem der Amphetamingruppe sein, da diese Substanzgruppe sowohl Hippocampus, Hypothalamus als auch die Mandelkerne beeinflusst, THC hingegen nur den Hippocampus.

Insgesamt muss anhand der vorliegenden Ergebnisse von einer Beeinträchtigung der Fahrtüchtigkeit unter THC und Amphetaminen **unabhängig** von der konsumierten Drogenmenge ausgegangen werden. Hieraus lässt sich ableiten, dass die Einführung eines Grenzwertes aufgrund der sehr individuellen Beeinträchtigungen auf die kognitiven und optischen Fähigkeiten einer einzelnen Person als äußerst problematisch zu bewerten ist und somit die Fahrsicherheit und Fahreignung nur bei einem völligen Verzicht auf jeglichen Cannabis- oder Amphetaminkonsum gewährleistet ist.

7 Summary

Nowadays the abuse of drugs like THC and Amphetamines is widely spread especially among adolescents. Due to the exhilarating effects of Amphetamines and their reputation as party drugs an increased level of intoxicated driving can be observed especially on weekend days.

This study examines the effects of THC and Amphetamine abuse on different aspects of eyesight. To this effect a group of intoxicated was compared with a group of normal (non-intoxicated) drivers.

Significant differences were found in testing time and stereopsis whereby the group of intoxicated drivers compared badly, especially those under the effect of Amphetamines. The adverse effects on testing time are likely to be caused by a decreased power of concentration due to abuse of THC and Amphetamines which most likely effect the region of the Hypothalamus and Hippocampus. These play a key role for concentration and learning behaviour.

The connection of these brain areas with the optic tract could explain the adverse effects regarding stereopsis especially under the effect of Amphetamines since this substance effects Hippocampus, Hypothalamus and the Amygdala. THC only effects the Hippocampus.

Summarily, the results show an impairment of the suitability for steering a vehicle regardless of the drug amount consumed. Due to the very individual impairment towards the cognitive and optical abilities the introduction of legal limits seems problematic. Therefore, traffic safety and the individual ability to steer a vehicle require total abstinence from cannabis and amphetamine products.

8 Literaturverzeichnis

- [1] **Polizeiliche Kriminalstatistik des Bundeskriminalamtes**
Jahr 2004, 52. Gesamtausgabe S. 223-227 Rauschgiftkriminalität
- [2] **Lupp A, Klinger W:**
Rauschmittel
In: Marquardt H., Schäfer S: Lehrbuch der Toxikologie
S. 919-929, 954-958
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, Ausgabe 2004
- [3] **Julien, Robert M:**
Drogen und Psychopharmaka
S. 153-167, 351-378
Spektrum Akademischer Verlag GmbH, Übersetzung der 7. amerikan.
Originalausgabe
- [4] **Trachsel D, Nicolas R:**
Psychedelische Chemie
S. 102/105, 124/149, 273/284
Nachtschatten Verlag 2. überarbeitete Auflage 2000
- [5] **Iten PX:**
Fahren unter Drogen- Medikamenteneinfluss
S. 86-94, 99-121
Institut für Rechtsmedizin der Universität Zürich 1994
- [6] **Kleiber D:**
Auswirkungen des Cannabiskonsum
S. 231-232
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart 1998
- [7] **Sticht G, Käferstein H:**
Grundbegriffe, Toxikokinetik und Toxikodynamik
In: Cannabis im Straßenverkehr (Berghaus, G., Krüger, H.-P-) Gustav Fischer
S. 1-9
Verlag Stuttgart, 1. Auflage 1998
- [8] **Thomasius R, Kraus D:**
Spektrum der Designerdrogen
In: Ecstasy – Wirkungen, Risiken, Interventionen (Thomasius, R.)
S. 15-36
Stuttgart: Enke 1999

- [9] **Manno JE, Manno BR, Kemp PM et al 2001:**
Temporal indication of Marijuana use can be estimated from plasma and urine concentrations of delta9-tetrahydrocannabinol, 11-hydroxy-delta9-tetrahydrocannabinol, and 11-nor-delta9-tetrahydrocannabinol-9-carboxylic acid
J Anal Toxicol. Oct;25 (7): 538-49
- [10] **Skopp G, Richter B, Pötsch L 2003:**
Cannabinoide im Serum 24 bis 48 Stunden nach Rauchkonsum
Archiv für Kriminologie; VOL:212 (3-4); p. 83-95
- [11] **Kochanowski M, Kala M 2005:**
Tetrahydrocannabinols in clinical and forensic toxicology.
Przegl Lek.; 62(6): 576-80.
- [12] **Talhout R, Opperhuizen A, van Amsterdam JG 2007:**
Role of acetaldehyde in tobacco smoke addiction.
Eur Neuropsychopharmacol. Mar 22;
- [13] **Grotenhermen, F 2006;**
Cannabinoide und das Endocannabinoidsystem.
Cannabinoids (1): 11-16 Internationale Arbeitsgemeinschaft Cannabis als Medizin.
- [14] **Grotenhermen F 2003:**
Pharmacokinetics and pharmacodynamics of cannabinoids.
Clin Pharmacokinet.; 42(4): 327-60
- [15] **McGilveray IJ 2005:**
Pharmacokinetics of cannabinoids.
Pain Res Manag. Autumn; 10(A): 15A-22A
- [16] **Ameri A 1999:**
The effects of cannabinoids on the brain.
Prog Neurobiol. Jul; 58(4): 315-48
- [17] **Dafters RI, Hoshi R, Talbot AC 2004:**
Contribution of Cannabis and MDMA („ecstasy“) to cognitive changes in longterm ploydrug users.
Psychopharmacology (Berl). May; 173(3-4): 405-10
- [18] **Grotenhermen F 1999:**
The effects of cannabis and THC
Forsch Komplementarmed. Oct; 6 Suppl 3: 7-11
- [19] **Kalant H 2001:**
The pharmacology and toxicology of “ecstasy” (MDMA) and related drugs
CMAJ October 2, 165(7)

- [20] **Wu D, Otton SV, Inaba T et al 1997:**
Interactions of amphetamine analogs with human liver CYP2D6.
Biochem Pharmacol. Jun 1; 53(11): 1605-12
- [21] **Maurer HH, Bickeboeller-Friedrich J, Kraemer T et al 2000:**
Toxikokinetics and analytical toxicology of amphetamine-derived designer drugs („ecstasy“).
Toxicol Lett. Mar 15; 112-113: 133-42
- [22] **Daumann J Jr., Fischermann T, Heekeren K et al 2004:**
Neural mechanisms of working memory in ecstasy (MDMA) users who continue or discontinue ecstasy and amphetamine use: evidence from an 18-month longitudinal functional magnetic resonance imaging study.
Biol Psychiatry. Sep 1; 56(5): 349-55
- [23] **Morton J 2005:**
Ecstasy: pharmacology and neurotoxicity
Curr Opin Pharmacol. Feb; 5(1): 79-86
- [24] **Montoya AG, Sorrentino R, Lukas SE et al 2002:**
Long-term neuropsychiatric consequences of “ecstasy” (MDMA): a review.
Harv Rev Psychiatry. Jul-Aug; 10(4): 212-20
- [25] **Ricaute Ga, Yuan J, Hatzidimitrou G et al 2002:**
Serve dopaminergic neurotoxicity in primates after a common recreational dose regimen of MDMA (“ecstasy”)
Science. Sep 27; 297(5590): 2260-3
- [26] **Ricaute GA, Mechan AO, Yuan J et al 2005:**
Amphetamine treatment similar to that used in the treatment of adult attention-deficit/hyperactivity disorder damages dopaminergic nerve endings in the striatum of adult nonhuman primates.
J Pharmacol EXP Ther. Oct; 315(1): 91-8. Epub
- [27] **Hegadoren KM, Baker GB, Bourin M 1999:**
3,4-Methlenedioxy analogues of amphetamine: defining the risks to humans
Neurosci Biobehav Rev. Mar; 23(4): 539-53
- [28] **Li SX, Li J, Wang X, Peng et al 2006:**
Long-term neurotoxic effects of MDMA result in cortical and hippocampal structural changes.
Sheng Li Xue Bao, Feb 25; 58(1): 34-40
- [29] **Quinton MS, Yamamoto BK 2006:**
Causes and consequences of methamphetamine and MDMA toxicity.
AAPS J: May 12; 8(2): E337-47

- [30] **O'shea E, Orio L, Escobedo I et al 2006:**
MDMA-induced neurotoxicity: long-term effects on 5-HT biosynthesis and the influence of ambient temperature.
Br J Pharmacol Jun 12
- [31] **Quednow BB, Jessen F, Kuhn KU et al 2006:**
Memory deficits in abstinent MDMA (ecstasy) users: neurophysiological evidence of frontal dysfunction.
J Psychopharmacol. May; 20(3): 373-84
- [32] **Thomasius R, Zapletalova P, Petersen K et al 2006:**
Mood, cognition and serotonin transporter availability in current and former ecstasy (MDMA) users: the longitudinal perspective.
J Psychopharmacol. Mar; 20(2): 211-25
- [33] **Colado MI, Granados R, O'Shea E et al 1999:**
The acute effects in rats of 3,4-methylenedioxyamphetamine (MDEA, "eve") on body temperature and long term degeneration of 5-HT neurones in brain: a comparison with MDMA ("ecstasy")
Pharmacol Toxicol. Jun; 84(6): 261-6
- [34] **Baumann MH, Wang X, Rothman RB 2006:**
3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA) neurotoxicity in rats: a reappraisal of past and present findings.
Psychopharmacology (Berl). Mar 16
- [35] **Ramaekers JG, Moeller MR, Kauert G et al 2006:**
Cognition and motor control as a function of delta(9)-THC concentration in serum and oral fluid: Limits of impairment.
Drug Alcohol Depend. May 24
- [36] **Lamers CT, Bechara A, Ramaekers JG et al 2006:**
Cognitive function and mood in MDMA/THC users, THC users and non-drug using controls.
J Psychopharmacol. Mar; 20(2): 302-11
- [37] **Parrot AC, Lasky J 1998:**
Ecstasy (MDMA) effects upon mood and cognition: before, during and after a Saturday night dance.
Psychopharmacology (Berl). Oct; 139(3): 261-8
- [38] **Kish SJ, Furukawa Y, Ang L et al 2000:**
Striatal serotonin is depend in brain of a human MDMA (Ecstasy) user.
Neurology. Jul 25; 55(2): 294-6

- [39] **McCann DU, Ridenour A, Shahan Y et al 1994:**
Serotonin neurotoxicity after (+/-)3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA; "Ecstasy"): a controlled study in humans.
Neuropsychopharmacology. Apr; 10(2): 129-38
- [40] **McCann DU, Szabo Z, Seckin E et al 2005:**
Quantitative PET studies of the serotonin transporter in MDMA users and controls using [¹¹C]McN5652 and [¹¹C]DASB.
Neuropsychopharmacology. Sep; 30(9): 1741-50
- [41] **McCann DU, Szabo Z, Scheffel U, et al 1998:**
Positron emission tomographic evidence of toxic effects of MDMA („Ecstasy“) on brain serotonin neurons in human beings.
Lancet. Oct 31; 352(9138): 1433-7
- [42] **Ricaurte GA, McCann UD, Szabo Z et al 2000:**
Toxicodynamics and long-term toxicity of the recreational drug, 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "Ecstasy").
Toxicol Lett. Mar 15; 112-113: 143-6
- [43] **Chang, Yakupov R, Cloak C et al 2006:**
Marijuana use is associated with a reorganized visual attention network and cerebellar hypoactivation.
Brain. May; 129 (Pt 5): 1096-112
- [44] **Trepel M:**
Neuroanatomie: Struktur und Funktion
S. 103-233, 281-295
Urban & Fischer Verlag 2., überarbeitete Auflage März 1999
- [45] **Thews G:**
Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen
S. 609-17, S. 729-749,
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart völlig neu bearb. und erw.
Aufl.1999
- [46] **Moll, K-J:**
Anatomie: Kurzlehrbuch zum Gegenstandskatalog
S. 528-568, S. 583-603
Jungjohann Verlagsgesellschaft mbH, Neckarsulm 14. Auflage Sep. 1995
- [47] **Schiebler T.:**
Anatomie: Zytologie, Histologie, Entwicklungsgeschichte, makroskopische Anatomie des Menschen unter Berücksichtigung des Gegenstandskataloges
S. 734-821
Springer Verlag Berlin Heidelberg New York, 6. neu verf. Aufl. 1995

- [48] **Neuhuber W:**
Innere Aufbau und Leitungsbahnen des Hirnstamms
In: Benninghoff: Anatomie. Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Menschen
S. 471-518
Urban und Schwarzenberg München; Wien; Baltimore Bd.2, 15. völlig neu bearb. Aufl. 1993
- [49] **Grüsser O-J, Grüsser-Cornehls:**
Gesichtssinn und Okulomotorik
In: Schmidt R, Thews G.: Physiologie des Menschen
S: 278-313
Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 27. korrigierte und aktualisierte Aufl. 1997
- [50] **Eysel U:**
Sehsystem
In: Klinke R., Silbernagl S: Lehrbuch der Physiologie
S. 606-632
Thieme Verlag Stuttgart, 4. korrigierte Auflage 2003
- [51] **Zrenner E, Eysel U:**
Visuelles System
In: Deetjen P, Speckmann E-J: Physiologie
S. 77-107
Urban und Schwarzenberg, 2. Auflage 1994
- [52] **Merker R:**
Sehen
In: Hick C und A: Physiologie: Lehrbuch zum Gegenstandskatalog
S. 343-364
Gustav Fischer Verlag Stuttgart, 2.Auflage 1997
- [53] **Silbernagl S:**
Taschenatlas der Physiologie
S. 272-316
Thieme Verlag Stuttgart, 4. überarb. Aufl. 1991
- [54] **Lachenmayr B 2003:**
Anforderungen an das Sehvermögen des Kraftfahrers
Deutsches Ärzteblatt 100, Ausgabe 10, Seite A-624 /B-532/C-503
- [55] **Haase H-J 1999:**
Winkelfehlsichtigkeiten mit Fixationsdisparation.
DOZ-Verlag Optische Fachveröffentlichung GmbH, Heidelberg

- [56] **Aderjan R 2005:**
Cannabis im Strassenverkehr
Vortrag zum 40. Kongress der Bezirksärztekammer Nordwürttemberg von Rolf Aderjan Institut für Rechtsmedizin und Verkehrsmedizin Universitätsklinikum Heidelberg
- [57] **Himmelreich K 2002:**
Cannabis-Konsum und seine rechtlichen Folgen für den Führerschein im Verkehrs-Verwaltungsrecht
DAR, 26ff (27)
- [58] **Krause M 2005:**
Die Ordnungswidrigkeit gem. §24a Abs. 2 StVG nach dem Konsum von Cannabis
HRRS (4/2005)
- [59] **OLG München 2006:**
Eine Ahndung nach § 24a Abs. 2 StVG setzt auch unter Berücksichtigung der Rechtsprechung des BVerfG nicht voraus, dass bestimmte Grenzwerte erreicht werden
Beschluss vom 13.03.2006, Az. 4 St RR 199/05
- [60] **Straßenverkehrsgesetz §24 Abs.2:**
BGBI. 2003 Teil I Nr. 10
Bundesgesetzblatt. 2003 Teil I Nr. 10 ausgegeben zu Bonn am 19. März 2003
- [61] **Bundesverfassungsgericht 2004:**
Az. 1 BvR 2652/03, Beschluss vom 21.12.2004
HRRS 2005 Nr. 304
- [62] **Kauert G, Müller-Trudrung M 2004:**
Drogen, Sehleistungsfähigkeit, Grenzwerte
Blutalkohol. Vol. 41, 23-30
- [63] **Palomo A, Puell MC, Sanchez-Ramos C, et al 2005:**
Normal values of distance heterophoria and fusional vergence ranges and effects of age.
Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. Dec 6: 1-4
- [64] **Taroyan NA, Thiyagesh S, Vigon L et al 2004:**
The effects of ageing on stereopsis. A VEP study.
Doc Ophthalmol. May; 108(3): 185-96
- [65] **Aulhorn E, Harms H 1970:**
Über die Untersuchung der Nachtfahreignung von Kraftfahrern mit dem Mesoptometer.
Klein Mbl Augenheilk; 157: 843-873

- [66] **Lee SY, Koo NK 2005:**
Change of stereoacuity with aging in normal eyes.
Korean J Ophthalmol. Jun; 19(2): 136-9
- [67] **Raghuram A, Lakshminarayanan V, Khanna R 2005:**
Psychophysical estimation of speed discrimination. II. Aging effects.
J Opt Soc Am Opt Image Sci Vis. Oct; 22(10): 2269-80
- [68] **Verrico CD, Jentsch JD, Roth RH, et al 2004:**
Repeated, intermittent delta(9)-tetrahydrocannabinol administration to rats impairs acquisition and performance of a test of visospatial divided attention.
Neuropsychopharmacology. Mar; 29(3): 522-9
- [69] **Gouzoulis-Mayfrank E, Thimm B, Rezk M, et al 2003:**
Memory impairment suggests hippocampal dysfunction in abstinent ecstasy users.
Prog. Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. Aug; 27(5): 819-27
- [70] **Thompson PM, Hayashi KM, Simon SL et al 2004:**
Structural abnormalities in the brain of humans subjects who use methamphetamine.
J Neurosci. Jun 30; 24(26): 6028-36
- [71] **Capuron L, WelbergL, Heim C et al 2006:**
Cognitive Dysfunction Relates to Subjective Report of Mental Fatigue in Patients with Chronic Fatigue Syndrome.
Neuropsychopharmacology. Jan 4
- [72] **von Geussen NA, Stalenhoef P, Huizinga M et al 2004:**
Impaired executive function in male MDMA („ecstasy“) users.
Psychopharmacology (Berl). Sep; 175(3): 331-41
- [73] **Lundqvist T 2005:**
Cognitive consequences of cannabis use: comparison with abuse of stimulants and heroin with regard to attention, memory and executive functions.
Pharmacol Biochem Behav. Jun; 81(2): 319-30
- [74] **McCardle K, Luebbers S, Carter JD, et al 2004:**
Chronic MDMA (ecstasy) use, cognition and mood.
Psychopharmacology (Berl). May; 173(3-4): 434-9
- [75] **Verkes RJ, Gijsman HJ, Pieters MS et al 2001:**
Cognitive performance and serotonergic function in users of ecstasy.
Psychopharmacology (Berl). Jan 1; 153(2): 196-202
- [76] **Verdejo-Garcia AJ, Lopez.Torrecillas F, Aquilar de Arcos F et al 2005:**
Differential effects of MDMA, cocaine, and cannabis use severity on distinctive components of the executive functions in polysubstance users: a multiple regression analysis.
Addict Behav. Jan; 30(1): 89-101

- [77] **Casco C, Forcella M, Beretta G, et al 2005:**
Long-term effects of MDMA (ecstasy) on the human central nervous system revealed by visual evoked potentials.
Addict Biol. Jun; 10(2): 187-95
- [78] **D'Souza DC, Perry E, MacDougall L et al 2004:**
The psychotomimetic effects of intravenous delta-9-tetrahydrocannabinol in healthy individuals: implications for psychosis.
Neuropsychopharmacology. Aug; 29(8): 1558-72
- [79] **Ilan AB, Smith ME, Gevins A 2004:**
Effects of marijuana on neurophysiological signals of working and episodic memory.
Psychopharmacology (Berl). Nov; 176(2): 214-22
- [80] **Young JM, McGregor IS, Mallet PE 2005:**
Co-administration of THC and MDMA ("ecstasy") synergistically disrupts memory in rats.
Neuropsychopharmacology. Aug; 30(8): 1475-82
- [81] **Gallinat J, Meisenzahl E, Jacobsen LK 2006:**
Smoking and structural brain deficits: a volumetric MR investigation.
Eur J Neurosci, Sep; 24(6): 1744-50
- [82] **Franklin TR, Wang Z, Wang J 2007:**
Limbic Activation to cigarette Smoking Cues Independent of Nicotine Withdrawal: A Perfusion fMRI Study.
Neuropsychopharmacology. Mar 21
- [83] **Verrico CD, Jentsch JD, Roth RH 2003:**
Persistent and anatomically selective reduction in prefrontal cortical dopamine metabolism after repeated, intermittent cannabinoid administration to rats.
Synapse. Jul; 49(1): 61-6
- [84] **Carlini EA 2004:**
The good and the bad effects of (-)trans-delta-9-tetrahydrocannabinol (Delta 9-THC) on humans
Toxican. Sep 15; 44(4): 461-7
- [85] **Ploner CJ, Tschirch A, Ostendorf F et al 2002:**
Oculomotor effects of delta-9-tetrahydrocannabinol in humans: implications for the functional neuroanatomy of the brain cannabinoid system.
Cereb Cortex. Oct; 12(10): 1016-23
- [86] **Fant RV, Heishman SJ, Bunker EB et al 1998:**
Acute and residual effects of marijuana in humans.
Pharmacol Biochem Behav. Aug; 60(4): 777-84

- [87] **Emerich HM, Weber MM, Wendl A et al 1991:**
Reduced binocular depth inversion as an indicator of cannabis-induced censorship impairment.
Pharmacol Biochem Behav. 40(3): 689-90
- [88] **Kauert G, Iwersen-Bergmann S 2002:**
Drogenkonsum und Verkehrsunfallverursachung.
81. Jahrestagung Dt. Ges. f. Rechtsmedizin 24.-28.09.2002 Rostock-Warnemünde.
- [89] **Fox HC, McLean A, Turner JJ et al 2002:**
Neuropsychological evidence of a relatively selective profile of temporal dysfunction in drug-free MDMA ("ecstasy") polydrug users.
Psychopharmacology (Berl). Jul; 162(2): 203-14
- [90] **Lamers CT, Ramaekers JG, Muntjewerff ND et al 2003:**
Dissociable effects of a single dose of ecstasy (MDMA) on psychomotor skills and attentional performance.
J Psychopharmacol: Dec; 17(4): 379-87
- [91] **Mejias S, Rossignol M, Debatisse D et al 2005:**
Event-related potentials (ERPs) in ecstasy (MDMA) users during a visual oddball task.
Biol Psychol. Jul; 69(3): 333-52
- [92] **Korczyn AD, Eshel Y 1982:**
Mydriasis induced by tetrahydrocannabinol (THC) in rats.
Invest Ophthalmol Vis Sci. Mar; (22(3): 408-10
- [93] **Karl H-P 2006:**
Tagesseminar "Rund um den Sehtest": Prüfung des Sehvermögens nach G 37, G 25, EN 473, FeV
Vistec AG Oktober 2006
- [94] **Kauert G 1997:**
„Öffentliche Anhörung zum Gesetzentwurf der Bundesregierung zur Änderung des Straßenverkehrsgesetzes Drs [sic.] 13/3764 Drogen im Straßenverkehr [Masch.schr.vom 20.01.1997, S. 1, S. 6]
- [95] **Kauert G 2002:**
„Drogenkonsum und Fahrtüchtigkeit aus medizinisch-toxikologischer Sicht“
BA, 102 ff (108)
- [96] **Ragwitz F, Schneider T, Griebel F:**
„Wahrnehmung räumlicher Tiefe und der Größe von Objekten“
<https://www-user.tu-chemnitz.de/~rafl/University/Psychology/perception.pdf>
- [97] **http://www.tralfamadore.de/uni/Referate/Refrat_Pfeil.pdf**

- [98] **Baalbaki A:**
Eine Objektive Methode zur Schätzung der Mindestsehschärfe unter Anwendung der Infrarotnystagmographie
VVB Lauferweiler Verlag Wettenberg 1. Auflage 2003
- [99] **Clauß G, Finze F R, Partsch L:**
Statistik für Soziologen, Pädagogen, Psychologen und Mediziner
S. 196-197
Deutsch Harri Verlag, Frankfurt am Main Band 1, 3. Auflage, 1999
- [100] **Backhaus K, Erichson B, Plinke W:**
Multivariate Analysemethoden: Eine anwendungsorientierte Einführung
S. 225-251
Springer-Verlag, Berlin-Heidelber-New York (2000) 9. Auflage
- [101] **Lautsch E, von Weber S:**
Methoden und Anwendungen der Konfigurationsfrequenzanalyse
Beltz-Verlag, Weinheim (1995) 1. Auflage
- [102] **Kraus, L, Augustin R, Orth, B 2005:**
Repräsentativerhebung zum Gebrauch und Missbrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Hamburg.
IFT Institut für Therapieforschung Fassung vom 20.1.2005
- [103] **Fried PA, Watkinson B, Gray 2006:**
Neurocognitive consequences of cigarette smoking in young adults—a comparison with pre-drug performance.
Neurotoxicol Teratol. Jul-Aug; 28(4): 517-25
- [104] **Paul RH, Brickman AM, Cohen RA 2006:**
Cognitive status of young and older cigarette smokers: data from the international brain database.
J Clin Neurosci. May; 13(4): 457-65
- [105] **Möller R, Kauert G, Tönnies S 2006:**
Leistungsverhalten und Toxikokinetik der Cannabinoide nach inhalativer Marihuanaaufnahme
Blutalkohol Vol. 43 S. 361-375
- [106] **Mayr R, mit Ergänzungen von Akert K:**
Innerer Aufbau und Leitungsbahnen des Kleinhirns
In: Benninghoff: Anatomie. Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Menschen
S. 520-542
Urban und Schwarzenberg München; Wien; Baltimore Bd.2, 15. völlig neu bearb. Aufl. 1993

[107] Künzle H:*Aufbau und Verbindungen des Zwischenhirnes*

In: Benninghoff: Anatomie. Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Menschen

S. 544-570

Urban und Schwarzenberg München; Wien; Baltimore Bd.2, 15. völlig neu bearb. Aufl. 1993

[108] Künzle H:*Aufbau und Verbindungen der Basalganglien*

In: Benninghoff: Anatomie. Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Menschen

S. 572-581

Urban und Schwarzenberg München; Wien; Baltimore Bd.2, 15. völlig neu bearb. Aufl. 1993

[109] Braak H, Braak E, Petsche H:*Architektonik des Isokortex*

In: Benninghoff: Anatomie. Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Menschen

S. 583-601

Urban und Schwarzenberg München; Wien; Baltimore Bd.2, 15. völlig neu bearb. Aufl. 1993

[110] Akert K:*Limbisches System*

In: Benninghoff: Anatomie. Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Menschen

S. 603-625

Urban und Schwarzenberg München; Wien; Baltimore Bd.2, 15. völlig neu bearb. Aufl. 1993

[111] Rager G, Van der Zypen E:*Auge*

In: Benninghoff: Anatomie. Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Menschen

S. 701-752

Urban und Schwarzenberg München; Wien; Baltimore Bd.2, 15. völlig neu bearb. Aufl. 1993

[112] Berghaus G, Brenner-Hartmann J:*„Fahrsicherheit“ und „Fahreignung“ – Determinanten der Verkehrsicherheit*

In: Madea B, Mußhoff F, Berghaus G, Verkehrsmedizin

S. 123-135

Deutscher Ärzteverlag Köln, 10/2006

- [113] **BAST – Bundesanstalt für Straßenwesen 2000:**
Begutachtungs-Leitlinien zur Kraftfahrereignung des Gemeinsamen Beirats für Verkehrsmedizin beim Bundesministerium für Verkehr, Bau und Wohnungswesen und beim Bundesministerium für Gesundheit
Wirtschaftsverlag NW, Bergisch-Gladbach, Heft M 115
- [114] **Statistisches Bundesamt**
Zeitreihen 2004 Verkehr
www.destatis.de
- [115] **Pressemitteilung B.A.D.S.:**
Neuregelung der Promillegrenze für Kraftfahrer 12/2001
www.bads.de
- [116] **www.bads.de**
- [117] **http://Bundesrecht.juris.de/stvg/anlage_103.html**
- [118] **Theunissen E, Kauert G, Toennes S 2007:**
Cannabis Effects on Cognition and Psychomotor Function in Daily Cannabis Users
In: Conference Abstracts ICADTS T2007 Seattle Washington USA
Seattle, Washington USA 26.-30. August 2007
- [119] **Kauert G, Ihrig D, Ramaekers J 2007:**
If Moderate and Heavy Cannabis Users Smoke a Joint – Comparative Pharmacokinetics and Graphing Performance Data after Smoking 500 mg THC/Kg b.w. vs. Placebo
In: Conference Abstracts ICADTS T2007 Seattle Washington USA
Seattle, Washington USA 26.-30. August 2007
- [120] **Bastigkeit M:**
Rauschdrogen – Drogenrausch Eigenschaften, Wirkung und Notfallbehandlung
S. 108-143
Verlagsgesellschaft Stumpf + Kossendey, Edewecht, Wien 2003
- [121] **Green K, Roth M 1982:**
Ocular effects of topical administration of delta 9-tetrahydrocannabinol in man.
Arch Ophthalmol 100 (2): 265-7
- [122] **Gilbert PE 1981:**
A comparison of THC, naltrexone, nabilone, and morphine in the chronic spinal dog.
J Clin Pharmacol 21 (8-9 Suppl): 311S-319S

[123] **Daldrup T, Meininger I:**

Begutachtung der Fahrtüchtigkeit unter Cannabis im Strafverfahren

In: Cannabis im Straßenverkehr (Berghaus, G., Krüger, H.-P-) Gustav Fischer
S. 181-203

Verlag Stuttgart, 1. Auflage 1998

[124] **Kreuzer A:**

*Rechtspolitische Aspekte und strassenverkehrsrechtliche Relevanz des
Cannabiskonsums*

In: Cannabis im Straßenverkehr (Berghaus, G., Krüger, H.-P-) Gustav Fischer
S. 205-215

Verlag Stuttgart, 1. Auflage 1998

[125] **Schöch H:**

*Straf- verwaltungs- und zivilrechtliche Aspekte des Fahrens unter
Cannabiseinfluss*

In: Cannabis im Straßenverkehr (Berghaus, G., Krüger, H.-P-) Gustav Fischer
S. 217-227

Verlag Stuttgart, 1. Auflage 1998

[126] **Bode J:**

Berücksichtigung von Cannabiskonsum im Fahrerlaubnisverwaltungsrecht

In: Cannabis im Straßenverkehr (Berghaus, G., Krüger, H.-P-) Gustav Fischer
S. 229-240

Verlag Stuttgart, 1. Auflage 1998

9 Anhang

9.1 Abkürzungen

µm	Micrometer
A.	Arteria
Abb.	Abbildung
al.	alii (andere)
AOS	Akzessorisches Optisches System
BVerG	Bundesverfassungsgericht
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
Cd	Candella
CFS	Chronisches Müdigkeits-Syndrom
d.h.	das heißt
DOG	Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft
Etc.	et cetera
GABA	Gamma-Aminobuttersäure
GTFCH	Gesellschaft für Toxikologische und Forensische Chemie
M.	Musculus
m ²	Quadratmeter
MAO	Monoaminoxidase
MDA	3,4-Methylendioxy-Amphetamin
MDMA	3,4-Methylendioxymethamphetamin
mg	Milligramm
ml	Milliliter
mm	Millimeter
N.	Nervus
Ncl.	Nucleus
ng	Nannogramm
nm	Nanometer

OLG	Oberlandesgericht
s	Sekunde
s.	siehe
s.o.	siehe oben
sog.	so genannte
StGB	Strafgesetzbuch
StPO	Strafprozessordnung
StVG	Straßenverkehrsgesetz
StVO	Straßenverkehrsordnung
THC	Delta-9-Tetrahydrocannabinol
THC-COOH	11-Nor-9-carboxy-delta-9-Tetrahydrocannabinol
THC-OH	11-Hydroxy-delta-9-Tetrahydrocannabinol
THC-S	11-Nor-9-carboxy-delta-9-Tetrahydrocannabinol
V	Visus
v. Chr.	vor Christus
vs.	Versus
z.B.	zum Beispiel
ZNS	Zentralnervensystem

9.2 Danksagung

Mein besonders herzlicher Dank gilt in erster Linie meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Dr. Gerold Kauert für die Überlassung der Thematik, die wissenschaftliche Beratung, die große Geduld und die umfassende Betreuung während der Phase der Datenerhebung sowie der Manuskripterstellung.

Der Fahndungsgruppe Süd unter Leitung von Herrn Rainer Martens gilt mein Dank für die freundliche Aufnahme, die gute Terminplanung, die nächtliche Versorgung und die geduldige Hilfe bei der Probandenrekrutierung.

9.3 Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Medizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Dissertation mit dem Titel:

**Ophthalmologische Untersuchung mit Hilfe des Sehtestes (Rodatest 302) an
drogenbeeinflussten Kraftfahrern**

am Rechtsmedizinischen Institut

unter Betreuung und Anleitung von Herrn Prof. Dr. Dr. Gerold Kauert

ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher keiner in- oder ausländischen Universität ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht.

Die vorliegende Arbeit wurde bisher nicht als Dissertation eingereicht.

Kassel, den 23. Februar 2009

Michael Müller Trudrung

9.4 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Müller-Trudrung
 Vorname: Michael, Jens
 Geburtsdatum/-ort: 07.04.1971, Köln
 Familienstand: verheiratet

Schul- bzw. Hochschulausbildung

07.1977 – 06.1981 Grundschole Wiesbaden
 07.1981 – 07.1990 Oranienqymnasium Wiesbaden
 07.1990 Abitur

Wehrdienst und Ausbildung

07.1990 – 07.1991 Wehrdienst: Luftwaffe Heidenrod (Obergefreiter d.R.)
 08.1993 – 08.1996 Besuch der Heilpraktiker Fachschule Hochheim
 mit Abschluß zum Heilpraktiker durch amtsärztliche
 Prüfung
 01.1994 – 01.1997 Ausbildung am Ausbildungszentrum Mitte für
 Traditionelle Chinesische Medizin und Akupunktur in
 Offenbach
 10.1996 – 10.2001 Ausbildung in Osteopathie am College
 Sutherland in Schlangenbad / Taunus
 10.1996 – 11.2003 Studium der Humanmedizin an der Johann Wolfgang
 Goethe-Universität, Frankfurt am Main
 08.2000 1. Abschnitt der ärztlichen Prüfung
 04.2002 2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung
 11.2003 3. Abschnitt der ärztlichen Prüfung

Berufstätigkeit

02.2004 – 10.2006 Arzt im Praktikum und Assistenzarzt
 Vitalisklinik, Bad Hersfeld
 10.2006 – 10.2007 Assistenzarzt Abteilung Innere Medizin
 St. Marienkrankenhaus, Kassel
 seit 11.2007 Weiterbildungsassistent in allgemeinmedizinischer Praxis
 Dr. Neumann, Kassel

Kassel, im Februar 2009

Michael Müller-Trudrung