

Gisela E. Seitz, Helmut K. Seitz

Anthropologie des Alkoholkonsums

Wo liegt die Grenze zwischen maßvollem Genuss, Missbrauch und Sucht?

Anthropology of Alcohol Consumption. Where are the Limits between Moderate Consumption, Abuse and Addiction?

Zusammenfassung

Seit Tausenden von Jahren ist Alkohol ein Kulturgut aller Gesellschaftsformen und -schichten. Nach dem Zweiten Weltkrieg hat der Alkoholkonsum massiv zugenommen, wobei in Europa der Alkoholkonsum bei 8 bis 11 Litern reinen Alkohols pro Kopf der Bevölkerung pro Jahr liegt. Dieser massive Alkoholkonsum verursacht multiple Organschäden (Leber, Pankreas, Krebserkrankungen) mit jährlich ca. 40 000 Toten. Man muss zwischen Alkoholabhängigen, Alkoholmissbräuchlern (Menschen mit alkoholbedingten Organschäden) und Menschen mit einem riskanten Umgang mit Alkohol unterscheiden. Für bestimmte Risikogruppen scheinen kleine Mengen Alkohol (bis 25 g pro Tag beim Mann und die Hälfte bei der Frau) einen günstigen Effekt auf die Arteriosklerose zu haben und das Risiko für den Herzinfarkt herabzusetzen. Grenzwerte im Umgang mit Alkohol gelten nur für gesunde Menschen, da viele Krankheiten durch Alkohol verschlechtert werden. Eine tägliche Menge von 20 bis 24 Gramm sollte beim Mann nicht überschritten werden, bei der Frau gilt die Hälfte.

Schlüsselwörter: Alkohol, Alkoholsucht, Alkoholschäden

Abstract

For thousands of years alcohol has been a cultural part in all societies and social groups. Since World War II alcohol consumption has increased significantly. In Europe alcohol consumption is approximately 8-11 liters pure alcohol per capita and year. This extensive alcohol abuse causes multiple organ damage (liver, pancreas, cancers) with approximately 40 000 deaths per year. One has to distinguish between alcohol addicts, alcohol abusers (individuals with alcohol associated organ damage) and individuals with a risky behaviour with respect to alcohol. In some risk groups small amounts of alcohol (up to 25 grams per day in man and half of it in women) may have a beneficial effect on arteriosclerosis and may diminish the risk for coronary heart disease. Threshold limits with respect to alcohol are only valid in healthy individuals, since many diseases deteriorate with alcohol intake. In men a daily dose of 20-24 grams should not be exceeded; half of it in women.

Keywords: Alcohol, Alcohol Abuse, Alcoholic Organ Damage, Beneficial Effects of Alcohol

Prof. Dr. Helmut K. Seitz, Medizinische Klinik und Alkoholforschungszentrum
Krankenhaus Salem, Universität Heidelberg
Zeppelinstraße 11-33, D-69121 Heidelberg
Helmut_Karl.Seitz@urz.uni-heidelberg.de

Geschichte des Alkohols: Alkohol als Bestandteil kulturellen Lebens

Alkohol wurde schon sehr früh in der Menschheitsgeschichte und wohl unabhängig in verschiedenen geographischen Regionen hergestellt, wobei der Name Alkohol – wahrscheinlich um 1530 von Paracelsus eingeführt – aus dem arabischen al-kuhl „das Feinste von Etwas“ stammt.

Als wohl ältester Fund alkoholischer Kulturgeschichte gilt eine Weinpresse mit Traubenkernen um etwa 6000 v. Chr. aus dem Raum südlich von Damaskus. Mit der Entwicklung der Bodenkultivierung und Viehzucht in der Mittelsteinzeit (1000 – 500 v. Chr.) dienten alkoholische Getränke als Nahrungsmittel, später wurde Alkohol wegen seiner berausenden und enthemmenden Wirkung durch Vergären von Früchten und Kohlehydraten hergestellt. So wurde in Tibet aus Gerste Bier gebraut, Viehzüchternomaden vergoren Stutenmilch und die Mayas und Germanen machten aus Honig Met.

Erste Zeugnisse liefert das Gilgamesch-Epos, die älteste, in Keilschrift geschriebene, Erzählung der Welt (ca. 3000 Jahre v. Chr.): „Enkidu aß Brot, bis er satt wurde, er trank 7 Krüge Bier. Da wurde er entspannt und heiter, er wurde glücklich und sein Gesicht strahlte. Er badete seinen zottigen Leib in Wasser, salbte sich mit Öl – und wurde zum Menschen.“

Im alten Ägypten wird bereits um 3000 v. Chr. auf Keilschriftontafeln auf Bier hingewiesen, in Sakkara (2000 v. Chr.) findet sich im Grab des Großgrundbesitzers Ti die Darstellung der Bierherstellung aus Brot. Zu erwähnen ist ferner eine Hieroglyphenschrift aus Oberägypten (Tel-el Amarna) aus der Zeit Echnatons, die über die Auswüchse chronischen Alkoholmissbrauchs bereits zu dieser Zeit Auskunft gibt (Abb. 1).

Im Alten Testament (Genesis 9, 18-21) wird erstmals nach der Sintflut über Alkohol geschrieben: „Noah trank von dem Wein, er ward trunken und lag entblößt in seinem Zelt.“

In China verweisen Gefäße für den Weingebrauch bis zurück ins 3. Jahrtausend v. Chr., in der Antike schließlich wurde Wein ein wesentlicher

Bestandteil der griechischen und römischen Kultur. Die Gottheiten Bacchus und Dionysos zeugen davon. Die Adelsgesellschaft führte Trinkgelage durch und es entstand eine eigene Trinkpoesie.

Aus zahlreichen Zeugnissen wird uns überliefert, dass in den Frühkulturen Bier und Wein nicht nur als Opfergabe und Genussmittel, sondern auch als Getränke mit Abhängigkeits- und Missbrauchspotenz bekannt waren. So wettete im Alten Testament der Prophet Jesaja: „Wehe denen, die des Morgens früh auf sind, des Saufens sich befeißigen, und sitzen bis in die Nacht, bis sie der Wein erhitzt.“ Und Homer klagt: „Oftmals hast du das Kleid mir vorn am Busen befeuchtet, Wein aus dem Mund verschüttend, in unbehilflicher Kindheit“. Auch Ovid mahnte: „Beim Trinken will ich dir setzen ein Maß: Kopf und Füße dürfen dir nimmer versagen den Dienst.“ Den negativen Auswirkungen des Trinkens versuchte im 6. Jahrhundert v. Chr. Pittakos von Mykene in dem Gesetz zu begegnen, Betrunkene härter zu bestrafen als Nüchterne, wenn sie in ihrem Rausch andere schlugen.

Unter der Regentschaft von Karl dem Großen erlebte der Weinanbau seine Blütezeit, die Kehr-



Abb. 1: Hieroglyphenschrift aus Oberägypten, die über die Auswüchse chronischen Alkoholmissbrauchs Auskunft gibt.

seite des Trinkens versuchte man per Gesetz einzudämmen. So war es Richtern, Klägern und Zeugen ausdrücklich verboten, in trunkenem Zustand vor Gericht zu erscheinen.

Im 13. Jh. werden in der „Edda“, einer Sammlung nordischer Dichtungen, Saufgelage und die betörende Wirkung von Met als Aphrodisiakum beschrieben.

Neben Wein und Met war Bier das bevorzugte Getränk. In den Klosterbrauereien wurde die Braukunst bis zur Perfektion verfeinert.

Dass Alkohol als Desinfektionsmittel in der Medizin eingesetzt wurde, wurde im 13. Jahrhundert erstmals von dem Mediziner und Astrologen Arnaud de Villeneuve beschrieben.

Sinkende Getreidepreise im 18. Jahrhundert führten in England zu Verarmung der Unterschicht, dem Überangebot von Getreide wurde z. T. mit der vermehrten Herstellung von Gin begegnet. Die sogenannte Gin-Krise wurde erst durch eine Reihe von Gesetzen beendet, geblieben sind aus dieser Zeit die ersten Schriften, die Alkohol als

Ursache für gesellschaftliche Probleme erkannten und sich mit Abhängigkeits- und Folgeerkrankungen beschäftigten (Abb. 2).

Die Darstellung chronischen Alkoholkonsums in den Kupferstichen von Hogarth zeigt einerseits eine Gesellschaft mit gemäßigttem Alkoholkonsum und daraus resultierendem Alkoholgenuss in der „Beerstreet“, wo übergewichtige Bürger den Wohlstand gepaart mit Alkoholgenuss widerspiegeln, andererseits die „Ginlane“, in der die drastischen Komplikation von Alkoholmissbrauch gezeigt werde (Abb. 3).

Alkohol in Literatur, bildenden Künsten und Musik

Interessant erscheint, dass insbesondere in der Kunst Alkohol ein wichtiges Stimulans zu sein scheint. Wurde in vielen Werken der Weltliteratur Alkohol in seiner zerstörerischen, Menschen in Abgründe reißenden Wirkung thematisiert, besteht doch zweifelsohne zwischen Schriftsteller und Alkohol eine enge Liaison. F. Scott Fitzgerald fasst es in kurzen Worten zusammen: „Trinken ist das Laster des Schriftstellers.“ Sind doch beide Einzelgän-



Abb. 2: „Beer Street“, Kupferstich von William Hogarth (1751)



Abb. 3: „Gin Lane“, Kupferstich von William Hogarth (1751)

ger, der Schriftsteller und der Alkoholiker. Der Alkohol kann Phantasie und Kreativität fördern (wenn er vom Schreibenden noch nicht allzu sehr Besitz ergriffen hat), dem psychisch Labilen bietet er sich ebenso wie das Schreiben als Rettungsanker an.

Statistiken zufolge sind es die Schriftsteller, die nach den Barkeepern als häufigste Todesursache die Leberzirrhose zu beklagen haben.

In seinem Standardwerk „Alcohol and the writer“ schreibt D.W. Goodwin, ein emeritierter amerikanischer Psychiater,¹ dass unter den amerikanischen Literaturnobelpreisträgern 70% Alkoholiker sind. Die ersten beiden Preisträger Sinclair Lewis und Eugene O’Neill waren starke Alkoholiker, später William Faulkner und Ernest Hemingway. Die kleine Bar des Pariser Ritz’ wurde nach ihm benannt, nachdem er an einem Abend 51 Martini getrunken hatte.

Von John Steinbeck, der als Grenzfall zwischen schwerem Trinker und Alkoholiker galt, erzählt man, dass er seiner Frau versprochen habe, den Nobelpreis nüchtern entgegenzunehmen und sich erst hinterher einen Drink zu genehmigen, was ihm wohl gelungen ist.

O’Neill thematisierte sein Alkoholproblem, das seiner Brüder und seines Vaters in vielen Stücken. Er wurde nach einer psychiatrischen Behandlung ein grimmiger Haustyran, der nicht mehr schreiben konnte ohne Alkohol.

Jack Londons Trinkerkarriere begann schon früh in jungen Jahren, mit nur 16 Jahren entkam er nur knapp dem Tod, als er nachts volltrunken in der Bucht von San Francisco ins offene Meer getrieben wurde. Nach 50 Büchern und 200 Kurzgeschichten starb auch er mit nur 40 Jahren an einem unheilvollen Gemisch aus Tabletten und Alkohol. Im selben Alter verstarb Edgar Allen Poe in hilflosem und wahrlostem Zustand.

Mit nur zwei Romanen war das Lebenswerk des Engländer Malcolm Lowry vergleichsweise klein, wobei sein Roman „Unter dem Vulkan“ allerdings als der Alkoholiker-Roman par excellence gilt.² Er beschreibt darin den abhängigen Ex-Konsul Fir-

min in all seiner Erbärmlichkeit und ohne jede Beschönigung. Lowry selbst begann sein exzessives Trinken als junger Seemann, der von einer panischen Angst vor Syphilis getrieben, Kontakte zu Frauen vermied und sich auf den Landgängen dafür maßlos betrank.

In der letzten Novelle von Joseph Roth „Die Legende vom heiligen Trinker“ sind die Parallelen zu seinem eigenen Leben unübersehbar: Wie seine Hauptfigur des Ex-Bergmanns Andreas Kartak, der als Clochard verwahrlost in Paris endet, verbrachte auch Roth seine letzte Lebensphase als Emigrant in Paris, ohne Geld, krank, in einem Delirium aus Verzweiflung, Alkohol und Schaffensdrang.

Das Lieblingsgetränk der Künstler im späten 19. Jahrhundert war hauptsächlich Absinth, der „Treibstoff der Boheme“, einem Höllengemisch aus hochprozentigem Alkohol und neurotoxischen Pflanzen mit extremem Rausch-, Sucht- und Zerstörungspotential.

Zusammenfassend kann man es mit den Worten von Michael Krüger, Verleger und Schriftsteller, sagen: Wer schreibt, trinkt auch, lautet ein populäres, aber wahres Vorurteil. Was man den kargen Dichtergräbern nicht ansieht, wird deutlich, wenn man die Briefe und Tagebücher der Autoren studiert: Ein Alkoholnebel liegt über der Weltliteratur.³

Im Gegensatz zur Literatur gibt es keine Untersuchungen über den Einfluss von Alkohol auf die Kreativität in der Bildenden Kunst. Dass allerdings übermäßiger Alkoholkonsum bei den Literaten ebenso wie in der Malerei zum Lebensstil gehörte, ist ohne Frage. Die absolute Freiheit des Künstlers, seine Stellung außerhalb jeder gesellschaftlichen Norm und der bürgerlichen Konventionen wurde durch Alkoholexzesse veranschaulicht. Zudem war es vielen Künstlern nur unter starker Alkoholeinwirkung möglich, überhaupt schöpferisch zu arbeiten. Von Modigliani nimmt man an, dass er sich in Alkohol flüchtete, um seine Tuberkulose, bittere Armut und mangelnde Anerkennung als Künstler auszuhalten. Ernst Ludwig Kirchner, Mitbegründer der Dresdner Brücke, wurde aus seelischer Not

alkohol-, morphin- und tablettenabhängig. Sein Selbstbildnis „Der Trinker“ zeigt ihn in ausgemergeltem Zustand mit starren Gesichtszügen vor einem Glas Absinth.

Unter den Komponisten steht als Beispiel Musorgsky, der trotz oder wegen seines übermäßigen Trinkens den Klavierzyklus „Bilder einer Ausstellung“ komponierte und dann im Alter von 42 Jahren verbittert und wirtschaftlich verarmt in einem Militärhospital starb.

Abschließend kann man sagen, dass Alkohol in all seinen Formen in Literatur und Malerei dargestellt worden ist, sowohl in seiner Verklärung künstlerischer Freiheit als auch auf Hinweis seelischer Missstände und Verelendung. Sein Einfluss auf Kreativität und seine Rolle als Inspiration für die Künstler ist allerdings insgesamt weniger als seine unheilvolle Wirkung auf deren Leben und Gesundheit.

Alkoholkonsum heute: eine neue Dimension

Das Jahrbuch der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen für das Jahr 2009 gibt die Eckdaten für die Droge Alkohol in klaren Zahlen vor.⁴ Im Jahre 2007 wurden 9,9 Liter reinen Alkohols je Einwohner und Jahr in Deutschland getrunken. Dies ist zwar ein Rückgang von 2,2% gegenüber dem Vorjahr und ein Rückgang von 2,2 l pro Kopf und Jahr gegenüber dem Jahr 1990, allerdings liegt die Bundesrepublik Deutschland mit diesem Verbrauch immer noch in der europäischen Spitzengruppe. Interessant ist, dass ein Land wie Italien, das lange Zeit im Alkoholverbrauch führend war, auf Platz 26 innerhalb Europas zurückgefallen ist. Für die Bundesrepublik Deutschland bedeutet dies, dass jeder Bundesbürger statistisch gesehen täglich ca. 24 g Alkohol konsumiert, entsprechend 1/4 l Wein. 11,4% der erwachsenen Bevölkerung (ca. 5,9 Mio. Menschen) haben einen riskanten Alkoholkonsum mit mehr als 20 g bei der Frau und 30 g beim Mann pro Tag. 3,8% (ca. 2 Mio.) betreiben Alkoholmissbrauch, haben also eine alkoholbezogene Störung (6,4% der Männer und 1,2% der Frauen) und 2,4%

der Bevölkerung (3,4% Männer und 1,4% Frauen, 1,3 Mio. Menschen) sind alkoholabhängig. Aktuelle Analysen zu alkoholbezogenen Gesundheitsstörungen und Todesfällen gehen von jährlich ca. 40.000 Todesfällen allein durch Alkoholkonsum aus. Betrachtet man das Alter beim Versterben durch eine alkoholbezogene Erkrankung, so zeigt sich, dass der größte Teil der Todesfälle bereits im Alter zwischen 35 und 64 Jahren zu verzeichnen ist, also in der produktivsten Phase des Erwachsenenlebens. Erschreckend ist, dass die Zahl der vollstationären Patienten bis 20 Jahre, die wegen einer psychischen Erkrankung und Verhaltensstörung durch Alkohol oder wegen einer Intoxikation im Krankenhaus behandelt wurden, im März 2006 auf 24.400 Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene anstieg. Das entspricht einer Steigerung von 35,5% gegenüber 2006. Im Jahr 2008 wurden 23.000 Jugendliche wegen Rauschtrinkens in Krankenhäusern behandelt. Das Einstiegsalter für Alkohol liegt nach wie vor zwischen 12 und 13 Jahren.

Die direkten Kosten alkoholbezogener Krankheiten werden für das Jahr 2002 auf insgesamt 24,4 Mrd. € geschätzt. Diese Summe entspricht 1,16% des Bruttoinlandproduktes. 69,8% der Gesamtkosten werden durch Männer verursacht. Dem gegenüber steht eine Steuereinnahme im Jahre 2007 von 3,1 Mrd. € an alkoholbezogenen Steuern, also etwas mehr als 10% der alkoholbezogenen Gesamtausgaben. Interessant ist, dass die Preissteigerungen für alkoholische Getränke, verglichen mit der Erhöhung der Kosten für die Lebenserhaltung der privaten Haushalte, insgesamt deutlich geringer waren. Parallel zur Preisgestaltung unterstreichen auch die Aufwendungen für die Werbung alkoholischer Getränke in einer Höhe von 557 Mio. € die Bemühungen der Alkoholindustrie um Absatzsteigerungen.

Betreibt unsere Gesellschaft eine Verharmlosung des Konsums von Alkohol? Uns allen wird durch Presse, Rundfunk und Fernsehen bewusst oder unbewusst Alkohol als ein Stück Lebensqualität angeboten. Alkohol gehört in unserer Freizeit- und Spaßgesellschaft einfach dazu. Glaubt man den

Umfragen der Zeitschrift Stern vor einigen Jahren, so können sich 37% der darin Befragten ein Leben ohne Alkohol überhaupt nicht mehr vorstellen. Die Alkoholwerbung hat allerdings eine neue Dimension bekommen, nachdem nachgewiesen werden konnte, dass Alkohol einen protektiven Effekt auf die koronare Herzerkrankung und den Schlaganfall hat. Überschriften in deutschen Zeitungen aus den letzten Jahren wie „Rotwein kann Leben retten, Bier hält Koronarien sauber, auch Rotweinpulver schützt Gefäße“ lassen in der breiten Öffentlichkeit nicht nur Zweifel an der bisherigen negativen Sicht bezüglich chronischen Alkoholkonsums aufkommen, sondern unterstützen sogar die Meinung, dass Alkohol eine gesundheitsfördernde Substanz sei – ein Produkt allerdings, das aufgrund seiner schweren, zum Teil letalen Nebenwirkungen heute keine Chance hätte, von den Gesundheitsbehörden zugelassen zu werden und auf den Markt zu kommen.

Um allen Missverständnissen vorzubeugen, es geht nicht darum, das Glas Wein oder Bier, das wir alle schätzen und das uns im sozialen Miteinander positiv beeinflussen kann, in Misskredit zu bringen. Wir wissen alle: *dosis facit venenum*, so dass wir jetzt zu der Frage kommen, wo hört akzeptabler Genuss auf und wo beginnt der gefährliche Alkoholkonsum.

Alkohol und Organschäden: eine Frage der Dosis?

Da Alkohol alle Gewebe, alle Zellen des menschlichen Körpers mit Ausnahme der Arterien schädigt, ist die Dosis, bei der diese Schädigung auftritt, von Organ zu Organ unterschiedlich. Es ist übrigens gleichgültig, welche Art alkoholischen Getränkes zugeführt wird. Für die Schäden ist der Alkoholgehalt allein verantwortlich. Ca. 20.000 Bundesbürger sterben jährlich an den Folgen einer alkoholischen Leberzirrhose. 48 Monate nach Diagnosestellung einer Leberzirrhose sind nur noch 35% – 50% der Patienten am Leben. Heute weiß man, dass es zwischen der täglich aufgenommenen Alkoholmenge und dem Risiko, eine Leberzirrhose

zu entwickeln, eine lineare Beziehung ohne Schwellendosis gibt, d. h. je mehr Alkohol getrunken wird, um so höher ist das Risiko, eine Leberzirrhose zu bekommen.⁵ Überraschenderweise sind Frauen wesentlich anfälliger als Männer, wobei der Grund hierfür nach wie vor unbekannt ist. In großen Studien konnte man beobachten, dass Frauen schon bei der Hälfte der Alkoholzufuhr, die bei Männern zu einer Zirrhose führt, erkrankten und dass sich die Leberfunktion bei einem großen Teil der Frauen trotz Alkoholabstinenz weiter verschlechterte. Neben der zugeführten Menge von Alkohol bestimmt die Regelmäßigkeit der Zufuhr die Toxizität auf die Organe. Wissenschaftliche Daten unterstützen dies sehr gut. So weiß man, dass in Frankreich, wo täglich Alkohol sozusagen als Nahrungsbestandteil getrunken wird, die Haupttodesursache alkoholassoziierter Krankheiten die Leberzirrhose ist. Während zum Beispiel in Finnland, wo bis vor Jahren nur an Wochenenden Alkohol getrunken und während der Woche relativ abstinente gelebt wird, der alkoholassozierte Unfall und alkoholassozierte Schlaganfälle an Montagen, also nach dem Wochenende, die Haupttodesursache darstellten.

Wichtig zu erwähnen ist, dass nur 10% – 20% aller schweren Trinker eine Leberzirrhose entwickeln, dass also genetische Faktoren von großer Wichtigkeit zu sein scheinen, die man aber bisher noch ungenügend definieren konnte.⁶

Die schädigende Wirkung von Alkohol, insbesondere auf die Leber, wird weiterhin durch Wechselwirkungen mit anderen Fremdstoffen gesteigert, wie Medikamente oder Umweltsubstanzen, z. B. am Arbeitsplatz.⁷

Andere Organe haben andere Schwellendosen. So schädigt Alkohol unter anderem die Bauchspeicheldrüse, die Mukosa des oberen Gastrointestinaltrakt, das Herz, die Skelettmuskulatur, die Knochen und vor allem das zentrale und periphere Nervensystem. Alkohol ist auch ein Faktor für das Übergewicht, da 1 g Alkohol 7,1 kcal entspricht. Dieses Übergewicht geht einher mit einer Steigerung des Blutdrucks und kann weiterhin zu Herzrhythmus-

störungen führen. Herzrhythmusstörungen bei jungen Menschen nach dem Wochenende, an dem reichlich Alkohol getrunken wurde, hat den Begriff „holiday heart“ geprägt.⁸

Dass chronische Alkoholfuhr das Krebsrisiko in bestimmten Organen erhöht, ist nicht neu. Auch bei den Krebserkrankungen sind Frauen stärker gefährdet als Männer, wobei das Risiko durch Zigarettenrauchen weiter erhöht wird. Es gibt Berechnungen, wonach die tägliche Zufuhr von 80 g Alkohol, also ungefähr 1 Liter Wein, das Risiko für das Speiseröhrenkarzinom um einen Faktor von 18 steigert, Rauchen allein von 20 Zigaretten pro Tag um den Faktor 5. Wenn allerdings geraucht und getrunken wird, so steigt das Risiko, einen Speiseröhrentumor zu entwickeln, um den Faktor 44 an.⁹ Epidemiologische Daten aus den letzten Jahren haben gezeigt, dass nicht nur das Krebsrisiko für die oberen Verdauungs- und Atemwege, also für die Mundhöhle, den Rachen, den Kehlkopf und die Speiseröhre erhöht ist, sondern auch für die weibliche Brust, die Leber und den Dickdarm.¹⁰

Zahllose Untersuchungen in den Vereinigten Staaten haben darauf hingewiesen, dass ein doppelt so hohes Risiko für Brustkrebs besteht, wenn regelmäßig zwei Drinks pro Tag konsumiert werden. Ein Drink entspricht ca. 12 g Alkohol, zwei Drinks würden also etwa 1/4 l Wein entsprechen. Dieses Risiko wurde verglichen mit dem Risiko, das Frauen haben, die als Mädchen der Radioaktivität der Atombombe in Hiroshima ausgesetzt waren. Dieses Risiko erhöhte sich für das spätere Alter um einen Faktor von 3, d. h. also nur geringgradig mehr, verglichen mit dem durch Alkohol hervorgerufenen Risiko.¹¹ Amerikanische Wissenschaftler haben errechnet, dass ca. 4% der in den USA pro Jahr neu auftretenden Brustkrebsfälle alkoholbedingt sind. Das würde einer absoluten Zahl von ca. 8000 Patientinnen pro Jahr entsprechen.¹²

Das Risiko, einen alkoholassozierten Organschaden zu entwickeln, ist also individuell unterschiedlich. Bei entsprechender Suszeptibilität reichen bereits kleine Mengen Alkohol aus, um einen

Organschaden oder eine Abhängigkeit zu initiieren.

Über 2000 Kinder werden jährlich in Deutschland mit einer alkoholischen Embryopathie geboren, weil ihre Mütter während der Schwangerschaft nicht auf Alkohol verzichten konnten. Die alkoholische Embryopathie ist damit die häufigste Schädigung des Kindes, noch vor dem Down Syndrom.¹³ In diesem Zusammenhang ist wichtig zu erwähnen, dass es nicht nur jene Frauen sind, die in der Schwangerschaft chronisch getrunken haben, sondern auch solche, die nur an einem bestimmten Tag in der Schwangerschaft Alkohol zu sich genommen haben, genau zum falschen Zeitpunkt, als bestimmte Strukturen im zentralen Nervensystem angelegt wurden. Alkoholeffekte auf die Föten sind wahrscheinlich sehr viel häufiger, also Kinder mit Entwicklungs-, Konzentrations-, Lernstörungen und Hypermotorik in späteren Jahren.

Gibt es positive Wirkungen von Alkohol?

Auf dem Boden des bisher Gesagten müssen günstige Effekte von Alkohol vorsichtig diskutiert werden, da eine falsche Interpretation den allgemeinen Alkoholschaden weiter verstärken kann. In den letzten 15 – 20 Jahren erschienen zahllose epidemiologische Studien, die nachgewiesen haben, dass eine kleine, täglich eingenommene Menge Alkohol die Gesamtmortalität bei bestimmten untersuchten Populationen senkt.¹⁴

Es konnte gezeigt werden, dass die Zufuhr von 15g – 30g Alkohol pro Tag die Gesamtmortalität signifikant senkt. Diese geht in erster Linie auf Kosten des kardiovaskulären Risikos, wobei hier Herzinfarkt und ischämischer Hirnschlag zu nennen sind. Wird über diese Dosis hinaus getrunken, steigt die Mortalität aufgrund der bereits erwähnten verschiedenen alkoholassozierten Toxizitäten auf andere Organe wieder an. Es muss kritisch bemerkt werden, dass sich eine Reduktion der Gesamtmortalität natürlich auf den Nullpunkt der untersuchten J-förmigen Kurven bezieht, d. h., die Bezugs- und Kontrollpopulation, die keinen Alkohol zu sich nimmt, ist in all diesen Studien von großer Bedeutung. In vielen Studien

ist diese Kontrollpopulation schlecht charakterisiert, und es muss die Frage gestellt werden, warum jemand keinen Alkohol trinkt. Dies könnte daran liegen, dass es sich um einen Personenkreis handelt, der Alkohol nicht verträgt, der krank ist und keinen Alkohol zu sich nimmt, oder um ehemalige Alkoholiker, die Alkohol meiden. Insgesamt steht und fällt also die Aussage einer Protektion durch Alkohol mit der verwandten Kontrollpopulation, die keinen Alkohol trinkt. Vergleicht man eine solche Kontrollpopulation mit Populationen, die aufgrund religiöser oder kultureller Gründe keinen Alkohol zu sich nehmen, wie 7-Tage-Adventisten oder Guttempler, so sieht man, dass diese Gruppen auch ohne Alkohol ein deutlich vermindertes Gesamtmortalitätsrisiko haben. Man könnte hier natürlich kritisch einwenden, dass der gesamte Lebensstil dieser Menschen gesünder ist. Bezüglich des Einflusses von Alkohol auf die Gesamtmortalität wurden zwischenzeitlich 23 Studien bei Männern und 17 Studien bei Frauen durchgeführt.¹⁵ Wenn Untersuchungen mit älteren Menschen durchgeführt werden, so scheinen tatsächlich kleine Alkoholmengen einen protektiven Effekt auf die Gesamtmortalität zu haben, während jüngere Menschen von Alkohol nicht profitieren, so dass ihre Mortalitätskurve mit zunehmender Alkoholmenge linear ansteigt. Eine Übersicht dieser Arbeit ist bei White zu finden.¹⁶ In der Tat konnte gezeigt werden, dass ältere Menschen über 65 Jahre von kleinen Mengen Alkohol bezüglich eines kardiovaskulären Risikos eher einen Nutzen haben als jüngere Menschen unter 40 Jahre.¹⁷

Berücksichtigt man die wichtigsten Studien der letzten 10 Jahre, die sich mit diesem Thema auseinandersetzen, so ist eine maximale Risikoverminderung bei Frauen bei einem Alkoholkonsum von 14 bis 29 g/Tag und bei Männern von 29 bis 34 g/Tag zu verzeichnen. Höhere Alkoholmengen steigern das Risiko für eine Herz-Kreislauf-Erkrankung wieder. Besteht mehr als ein kardiovaskulärer Risikofaktor, so scheinen kleine Mengen Alkohol günstig zu sein. Dasselbe gilt für Menschen, die bereits einen Herzinfarkt durchgemacht haben. Zu den genann-

ten kardiovaskulären Risikofaktoren kann die Hypertonie nicht hinzugerechnet werden, da Alkohol den Blutdruck steigert und Borderline-Hypertoniker zu manifesten Hypertonikern machen kann.

Wein scheint einen günstigeren Effekt als andere Alkoholika zu haben, und es wird hierbei auf die antioxidativen Substanzen im Wein wie Resveratrol und Quercetin verwiesen. Inwieweit das Vorkommen dieser im Wein für den kardioprotektiven Effekt von Alkohol verantwortlich ist, ist fraglich, da sie den oxidativen Stress, den die Oxidation von Alkohol verursacht, auf gar keinen Fall neutralisieren können. Weintrinker haben aber generell einen anderen Lebensstil und ernähren sich ebenfalls gesünder als Bier- und Schnapstrinker. Eine unlängst veröffentlichte Studie aus dem *British Medical Journal*, die über 3 Mio. Kassencoupons von Individuen untersucht hat, konnte zeigen, dass in der Tat die Menschen, die Wein kaufen, ebenfalls andere Lebensmittel mit gesünderem Potential konsumieren, verglichen mit Bier- und Schnapstrinkern,¹⁸ und dass nicht der Wein mit seinen antioxidativen Substanzen den Ausschlag gibt. Es hat sich gezeigt, dass Alkohol per se die Thrombozytenaggregation hemmt, die Rheologie des Blutes verbessert und das HDL-Cholesterin erhöht. Einen ähnlichen HDL-erhöhenden Effekt hat übrigens auch regelmäßige sportliche Aktivität.

Ähnliches wie für das kardiovaskuläre Risiko ließ sich auch für den ischämischen Schlaganfall zeigen. Hier scheinen kleine Mengen Alkohol ebenfalls günstig zu wirken, eine Erhöhung der Dosis auf über 20 g pro Tag hat keinen weiteren günstigen Effekt gezeitigt.¹⁹

Empfehlungen im Umgang mit Alkohol

Eine sehr sorgfältige Untersuchung aus dem Jahre 2000, in Auftrag gegeben vom US-amerikanischen Bundesministerium für Gesundheit, hat alle nennenswerten Publikationen zum Thema alkoholassoziierter Krankheiten und Probleme zusammengefasst, sie entsprechend ihrer Qualität gewertet und Grenzwerte im Umgang mit Alkohol

empfohlen.²⁰ Ähnliche Daten wurden als Guidelines for Americans vom United States Department of Health and Human Service im Jahr 2005 publiziert.²¹ Diese Werte gelten allerdings nur für gesunde Menschen ohne genetische oder erworbene gesundheitliche Belastung.

Aufgrund des wissenschaftlichen Kenntnisstands wurden Strategien zur Reduktion des schädlichen Gebrauchs von Alkohol in der Gesellschaft entwickelt.²² Die Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen hat folgende Empfehlungen im Umgang mit Alkohol ausgesprochen:²³

1. Die risikoarme Schwellendosis im Umgang mit Alkohol beim gesunden Menschen ohne zusätzliches genetisches und erworbenes Risiko liegt für den Mann bei 20 g bis 24 g Alkohol (0,5 l – 0,6 l Bier oder 0,25 l – 0,3 l Wein) pro Tag, für die Frau bei der Hälfte.

2. Auch bei dieser Alkoholdosis sollten mindestens zwei alkoholfreie Tage pro Woche eingehalten werden.

3. Alkohol sollte komplett gemieden werden:

- a) am Arbeitsplatz,
- b) bei der Bedienung von Maschinen,
- c) im Straßenverkehr,
- d) beim Sport,
- e) in der Schwangerschaft und während der Laktation,
- f) nach Behandlung einer Alkoholabhängigkeit,
- g) bei Einnahme von bestimmten Medikamenten (Methotrexat, Paracetamol, Isoniazid, Antiepileptika, zentral wirkende Psychopharmaka, Aspirin, nicht steroidale Antirheumatika).

4. Jugendliche unter 16 Jahren sollten Alkohol weitgehend meiden, um einen alkoholassoziierten negativen Effekt auf das wachsende Individuum zu verhindern.

5. Der Konsum größerer Mengen von Alkohol („binge drinking“ = fünf Gläser und mehr mit je etwa 10 g Alkohol bei einer Trinkepisode; d. h. etwa 1,25 l Bier oder etwa 0,6 l Wein und mehr für Männer, für Frauen die Hälfte) sollte aufgrund der akuten Gefährdung unterbleiben.

6. Menschen mit einem genetischen Risiko für alkoholassoziierte Erkrankungen sollten nur gelegentlich Alkohol zu sich nehmen. Hierzu gehören:

- a) Individuen, bei denen mindestens ein Elternteil alkoholabhängig ist.
- b) Individuen mit einer positiven Familienanamnese für Brustkrebs und Dickdarmkarzinome.

c) Menschen mit erworbenen Erkrankungen, die durch Alkohol verschlechtert werden könnten, sollten ebenfalls ihren Alkoholkonsum reduzieren. Hierzu zählen Menschen mit gastrointestinalen Erkrankungen, wie z.B. gastroösophagealem Reflux, Pankreas- und Lebererkrankungen (Hepatitis B und C, Hämochromatose und nichtalkoholische Fettlebererkrankungen); weiters: Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes und Hypoglykämien, Fettstoffwechselerkrankungen, Gicht, Porphyrie; kardiologische Erkrankungen wie Kardiomyopathie und Rhythmusstörungen einschließlich Vorhofflimmern und paroxysmale Tachykardien; Menschen mit Hypertonus, Menschen mit Erkrankungen von Muskulatur und Knochen, neurologischen Erkrankungen, wie z. B. periphere Neuropathie, psychiatrischen Erkrankungen wie Demenz oder Depression.

d) Zusätzliche Risiken, die eine alkoholassoziierte Erkrankung stärken, sollten beim Konsum von Alkohol gemieden oder reduziert werden. Hierzu zählen Zigarettenrauchen, schlechter Zahnstatus und schlechte Mundhygiene sowie die Einnahme von bestimmten Medikamenten (Methotrexat, Paracetamol, Isoniazid, Antiepileptika, zentral wirkende Psychopharmaka, Aspirin, nichtsteroidale Antirheumatika). Gleiches gilt für die Einnahme von Alkohol und Vitamin A oder β -Carotin, da hierbei Lebererkrankungen und Krebs entstehen können.

7. Die protektive Reduzierung eines kardiovaskulären Risikos durch Konsum alkoholischer Getränke trifft nur auf solche Personen zu, die bereits einen Herzinfarkt oder ischämischen Hirninfarkt durchgemacht haben, und auf ältere Patienten mit mehr als einem Risikofaktor für die koronare Herzerkrankung, wobei ein Hypertonus ausgeschlossen sein

muss, weil dieser durch Alkohol begünstigt wird.

8. Für Menschen ohne kardiovaskuläre Risikofaktoren jüngerer Alters gilt die o. g. Schwellendosis.

9. Alkoholische Getränke sollten zum Essen eingenommen werden.

Referenzen

- 1 Goodwin D. W., *Alcohol and the writer*, Clin Psych Rev (1989); 9: 545-546
- 2 Lowry M., *Unter dem Vulkan*, Verlag Reynal and Hitchcock, New York (1947)
- 3 Krüger M., *Wieviel Flaschen braucht ein Buch?*, Süddeutsche Zeitung Magazin (1993); 2.7: 18-21
- 4 *Jahrbuch-Sucht*, Neuland Verlag, Geesthacht (2009)
- 5 Mueller S., Seitz H. K., *Alkoholische Lebererkrankungen*, Med Welt (2008);59: 210-216
- 6 Mueller S., Seitz H. K., siehe Ref. 5
- 7 Mueller S., Seitz H. K., siehe Ref. 5
- 8 Meier P., Seitz H. K., *Effekte des Alkohols. Gibt es neben negativen auch positive Auswirkungen chronischen Alkoholkonsums?*, Med Klinik (2006);101:891-899
Strasser R. H., Rauch B., Kübler W., *Alkohol und kardiovaskuläres System*, in: Seitz H. K., Lieber C. S., Simanowski U. A., *Handbuch Alkohol: Alkoholbedingte Organschäden*, 2. Auflage, Johann Ambrosius Barth Verlag, Heidelberg (2000), S. 443-459
- 9 Seitz H. K., Stickel F., *Molecular mechanisms of alcohol-mediated carcinogenesis*, Nat Rev Cancer (2007);7: 599-612
- 10 Harris J. R. et al., *Breast cancer*, N Engl J Med (1992); 327: 319-28
- 11 Longnecker M. P., *Alcoholic beverage consumption in relation to risk of breast cancer. Meta analysis and review*, Cancer Causes Control (1994); 5: 73-82
- 12 Kopers-Frye K, Connor P. D., Streissgut A. P., *Neue Erkenntnisse zum fötalen Alkoholsyndrom. Implikationen für Diagnostik, Behandlung und Prävention*, in: Seitz H. K., Lieber C. S., Simanowski U. A., siehe Ref. 8, S. 538-576
- 13 Thun M. J. et al., *Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly U.S. adults*, N Engl J Med (1997); 37: 1705-1714
- 14 Inoue H., Stickel F., Seitz H. K., *Individuelles Risiko-profil bei chronischem Alkoholkonsum, Aktuelle Ernährungsmedizin* (2001); 26: 39-46
- 15 White I. R., *The level of alcohol consumption at which all-cause mortality is least*, J Clin Epidemiol (1999); 52: 967-975
- 16 White I. R., siehe Ref. 15
- 17 Johansen D., Friis K., Skovenborg E., Gronbaek M., *Food buying habits of people who buy wine or beer: cross sectional study*, Br Med J (2006); 332: 519-522
- 18 Berger K. et al., *Light-to-moderate alcohol consumption and risk of stroke among U.S. male physicians*, N Engl J Med (1999); 341: 1557-1564
- 19 Burger M., Brönstrup A., Pietrzik K., *Abschlussbericht zum Forschungsvorhaben im Auftrag des Bundesministerium für Gesundheit*, Nomus Verlag, Baden-Baden (2000)
- 20 US Department of Health and Human Services and US Department of Agriculture, *Dietary guidelines for Americans 2005*, DHHS, Washington, <http://www.healthier.us.gov/dietaryguidelines/>
- 21 Edwards G., *Alkoholkonsum und Gemeinwohl: Strategien zur Reduzierung des schädlichen Gebrauchs in der Bevölkerung*, Enke Verlag, Stuttgart (1997)
- 22 Edwards G., siehe Ref. 21
- 23 Seitz H. K., Bühringer G., Mann K., *Grenzwerte für den Konsum alkoholischer Getränke*, in: *Jahrbuch Sucht*, Neuland Verlag, Geesthacht (2008), 205-209