

Quartalschrift für Medizinische Anthropologie und Bioethik

Band 16 · Heft 3 · 2009

ISSN 1021-9803

Preis: € 10

Imago Hominis

Sucht und Alkohol
Addiction and Alcohol

IMABE

Imago Hominis

Herausgeber

Johannes Bonelli
Friedrich Kummer
Enrique Prat

Schriftleitung

Susanne Kummer

Wissenschaftlicher Beirat

Klaus Abbrederis (Innere Medizin, Dornbirn)
Robert Dudczak (Nuklearmedizin, Wien)
Gabriela Eisenring (Privatrecht, Zürich)
Titus Gaudernak (Unfallchirurgie, Wien)
Christoph Gisinger (Geriatric, Wien)
Martin Glöckler (Chirurgie, Wien)
Lukas Kenner (Pathologie, Wien)
Reinhold Knoll (Soziologie, Wien)
Gunther Ladurner (Neurologie, Salzburg)
Reinhard Lenzofer (Interne Medizin, Schwarzach)
Wolfgang Marktl (Physiologie, Wien)
Christian Noe (Medizinische Chemie, Wien)
Hildegunde Piza (Plastische Chirurgie, Wien)
Heinrich Resch, (Innere Medizin, Wien)
Kurt Schmoller (Strafrecht, Salzburg)

IMABE

Das IMABE-Institut für Medizinische Anthropologie und Bioethik wurde 1988 auf Initiative von Medizinern, Juristen und Geisteswissenschaftlern in Wien gegründet. Ziel des Instituts ist es, den Dialog von Medizin und Ethik in Forschung und Praxis auf Grundlage des christlichen Menschenbildes zu fördern. Die Österreichische Bischofskonferenz übernahm 1990 die Patronanz des Vereins. Die wichtigste Aufgabe des Institutes ist eine interdisziplinäre und unabhängige Forschung auf den Gebieten von Medizin und Ethik. Darüber hinaus sollen Werte und Normen in der Gesellschaft durch Entwicklungen in Medizin und Forschung kritisch beleuchtet werden.

Editorial	183	
Aus aktuellem Anlass	186	Enrique H. Prat Public Health: Suizide und Wirtschaftskrise
	189	Gabriela Eisenring Erneute Diskussion um die organisierte „Sterbehilfe“ in der Schweiz
	192	Friedrich Kummer Lancet: Die Bürde der Alkoholschäden in der Welt
Schwerpunkt	195	Gisela E. Seitz, Helmut K. Seitz Anthropologie des Alkoholkonsums
	205	Otto Michael Lesch Die Diagnose Abhängigkeit – eine Krankheit?
	221	Alfred Uhl Probleme der Terminologie und der Definition in der Suchtforschung
	231	Augusto Di Castelnuovo, Simona Costanzo, Romina di Giuseppe, Licia Iacoviello, Giovanni de Gaetano Alcohol Consumption and Health
Diskussionsbeitrag	242	Reinhold Knoll Der Verlust des Rituals und die Drogenmisere
Nachrichten	249	
Zeitschriftenspiegel	253	
Buchbesprechungen	255	

Herausgeber:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Johannes Bonelli,
Univ.-Prof. Dr. Friedrich Kummer, Prof. Dr. Enrique H. Prat

Medieninhaber und Verleger:

IMABE · Institut für medizinische Anthropologie und
Bioethik, Landstraßer Hauptstraße 4/13, A-1030 Wien,
T +43-1-715 35 92 · F +43-1-715 35 92-4
eMail: postbox@imabe.org · <http://www.imabe.org/>

DVR-Nr.: 0029874(017), ISSN: 1021-9803

Schriftleitung: Mag. Susanne Kummer

Anschrift der Redaktion ist zugleich Anschrift des Herausgebers.

Grundlegende Richtung: *Imago Hominis* ist eine ethisch-medizinische, wissenschaftliche Zeitschrift, in der aktuelle ethisch relevante Themen der medizinischen Forschung und Praxis behandelt werden.

Layout: concept8, Schönbrunner Straße 55, A-1050 Wien

Satz, Grafik und Produktion: Robert Glowka

Herstellung: Buchdruckerei E. Becvar GmbH, Lichtgasse 10, A-1150 Wien

Anzeigenkontakt: Robert Glowka

Einzelpreis: € 10,- zzgl. Versand

Jahresabonnement: Inland € 35, Ausland € 40,

Studentenabo € 20, Förderabo € 80

Abo-Service: Robert Glowka

Bankverbindung:

Bank Austria, BLZ 11000, Kto. Nr. 09553988800,
IBAN: AT67 1100 0095 5398 8800, BIC: BKAUATWW

Erscheinungsweise: vierteljährlich, Erscheinungsort: Wien

Leserbriefe senden Sie bitte an den Herausgeber.

Einladung und Hinweise für Autoren:

IMABE lädt zur Einsendung von Artikeln ein, die Themen der medizinischen Anthropologie und Bioethik behandeln. Bitte senden Sie Ihre Manuskripte an die Herausgeber. Die einlangenden Beiträge werden dann von unabhängigen Sachexperten begutachtet.

IMABE gehört dem begünstigten Empfängerkreis gemäß § 4 Abs 4 Z 5 lit e EStG 1988 in der Fassung des Steuerreformgesetzes 1993, BGBl. Nr. 818/93, an. Zuwendungen sind daher steuerlich absetzbar.

Redaktionsschluss: 15. September 2009

Alles, was unser Leben angenehm machen kann, ist janusköpfig: Einerseits gibt es unbestreitbar eine hohe Kultur des Genussmittelgebrauchs, andererseits die ständig präsente Gefahr des Missbrauchs. So steht auch hier der Mensch als Genießer im Gravitationsfeld der Abhängigkeit, dem er mit Klugheit, Erziehung, Verantwortung – also mit Kultur – begegnen muss.

Kultur ist nicht zu trennen von Gesellschaft, die kulturelle nicht von der sozialen Entwicklung. Bei Problemen in der Sozialstruktur eines Volkes droht gewöhnlich in vielen Bereichen auch ein Trend zu Unkultur, so auch beim Alkoholkonsum. Da helfen Verbote (Prohibition in den USA der 1930er-Jahre oder exzessive Alkoholsteuern wie in der UdSSR unter Gorbatschow) nur vorübergehend, um danach von einer überproportionalen Aggravierung des Problems abgelöst zu werden. Zudem führt die Illegalität des Alkoholkonsums zum Anstieg der Kriminalität und die Verteuerung zum Ausweichen auf private Destillate, Kölnischwasser und alkoholische Industriestoffe mit hoher Toxizität. Diese Praktiken der Alkoholbeschaffung führen in anderen, nicht so fernen Ländern zu sozialen Katastrophen, wie dies den jüngsten Berichten aus den GUS-Ländern zu entnehmen ist (vgl. in dieser Ausgabe: „Die Bürde der Alkoholschäden in der Welt – Was liegt vor? Was ist zu tun?“, S. 192). Dort ist es bereits zu einer signifikanten Abnahme der Lebenserwartung der männlichen Bevölkerung im landesweiten Durchschnitt gekommen, bedingt durch die hohe Fraktion der Alkoholtoten.

Die vorliegende Ausgabe von *Imago Hominis* möchte mit ihren Beiträgen den Bogen spannen von der – ethisch neutralen bzw. vertretbaren – Kultur des Alkoholgenusses zur Alkoholabhängigkeit.

Wie fließend die Grenzen sind, wird aus dem Beitrag von Gisela und Helmut Seitz („Anthropologie des Alkoholkonsums – wo liegt die Grenze zwischen maßvollem Genuss, Missbrauch und Sucht?“) ersichtlich, die eine kurze Kulturgeschichte des Alkoholgenusses und -missbrauchs behandeln. Sie gipfelt in einer klar formulierten Warnung vor einer zu rosigen Sicht des „biederen“ Alkoholkonsums.

Giovanni DeGaetano und sein Team („Alcohol Consumption

and Health“) haben umfangreiche epidemiologische Untersuchungen und Metaanalysen vorzuweisen, die den U-förmigen Effekt der Alkoholdosis in der Prävention von kardiovaskulären Erkrankungen nachhaltig bestätigen (moderater Konsum besser als Nullkonsum und übermäßiger Konsum). Dennoch verweisen sie auf die Gefahren, die jeglichem Alkoholkonsum anhaften, und dass es offen bleiben müsse, ob die statistisch gesicherten Daten für eine Empfehlung des Weinkonsums zur Primärprävention von Herzinfarkten und Schlaganfällen ausreichen.

Für Otto Lesch („Die Diagnose Abhängigkeit – Eine Krankheit?“) ist die Alkoholabhängigkeit eine Krankheit, klassifiziert unter ICD-10, charakterisiert durch klinisch relevante Typen, die eine konkrete Basis für die Strategie der Therapie bilden, einschließlich der differenzierten (Wieder-)Erweckung von Verantwortlichkeit gegenüber sich selbst und der Umwelt.

Alfred Uhl („Probleme der Terminologie und der Definitionen in der Suchtforschung“) gibt seiner Sorge Ausdruck, dass in wissenschaftlichen Publikationen zu wenig Sorgsamkeit in der Zitierung der Literatur walte, sodass aus reiner Bequemlichkeit (Unterlassen des Selbstlesens) irrige Schlüsse und verwirrende Definitionen resultieren, was er am Beispiel der Literatur über verschiedene Formen des Alkoholismus belegt.

Ist der Weg in die Abhängigkeit eine Einbahn? Wird die/der Gefährdete fortgespült in einem „river of no return“? Dagegen spricht eigentlich die doch erkleckliche Zahl von Dauergeheilten, aber auch der unterschiedlich schweren Rezidive nach oft langen Remissionen (siehe auch hier die Typologie nach Lesch; „Die Diagnose Abhängigkeit – Eine Krankheit?“). Auch scheint das Einstiegsalter in der Adoleszenz (wie auch bei anderen Suchtformen) eine große Rolle zu spielen, ebenso das Vorhandensein von Co-Morbiditäten wie unter anderem affektive Störungen und Nikotinabhängigkeit – wobei nicht ganz klar ist, ob diese dem Alkoholismus vorangehen oder durch diesen verstärkt werden. Jedenfalls gilt es mittlerweile in Fachkreisen als Kunstfehler, würde man beim Management von Alkoholkranken den Faktor der Co-Morbiditäten außer Acht lassen.

Neben der Co-Morbidität steht die Co-Abhängigkeit als ein völlig anderes Phänomen. Sie hat die unmittelbare, mitleidende, mitunter auch Schaden stiftende Umgebung eines Alkoholkranken im Auge. So müssen mögliche Einflüsse von der Seite der Angehörigen, Freunde etc. miterfasst und in der therapeutischen Strategie berücksichtigt werden.

Die Suchtkrankheit wird mitunter als „Krebs der Seele“ be-

zeichnet: Sie wuchert wie ein Tumor lange Zeit im Verborgenen und tritt erst im unheilbaren Stadium zu Tage. Ähnlich wird von der Sucht allmählich die Psyche „infiltriert“ und hält schließlich auch die Seele fest im Griff. Selbst bei Ansprechen auf eine Therapie bleibt die Angst vor dem Rezidiv. Dennoch besteht wohl ein Unterschied in der Schicksalhaftigkeit des somatischen Tumorerleidens, dem durch Aufklärung, Früherkennung und Identifikation von Risikogruppen begegnet wird. Analoge Methoden in der Suchtprävention haben sich hingegen als problematisch erwiesen: Aufklärungskampagnen in Schulen und eine ständige Präsenz der Warnungen in allen Medien (Plakatwänden etc.) können erst recht das Interesse wecken und das Einstiegsalter drücken, wie leidvolle Erfahrungen gezeigt haben.

Für die Prävention steht wahrscheinlich das gute Beispiel an der Spitze, gegeben von lockeren, „coolen Typen“ (innerhalb der Familie, in Jugendgruppen, unter Lehrern etc.), die wertvolle Identifikationsobjekte abgeben und die – so wie bei der Raucherprävention – ein positiv gefärbtes Image „rüberbringen“. Solche Leute in großer Zahl und hoher Qualität auszubilden wäre als langfristiger Ansatz für die Alkoholprävention überaus wünschenswert.

F. Kummer

Enrique H. Prat

Public Health: Suizide und Wirtschaftskrise

Public Health: Suicides and Economic Crisis

Nach Einschätzung der Weltgesundheitsorganisation (WHO) ist der Suizid eines der großen Probleme unserer Zeit. In den letzten 45 Jahren sind die Suizidraten (d. h. Selbsttötung im Verhältnis zur Bevölkerung) um 60% gestiegen,¹ was ein alarmierendes Zeichen für die Verschlechterung der psychischen Gesundheit der Weltbevölkerung ist. Suizid trägt derzeit mit 1,5% zu den weltweiten Todesfällen bei und ist damit die zehnthäufigste Todesursache und die dritthäufigste unter den Menschen zwischen 15 und 44 Jahren: Fundierten Schätzungen nach sterben demnach jährlich rund eine Million Menschen durch Selbsttötung.

Diese Zahlen können niemand kalt lassen. Jeder Selbstmord stellt eine fürchterliche Tragödie dar. Für den, der ihn begeht, geht der Tat eine harte, höllische Zeit voraus. Die Bezeichnung „Freitod“ ist nicht mehr als ein zynischer Euphemismus, der Wesen und Sinn der Freiheit völlig verkennt. In Wirklichkeit ist der Suizid die Folge eines hoffnungslosen Nicht-Mehr-Könnens und ein sich endgültig und unwiderrufliches Aufgeben. Für das Umfeld ist die Zeit vor und nach der Tat ebenfalls eine ganz schlimme Tragödie. Der Schock hinterlässt Monate und manchmal das ganze Leben lang eine bedrückende Spur.

Die WHO hat das Thema Suizid auf ihre Agenda genommen und vertritt den Standpunkt, dass eine wirksame Prävention möglich ist. Seit Jahren hat sie große Programme zur weltweiten Sensibilisierung gestartet. Eng verbunden mit der WHO veranstaltet seit Jahren die *International Association for Suicide Prävention* (IASP) am 10. September jedes Jahres den *World Suicide Prevention Day* und jedes zweite Jahr einen Kongress zu diesen Thema. Der Welttag 2009 stand unter dem Motto „Suizidprävention in verschiedenen Kulturen“.

Für die relativ neue sozialmedizinische Disziplin Public Health ist der Suizid einer ihrer wichtigsten Forschungsgegenstände. Allerdings kann die Medizin, wenn man von der Psychiatrie abieht, nur wenig dazu beitragen, um diese Tragödien zu verhindern. Die Prävention der Selbsttötung erfordert einen interdisziplinären Ansatz, in dem Psychologie, Anthropologie, Soziologie, Statistik und Medizin zusammenwirken. Um diese Zusammenarbeit ist Public Health nun sehr bemüht.

Auch medizinische Journals nehmen sich zunehmend des Themas an. Erst im April 2009 brachte *The Lancet* einen Übersichtsartikel über die Ausbreitung, Risikogruppen und mögliche Präventionsstrategien gegen Selbstmord.² In der letzten Ausgabe von *Imago Hominis* wurde kritisch darüber berichtet. Die Studie listet zwar eine Vielzahl von Faktoren auf, die das Suizidrisiko anheben – darunter männliches Geschlecht, frühere Selbstverletzungen, psychiatrische Störungen und/oder Alkohol-/Medikamentenmissbrauch, körperliche Misshandlungen und sexueller Missbrauch in der Kindheit, Selbstmorddarstellungen in den Medien und Rauchen. Aber auf tiefer liegende Ursachen, die für Präventionsstrategien ausschlaggebend sein sollten, geht die Studie erstaunlicherweise nicht ein. Die Wurzeln der Entscheidung, der eigenen Existenz ein Ende zu setzen, müssen doch viel tiefer liegen. Leben bedeutet immer den Versuch, sinnvoll zu leben. Menschen, die sich geliebt, gebraucht und angenommen wissen oder auch Vergebung bei eingestandener Schuld – etwa bei Beziehungs- und Ehekrisen – erfahren, begehen keinen Selbstmord. Die hohen Selbstmordraten sind mitunter eine Folge der Entsolidarisierung, Fragmentierung und der Atomisierungstendenzen in der Gesellschaft quer durch alle Strukturen, leider

auch ganz besonders in den Familien. Eine wirksame Prävention müsste diese Mängel und Strategien miteinbeziehen. Es wäre sehr sinnvoll, bei der Familienpolitik nicht aus den Augen zu verlieren, dass die Familie der erste Faktor bei der Sinngebung der einzelnen Menschen ist.

Ein Risikofaktor für Suizidalverhalten ist die Bedrohung der wirtschaftlichen Existenzbasis und der damit verbundene Verlust des gesellschaftlichen Ansehens eines Menschen und seiner Familie. Man könnte somit annehmen, dass in Zeiten von Wirtschaftskrisen das Risiko besonders hoch sein kann. Die WHO hatte vor diesem Effekt bereits Ende 2008 gewarnt. Ende Juli 2009 veröffentlichte *The Lancet* eine Studie über den Einfluss der Wirtschaftskrise auf die Gesundheit,³ die angesichts der jetzigen Krise große Aktualität besitzt. Die Autoren haben in der Korrelationsanalyse von Wirtschafts- und Gesundheitsindikatoren unter anderem die Entwicklung der Suizidzahlen als Indikator für die psychologische Gesundheit genommen. Die Ergebnisse sind bedrückend: Mit jedem Prozent mehr an Arbeitslosigkeit steigt die Zahl von Selbstmorden – übrigens auch jene von Morden – an. Die Daten stammen aus den gegenwärtig 26 EU-Staaten über den Zeitraum von 37 Jahren, nämlich zwischen 1970 und 2007. Es zeigte sich, dass sich mit jedem Anstieg der Arbeitslosigkeit um 1% die Selbstmordrate von den unter 65-Jährigen um 0,8% erhöhte, was für den gesamten EU-Raum bis zu 500 Suizide pro Jahr bedeutet. Der Effekt der Arbeitslosigkeit wird dramatischer, wenn sie um mehr als 3% steigt. Die Selbstmordanzahl erhöhte sich in diesen Fällen um 4,5%, statistisch hochgerechnet bedeutet dies im Untersuchungszeitraum durchschnittlich 3.000 Selbstmorde mehr pro Jahr.

Natürlich gibt es auch andere Indikatoren, die auf einen schweren Einfluss der Wirtschaftslage auf die Gesundheit hinweisen: Die Korrelationsanalyse ergab zum Beispiel auch, dass, wenn die Arbeitslosigkeit mehr als 3% stieg, sich die Anzahl der Todesfälle wegen Alkoholmissbrauch um 28% und wegen Diabetes um 6% erhöhte.

Die Studie bringt aber auch Ergebnisse, die positiv verwertbar sein könnten. Finnland und Schweden gelang es den Autoren zufolge, die Mord- und Selbstmordraten von der Arbeitslosenstatistik zu entkoppeln. In Finnland stieg zwischen 1990 und 1993 die Arbeitslosigkeit von 3,3% auf 16,6% und in Schweden zwischen 1991 und 1992 von 2,1% auf 5,7%. In beiden Fällen sank die Selbstmordrate kontinuierlich. Nach Ansicht der Autoren könnten die Abweichungen in beiden Ländern gegenüber dem gesamteuropäischen Trend auf die Sozialunterstützungen Finnlands und Schwedens im Rahmen ihrer jeweiligen Arbeitsmarktprogramme zurückgehen. Eine Langzeitstudie von Vuori und Silvonon bezüglich der Arbeitsmarktpolitik in Finnland zeigte einen sehr positiven Effekt.⁴ Allerdings müsste man die Zahlen eingehender analysieren, bevor man daraus allgemeingültige Schlussfolgerungen für eine präventive Strategie ziehen kann. Ein erster Blick auf die Suizidstatistik Finnlands⁵ lässt erkennen, dass die Suizidrate 1990 erstaunlicherweise sprunghaft angestiegen ist (auf 30 je 100.000), wobei sie in den Jahrzehnten 1980/90 stabil bei rund 23 lag. Ab 1990 sank die Rate wieder allmählich und erst im Jahr 2000 kam sie auf das Niveau der 80er-Jahre zurück. Um die Schlussfolgerung der Autoren bestätigen zu können, müsste man die Gründe dieser Entwicklungen näher beleuchten. Es könnten auch verschiedene Effekte, die sich einander aufheben, zusammengewirkt haben. Eine eindeutige Aussage aufgrund der vorhandenen Datenlage ist deshalb nur schwer zu treffen. Auch in Schweden⁶ scheint der statistische Verlauf der Suizidrate nicht ganz die Schlussfolgerung der Autoren zu bestätigen, denn die Raten sinken seit den 80er-Jahren kontinuierlich. Richtig ist aber, dass dieser Trend nicht durch den Anstieg der Arbeitslosigkeit unterbrochen wurde, was die These der Autoren für Schweden eher zu bestätigen scheint.

Diese und ähnliche Studien sowie die Bemühungen der WHO und der IASP zeigen, welche Anstrengungen im Gange sind, neue sozial- und ar-

beitsmarktpolitische Instrumente der kurzfristigen Prävention herauszufinden, die dem gesundheitsschädlichen Effekten durch Wirtschaftsschwankungen entgegensteuern könnten. Langfristig aber wird die psychische Gesundheit vor allem dadurch gefördert, dass man die Faktoren von Entsolidarisierung und Fragmentierung der Gesellschaft auf allen Ebenen, vor allem aber in der Familie, einbremst. Für langfristige Programme fehlen allerdings in den nationalen wie auch internationalen politischen Instanzen konkrete, durchschlagende Konzepte.

Referenzen

- 1 http://www.who.int/mental_health/prevention/suicide/suicideprevent/en/index.html
- 2 Hawton K., van Heeringen K., *Suicide*, Lancet (2009); 373: 1372-1381
- 3 Stuckler D. et al., *The public health effect of economic crises and alternative policy responses in Europe: an empirical analysis*, Lancet (2009); 374: 315-323
- 4 Vuori J., Silvonen J., *The benefits of a preventive job search program on re-employment and mental health at 2-year follow-up*, J Occup Organ Psychol (2005); 78: 43-52
- 5 http://www.who.int/mental_health/media/finl.pdf
- 6 http://www.who.int/mental_health/media/swed.pdf

Prof. Dr. Enrique H. Prat, IMABE
Landstraßer Hauptstraße 4/13, A-1030 Wien
ehprat@imabe.org

Gabriela Eisenring

Erneute Diskussion um die organisierte „Sterbehilfe“ in der Schweiz

Once Again Discussion About Organized Euthanasia in Switzerland

In der Schweiz hat die Zürcher Oberstaatsanwaltschaft erstmals mit der Sterbehilfeorganisation „Exit“ eine Vereinbarung über die organisierte Suizidhilfe getroffen, was die „Sterbehilfe-Diskussion“ erneut in den Mittelpunkt der Öffentlichkeit gerückt und zu sehr verschiedenen Reaktionen geführt hat. Ziel der Vereinbarung ist, „die Absicht des Regierungsrates des Kantons Zürich umzusetzen, auf kantonaler Ebene die Schaffung von ‚Standesregeln‘ für Suizidhilfeorganisationen anzustreben, die mit den Organisationen einvernehmlich abgeprochen sind und von diesen freiwillig übernommen werden, um missbräuchliche Praktiken möglichst zu verhindern“.¹ Diese Vereinbarung wurde in Kenntnis und mit Zustimmung der Direktion der Justiz und des Innern des Kantons Zürich und mit der Stellungnahme der Gesundheitsdirektion des Kantons Zürich, dass aus gesundheitspolizeilicher Sicht dem Abschluss nichts im Wege stehe, am 30. Juni 2009 unterschrieben.

Es wird grundsätzlich festgelegt, dass die obengenannte Vereinbarung auf der in der Schweiz vorherrschenden liberalen Grundhaltung zur Suizidhilfe basiere. Die organisierte Suizidhilfe wird im Folgenden als „das Anbieten der im Rahmen von Art. 111 ff. des Schweizerischen Strafgesetzbuches (StGB) zulässigen Hilfeleistungen an suizidwilligen Personen durch Organisationen oder Einzelpersonen, welche die Hilfe regelmäßig anbieten“, definiert.²

Weiter wird in diesem Dokument ausgesagt, dass die Suizidhilfe nur dann zu gewähren sei, „wenn der Suizidwunsch aus einem schweren, krankheitsbedingten Leiden heraus entstanden ist“; dabei sei der Begriff der Erkrankung „weit auszulegen und umfasst auch Leiden infolge eines Unfalls oder einer schweren Behinderung“.³ Auch dürfe

kein Zweifel an der Urteilsfähigkeit der suizidwilligen Person bestehen mit Bezug auf ihren Entscheidung mit Hilfe Dritter das Leben zu nehmen. Ist die Suizidalität Ausdruck oder Symptom einer psychischen Krankheit, darf grundsätzlich keine Suizidhilfe geleistet werden, aber unter konkreten Umständen, falls sie bezüglich ihres Sterbewunsches jedoch durchaus urteilsfähig seien, darf auch diesen Personen Sterbehilfe geleistet werden. Bei Personen mit fortschreitender Demenz dürfen keine Zweifel bezüglich ihrer Urteilsfähigkeit bestehen.⁴

Weiter regelt die Vereinbarung den konkreten Ablauf der Suizidhilfe, der eigentlich schon seit Jahren übliche Praxis ist. Die von „Exit“ organisierte Suizidbegleitung wird ausschließlich unter Verwendung von Natrium-Pentobarbital (NaP) durchgeführt. Hingegen wird nun festgelegt, dass „zur Vermeidung von Routineabläufen“ ein Sterbebegleiter pro Jahr höchstens zwölf Suizide betreuen darf. Pro Fall soll er maximal 500 Franken (ca. 330 Euro) Spesen verrechnen dürfen.⁵ Sobald der Tod eingetreten ist, müsse der „Exit“-Mitarbeiter die Polizei informieren und ihr eine „Dokumentenmappe“ übergeben. Sie müsse unter anderem eine Erklärung enthalten, in der die sterbewillige Person bestätigt, dass sie Suizid begehen will. Auch das Verhalten der „Helfer“ ist reglementiert: Künftig sollen nur noch zwei Polizisten sowie ein Amtsarzt am Sterbeort einrücken,⁶ um zu großes öffentliches Aufsehen zu vermeiden. Die Kosten des Verfahrens betreffend der Untersuchung des Suizids als außerordentlicher Todesfall wird von der Staatskasse getragen (§ 42 Abs. 1 StPO ZH; Art. 423 Abs. 1 in Kraft ab 1. Jänner 2011).⁷

Am Ende des Dokuments wird festgelegt, dass die Vereinbarung von beiden Vertragsparteien unter Einhaltung einer Frist von einem Jahr jederzeit

gekündigt werden kann. Aus wichtigen Gründen kann mit sofortiger Wirkung gekündigt werden.⁸

Diese Vereinbarung hat erneut die „Sterbehilfe-Diskussion“ angefacht. In der Schweiz ist Tötung auf Verlangen zwar strafbar (Art. 114 des Schweizerischen Strafgesetzbuches (StGB), die Beihilfe zum Suizid hingegen nur, soweit die Drittperson aus selbstsüchtigen Beweggründen handelt (Art. 115 StGB). Aufgrund dieser liberalen Strafgesetzgebung droht somit einzig im Fall von „selbstsüchtigen Beweggründen“ eine Strafe. Das in der Schweiz rechtliche Schlupfloch haben die Sterbehilfeorganisationen benützt, um Freitodhilfe anzubieten, verbunden mit konkreten Anleitungen zum Suizid. Es stimmt zwar, dass in der Schweiz rechtlich gesehen jeder Suizidhilfe leisten kann und grundsätzlich dafür nicht bestraft wird. Hingegen ist fraglich, ob ein Kanton eine private Vereinbarung mit einer Organisation abschließen darf, die „gewerbliche“ Suizidhilfe betreibt, was doch „beträchtliche ethische Zweifel“ aufwirft. Außerdem muss auch rechtlich geprüft werden, ob eine solche Vereinbarung überhaupt von einer Staatsanwaltschaft abgeschlossen werden kann und es nicht mindestens ein Gesetz als Rechtsgrundlage bräuchte.

Die Human Life International Schweiz und die Vereinigung Katholischer Ärzte lehnen diese Vereinbarung klar ab. Sie sei „ein Druckmittel“, um eine nationale gesetzliche Anerkennung von Sterbehilfeorganisationen durchzusetzen. Die vereinbarte Regelung gebe mehr oder weniger den Status quo wieder. Was die Festlegung von „Standesregeln“ für Sterbehilfeorganisationen, die in der Vereinbarung festgehalten sind, betrifft, verwarft sich der HLI gegen die Verwendung dieses Begriffs im Zusammenhang mit der Beihilfe zum Suizid, weil die Sterbehilfeorganisationen durch ihre Tätigkeit selber „auf ethisch äußerst bedenkliche Weise“ handeln. Berufsgruppen, wie z. B. die Ärzte geben sich normalerweise ihre Standesregeln selbst und sicher nicht als Vereinbarung mit einer Staatsanwaltschaft.

Auch andere Stimmen werden laut, die die Vereinbarung mit der seit 27 Jahren in der ganzen

Schweiz tätigen „Exit“ für unnötig halten. Diese schreibe lediglich deren ohnehin geltende Praxis fest. Außerdem werde dem „Sterbetourismus“ aus dem Ausland mit dieser Vereinbarung kein Riegel vorgeschoben, da gerade „Dignitas“, die vor allem durch ihre sehr zweifelhaften Praktiken den Stein des Anstoßes gab, nicht bereit war, diese Vereinbarung zu unterschreiben. Für sie war schlicht die Begrenzung der Suizide nicht akzeptabel, was den Untergang ihrer Organisation bedeuten würde.

Was den „Sterbetourismus“ betrifft, wird in der Vereinbarung lediglich verlangt, dass diese Personen an zwei verschiedenen Zeitpunkten vom rezeptierenden Arzt untersucht werden und die Befunde mit den angebrachten ärztlichen Berichten von Personen und Institutionen glaubwürdig übereinstimmen. „Exit“ gibt sich darüber hinaus ein Reglement, das die Auswahl, die Einführung, Schulung und den Einsatz sog. „Freitodbegleiter“ beschreibt. Der Inhalt dieses Reglements ist nicht Bestandteil der Vereinbarung und bisher unbekannt.

Dieses Ereignis spaltet die Schweizer Gemüter. Als Reaktion sind im Kanton Zürich zwei Initiativen entstanden: Die Initiative „Nein zum Sterbetourismus im Kanton Zürich“ verlangt, dass Suizidhilfe an Personen ohne mindestens einjährigem Wohnsitz im Kanton Zürich verboten wird. Die zweite Initiative „Stopp der Suizidhilfe“ beauftragt den Kanton Zürich, mit einer Standesinitiative zu verlangen, dass im Strafgesetzbuch jede Art von Verleitung und Beihilfe zum Selbstmord verboten wird.

Erstmals erwägt auch der Schweizer Bundesrat, ob man gesetzgeberisch auf die Aktivitäten von Sterbehilfeorganisationen reagieren müsse. Bis jetzt galt eine Bundesregelung für nicht notwendig. Doch im Jahr 2008 beauftragte der Bundesrat das Eidgenössische Justiz- und Polizeidepartement (EJPD) abzuklären, ob man gesetzgeberisch auf die Aktivitäten der Sterbehilfeorganisationen reagieren müsse. Die Regierung hatte jüngst zwei Gesetzgebungsvorschläge in die Anhörung gegeben: Ein Entwurf spricht sich für Schranken der Arbeit der Sterbehilfeorganisatio-

nen aus, der andere will die Tätigkeiten von „Exit“ und „Dignitas“ komplett verbieten.

Es stellt sich immer mehr die Frage, ob es eine Bundesregelung braucht, um den Missbräuchen entgegenwirken zu können. Gesetze haben sehr wohl einen Einfluss auf das Rechtsempfinden der Bevölkerung, was man in der Abtreibungsfrage ganz klar gesehen hat. Hingegen ist diese konkrete Vereinbarung mit „Exit“ sehr fraglich, da somit die Kultur des Lebens immer mehr von der Kultur des Todes in einer Gesellschaft ersetzt wird und das Leben immer mehr als ein subjektives Bestimmungsrecht angesehen wird. Man vergisst, dass das Leben eines Menschen unantastbar ist und einen Wert als solches hat. Es ist sehr zweifelhaft, wenn der Staat entscheiden will, wer lebenswürdig ist und wann er die Grenzen des Lebens setzt. Eine Vereinbarung dieser Art – obschon ihre Motivation ist, Missstände zu vermeiden – ist nichts anderes als die amtliche Genehmigung für die organisierte Sterbehilfe, was auf Kosten von behinderten, pflegebedürftigen älteren Personen und auch nicht einwilligungsfähigen Personen geht.

Suizidbeihilfe ist nicht nur eine persönliche Entscheidung. Sie hängt auch von der Entscheidung unserer Gesellschaft ab, wie sie dem Leben als Wert für die Gesellschaft gegenübersteht. Eine Demokratie, die sich nicht mehr für den Wert des Lebens einsetzt, kann leicht ihre Identität verlieren, indem sie ein System schafft, das nicht mehr der Würde der Person und ihrem Wesen entspricht. Die Verantwortung für den leidenden Menschen gebietet Lebenshilfe, Schmerzlinderung, palliative Pflege, aber keineswegs Hilfe zum Suizid. Auch in der Bevölkerung macht sich ein steigendes Bewusstsein bemerkbar, dass die ständig ansteigende Zahl von Suizide ein Übel für den Menschen und die Gesellschaft ist und dass die Sterbehilfe nicht die Lösung dieses Problems sein kann.

Referenzen

- 1 Vereinbarung über die organisierte Suizidhilfe zwischen der Oberstaatsanwaltschaft des Kantons Zürich

- und Exit, Deutsche Schweiz, 30. Juni 2009, Einleitung
- 2 Ebenda, Nr. 2.1.1.
 - 3 Ebenda, Nr. 4.2.
 - 4 Ebenda, Nrn. 4.4.2 und 3.
 - 5 Ebenda, Nrn. 7.1 und 3.2.2.
 - 6 Ebenda, Nr. 5.2.2.
 - 7 Ebenda, Nr. 8.
 - 8 Ebenda, Nr. 11.

Univ.-Doz. Dr. Gabriela Eisenring
Restelbergstrasse 22, CH-8044 Zürich
g.eisenring@gmail.com

Friedrich Kummer

Lancet: Die Bürde der Alkoholschäden in der Welt

Lancet: The Burden of Alcohol Harms in the World

„Im schlagenden Gegensatz zu Tabak und Drogen gibt es keine kohärente Basis zur weltweiten Begrenzung von Schäden durch Alkohol.“ Diesen Satz hat *The Lancet* in seiner Juni-Ausgabe 2009 vorangestellt und widmet sich in einem Editorial, 3 „Comments“ und 4 Originalarbeiten auf über 60 Seiten einem Thema, das – so die Autoren – viel mehr Beachtung und auch Konsequenzen verdiene.

Im Editorial wird modellhaft die Situation in Russland erwähnt, wo die Lebenserwartung der männlichen Bevölkerung drastisch unter jener der westeuropäischen liegt. Dort hatte 1985 eine rigorose Gesetzgebung unter Michael Gorbatschow einen markanten Rückgang der alkoholbezogenen Todesfälle zur Folge. Doch war dies von kurzer Dauer: Mit dem Zusammenbruch der UdSSR schnellte der Alkoholmissbrauch abermals zu ungeahnten Höhen. Auch wenn Wladimir Putin 2005 dem jährlichen Tod von 40.000 jüngeren russischen Männern an Alkoholintoxikation Rechnung trug, indem er den Verkauf von Alkoholsurrogaten beschränkte (Kölnischwasser!), braucht es wohl noch mehr Anstrengungen, um die Zahl der pro Jahr anfallenden 600.000 Alkoholtoten zu vermindern.

In einer aktuellen Studie an fast 50.000 Verstorbenen in Russland wird zwischen den alkoholbezogenen Todesarten differenziert.¹ So stehen Unfälle und Gewalttaten an erster Stelle, gefolgt von Alkoholintoxikation und akuten ischämischen Herzerkrankungen. Weitere eng assoziierte Todesursachen sind Karzinome des Rachens, der Leber, sowie Tuberkulose, Pneumonie und Pankreatitis. Erschreckend das Sterbealter: Der Alkohol war bei 50% der zwischen 15- und 54-jährigen als Todesursache zu bezeichnen!

Doch dient hier die Situation in Russland (bzw. GUS) als ein eindrucksvolles Beispiel für die Bür-

de Alkohol, die auch den Rest der Welt durchaus mitbetrifft.

So analysiert eine Gruppe aus Kanada, Deutschland, Schweiz und Thailand die weltweite Belastung, deren bleibenden Schaden und die ökonomischen Kosten, die durch Alkohol direkt und indirekt verursacht werden.² Etwa 3,8% aller Todesfälle in der Welt (6% bei den Männern, 1% bei den Frauen) sowie 4,6% aller krankheitsbedingten Pensionierungen sind mit Alkoholmissbrauch verbunden. Dieses Phänomen korreliert eng mit der konsumierten Alkoholmenge, die mit den Schäden verbundenen Kosten übersteigen 1% des jeweiligen (relativen) Bruttoinlandsproduktes (BIP). Die Kosten für den damit verbundenen Sozialschaden addieren sich zu den Kosten des Gesundheitssystems, wobei reiche Länder einen signifikant höheren Alkoholkonsum aufweisen als arme Länder. In unterentwickelten Gegenden der GUS fördert dies indirekt die illegale Destillation (siehe oben). Mit einem Wort: Beim Alkohol haben wir es mit einem der großen, vermeidbaren Risikofaktoren zu tun, und es besteht akuter Handlungsbedarf.

Ein niederländisch-schweizer-deutsches Team, geführt von Peter Anderson (Maastricht) untersucht die Wirksamkeit und Kosteneffizienz von öffentlichen Maßnahmen gegen Alkoholschäden.³ Dabei ist die Einflussnahme auf das Milieu (Preis und Verfügbarkeit von Alkohol) am wirksamsten, gefolgt von verschärftem Vorgehen gegen Alkohol am Steuer und individuell konzentrierte Interventionen bei Risikopopulationen. Sinnlos seien hingegen Informationsveranstaltungen in Schulen.

Sally Casswell, renommierte Sozialmedizinerin in Neuseeland, rundet die Thematik ab mit einem fundierten Aufruf zum Handeln.⁴ Obwohl die Last der Erkrankungen in Verbindung mit Alkohol zu

einer Belastung des BIP bereits von 1% weltweit be­trägt, rangiert der Alkoholismus keineswegs hoch in den Agenden der Public Health, besonders im Vergleich zu Tabak und Drogen. Interessanterweise spielen auch hier subversive Interessen von Seiten der Industrie und des Marktes herein, welche effiziente Maßnahmen behindern, ganz ähnlich wie wir dies bei Anti-Tabak-Kampagnen erfahren.

Der Verfasser des Editorial fasst zusammen, dass Alkohol mit seinen vielfältigen Schäden am menschlichen Körper, Geist und sozialen Gefüge eine Quelle des Übels für Individuen, Familien und Gemeinschaft darstellt, wobei die Prävention und Reduktion der Schäden durchaus reelle Chancen hätte.⁵ Was not tut, sei eine internationale Konvention, das Problem Alkohol in den Griff zu bekommen, gestützt auf eine Zusammenarbeit von NGOs mit der WHO.

Referenzen

- 1 Zaridze D. et al., *Alcohol and cause-specific mortality in Russia: a retrospective case-control study of 48 557 adult deaths*, Lancet (2009); 373: 2201-2014
- 2 Rehm J. et al., *Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders*, Lancet (2009); 373: 2223-2233
- 3 Anderson P. et al., *Effectiveness and cost-effectiveness of policies and programmes to reduce the harm caused by alcohol*, Lancet (2009); 373: 2234-2246
- 4 Casswell S., Thamarangsi T., *Reducing harm from alcohol: call to action*, Lancet (2009); 373: 2247-2257
- 5 *Alcohol and harm reduction in Russia*, Lancet (2009); 373: 2171

Univ.-Prof. Dr. Friedrich Kummer, IMABE
Landstraßer Hauptstraße 4/13, A-1030 Wien
fkummer@imabe.org

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 gemäßigem 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-

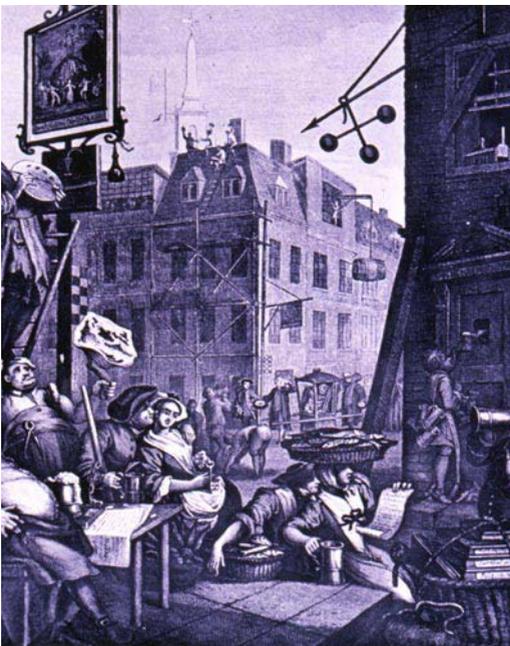


Abb. 2: „Beer Street“, Kupferstich von William Hogarth (1751)

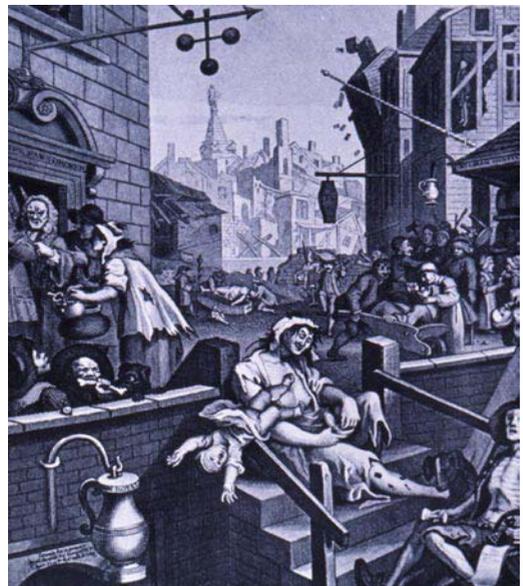


Abb. 3: „Gin Lane“, Kupferstich von William Hogarth (1751)

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 verahrlostem 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 Bruttoinlandsproduktes. 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

Otto Michael Lesch

Die Diagnose Abhängigkeit – eine Krankheit?

The Diagnosis "Addiction" – A Disease?

Zusammenfassung

Abhängigkeitserkrankungen sind als chronische Prozesse zu sehen, die äußerst heterogene Ursachen haben, und auch deren Folgen sind bei ein und demselben Suchtmittel sehr unterschiedlich ausgeprägt. Die führenden Symptome sind Kontrollverlust, Toleranzausbildung, Craving, Entzugserscheinungen und Folgekrankheiten. Es werden die spezifischen psychotherapeutischen und medikamentösen Therapiekonzepte nach der Typologie des Autors vorgestellt. Es wird klar dargestellt, dass nur der Typ I in der Abstinenz und der Typ II im Bezug auf die psychotherapeutische Behandlung willentlich frei entscheiden können. Alle anderen Untergruppen von Alkoholkranken (z. B. Typ I im Entzug, Typ III in der schweren Depression mit Alkohol als Eigentherapie oder Typ IV Patienten) erreichen Psychosewert und können damit ihre Handlungen, insbesondere ihr Trinkverhalten nicht frei bestimmen. Wir konnten zeigen, dass die nach diesen Typologien spezifizierten Therapien die Prognose deutlich verbesserten. Es ist zu hoffen, dass ähnliche Therapieansätze bald auch in den anderen Abhängigkeiten vorliegen. Abhängigkeiten sind Erkrankungen mit psycho-sozio-biologischen Faktoren. Die wissenschaftlichen Daten sind heute so gut fundiert, dass ideologische Betrachtungen und moralische Entwertungen keinen Platz mehr haben sollten.

Schlüsselwörter: Alkohol, Abhängigkeit, Typologie nach Lesch

Abstract

Addiction is a chronic process with heterogeneous etiologies and with significantly different substance-related disabilities. The most common symptoms are loss of control, tolerance, craving, withdrawal and disabilities. In this article psychotherapeutic and medical therapeutic strategies according to Lesch's Typology are presented. It can be clearly shown, that only Type I patients during sobriety and Type II patients with regard to psychotherapy are able to decide on their own will. All other subgroups of alcohol dependent patients (e. g. Type I during withdrawal, Type III in stages of major depression with alcohol abuse or Type IV patients) are so severely disturbed, that they cannot decide freely also relating to their drinking behaviour. We could show that those specific therapeutic approaches based on this Typology improve significantly the long term course. We hope that similar approaches are developed in the treatment of other addictions. Addiction as a disease with psycho-social-biological symptoms is scientifically so well established, that ideological considerations and moral devaluations are no longer suitable.

Keywords: Alcohol, Addiction, Lesch Typology

Univ.-Prof. Dr. Otto Lesch
Univ. Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Währinger Gürtel 18-20, A-1090 Wien
Otto.Lesch@meduniwien.ac.at

1. Einleitung

Suchtmittel sind Pflanzen oder werden aus Pflanzen extrahiert. Sie sind älter als die Menschheit. Seit Tausenden von Jahren wurden Suchtmittel in der Heilkunde verwendet und praktisch jede Kultur entwickelte klare Regeln, unter welchen Bedingungen es erlaubt war, Suchtmittel einzunehmen. Die Friedenspfeife der Indianer, die Trinkgelage in der mexikanischen Kultur oder das Ayahuaskaritual der Amazonas-Schamanen sind Beispiele für diese Rituale. Alle Suchtmittel folgen pharmakologischen Regeln. Die Dosis, der Wirkungsgrad, die Häufigkeit der Einnahme und die Sensitivität der einnehmenden Person bestimmen die Wirkungen, die Nebenwirkungen und auch die Gefahr einer Abhängigkeitsentwicklung. Vulnerabilitäten in den Hirnfunktionen, in der Chronobiologie und auch in allen Körperfunktionen sind deutlich wichtiger für eine Abhängigkeitsentwicklung, als dies für die Wirkung des Suchtmittels festzuhalten ist. Psychologische Traumatisierungen und schwere soziale Belastungen führen oft zu einer Lebensqualität, die ohne Suchtmittel nicht zu ertragen ist. Wie wir aus der Schmerztherapie wissen und wie wir auch aus der Behandlung der kindlichen Epilepsie erkennen konnten, führen bei richtiger Indikation weder die Opiate in der Schmerztherapie noch die Benzodiazepine in der Epilepsiebehandlung zu Abhängigkeitserkrankungen.

Aus moderner psychiatrischer Sicht sollten Abhängigkeitserkrankungen etwa so gesehen werden wie chronische somatische Erkrankungen. Ein Beispiel hierfür wäre der Diabetes mellitus, der auch eine Erkrankung des Stoffwechsels ist, wobei diese Stoffwechselstörung genetisch, toxisch oder auch durch falsche Ernährung (Übergewicht) ausgelöst sein kann. Zucker ist für einen Diabetiker in zu hoher Dosierung genauso gefährlich wie eine Unterzuckerung, die zu schweren körperlichen und psychischen Beschwerdebildern führt (z. B. Grand Mal Anfälle). Sehr ähnlich ist auch die Entwicklung der Abhängigkeitserkrankungen zu sehen. Uexküll hat schon in seinem Lehrbuch psycho-somatische

Medizin (1996) dargestellt, dass chronische Erkrankungen zu typischen Interaktionen mit der sozialen Umgebung führen.¹ Vor allem Therapeuten (Ärzte, Pfleger, Psychologen, Sozialarbeiter usw.) erwarten vielfach zu optimistische Ziele und zeigen deshalb oft auch deutliche aggressive Übertragungen in die Therapie, welche die Therapie stören, wobei diese Aggressionen oft den Patienten ungerechtfertigt zugeordnet werden.

In der heutigen Gesellschaft werden gültige Rituale verlassen. Vor allem in Europa und in Nordamerika besteht eine Wohlstandsgesellschaft, die gewohnt ist, sich fast alles leisten zu können. Die Solidarität innerhalb dieser Gesellschaften hat sich deutlich reduziert. Oft wissen die heutigen Menschen nur sehr wenig von ihrer sozialen Umgebung. Man kennt die Nachbarn kaum, man weiß nichts von seinen MitarbeiterInnen. Lehrer kennen kaum ihre Schüler. Die leichte Erreichbarkeit von stark wirksamen Suchtmitteln und die Akzeptanz von Tabak und Alkohol als Genussmittel machen es vielen Jugendlichen schwer, auf Suchtmittel zu verzichten. In diesem Artikel möchte ich auf die Ursachen, die Diagnose und auf die Therapie einer Abhängigkeitsentwicklung eingehen und einige heute gültige Strategien zur Prävention, zur Erkennung und zur Therapie festhalten. Da die Heterogenität der Abhängigkeitserkrankungen heute unbestritten ist, werde ich die vorher genannten Bereiche nach der von mir vorgeschlagenen Typologie darstellen.² Diese Heterogenität wurde auch in der Tabakabhängigkeit bestätigt, auch in der Abhängigkeit von Opiaten wurden ähnliche Untergruppen definiert. Die Erfassung des Schweregrades des Entzugsyndroms macht allerdings bei unterschiedlichen Suchtmitteln auch unterschiedliche Probleme (z. B. ist die Erfassung des Alkoholentzugsyndroms einfach und gut objektivierbar, während bei der Erfassung des Tabakentzugsyndroms kein gutes Instrument vorliegt). Die unterschiedlichen Folgekrankheiten lassen es sinnvoll erscheinen, in der Diagnostik (nach ICD 10 oder DSM IV) nach der Diagnose Abhängigkeit auch die Art des

Suchtmittels zu kodieren.³ Vor allem bei Opiatabhängigen bewirkt der meist hohe Beigebrauch von Benzodiazepinen oft schwere Entzugs syndrome und auch epileptische Entzugsanfälle, so dass bei Opiatabhängigen oft nur drei Gruppen unterschieden werden können.

2. Ursachen von Suchtentwicklung

Die Entwicklung einer Abhängigkeitserkrankung wird heute am besten in einem Trichtermodell dargestellt (Abb. 1).⁴

Am Beginn jeder Abhängigkeitsentwicklung findet sich die Tatsache, dass die Wirkung des

Suchtmittels sehr rasch als angenehm erlebt werden muss. Nur der Erstkonsum wird meist negativ erlebt. Die Peer-Group verstärkt oft den Wunsch, ein Suchtmittel zu nehmen, schon nach kurzer Zeit wird die Einnahme als positiv erlebt. Dies heißt, dass die pharmakologische Wirkung des Suchtmittels zu der biologischen Vulnerabilität passt (Schlüssel-Schloss-Prinzip). Die Bedingungen, die zu einem Suchtmittelgebrauch führen, sind äußerst heterogen. Deshalb ist der Eingang des Trichters in Abb. 1 auch sehr breit dargestellt (z. B. Angst, Kontaktproblem, Mutfragen, Depressionen, gewünschtes Verhalten in der Gruppe und vieles andere).

Die Entwicklung von Abhängigkeitserkrankungen

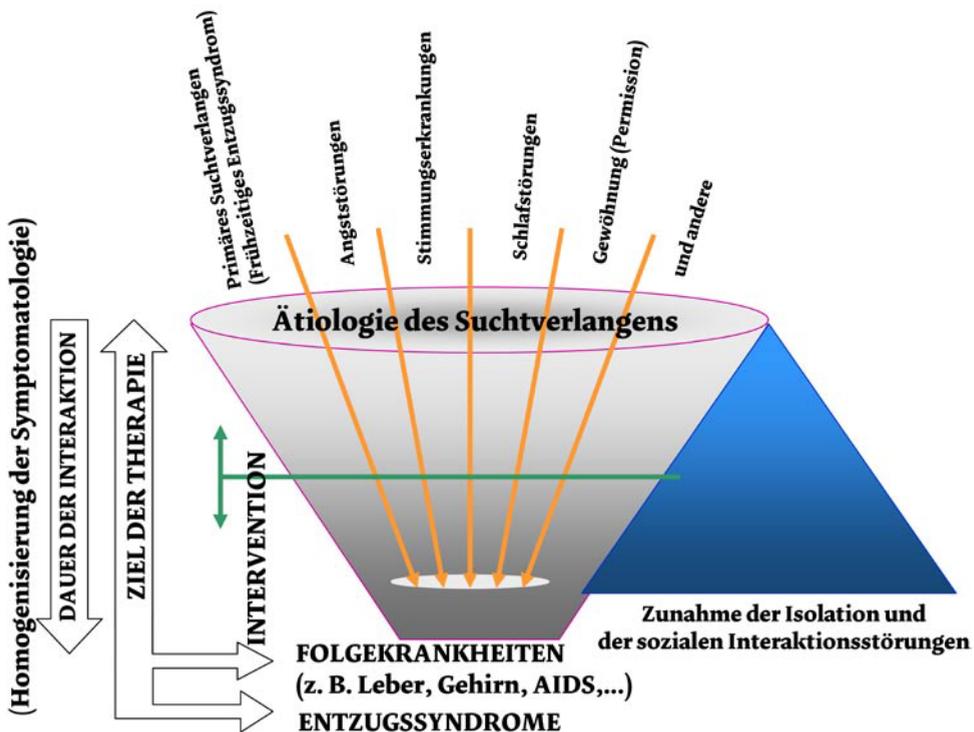


Abb. 1: In diesem Trichtermodell zeigt der breite Eingang die große Heterogenität der Ursachen einer Suchtentwicklung. Die chronische Vergiftung und die oft täglich auftretende nächtliche Entzugssymptomatik führen zur Adaptation aller Körperfunktionen. Je länger der Suchtprozess besteht, umso tiefer rutscht der Patient in den Trichter und umso ähnlicher werden die Patienten, die dann durch die Folgekrankheiten, die soziale Isolation und manchmal auch durch Entzugssymptome imponieren. Therapeutisch erreicht man den Patienten oft sehr spät, und da er im Trichter gefangen ist, kann man ihn zu Beginn oft nur sehr schwierig zu einer Verhaltensänderung motivieren.

Kommt es zu einem häufigen Konsum, pendelt der Betroffene oft viele Jahre zwischen Vergiftung und Entzug. Folgeerscheinungen treten auf, ein gewisser Prozentsatz entwickelt auch Symptome, die als Entzugssymptome zu definieren sind. Alkohol bewirkt vor allem kognitive Störungen. Es kommt zur Abnahme von Intelligenzfunktionen wie zum Beispiel Kreativität, Phantasie und Kritikfähigkeit. Abhängige von Alkohol oder von illegalen Drogen werden von ihrer Umgebung dann häufig abgelehnt. Die Folge ist zunehmende Isolation. Je später man Patienten mit dieser Suchtentwicklung kennen lernt, umso mehr imponieren die Vergiftung, die Folgekrankheiten, die Entzugssyndrome und die soziale Isolation. Umso ähnlicher werden sich diese Patienten in ihrem Krankheitsbild, Verhalten, in ihren Reaktionen und Symptomen.

Die Diagnosen nach ICD 10 und DSM IV beschreiben diese Erscheinungsbilder, berücksichtigen aber viel zu wenig die unterschiedlichen Ätiologien und die primären Persönlichkeitszüge.⁵ Erst nach Tagen oder einigen Wochen Abstinenz bilden sich diese Folgeerscheinungen zurück und es treten Persönlichkeitsmerkmale in den Vordergrund, die dann eine psychotherapeutische Bearbeitung der Grundproblematik ermöglichen. Erst in diesem Zustand ist ein Patient paktfähig. Langfristige Therapieziele können jetzt rational so definiert werden, dass sie sowohl vom Patienten als auch vom Therapeuten akzeptiert werden.

Spezifische psychologische und biologische Modelle zur Ätiologie wurden entwickelt und haben für die Prävention auch ihre Bedeutung. Zu spezifischen therapeutischen Strategien, die diese psychologischen Ätiologiemodelle berücksichtigen, ist es aber bis heute nicht gekommen. Die biologische primäre Vulnerabilität, die vor allem die Belohnungssysteme betrifft, hat sowohl präventive wie auch therapeutische Bedeutung (medikamentöse Entzugsbehandlung und medikamentöse Rückfallprophylaxe).

Biologische Erklärungsmodelle beleuchten häufig nur einzelne Systeme (serotonerg, dopaminerg, das Opiatsystem, den Cannabisrezeptor

usw.). Diese Sichtweise ist viel zu einfach, weil diese Systeme in verschiedenen Regionen des Gehirns zusammenspielen und auch die Hypophysen-Schilddrüsenachse mit dem Fettstoffwechsel massive Einflüsse auf die Hirnaktivitäten hat. Gefühle und Belohnungen, aber sogar Leistungen des Gehirns sind deutlich verändert, wenn eine hypothyreotische Stoffwechsellaage oder ein BMI über 33 festzustellen ist. Erlebnisse (im positiven wie im negativen Sinne) aktivieren diese Regelkreise und stabilisieren damit auch die Schilddrüsenachse und die Rhythmik von Stoffwechselprozessen.

Ein sehr vereinfachtes Modell dieser cerebralen Regelkreise haben W. Sieghart und B. Johnson entwickelt. Johnson hat dieses Modell dann auf die Entstehung von Abhängigkeitsprozessen und auf das Verlangen angewandt.⁶

2003 publizierten Johnson et al. den wichtigsten Regelkreis für die medikamentöse Therapie dieses auf Craving adaptierte Belohnungssystem und stellte vor allem die Interaktionen zwischen Nucleus accumbens, ventralem Tegmentum und Kortex dar.⁷ Die primäre Emotionslage wird durch die Aktivität des Nucleus accumbens bestimmt. Durch frontobasale Hirnregionen nehmen wir Eindrücke auf und entwickeln Erwartungen in Bezug auf die Wirkung des Suchtmittels, welche dann als angenehm, erstrebenswert oder auch abzulehnend bewertet werden. Diese Funktionen werden dem ventralen Tegmentum zugeschrieben. Erlebnisse werden vor allem im Hippokampus verarbeitet, diese Verarbeitungsprozesse aktivieren den Nucleus accumbens und beeinflussen damit das jetzige Erleben und Verarbeiten von frontalen Wahrnehmungen.

Auf dieses System (Nucleus accumbens - ventrales Tegmentum) rückwirkend ist die Erwartungshaltung (was erwarte ich mir von der Einnahme einer Substanz) zu sehen. Dies geschieht mit Bahnen, die von frontobasalen Bereichen zum Nucleus accumbens führen. Die Modulation dieses Systems durch gabaerge Funktionen des Temporallappens wird in diesem System noch zu wenig berücksichtigt. Zyklotyme Temperamente scheinen aber nicht nur

mit frontalen Funktionen, sondern auch mit temporalen Funktionen in Einklang zu stehen. Frühkindliche cerebrale Schädigungen sind häufig temporal, aber auch frontal gelegen, und führen dann später zu zylothymen Temperamenten mit entsprechenden reduzierten Impulskontrollen (Abb. 2).

3. Die Diagnose Abhängigkeitserkrankungen (ICD 10)⁸

In der psychiatrischen Klassifikation unterscheidet man den „Missbrauch“ vom „Abhängigkeitsyndrom“. In Europa hat sich vor allem das ICD 10, das von der WHO entwickelt wurde, durchgesetzt. Da der Missbrauch ein sehr heterogenes Phänomen

ist, kulturell in verschiedenen Ländern sehr unterschiedlich gesehen wird und sehr selten in die Diagnose Abhängigkeit übergeht, wird in diesem Artikel auf den Missbrauch nicht weiter eingegangen. Es ist auch international akzeptiert, dass die Behandlung des Missbrauchs sich nach der Persönlichkeit und den sozialen Interaktionen richtet und deshalb keine Richtlinien für die Therapie des Missbrauchs bestehen. Spielsucht, Arbeitssucht, usw. werden wie alle nicht stoffgebundenen Suchtformen in diesem Artikel nicht berücksichtigt, weil sie im ICD 10 explizit nicht bei den Abhängigkeitskrankheiten erfasst werden, sondern bei den Persönlichkeitsstörungen kodiert werden sollten. Im ICD 11 ist eine

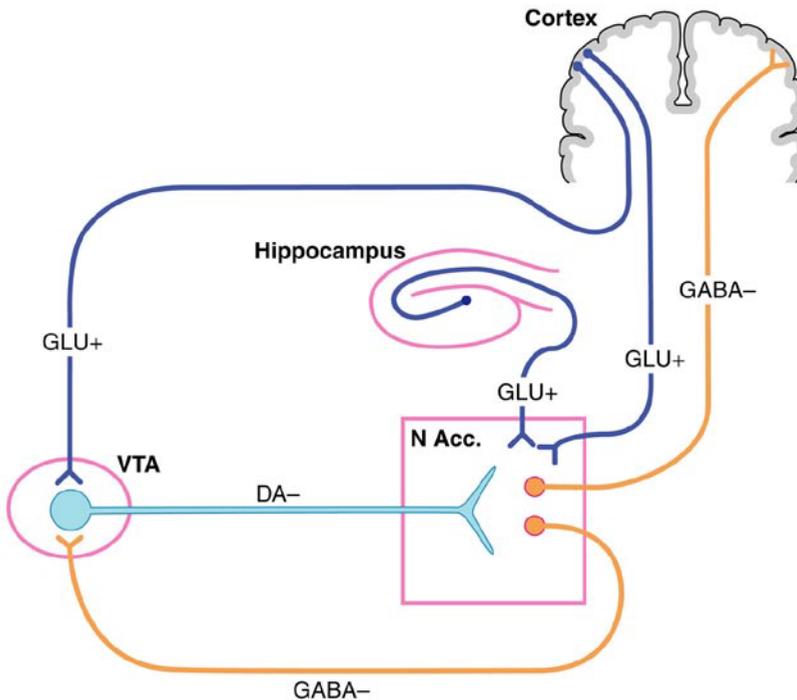


Abb. 2: Biologie des Suchtverlangens (Alkohol, Tabak, illegale Drogen); VTA = Ventrales Tegmentum; N. Acc. = Nucleus accumbens; Glu = Glutamat; GA-BA = Gammaaminobuttersäure; DA = Dopamin; Dieser zentrale, lebenswichtige Regelkreis zeigt simplifiziert die Zusammenhänge zwischen „Erlebtem“ und „Erinnertem“ (Hippocampus) und dem „Wahrgenommenen“ und „Erwartetem“ (Cortex) und dem „Gefühlten“ (Nucleus accumbens). Der Mensch erlebt dieses „Gefühlte“ als seine Stimmung (euphorisch, depressiv, dysphorisch). Diese Stimmung (Aktivität im Nucleus accumbens) wird dann mit dem Erlebten und dem Wahrgenommenen im Ventralen Tegmentum bewertet, und diese Bewertung wirkt wieder zurück auf die Stimmung und auf die Wahrnehmung. Frühe Störungen zwischen VTA und N. Acc. durch ein Suchtmittel, wie z. B. Rauchen in der Schwangerschaft, führten dazu, dass Jugendliche Erlebtes schlechter bewerten können und damit häufig Unsicherheit und oft auch Angst erleben.

eigene Kategorie „Impulskontrollstörungen“ für diese Suchtformen in Diskussion.⁹

3a. Das Abhängigkeitssyndrom F10.2 oder F17.2 (im ICD-10)

Diagnostische Leitlinien:

Die sichere Diagnose „Abhängigkeit“ sollte nur gestellt werden, wenn irgendwann während des letzten Jahres drei oder mehr der folgenden Kriterien gleichzeitig vorhanden waren:

- ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, psychotrope Substanzen wie z. B. Tabak und/oder Alkohol zu konsumieren;
- verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Tabak- und Alkoholkonsums;
- ein körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung oder Reduktion des Konsums, nachgewiesen durch die substanzspezifischen Entzugssymptome oder durch die Aufnahme der gleichen oder einer nahe verwandten Substanz, um Entzugssymptome zu mildern oder zu vermeiden;
- Nachweis einer Toleranz; um die ursprünglich durch niedrigere Dosen erreichten Wirkungen der psychotropen Substanz hervorzurufen, sind zunehmend höhere Dosen erforderlich (eindeutige Beispiele hierfür sind die Tagesdosen von Alkohol- und Opiatabhängigen, die bei Konsumenten ohne Toleranzentwicklung zu einer schweren Beeinträchtigung oder sogar zum Tode führen würden);
- fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügen oder Interessen zugunsten des Substanzkonsums, erhöhter Zeitaufwand, um die Substanz zu beschaffen, zu konsumieren oder sich von den Folgen zu erholen;
- anhaltender Substanzkonsum trotz Nachweises eindeutiger schädlicher Folgen, wie z. B. Leberschädigung durch exzessives Trinken, depressive Verstimmungen infolge starken Substanzkonsums oder Rauchen trotz schwerer Lungenerkrankung. Es sollte dabei fest-

gestellt werden, dass der Konsument sich tatsächlich über Art und Ausmaß der schädlichen Folgen im Klaren war oder dass zumindest davon auszugehen ist.

Ein eingeeignetes Verhaltensmuster im Umgang mit Alkohol und Tabak wird ebenfalls als charakteristisches Merkmal beschrieben. Ein aktueller Konsum oder ein starker Wunsch nach Tabak und Alkohol wird oft als innerer Zwang erlebt und erst bewusst, wenn versucht wird, den Konsum zu beenden oder zu kontrollieren. Das Abhängigkeitssyndrom kann sich nur auf Alkohol oder Tabak beziehen, aber es kann auch mit anderen Suchtmitteln kombiniert auftreten, z. B. Tabak, Alkohol, Beruhigungsmittel und vielleicht auch Cannabis.

Je nach Suchtmittel entwickeln die Patienten unterschiedliche und unterschiedlich häufig Entzugssyndrome. In der Tabakabhängigkeit sind vor allem Ungeduld und Stimmungsverschiebungen die führenden Symptome, während in der Alkoholabhängigkeit Tremor, Hyperhydrosis und Unruhe häufig zu beobachten sind. Nach dem Absetzen von chronisch eingenommenen Amphetaminen und/oder Kokain finden sich chronifizierte depressive Syndrome über Monate, die oft therapieresistent sind. Opiate führen im Entzug bis zu drei Tagen zu schweren Schmerzsyndromen und zu den entsprechenden Magen-Darm-Beschwerden. Auch die Temperaturempfindungen sind massiv verändert (der von innen frierende Patient). Beruhigungsmittelabhängigkeit führt zu schweren Angstzuständen, zu Schlafstörungen und auch zu massiver Unruhe, oft auch kombiniert mit epileptischen Entzugsanfällen. Diese Symptomatik besteht über Wochen und beginnt bereits bei einer Dosisreduktion und nicht erst beim Absetzen der Medikation. Von Entzugserscheinungen sollte man aber erst dann sprechen, wenn die ICD-Kriterien erfüllt sind.

3b Das Entzugssyndrom (ICD-10: F10.3)

Diagnostische Leitlinien:

Das Entzugssyndrom ist einer der Indikatoren des Abhängigkeitssyndroms. In der Akutsituation

ist auch diese Diagnose äußerst wichtig. Das Entzugssyndrom soll als Hauptdiagnose dann diagnostiziert werden, wenn es Grund für die gegenwärtige Konsultation ist und wenn das Erscheinungsbild so schwer ist, dass es eine besondere medizinische Behandlung erfordert.

Die körperlichen Symptome sind je nach verwendeter Substanz unterschiedlich. Häufige Merkmale sind auch psychische Störungen (z. B. Angst, Depression und Schlafstörungen). Typischerweise berichten die Patienten, dass sich die Entzugssymptome durch die erneute Zufuhr der Substanz bessern.

Es ist auch daran zu denken, dass Entzugssyndrome durch konditionierte Reize ohne unmittelbar vorhergehende Substanzzufuhr ausgelöst werden können. In solchen Fällen ist ein Entzugssyndrom nur dann zu diagnostizieren, wenn der Schweregrad dies rechtfertigt.

Es ist noch zu differenzieren, ob dieses Entzugssyndrom mit oder ohne Krampfanfälle bzw. mit oder ohne Delirium tremens abläuft.

4. Untergruppen von Abhängigkeitserkrankungen

Seit mehr als 100 Jahren werden Untergruppen von Abhängigen als Typologien oder als Komorbiditäten (primäre Abhängigkeit vs. Symptomatische Abhängigkeit) entwickelt. In der Alkoholabhängigkeit und in der Tabakabhängigkeit haben einige von ihnen auch therapeutische Relevanz entwickelt. In der Opiatabhängigkeit hat die Forschungsgruppe um Peter Hermann vielversprechende Ansätze entwickelt, während in den anderen Abhängigkeiten (Amphetamine, Kokain, Cannabis) spezifische Instrumente zur Definition von Untergruppen fehlen und auch keine spezifischen therapeutischen Angebote im Bezug auf solche Untergruppen angeboten werden können.¹⁰

4a Die 4-Cluster Lösung

Jellinek kommt das Verdienst zu, Untergruppen von Alkoholabhängigen in die internationale

Literatur eingeführt zu haben, allerdings hat seine Einteilung nur mehr historisches Interesse.¹¹ Die Typologien, die heute Eingang in die Therapie gefunden haben, sind jene von Cloninger, Babor und Lesch.¹² Auch der Beginn der Alkoholabhängigkeit (vor oder nach dem 25. Lebensjahr) scheint für die Therapie wichtig zu sein. Naltrexon wird in der Rückfallprophylaxe nur beim Typ A nach Babor, beim Typ II nach Cloninger und beim Typ III und IV nach Lesch empfohlen. Acamprosat reduziert die Rückfälle bei Cloninger Typ II und Lesch Typ I und Typ II. Ondansetron wirkt rückfallprophylaktisch bei einem Beginn der Alkoholabhängigkeit vor dem 25. Lebensjahr und bei Babor Typ B. Sertraline hat nur bei Babor Typ A positive Daten zur Rückfallprophylaxe.¹³

Hesselbrock hat in ihrem Artikel über Untergruppen von Alkoholabhängigen herausgearbeitet, dass eine 4-Cluster Lösung mit einem multidimensionalen Ansatz, wie sie die Typologie nach Lesch aufweist, der beste Weg zu einer empirisch unterstützten Einteilung mit Therapierelevanz ist.

Ähnliche Untergruppen fanden sich in der Tabakabhängigkeit. Peter Hermann konnte in mehr als 900 Opiatabhängigen ebenso den Typ III und den Typ IV nach Lesch finden. In den Opiatabhängigen konnte er den Typ I und den Typ II nach Lesch nicht trennen, weil der Schweregrad der Entzugssymptomatik vor allem vom Beigebrauch mit Benzodiazepinen abhängt und nicht von den Opiaten.¹⁴

Da für die Tabakabhängigkeit noch keine Therapiestudien zu den vier Gruppen vorliegen bzw. auch keine Therapiestudien zu den Untergruppen von Opiatabhängigkeiten vorliegen, werden die Untergruppen nur bei der Alkoholabhängigkeit genau dargestellt. Bei allen anderen Suchtmitteln fehlen Studien zur genaueren Diagnostik.

5. Diagnose und Prognose nach der Typologie nach Lesch und ihre spezifische Therapie⁵

Die Diagnose erfolgt mittels der Gewichtung von affektiven Störungen, Symptomen, die man

erfragt, und von Erkrankungen, wie man sie in der Psychiatrie (affektive Störungen, ICD10-F3) und in der Neurologie (Polyneuropathie, Anfälle) erfasst. Die Symptome sind in einem Entscheidungsbaum zusammengefasst und werden in einem Computerprogramm in den meisten europäischen Sprachen angeboten (LAT-Online.

at). Dieses strukturierte Interview erlaubt nicht nur die Zuordnung zur Typologie, sondern gibt ein Gesamtbild des Patienten, welches man für die Motivation, die Entzugsbehandlung, für das „Cut-Down-Drinking“, für die Rückfallprophylaxe, aber auch für die Prognose, z. B. für forensische Aspekte, braucht (Abb. 3).

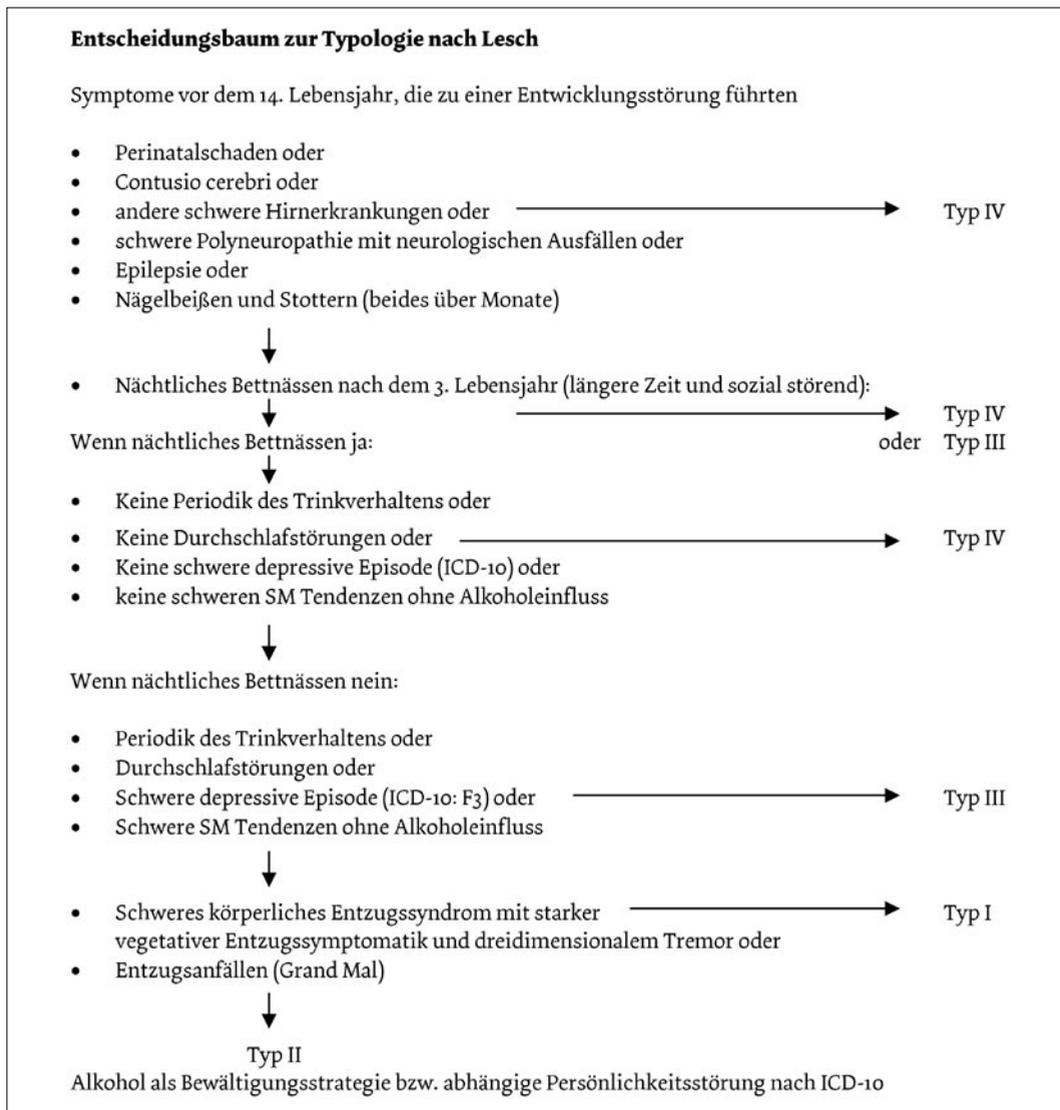


Abb. 3: In diesem Entscheidungsbaum werden psychiatrische, neurologische und Verhaltensstörungen gewichtet. Typ IV Symptome sind für den Verlauf wichtiger als Typ III-, Typ I- und Typ II-Symptome. Ist kein Symptom von Typ IV zu erheben, kommen Typ III Symptome zum Tragen.

5a Typ I – Diagnose – Motivation – Therapie (Allergiemodell)

Der hohe Trinkdruck unserer Gesellschaft führt dazu, dass 30% der erwachsenen Männer und etwa 10% der erwachsenen Frauen einen chronischen Alkoholmissbrauch betreiben. 4% der Bevölkerung haben aber eine erhöhte Vulnerabilität auf Alkohol (genetisch, toxisch oft schon im Mutterleib, usw.) und entwickeln dann eine biologische Überempfindlichkeit auf Alkohol. Sie trinken meist sehr große Mengen und wagen es dann nicht, aufzuhören, weil sie sich vor ihren Entzugsyndromen fürchten.

Während der Abstinenz haben sie kein wesentliches Alkoholverlangen und keine psychiatrischen Auffälligkeiten. Wenn sie aber situationsabhängig geringe Mengen Alkohol trinken, entwickeln sie eine „Gier“ nach Alkohol. Die Patienten beschreiben oft, dass sie das Gefühl haben, dass sich in ihrem Gehirn „ein Schalter umlegt“. Diese Gruppe entwickelt häufig schon nach kurzer Zeit schwere Entzugserscheinungen, manchmal auch Entzugsanfälle (epileptische Anfälle, Typ Grand Mal am ersten oder zweiten Tag nach Trinkmengenveränderungen oder Abstinenz).

Biologische Korrelate

Der Alkoholabbau bei dieser Gruppe unterscheidet sich wesentlich von dem der anderen drei Gruppen. Bei diesen Patienten wird Methanol signifikant rascher eliminiert als bei den anderen drei Typen. Dies führt zu hoher Aldehydbildung, was zu dem unten beschriebenen Erscheinungsbild des Entzuges bei Typ I Patienten führt. Hierbei sind Aldehyde das toxische Agens. Darüber hinaus werden durch Kondensation von Dopamin und Aldehyden vermehrt Tetraisoquinoline (TIQs) gebildet, die für das Auftreten alkoholinduzierter Gier verantwortlich sein könnten.¹⁶ Homocystein ist im Alkoholentzug nur in dieser Untergruppe signifikant erhöht.¹⁷

Auch nach langer Abstinenz (über Jahre) bleibt die Vulnerabilität dieses Systems bestehen, so dass jeder Rückfall auch nach langen Abstinenzperioden ein massives Alkoholverlangen auslöst.

Nikotinabhängige dieser Gruppe rauchen Fagerström positiv (≥ 5), zeigen eine starke somatische Abhängigkeit und schwere somatische Entzugssyndrome.¹⁸

Therapie des Typ I

Diese Untergruppe benötigt keine wesentliche psychotherapeutische Betreuung. Die Aufklärung über die Krankheit steht im Vordergrund. Da die Stärke des Verlangens mit dem Schweregrad und der Häufigkeit der erlebten Entzüge oder Entzugsanfälle korreliert, ist es wichtig, eine suffiziente Entzugbehandlung durchzuführen. In Trinkepisoden oder während dieser schweren Entzüge sollte der Patient liebevoll begleitet werden. In Trinkepisoden ist der Patient schwer krank und kann oft das Trinkverhalten willentlich nicht steuern. Wenn er einige Tage abstinent ist und das Entzugssyndrom abgeklungen ist, besteht oft noch eine deutliche kognitive Beeinträchtigung, die aber nach sechs Wochen abklingt. Die Patienten sind vom Temperament aus dann hyperthym und versuchen alles in der Trinkphase versäumte wieder aufzuholen. In der therapeutischen Begleitung sollte man diese Ungeduld bremsen, aber dem Patienten sehr deutlich mitteilen, dass jedes neuerliche Trinken sehr rasch die Gier auslöst und in der vollen Verantwortung des Patienten liegt. Um dem Trinkdruck der Gesellschaft besser standzuhalten, empfehlen wir den regelmäßigen Besuch einer Selbsthilfegruppe wie z. B. Anonyme Alkoholiker.

Medikamentöse Entzugsbehandlung:

Die Patienten zeigen im Entzug einen dreidimensionalen, grobschlägigen Tremor, starkes Schwitzen und eine massive Kreislaufinstabilität mit Blutdruck- und Herzfrequenzschwankungen. In dieser Phase ist die Gefahr eines Delirium Tremens groß. Zu Beginn zeigen Typ I Patienten oft sehr hohe Alkoholspiegel (über 3 Promille). Ohne Therapie treten in etwa 20% der Fälle Grand Mal Anfälle auf. Die Entzugstherapie muss mit Benzodiazepinen durchgeführt werden (gute Sedierung und

hohe antiepileptische Potenz). Wichtig ist, dass die Behandlung früh genug begonnen wird und dass hoch genug dosiert wird. Die Dosierung richtet sich nach dem Schweregrad der Alkoholisierung, nach dem Schweregrad der Lebererkrankung und nach der Trinkmenge, die der Patient früher benötigt hat, um mit seinem morgendlichen Entzugssyndrom fertig zu werden. Wenn der Patient zur Abstinenz nicht motiviert ist, verwenden wir heute das sogenannte „Cut Down Drinking“. Es wird ein Trinkprotokoll geführt und der Patient regelmäßig bestellt. Je nach Entwicklung des Trinkverhaltens gehen wir dann die weiteren Schritte bis zur Abstinenz.¹⁹

Medikamentöse Rückfallsprophylaxe (siehe auch Tab. 1)

Das in dieser Gruppe typische, eher biologisch bedingte Alkoholverlangen kann am besten mit Acamprosat behandelt werden.²⁰

Auch bei Rückfällen sollte Acamprosat weiter eingenommen werden. Wenn es sich um Patienten handelt, die häufig hohem Trinkdruck ausgesetzt sind, kann auch eine Aversivbehandlung mit Disulfiram empfohlen werden.

Disulfiram erzeugt bekanntlich eine Alkoholunverträglichkeit. Wenn Patienten bewusst dieses Medikament einnehmen, kommt es erst gar nicht zum ersten Schluck, der dann die Alkoholgier erneut auslösen oder verstärken würde. In einer Schweizer Studie konnte gezeigt werden, dass die

besten Ergebnisse durch eine Kombination von Acamprosat mit Disulfiram erzielt werden.²¹

5b Typ II-Diagnose, Motivation, Therapie (Angstmodell, Alkohol als Konfliktlöser bei selbstunsicherer Persönlichkeit)

Alkoholabhängige von diesem Typ nehmen Alkohol zur Angst- und Konfliktlösung zu sich. Ohne Alkohol sind diese Patienten „überangepasst“, eher passiv (depressiv-abhängige Persönlichkeitsstruktur) und haben signifikant häufiger einen dominanten Partner.²² Von Zeit zu Zeit versuchen Typ II-Patienten mit Hilfe von Alkohol aus dieser sozialen Rolle auszusteigen, wobei unter Alkoholeinfluss oft auch aggressive Durchbrüche, vor allem innerhalb der Familie, zu beobachten sind. Zu Grunde liegt eine Entwicklungsstörung, Alkohol kann nur als Epiphänomen gesehen werden. Die Patienten entwickeln nur leichte Entzugserscheinungen und haben nie epileptische Anfälle. Es besteht keine Komorbidität mit affektiven Erkrankungen.

Biologische Korrelate

Auf Grund der Angst-Aggressionssymptomatik werden in dieser Patientengruppe serotonerge Funktionsstörungen generell für wichtig gehalten.²³ Unsere Forschungsgruppe konnte gemeinsam mit Berliner Kollegen nachweisen, dass auch in der Abstinenz bei Typ II-Alkoholabhängigen im endogenen Alkoholstoffwechsel erhöhte Werte von

	Entzugsbehandlung	Rückfallprophylaxe
Typ I	Benzodiazepine	Acamprosat, Disulfiram oder Cyanamid cave: D1-Antagonisten, nur im Rückfall Naltrexon
Typ II	Tiaprid, Trazodon, Doxepin cave: Benzodiazepine, GHB	Acamprosat, Moclobemid cave: Benzodiazepine, GHB
Typ III	GHB	Naltrexon, Antidepressiva (z. B. Milnacipran, Trazodon, Doxepin, Mirtazapin), Carbamazepin, Topiramamat, Valporinsäure, GHB nur im Rückfall
Typ IV	GHB und Carbamazepine	Naltrexon, Nootropika, GHB (als Substitution), atypische Neuroleptika (z. B. Olanzapin)

Tab. 1: GHB = Gammahydroxybuttersäure

Beta-Carbolinen (entstehen durch eine Verbindung von Aldehyden mit Indolaminen) gemessen werden können, wobei jedoch in diesen Studien der Nikotinkonsum noch nicht ausreichend berücksichtigt wurde (Angstmodell, Alkohol als Konfliktlöser).²⁴

Tabakrauchende Patienten dieser Gruppe zeichnen im Fagerström Fragebogen signifikant häufig negativ (d. h. < 5).²⁵ Deshalb kann in dieser Gruppe Alkohol und Tabak gleichzeitig entzogen werden.

Die Aufklärung über diese Mechanismen ist zwar für die Motivation wichtig, aber nicht ausreichend. Man folgt in der Motivation den Mechanismen und Vorschlägen von Prohaska und DiClemente.²⁶ Bei diesen Patienten steht das Persönlichkeitsproblem im Vordergrund, die Motivation zur Psychotherapie ist wichtiger als die Motivation zur lebenslangen Abstinenz. Im Verlauf der Psychotherapie sind oft Rückfälle ohne Kontrollverlust (Slips) zu beobachten. Diese benötigen keine spezifische Therapie. Im Vordergrund steht die Hebung des Selbstwertgefühles. Die Patienten müssen lernen, nur dann Ja zu sagen, wenn sie wirklich wollen, und nicht dann Ja zu sagen, weil ein Nein vielleicht Schwierigkeiten in der Partnerschaft, am Arbeitsplatz oder im sozialen Umfeld verursacht. Sie leiden oft unter sehr starken Gefühlen, denen sie aber oft nicht trauen. Und sie verwenden Alkohol oft, um diese Gefühle nicht so stark zu spüren.

Alkoholselbsthilfegruppen sind für diese Untergruppe nicht zielführend. Es sollte eher versucht werden, sie in Gruppen zu bringen, die sich mit Selbstwert und Angst beschäftigen.

Entzugstherapie des Typs II

Die Patienten zeigen einen zweidimensionalen, feinschlägigen Anspannungstremor, bieten oft leichtes Schwitzen bei stabil-angespanntem Kreislauf (Blutdruck- und Herzfrequenz erhöht). Keine epileptischen Anfälle in der Vorgeschichte.

Bereits während des Entzugs soll die psychotherapeutische Behandlung eingeleitet werden. Die Medikation ist gegenüber den psychotherapeutischen Bedürfnissen sekundär. (Ev. Ergän-

zung: Schwerpunktsetzung der Psychotherapie; Weckung von Eigeninitiativen, Verantwortung, „trockene“ Resozialisierung? etc.)

Medikamentöse Rückfallsprophylaxe

Monoaminoxidase-A-Hemmer haben sich klinisch als wirksame Substanzen zur Reduktion der Basisstörung (Angststörung) in diesem Typ bewährt. Dies wurde bisher aber noch nicht im Rahmen einer kontrollierten Studie überprüft. Acamprosat reduziert in dieser Gruppe signifikant die Rückfallsraten.²⁷ Die Psychotherapie ist von primärer Bedeutung, die Medikation alleine ist meist nicht ausreichend.

Beruhigungsmittel führen bei diesen Patienten häufig zur Suchtverschiebung und sollten deshalb vermieden werden. Wenn Patienten über Einschlafstörungen oder Unruhezustände klagen, sind manchmal Schlaf anstoßende Antidepressiva zielführend.

5c Typ III: Diagnose – Motivation – Therapie (Depressionsmodell, Alkohol als Antidepressivum)

In den Familien dieser Patienten finden sich häufig affektive Erkrankungen. Diese Patienten berichten oft schon Antriebs-, Befindlichkeits- und auch Schlafstörungen lange vor Beginn des Alkoholmissbrauchs (oft bipolare Verläufe). Häufig ist ein episodisches Trinkverhalten (z. B. im Sommer bis Februar große Alkoholprobleme) zu erheben. Bei manchen Patienten findet man zwar keine Symptomatik, die die Diagnose einer affektiven Erkrankung rechtfertigt, aber es findet sich eine schwere suizidale Gefährdung oder auch ein Suizidversuch unabhängig von einer Alkoholeinnahme oder von einem Alkoholentzug. Alkohol wird als Antidepressivum konsumiert. Klinisch imponieren diese Patienten sehr leistungsorientiert und sehr starr strukturiert. Alkohol wird in den Familien dieser Patienten signifikant häufiger auch von anderen Familienmitgliedern als „Selbstmedikation“ benutzt. Diese Situation führt meist auch zu großen

sozialen Problemen in der Familie.²⁸ Alkohol selbst verstärkt aber die Symptomatik und verschlechtert z. B. den Schlafrhythmus.

Wenn Alkoholabhängige dieser Gruppe einige Zeit abstinent sind, verbessert sich fast immer auch die chronobiologische Störung.²⁹ Nachdem diese Basisstörungen jedoch typischerweise phasenhaft auftreten, kommt es ohne pharmakologische Hilfe in dieser Zeit zu Rückfällen (episodischer Verlauf).

Da diese Patienten sehr leistungsorientiert sind und ihre Gefühle nicht zulassen können, kommt es zu großen inneren Spannungen, die dann auch wie bei einem Überdruckventil zu einer Alkoholeinnahme führen. Unter Alkohol verlieren sie häufig ihre komplette Fassade und benehmen sich häufig sehr triebbetont. In der Therapie darf man diesen Patienten nicht zu früh Lösungen anbieten. Sie folgen einige Monate problemlos, aber ohne Veränderung ihrer Persönlichkeitsstruktur sind sie Rückfällen hilflos ausgeliefert und können diese in keiner Weise wesentlich steuern. Erst oft nach Monaten langer, regelmäßiger Therapie, in der man als Therapeut sehr zurückhaltend sein sollte, kommt es zur psychotherapeutischen Motivation. Es entwickeln sich meist starke Übertragungsmechanismen („Ich steige zu Ihnen ins Boot und begleite Sie“). Erst in dieser Therapiesituation können die Patienten Gefühle preisgeben. Jede Veränderung der Therapie (stationär zu ambulant, usw.) ist zu vermeiden. Ein klares therapeutisches Setting je nach Therapieschule ist unbedingt schon zu Beginn zu vereinbaren (z. B. Abwesenheiten des Therapeuten). Selbsthilfegruppen, die auf die Persönlichkeiten ausgerichtet sind, aber nicht auf den Alkohol, sind zielführend. Diese Patienten rauchen oft Fagerström positiv und benötigen zu Beginn der Therapie den antidepressiven Effekt der Rauchinhaltsstoffe, weshalb nach einer guten antidepressiven Einstellung und nach einigen Monaten Abstinenz auch die Tabakabhängigkeit behandelt werden sollte.

Biologische Korrelate

Biochemisch werden alle Mechanismen disku-

tiert, die auch bei manisch-depressiver Erkrankung Beachtung finden.³⁰

Entzugstherapie

So wie Typ II-Patienten, zeigen diese Patienten einen zweidimensionalen feinschlägigen Tremor, leichtes Schwitzen und einen stabilen, angespannten Kreislauf (Blutdruck- und Herzfrequenz erhöht). Epileptische Entzugsanfälle sind selten. Diese Patienten sind im Entzug ängstlich-depressiv. Diese Entzugserscheinungen können mit einer sorgsam gewählten Medikation behandelt werden wie Gammahydroxybuttersäure, Doxepin oder mit Antikonvulsiva.³¹

Medikamentöse Rückfallsprophylaxe (siehe Tab. 1)

Diese stützt sich vornehmlich auf Antidepressiva und Naltrexon.

5d Typ IV: Diagnose – Motivation – Therapie

(Gewöhnungsmodell, vor-alkoholische cerebrale Schäden und kindliche Entwicklungsstörung, zylothymes Temperament bis zur Borderline Persönlichkeitsstörung)

Vor Beginn der Trinkkarriere bestehen bereits deutliche Auffälligkeiten: zerebrale Vorschäden (vor dem 14. Lebensjahr); sehr schwierige familiäre Verhältnisse führen zu kindlichen Verhaltensauffälligkeiten (wie z. B. längerfristiges Stottern, Nägelbeißen und/oder nächtliches Einnässen nach dem 3. Lebensjahr).³² Zwanghafte Verhaltensweisen und eine Kritiklosigkeit dem Alkoholkonsum gegenüber bewirken, sodass dem Trinkdruck der Gesellschaft oder dem aktuellen „Trinkdruck“ der jeweiligen Situation zu wenig Widerstand geleistet werden kann, so dass ein längerfristiger Missbrauch entsteht und chronifiziert, der schon bald zu schweren Leistungsreduktionen und/oder somatischen Störungen führt. Epileptische Anfälle außerhalb des Entzuges und oft schon vor Beginn des Alkoholmissbrauches weisen auf die zerebrale Vorschädigung hin. Die Alkoholabhängigkeit

wird in dieser Patientengruppe als zusätzlicher, komplizierender Faktor der schweren psychischen und psychosozialen Schädigung gesehen. Verbesserung der Impulskontrolle und Verbesserung der Leistungsfähigkeit sind das Ziel der Therapie, wobei Selbsthilfegruppen, die auch Rückfälle akzeptieren, hilfreich sind. Häufige Rückfälle auch nach stationären Therapien prägen den Verlauf dieser Untergruppe. Gerade in dieser Gruppe wird in der Gesellschaft oft die Selbstverschuldung diskutiert. Doch gerade diese Patienten sind dem Trinkdruck der Gesellschaft hilflos ausgeliefert. In Wirklichkeit haben sie schon seit ihrer Zeugung wenige Chancen und erhalten in der Kindheit nicht die Hilfen von der Gesellschaft, die diese schlechte Entwicklung vermeiden könnte. Wenn sie dann nach vielen Jahren in Behandlung kommen, sind sie kognitiv oft so stark beeinträchtigt, dass das therapeutische Ziel nur mehr die Lebensqualität und eine Verlängerung des Lebens ist. Abstinenz wäre natürlich das Ziel, ist aber realistisch oft nicht erreichbar, obwohl diese Patienten häufig hoch motiviert sind und viele stationäre Aufnahmen und Entwöhnungsbehandlungen haben. Wir konnten in einem Pilotversuch zeigen, dass Typ IV-Patienten mit Maßnahmen, die dem Patienten eine soziale Sicherheit geben und mit Gruppenbildungen, die wie Ersatzfamilien funktionieren, sehr wohl auch lange abstinente Perioden haben können. Bei schweren Rückfällen sind ein Krisenkonzept und manchmal kurzfristige Aufnahmen notwendig. Eine suggestive Sprache, die mit kurzen einfachen Sätzen arbeitet, ist zielführend. Schwierige psychotherapeutische Vorschläge werden vom Patienten nicht verstanden und können deshalb von ihnen auch nicht befolgt werden.

Biologische Korrelate

Schwere Polyneuropathien sind ausschließlich im Typ IV vorhanden (siehe Entscheidungsbaum). Alle Mechanismen, die ursächlich mit kognitiven Leistungsveränderungen, mit Gedächtnisfunktionen oder mit Mechanismen der Impulskontrolle

diskutiert werden, spielen eine Rolle (Gewöhnungsmodell, vor-alkoholische cerebrale Schäden).

Tabak rauchende Patienten dieser Gruppe zeichnen im Fagerström Fragebogen signifikant häufig positiv (d. h. ≥ 5).³³

Medikamentöse Entzugstherapie

Der Entzug ist charakterisiert durch nur leichten Tremor (gemischter Typ, oft cerebellär), stabilen Kreislauf, fast kein Schwitzen.³⁴ In der intellektuellen Leistung und in allen Gedächtnisfunktionen sind die Patienten deutlich beeinträchtigt (Durchgangssyndrome).³⁵ Für die Therapie eignen sich Nootropika, Antiepileptika, biologisch aktives Licht und Gammahydroxybuttersäure (GHB).³⁶

Medikamentöse Rückfallsprophylaxe (siehe Tab. 1)

basiert auf Nootropika, Thiamin, Carbamazepin, Antidepressiva und in seltenen Fällen auch atypischen Neuroleptika.³⁷

Die medikamentöse Therapie nach der Typologie in der Zusammenfassung (Tab. 1)

Nach diesem Schema ist klar zu erkennen, dass ohne typologische Zuordnung auch keine rationale medikamentöse Entzugsbehandlung und medikamentöse Rückfallprophylaxe möglich ist. Falsche Behandlungen führen natürlich häufig zu Rückfällen, die dann auch noch der fehlenden Motivation des Patienten zugeordnet werden. Bei der richtigen Wahl des Therapiezieles und bei einer typenspezifischen Therapie ist es sehr selten, dass Patienten nicht zu einer Lebensstiländerung motiviert werden können.³⁸

Conclusio

Abhängigkeitserkrankungen werden heute weltweit als Erkrankungen akzeptiert. Alle neueren Befunde belegen diese Tatsache (genetisch, Basisforschung, Verlauf und Therapie).

Die Heterogenität dieser Erkrankung und die heute verwendeten Typologien sind sehr gut be-

legt. Typ IV und Typ III zeigen oft einen sehr autonomen Verlauf, der weder vom Patienten noch vom Therapeuten mit einfachen Abstinenzansätzen verändert werden kann. Die häufigen Rückfälle in diesen Verläufen müssen oft vom Therapeuten und vom Patienten akzeptiert werden.

Im Typ I ist der Patient in den Trinkphasen aufgrund seiner schweren Entzugssymptomatik nur mit der richtigen Medikation zur Abstinenz zu motivieren. Ohne Medikation ist es ihm oft nicht möglich, auf Alkohol zu verzichten. Ist er einige Wochen abstinent, kann er das neuerliche Trinken jedoch sehr wohl eigenverantwortlich steuern.

Nach einer entsprechenden Beratung kann der Typ I die Gefährlichkeit des ersten Schlucks sehr wohl beurteilen.

Der Typ II ist aus Sicht der Abhängigkeit die leichteste Form, aber er leidet oft an einem fast fehlenden Selbstwertgefühl und aufgrund dieses unsicheren Ichs ist er den Umwelteinflüssen einer trinkenden Gesellschaft oft wehrlos ausgeliefert.

In der Therapie werden diese Personen aber dann oft so selbstsicher, dass sie kein Suchtmittel mehr brauchen, um ihre Gefühle zu leben.

Die Verantwortlichkeit ergibt sich aufgrund der Typologie, aber natürlich spielen dafür auch viele andere Faktoren eine große Rolle (Biographie, Lebenssituation, intellektuelle Ausstattung, Zukunftsaussichten usw.)

In Bezug zu anderen nicht stoffgebundenen Suchtformen ist nur zu sagen, dass bei Essstörungen ähnliche Überlegungen bestehen, alle anderen Verhaltensauffälligkeiten aber weder genügend Basis noch klinische Daten haben, um irgendeine Stellungnahme zu ermöglichen. Im ICD 11 sollen diese Verhaltensauffälligkeiten als Impulskontrollstörungen in einer eigenen Kategorie zusammengefasst werden, um sie besser beforschen zu können.

Referenzen

- 1 Uexküll T., *Die Kommunikation über die Diagnose*, in: Adler R. H. et al., *Psycho-somatische Medizin*, 5. Auflage, Urban & Schwarzenberg, Wien (1996), S. 1225-1229
- 2 Leggio L. et al., *Swift Typologies of Alcohol Dependence, From Jellinek to Genetics and Beyond*, *Neuropsychol Rev* (2009);19: 115-129
Hesselbrock V. M., Hesselbrock M. N., *Are there empirically supported and clinically useful subtypes of alcohol dependence?*, *Addiction* (2006); 97-103
Lesch O. M., Walter H., Wetschka C., *Alkohol und Tabak Medizinische und Soziologische Aspekte von Gebrauch, Missbrauch und Abhängigkeit*, Springer Verlag, Wien (2006)
- 3 Dilling H., Mombour W., Schmidt M. H., *Internationale Klassifikation psychischer Störungen*, World Health Organisation, Verlag Hans Huber, Bern, Göttingen, Toronto (1991)
American Psychiatric Association, *DSM IV. Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, Fourth Edition (1994)
- 4 Lesch O. M., Walter H., Wetschka C., siehe Ref. 2
- 5 Dilling H., Mombour W., Schmidt M. H., siehe Ref. 3
American Psychiatric Association, siehe Ref. 3
- 6 Lesch O. M., Walter H., Wetschka C., siehe Ref. 2
- 7 Johnson B. A., Ruiz P., Galanter M., *Handbook of Clinical Alcoholism Treatment*, Williams & Wilkins, Lippincott (2003)
- 8 Dilling H., Mombour W., Schmidt M. H., siehe Ref. 3
- 9 Johnson B. A., Ruiz P., Galanter M., siehe Ref. 7
- 10 Hermann P., Vortrag im Rahmen des Alpe Adria Symposiums 2009 in Senigallia, Italien
- 11 Jellinek E. M., *The disease concept of alcoholism*, Hillhouse, New Brunswick RI (1960)
- 12 Cloninger C. R. et al., *Genetic heterogeneity and the classification of alcoholism*, *Adv Alcohol Subst Abuse* (1988); 7(3-4): 3-16
Babor T. F., Meyer R. E., *Typologies of Alcoholics: Overview*, in: Galanter M. (Ed.), *Recent Developments in Alcoholism*, Plenum Publishing Corp, New York, NY (1986), S. 105-111
Lesch O. M., Bonte W., Grünberger J., *Eine Typologie des chronischen Alkoholismus – Neue Basisdaten für Forschung und Therapie*, in: Ladewig D. (Hrsg.), *Drogen und Alkohol*, ISPA Press, Lausanne (1988), S. 119-134
Lesch O. M., Walter H., Wetschka C., siehe Ref. 2
- 13 Leggio L. et al., siehe Ref. 2
Hesselbrock V. M., Hesselbrock M. N., siehe Ref. 2
- 14 Johnson B. A., Ruiz P., Galanter M., siehe Ref. 7
- 15 Lesch O. M., Walter H., Wetschka C., siehe Ref. 2
- 16 Sprung R., Bonte W., Lesch O. M., *Methanol. Ein bisher verkannter Bestandteil aller alkoholischer Getränke; Eine neue biochemische Annäherung an das Problem des chronischen Alkoholismus*, Wien Klin Wochschr (1988) 100: 282-288
- 17 Bleich S. et al., *Moderate alcohol consumption in social*

- drinkers raises plasma homocystein levels: a contradiction to the „french paradox“, *Alcohol Alcohol* (2001); 36: 189-192
- 18 Lesch O. M., Walter H., Wetschka C., siehe Ref. 2
- Hertling I. et al., *Behandlung der chronischen Alkoholabhängigkeit. Gibt es Untergruppen für Psychotherapie mit Hypnose, Hypnose* (2002); 19: 107-116
- 19 Sinclair J. D., Evidence about the use of naltrexone and for different ways of using it in the treatment of alcoholism, *Alcohol* (2001); 36: 2-10
- Lesch O. M., Walter H., Wetschka C., siehe Ref. 2
- 20 Lesch O. M., Walter H., Wetschka C., siehe Ref. 2
- Lesch O. M., Walter H., *Subtypes of Alcoholism and their Role in Therapy*, *Alcohol Alcohol* (1996); 31: 63-67
- Kiefer F. et al., *Pharmacological relapse prevention of alcoholism: clinical predictors of outcome*, *Eur Addict Res* (2005); 11: 83-91
- Lesch O. M. et al., *The European Acamprosate Trials: Conclusions for Research and Therapy*, *J Biomed Sci* (2001); 8: 89-95
- 21 Besson J. et al., *Comined efficacy of acamprosate and Disulfiram in the treatment of alcoholism: a controlled study*, *Alcohol Clin Exp Res* (1998); 22: 573-579
- 22 Lesch O. M., Walter H., Wetschka C., siehe Ref. 2
- 23 Heinz A. et al., *Serotonergic dysfunction, negative mood states, and response to alcohol*, *Clin Exp Res* (2001); 25: 487-495
- 24 Lesch O. M., Walter H., Wetschka C., siehe Ref. 2
- 25 Hertling I. et al., siehe Ref. 18
- 26 Prochaska J., DiClemente C., *Stages of changes in modification of problem behaviours*, in: Hersen M., Eisler R., Miller P. (Eds.), *Progress in behaviour modification*, Sage Publications, Newbury Park, CA (1992), S. 84-218
- 27 Lesch O. M., Walter H., siehe Ref. 20
- Kiefer F. et al., siehe Ref. 20
- Lesch O. M. et al., siehe Ref. 20
- Withworth A. B. et al., *Comparison of acamprosate and placebo in long-term treatment of alcohol dependence*, *Lancet* (1996); 347: 1438-1442
- 28 Lesch O. M., Walter H., Wetschka C., siehe Ref. 2
- 29 Lesch O. M., Walter H., Wetschka C., siehe Ref. 2
- Dvorak A. et al., *Alcohol dependence and depressive Syndromes*, *Int Clin Psychopharmacol* (2003); 18: 47-53
- 30 Dvorak A. et al., siehe Ref. 29
- Lesch O. M., Walter H., Wetschka C., siehe Ref. 2
- 31 Nimmerrichter A. et al., *Double-blind controlled trial of GHB and clomethiazole in the treatment of alcohol withdrawal*, *Alcohol Alcohol* (2002); 37: 67-73
- Walter H. et al., *Sensitivity and specificity of carbohydrate-deficient transferrin in drinking experiments and different patients*, *Alcohol* (2001); 25: 189-194
- 32 Lesch O. M., Walter H., Wetschka C., siehe Ref. 2
- 33 Hertling I. et al., siehe Ref. 18
- 34 Hopf H. C., Poeck K., Schliak H., *Neurologie in Praxis und Klinik*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York (1983)
- 35 Lesch O. M., *Psychische Störungen durch intermistische Leiden*, in: Faust V. (Hrsg.), *Psychiatrie – Ein Lehrbuch für Klinik, Praxis und Beratung*, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, New York (1995), S. 553-559
- Berner P., *Psychiatrische Systematik*, Huber, Bern, Stuttgart, Wien (1986)
- 36 Nimmerrichter A. et al., siehe Ref. 31
- 37 Johnson B. A., Ruiz P., Galanter M., siehe Ref. 7
- Johnson B. A. et al., *Oral topiramant of alcohol dependence: a randomised controlled trial*, *Lancet* (2003); 361: 1677-1685
- 38 Lesch O. M., Walter H., Wetschka C., siehe Ref. 2

Weiterführende Literatur

- Lesch O. M., *Die Diagnose Abhängigkeit*, *Fortschr Neurol Psychiat* (2009); 77: 1-6
- Lesch O. M. et al., *Diagnosis of Chronic Alcoholism – Classificatory Problems*, *Psychopathology* (1990); 23(2): 88-96
- Wiesbeck G. et al., *Flupenthixol Decanoate and Relapse Prevention in Alcoholics: Results from a Placebo-Controlled Study*, *Alcohol & Alcoholism* (2001); 36: 329-334
- Walter H. et al., *Dopamine and Alcohol Relapse: D1 and D2 Antagonists Increase Relapse Rates in Animal Studies and in Clinical Trials*, *J Biomed Sci* (2001); 8: 83-88
- Hertling I. et al., *Entzugsbehandlung von alkoholabhängigen Patienten*, *Wien Zschr Suchtforschung* (2001); 24: 41-46
- Wiesbeck G., et al., *Flupenthixol Decanoate and Relapse Prevention in Alcoholics: Results from a Placebo-Controlled Study*, *Alcohol Alcohol* (2001); 36: 329-334
- Johnson B. A., Ait-Daoud N., *Neuropharmacological treatments for alcoholism: scientific basis and clinical findings*, *Psychopharmacology* (2000); 149: 344
- Pettinati H. M., Kranzler H. R., Maderas J., *The status of serotonin-selective pharmacotherapy in the treatment of alcohol dependence. Recent developments in alcoholism: An official publication of the American Medical Society On Alcoholism, Research Society On Alcoholism and National Council On Alcoholism* (2003); 16: 247-262
- Kranzler, persönliche Mitteilung
- Sinclair J. D., *Evidence about the use of naltrexone and for different ways of using in the treatment of alcoholism*, *Alcohol Alcohol* (2001); 36: 2-10
- Chick J. et al., *A multicentre, randomized, double-blind, placebo controlled trial of naltrexone in the treatment of alcohol dependence or abuse*, *Alcohol Alcohol* (2000); 35: 587-593
- Lesch O. M., Soyka M., *Typologien der Alkoholabhängigkeit*

und ihre Bedeutung für die medikamentöse Therapie, in:
Riederer P., Laux G., *Neuro-Psychopharmaka*, Band 6,
2. Auflage, Springer Verlag, Berlin (2005), S. 332-348

Lesch O. M. et al., *Die medikamentöse Therapie von Miss-
brauch und Abhängigkeiten (Tabak, Alkohol und illegale
Drogen)*, in: Riederer P., Laux G., *Neuro-Psychopharma-
ka*, Springer Verlag, Berlin (2009) (in Druck)

Alfred Uhl

Probleme der Terminologie und der Definition in der Suchtforschung

Problems of Terminology and of Definition in Addiction Research

Zusammenfassung

Der vorliegende Aufsatz kritisiert die Praxis der Human- und Sozialwissenschaften am Beispiel Suchtforschung, indem er auf die Problematik von mehrdeutigen und vagen Begriffen hinweist, das Zitieren ohne die Quellen gelesen zu haben problematisiert, die inadäquate Messung wichtiger Konzepte aufzeigt und ein grundlegendes Umdenken in der Forschungsorganisation und -finanzierung fordert. Im Speziellen wird auf Begriffe wie Binge-Drinking, Co-Abhängigkeit und stationäre Aufnahme bei Alkoholvollräuschen eingegangen.

Schlüsselwörter: Wissenschaftstheorie, Definitionen, Praxis der Zitierung, Binge-Drinking, Co-Abhängigkeit

Summary

The article criticises the way social and human sciences are developing using addiction research as example. Problems related to unequivocal and vague terminology are described, citing without having read the sources is criticised, the inadequate assessment of central concepts is illustrated and a fundamental preconception of research organisation and research financing is called for. In particular it focuses on „binge-drinking“, „co-dependence“ and „in-patient therapy for alcohol intoxicated individuals“.

Keywords: Philosophy of Science, Definitions, Practice of Citation, Binge Drinking, Co-Dependence

Dr. Alfred Uhl
Anton-Proksch-Institut, Bereich Suchtpräventions-
forschung und -dokumentation
Graefin Zichy Straße 6, A-1230, Wien
Alfred.Uhl@api.or.at

1. Einleitung

Der Philosoph Carl Friedrich von Weizsäcker formulierte: „Das Verhältnis der Philosophie zur so genannten positiven Wissenschaft lässt sich auf die Formel bringen: Philosophie stellt diejenigen Fragen, die nicht gestellt zu haben die Erfolgsbedingung des wissenschaftlichen Verfahrens war.“⁴ Diese durchaus scharfsinnige und zugleich provokante Interpretation mag für viele naturwissenschaftliche Forschungsgebiete zutreffend sein. Überall dort, wo bedeutende methodologische Fehler im Zuge von Replikationen der Experimente relativ leicht zu entdecken sind und wo sich diese im Zuge der praktischen Umsetzung dieser „Erkenntnisse“ kompromisslos rächen, findet die Trennung der Spreu vom Weizen am beobachtbaren Erfolg bei der technischen Umsetzung statt. Ein Physiker, der überzeugt ist, aus seiner Forschung geniale innovative Techniken ableiten zu können, und dann damit konfrontiert wird, dass seine Überlegungen in der praktischen Anwendung systematisch scheitern, wird es schwer haben, die Fachwelt von seiner Genialität zu überzeugen.

Völlig anders stellt sich die Situation in vielen Gebieten der Human- und Sozialwissenschaften dar, wo eine unübersehbare Menge einander grundlegend widersprechender, unpräziser, mehr oder weniger „empirisch fundierter“ Thesen, Theoreme und Theorien langfristig koexistiert. In Bereichen, wo sauber kontrolliert experimentelle Zugänge konsequent an den ökonomischen, technischen, ontologischen und/oder ethischen Erkenntnisgrenzen scheitern, kann die Trennung der Spreu vom Weizen nicht unmittelbar am Erfolg bei der praktischen Umsetzung gemessen werden.⁵ In all diesen Fällen wird die fundierte erkenntnistheoretische und methodologische Auseinandersetzung mit dem Forschungsprozess – und damit der Philosophie – zur *conditio sine qua non* für angemessenes Forschen und Interpretieren.

Um die in den Naturwissenschaften übliche Präzision auch in den Human- und Sozialwissenschaften zu suggerieren, wird hier immer öfter der

Begriff „evidenzbasiert“ verwendet. So kann man bei Laien und vielen Wissenschaftlerkollegen einen durchwegs überzogenen Geltungsanspruch suggerieren³ – eine Strategie, die man mit Pirie als „Fallacy of Blinding with Science“ beschreiben könnte.⁴

Pietschmann vertrat, dass die bekannte Forderung von Galileo Galilei „Alles, was messbar ist, zu messen und alles, was nicht messbar ist, messbar zu machen“ in der modernen Naturwissenschaft zu „Alles, was messbar ist, messen, und was nicht messbar gemacht werden kann, verleugnen“ wurde.⁵ Diese Wahrnehmung mag aus der Sicht eines Naturwissenschaftlers zutreffen – in der Mehrzahl der human- und sozialwissenschaftlichen Forschungsgebiete hat aber meiner Auffassung entsprechend keine Ausklammerung schwieriger Fragestellungen stattgefunden, sondern es entstand eine Praxis des unexakten Denkens bei Planung und Interpretation. Die Weigerung vieler empirischer Forscher in den Human- und Sozialwissenschaften, sich umfassend mit den fundamentalen erkenntnistheoretischen und methodologischen Grundlagen auseinanderzusetzen, hat in Bereichen, wo die Gültigkeit von wissenschaftlichen Aussagen sich nicht postwendend in deren praktischer Umsetzung manifestieren kann, für die beteiligten Forscher große Vorteile. Die weitgehende Unkenntnis über grundlegend erkenntnistheoretische und methodologische Probleme ermöglicht es – frei nach dem Motto „Alles ist möglich, wenn du keine Ahnung hast, wovon du sprichst“⁶ – dem Forscher, jederzeit eigentlich undurchführbare Forschungsaufträge zu übernehmen und auch noch prompt zu erledigen. Ich habe diese Situation einmal plakativ überspitzt folgendermaßen umschrieben: „Die sozial- und humanwissenschaftliche Forschung besteht im Wesentlichen aus der systematischen Anwendung logischer Fehlschlüsse auf unsichere Daten.“⁷ In diesem Urteil treffe ich mich weitgehend mit Pietschmann, der meinte, „Die Austreibung der Geister aus der Natur ist zu einer Austreibung des Geistes aus der Welt geworden.“⁸

Wissenschaft sollte kein Selbstzweck, sondern praktisch relevant sein; wie es Brecht in seinem Theaterstück „Das Leben des Galilei“ seinen Galileo Galilei sagen lässt, dazu dienen, die „Mühseligkeit der menschlichen Existenz zu erleichtern“.⁹ Das impliziert ein Wissenschaftsverständnis, das nicht losgelöst von der Realität im Elfenbeinturm agiert oder gezielt nützliche Scheinargumente für politische und andere Entscheidungsträger produziert, sondern einen aktiven, kontinuierlichen und vor allem kritischen Dialog zwischen Wissenschaft und Praxis.

Ein den Human- und Sozialwissenschaften angepasstes, der Forschungspraxis angemessenes Verständnis definiert Forschung, in den Worten von Hartnoll, als „Prozess, der relevante Fragestellungen generiert, vorliegende Erkenntnisse im Sinne eines Puzzles zusammenfügt, fehlende Teile basierend auf Erfahrung, Commonsense und Logik ergänzt und offene Fragen durch gezielte Erhebungsschritte zu klären sucht. Im Sinne dieses Verständnisses handelt der Forscher wie ein Detektiv, der so lange systematische Beweise und Indizien sammelt, bis er den Fall aufgeklärt hat.“¹⁰ Die wichtigsten Forschungsinstrumente sind nicht mechanistisch anwendbare Methoden zur Datenerhebung und Datenauswertung, sondern die umfassende Erfahrung mit der konkreten Problemstellung, die Kenntnis der ungeklärten Fragen, die Fähigkeit, möglichst viele Indizien für unterschiedliche Theoreme bzw. Theorien zu finden, die Kompetenz, die Indizien zu einem konsistenten Gesamtbild zusammenzustellen, und die Bereitschaft, die Resultate laufend in Frage zu stellen bzw. der Kritik durch Dritte auszusetzen.

Es ist aus einer erkenntnisorientierten Perspektive kontraproduktiv, Forschungsinstitutionen zu schaffen und zu fördern, die sich mit Kurzzeitprojekten und stark fluktuierenden Mitarbeitern über Wasser halten, die ständig verzweifelt nach anschließenden Forschungsprojekten suchen und die jedes Projekt annehmen müssen, ganz gleich, ob es in ihr übergeordnetes Forschungsprogramm passt oder

nicht. Institutsleiter, die rund um die Uhr intensiv damit beschäftigt sind, mit vielen kleinen, unterfinanzierten Forschungsprojekten über die Runden zu kommen, haben, wie mir einige bedeutende Fachkollegen bestätigten, keine Zeit, persönlich viel nachzudenken, und keine finanziellen Ressourcen, um ihr Team systematisch nachdenken zu lassen.

Der vorliegende Artikel versucht anhand einiger Beispiele aus der Suchtforschung zu zeigen, dass ein umfassender Diskurs über grundlegende Forschungsfragen notwendig ist.

2. Zitieren ohne zu lesen – stille Post in der Wissenschaft

Bernhard von Chartres verwendete im 12. Jahrhundert als Metapher für den Erkenntnisgewinn der Menschen das Bild vom Zwerg auf den Schultern von Riesen: „*Wir können weiter sehen als unsere Ahnen und in dem Maß ist unser Wissen größer als das ihrige und doch wären wir nichts, würde uns die Summe ihres Wissens nicht den Weg weisen.*“¹¹ Diese Form des Wissenswachstums setzt voraus, dass „Zwerge“ das Wissen der „Riesen“ kennen – in der Regel also deren Texte gelesen haben und die Quellen angeben, damit Dritte deren Gültigkeit prüfen können. Das führt zu einer Wissenschaftstradition, die Eugen Roth folgendermaßen treffend beschrieb: „Die Wissenschaft, sie ist und bleibt, was einer ab vom andern schreibt. Doch trotzdem ist, ganz unbestritten, sie immer weiter fortgeschritten.“¹²

Simkin & Roychowdhury konnten anhand von identischen Zitierfehlern in Publikationen schätzen, dass nur ca. 20 Prozent jener Autoren, die Artikel zitieren, diese auch tatsächlich lesen.¹³ Seriöserweise müsste man, wenn man an die eigentliche Quelle nicht herankommt, zwar „zit. in“ schreiben, aber ein Autor, die bei allen oder fast allen Zitaten „zit. in“ schreibt, macht sich in der „Scientific Community“ lächerlich. Dazu kommt, dass viele jener 20 Prozent Autoren, die die Quellen lesen, zwar Abstracts überfliegen, aber nicht die gesamten Artikel zur Verfügung haben, weswegen vermutlich deutlich weniger als die geschätzten 20 Prozent die

zitierten Quellen tatsächlich so gut kennen, dass sie diese korrekt zitieren können. Dass es unter Forscherkollegen üblich ist, wenn überhaupt, primär die Abstracts zu lesen, wird von vielen Kollegen in privaten Gesprächen auch unumwunden zugegeben. Wer sich die Mühe macht, bei Publikationen den Quellen systematisch nachzugehen, findet am laufenden Band beeindruckende Zeugnisse für die vorherrschende Abschreibpraktik. In der Folge werden zwei Fälle zur Illustration präsentiert.

2.1. Zur Definition der kulturellen Verankerung von Alkoholkonsummustern: „funktionsgestörte Permissivkultur“

Die Suchtforschung kennt die Einteilung der Kulturen hinsichtlich des Alkoholkonsums nach Pittman¹⁴ in:

- „abstinent cultures“ („Abstinenzkulturen“; d. h. die kulturelle Einstellung zu Alkohol ist negativ und prohibitiv);
- „ambivalent cultures“ („Ambivalenzkulturen“; d. h. deutliche Konflikte in der Kultur zwischen prohibitiven Strömungen und Gegnern prohibitiver Tendenzen);
- „permissive cultures“ („Permissivkulturen“; d. h. Alkoholkonsum wird in der Kultur kaum problematisiert, exzessiver und pathologischer Alkoholkonsum ist aber verpönt);
- „over-permissive cultures“ („extreme Permissivkulturen“; d. h. in einer Kultur wird auch exzessiver Alkoholkonsum toleriert).

Dieser Unterteilung wird in der Suchtliteratur fast durchgehend (z. B. bei Feuerlein¹⁵) inkorrektweise auf Bales¹⁶ zurückgeführt, der in der zitierten Publikation allerdings eine völlig andere Klassifikation aufgestellt hatte. Bales unterschied:

- „complete abstinence orientation“ („Abstinenzorientierung“; d. h. Alkoholkonsum wird abgelehnt);
- „ritual attitude towards drinking“ („rituelle Konsummotivation“; d. h. Alkohol spielt eine Rolle in Zusammenhang mit religiösen und kulturellen Ritualen);

- „convivial attitude towards drinking“ („soziale Konsummotivation“; d. h. Alkohol wird als wichtiger Bestandteil des sozialen Lebens gesehen);
- „utilitarian attitude towards drinking“ („utilitaristische Konsummotivation“; d. h. Alkohol wird konsumiert, um eine bestimmte Wirkung zu erzielen).

Nicht nur, dass konsequent der falsche Autor zitiert wird – für „over-permissive cultures“ wurde in weiterer Folge die völlig unverständliche Übersetzung „zulassend funktionsgestörte Kultur“ verwendet.¹⁷ Man würde annehmen, dass diese Übersetzung beim kritischen „Abschreiber“ den Wunsch generiert, das Original zu sehen, um den Begriff irgendwie nachvollziehen zu können – und wer bei Bales, dessen Text es nur auf Englisch gibt, nachgelesen hätte, hätte sofort gemerkt, dass da etwas nicht stimmt. Später wurde diese Übersetzung von manchen Autoren auf „permissiv funktionsgestörte Kultur“ bzw. „funktionsgestörte Permissivkultur“ geändert, aber weiterhin Bales als Quelle angegeben.

2.2. Primäre vs. sekundäre vs. tertiäre Prävention

Bei der Einteilung in primäre, sekundäre und tertiäre Prävention liegt ebenfalls der Eindruck auf der Hand, dass laufend bloß Zitate abgeschrieben wurden, ohne die zitierte Literatur gelesen zu haben. Über viele Jahre wurde Suchtprävention international meist nach drei Stufen folgendermaßen eingeteilt (traditionelle „Standardklassifikation“):

- Primärprävention im Sinne von Prophylaxe an unselektierten Personengruppen
- Sekundärprävention im Sinne von Prophylaxe an Hochrisikogruppen vor Krankheitsmanifestation
- Tertiärprävention im Sinne von Maßnahmen nach Krankheitsmanifestation (Stabilisierung, Rezidivprophylaxe)

Diese Einteilung wurde unter anderem auch in einigen Publikationen des US-amerikanischen Na-

tional Institut on Drug Abuse¹⁸ popularisiert, wobei sich die Autoren dabei auf eine Publikation der Commission on Chronic Illness¹⁹ berief, die Prävention allerdings völlig anders und bloß zweistufig eingeteilt hatte, nämlich in:

- Primärprävention im Sinne von Maßnahmen, um die Entstehung von Krankheit zu verhindern;
- Sekundärprävention im Sinne von Maßnahmen nach Krankheitsmanifestation, um eine Verschlimmerung zu verhindern (kurative und palliative Maßnahmen).

Andere Autoren, die die oben genannte dreistufige Einteilung verwenden, wie z. B. Dadds²⁰, beziehen sich wieder auf Caplan²¹, der zwar ebenfalls eine dreistufige Einteilung vornahm, die Kategorien aber ganz anders definierte:

- Primärprävention im Sinne von Maßnahmen, die die Inzidenz (Auftreten) einer Krankheit zu verringern (vorbeugende Maßnahmen);
- Sekundärprävention im Sinne von Maßnahmen, die die Dauer einer Krankheit verringern (kurative Maßnahmen);
- Tertiärprävention im Sinne von Maßnahmen nach Krankheitsmanifestation, die die Auswirkungen einer Krankheit verringern (palliative Maßnahmen).

Caplan selbst hatte bezüglich seiner dreiteiligen Klassifikation die Joint Commission on Mental Illness and Health²² zitiert, die laut Caplan der „primären Prävention“ nur geringe Bedeutung einräumte, was Caplan bedauerte. Möglicherweise haben beim Abschreiben einige Autoren die „Joint Commission on Mental Illness and Health“ mit der „Commission on Chronic Illness“ verwechselt – ganz offensichtlich aber haben die meisten Autoren, die die oben genannte „traditionelle Standardklassifikation“ über viele Jahre popularisierten, die von ihnen angegebenen Quellen nicht gelesen oder nicht verstanden.

Seit einigen Jahren wird die angeführte „traditionelle Standardklassifikation“ zusehends durch die verwandte Unterteilung in „universelle Ansätze“, „selektive Ansätze“ und „indizierte Ansätze“

ersetzt, wobei sich auch hier wieder das selbe Spiel wiederholt. Unterschiedliche Autoren definieren die Begriffe unterschiedlich und zitieren dazu Quellen, in denen die Konzepte völlig anders definiert wurden, ohne sich der teilweise erheblichen Unterschiede bewusst zu sein.

In Folge von widersprüchlichen und unpräzisen Begrifflichkeit gehen viele inhaltliche Diskussionen völlig am Ziel vorbei. Bedeutsame Unterschiede werden nicht wahrgenommen, und wo es tatsächlich gar keine Unterschiede gibt, werden solche konstruiert.

3. Mehrdeutige Begriffe in der Suchtforschung und deren inadäquate Erfassung

Neben Problemen, die durch das „Stille Post“-Prinzip im Sinne des Abschreibens von Zitaten ohne Kenntnis der Quellen entstehen, gibt es aber auch eine Reihe von Bereichen, wo die Mehrdeutigkeit der Begriffe wichtigen Akteuren durchaus bewusst ist bzw. bewusst sein müsste – wo jedoch die Mehrdeutigkeit ausgenutzt wird, um reale Forschungsprobleme zu umgehen bzw. implizit gewisse Grundhaltungen zu transportieren. Beispiele dafür sind die Ausdrücke „Binge-Drinking“ und „Co-Abhängigkeit“.

3.1. Binge-Drinking

Binge-Drinking wurde, vor allem in Zusammenhang mit Jugendlichen, in den letzten Jahren immer mehr zum Modewort, wobei auch hier gezielt mit unterschiedlichen Bedeutungen gespielt wird.²³ Die Beliebigkeit des Begriffes „Binge-Drinking“ führte dazu, dass in Publikationen häufig extreme Alkoholkonsummuster mit gravierenden Auswirkungen erörtert werden und dann zur Quantifizierung Kategorien herangezogen werden, deren Definition auch relativ moderate Alkoholkonsummuster einschließt.

a) Umgangssprachlich und in den Medien wird „Binge-Drinking“ mit Bedeutungen, wie „Kampf- oder Wetttrinken“, „bewusstes Rauschtrinken“ oder „Komasaufen“ gleichgesetzt. „Medizinauskunft.de“

definierte „Binge-Drinking“ als „absichtliches Be-trinken, bis man völlig ‚dicht‘ ist“.²⁴ Negativ berührt durch die sensationsorientierte Medienberichter-stattung zu diesem Thema wurde „Komasaufen“ von der Forschungsstelle „Österreichisches Deutsch“ auch zum Unwort des Jahres 2007 gewählt.²⁵

b) Ursprünglich bedeutete „Binge-Drinking“ „über mehrere Tage hinweg anhaltenden Alkohol-konsum bis zur Berausung, wobei übliche Aktivi-täten und Verpflichtungen vernachlässigt werden“ – und Schuckit als Herausgeber des renommier-ten *Journal of Studies on Alcohol*, legte fest, dass die Zeitschrift nur Artikel zur Publikation akzeptieren darf, die sich an dieser Definition orientierten.²⁶

c) Im Zuge der praktischen Erfassung bei empi-rischen Studien wird „Binge-Drinking“ dann meist im Sinne von Wechsler et al. mit dem „Konsum von mindestens fünf Glas Alkohol ohne zeitliche Be-grenzung“ gleichgesetzt²⁷ – z. B. im Rahmen der eu-ropaweiten ESPAD Studie²⁸ –, was nach der Größe eines angelsächsischen Standardglases in etwa einem halben Liter Wein oder einem Liter Bier entspricht.

d) Nachdem die obige Definition immer wieder kritisiert wurde, weil beim Konsum derartiger Al-koholmengen über längere Zeiträume hinweg häu-fig nicht einmal eine leichte Berausung auftritt, hat das US-amerikanische National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism,²⁹ das ursprünglich die „Fünf-Glas-oder-mehr“-Regel ebenfalls über-nommen hatte, die Definition dahingehend abge-ändert, dass jener Alkoholkonsum, der eine Blutal-koholkonzentration von mindestens 0,8 Promille erzeugt, als „Binge-Drinking“ zu bezeichnen ist.³⁰

Die Beliebigkeit des Begriffes „Binge-Drinking“ führt also dazu, dass man in der eben genannten ESPAD-Studie bereits Binge Drinker war, wenn man über einen ganzen Abend hinweg einen hal-ben Liter Wein oder einen Liter Bier getrunken hat. Dazu kommt, dass Ergebnisse von derartigen Schü-lererhebungen generell mit sehr großer Vorsicht zu betrachten sind. Um das zu untermauern: Bei der ESPAD-Erhebung 2003³¹ gaben ca. 5 Prozent der 14- bis 17-jährigen Jugendlichen an, bei der letzten

Alkoholkonsumgelegenheit vor der Befragung ein Äquivalent von 300 g Reinalkohol (das ist die Men-ge, die in 5 Weinflaschen à 0,7 Liter enthalten ist) getrunken zu haben. Hier liegt wohl Übertreibung oder Missverstehen der Frage vor, da derartige Al-koholmengen kaum ein Schüler überlebt hätte.

3.2. Co-Abhängigkeit

Der mittlerweile sehr populäre Begriff der „Co-Abhängigkeit“, der sich zentral mit der Frage auseinandersetzt, welche Rolle Bezugspersonen eines Suchtkranken bei der Entstehung und Auf-rechterhaltung des süchtigen Verhaltens spielen,³² ist ebenfalls sehr vielschichtig und mehrdeutig. „Co-Abhängigkeit“ im umfassenden Sinne ist ein Überbegriff für alle Verhaltensweisen von Angehö-rigen, ArbeitskollegInnen, TherapeutInnen usw., die die Suchtproblematik der abhängigen Person begünstigen. Der Umstand, dass Sucht in diesem Zusammenhang aus systemtheoretischer Perspek-tive analysiert wird, ist sehr zu begrüßen.³³

Probleme ergeben sich mit dem Begriff in der Praxis jedoch, weil kaum je eindeutig zu beurteilen ist, welche Verhaltensweisen im konkreten Fall die Aufrechterhaltung einer Sucht tatsächlich fördern – wobei häufig suggeriert wird, dass hier immer einfache Zuordnungen möglich seien. Probleme ergeben sich auch aus dem Umstand, dass Hand-lungen von allen Menschen – und damit auch von „Co-Abhängigen“ – in den meisten Fällen nicht bloß auf ein Ziel wie die „Überwindung der Sucht-krankheit des Betroffenen“ gerichtet sein können, sondern dass bei Entscheidungen meist auch eine Reihe anderer wichtiger Aspekte eine Rolle spielt. Probleme ergeben sich letztlich auch aus dem Umstand, dass der Begriff „Co-Abhängigkeit“ als Synonym für „inadäquates, die Abhängigkeit un-terstützendes Verhalten“ dem „Co-Abhängigen“ konnotativ primär die Rolle des Schuldigen bzw. Mitschuldigen und weniger die Opferrolle zuweist. Dazu kommt auch noch eine Pathologisierung, in-dem „Co-Abhängigkeit“ als eigenständige Krank-heit definiert wird.³⁴

Damit ermöglicht der Begriff „Co-Abhängigkeit“ auf der positiven Seite eine komplexe systemtheoretische Analyse, die Identifizierung von Problemfeldern, die Abhängigkeit aufrechterhalten, und macht damit das Auffinden angemessener Lösungsstrategien für alle Beteiligten wahrscheinlicher. Auf der negativen Seite bietet der Begriff aber auch eine einfache Möglichkeit zur Verantwortungsdelegation bzw. Viktimisierung, indem er den Suchtkranken, deren Freunden, deren Therapeuten oder der allgemeinen Öffentlichkeit eine Argumentationsschiene anbietet, um die Hauptverantwortung an der Aufrechterhaltung des Problems undifferenziert den Angehörigen und dem Umfeld zuzuschreiben.

3.3. Spitalsaufnahmen wegen Alkohollräuschen

Wenn von Spitalsaufnahmen wegen Alkohollräuschen die Rede ist und anhand der Spitalsentlassungsstatistik ein dramatischer Anstieg der Fallzahlen ausgewiesen wird, kommt kaum jemand auf den Gedanken, dass die ausgewiesenen Zahlen mit dem, was man zu sehen glaubt, nur sehr wenig gemein haben. Wenn man sich mit der Frage genauer auseinandersetzt, erkennt man rasch, dass diese Statistik als Indiz für die tatsächliche Entwicklung kaum zu gebrauchen ist.

Zum Hintergrund: Jede Person, die stationär in ein österreichisches Krankenhaus aufgenommen wird, erhält eine Haupt- und gegebenenfalls mehrere Nebendiagnosen nach der „Internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD)“, wobei hier von 1980 bis 2000 die 9. Revision (ICD-9), seit 2001 die 10. Revision (ICD-10) relevant ist. Diese Daten, die jährlich für die sogenannte Spitalsentlassungsstatistik ausgewertet werden, stellen seit der Umstellung auf die leistungsorientierte Krankenanstaltenfinanzierung (LKF) im Jahre 1997 die zentrale Grundlage für die Verrechnung von Spitalsleistungen dar und werden auch als wichtige Grundlage für offizielle Gesundheitsstatistiken verwendet.

Als das Thema „alkoholbedingte Spitalsauf-

nahmen von Jugendlichen“ wegen starker Alkoholisierung vor rund zwei Jahren zum medialen Dauerthema wurde, war es naheliegend, die Entwicklung anhand der Spitalsentlassungsstatistik abzubilden; dabei ergab sich eine dramatische Zunahme der dokumentierten Fallzahlen. Nun stand die Frage im Raum, ob diese starke Zunahme die Entwicklung verlässlich abbildet oder ob der Anstieg primär als Aufzeichnungsartefakt zu interpretieren ist. Für letzteres spricht, dass in Zusammenhang mit der LKF sukzessive immer mehr und genauere Diagnosen gestellt wurden – was auch in Bereichen, wo es mit Sicherheit keine Zunahme gab, teilweise zu gewaltigen Zuwächsen führte.³⁵ Es gibt explizite Hinweise dafür, dass infolge der öffentlichen Sensibilisierung für das Thema „Spitalsaufnahmen wegen Alkohollräuschen“ einschlägige Fälle immer seltener „neutrale Diagnosen“ erhielten und sukzessive mehr alkoholspezifische Diagnosen gestellt werden.³⁶

Bei einer genaueren Auseinandersetzung mit der Fragestellung zeigte sich dann, dass die Spitalsentlassungsstatistik für diese Fragestellung generell ungeeignet ist, weil sowohl die Kategorien bei ICD-9 als auch bei ICD-10 das Kriterium „starke Alkoholintoxikation“ viel zu unscharf und widersprüchlich definieren.

Nach ICD-9 konnten stark berauschte Personen entweder mit den Diagnosen „305.0“ (Alkoholmissbrauch bei Nicht-Abhängigen) oder „303.0“ (Alkoholrausch bei Alkoholikern) kodiert werden. Stand nach Ansicht der diagnostizierenden Ärzte eine Alkoholabhängigkeit im Zentrum des Geschehens, wurde allerdings oft auch ausschließlich „303.1“ (chronischer Alkoholismus) oder unpräzise „303“ kodiert. 305.0, 303.1 und 303 konnte andererseits aber auch gegeben werden, wenn die Betroffenen bei der Aufnahme völlig nüchtern waren. Ferner war hier auch der Code „980.0“ (toxische Wirkung durch Methylalkohol) möglich, wengleich dieser eigentlich nur dann gewählt werden sollte, wenn der Betreffende unwissentlich oder unabsichtlich Alkohol getrunken hatte, was in der Praxis ausge-

nommen bei Kleinkindern und geistig verwirrten Menschen kaum vorkommt. Erschwerend kommt hinzu, dass hier oft einfach „305“ kodiert wurde, was den Missbrauch illegaler Drogen einschließt. Genau genommen kann man daher nur bei den ICD-9 Diagnosen „303.0“ und „980.0“ von einem Alkoholrausch bei der Aufnahme ausgehen – und bei „303.0“ kann es sich auch bloß um eine „moderate Beeinträchtigung“ handeln, z. B. in Zusammenhang mit einer Verletzung. Bei „303.1“, „303“, „305.0“, „305“ und „980“ kann man eine „Alkoholisierung“ zwar nicht ausschließen, umgekehrt aber eine solche auch nicht annehmen.

Nur wenig besser ist die Situation seit der Umstellung auf ICD-10: Eindeutig als „Alkoholrauschaufnahme“ ist hier der Code „F10.0“ (Akute Intoxikation) zu werten, der laut Dilling et al. mit dem Untercode „F10.05“ (akute Alkoholintoxikation mit Koma) auch bewusstlose Fälle mit einschließt.³⁷ Die beiden Codes „F10.1“ (Schädlicher Alkoholgebrauch) und F10.2 (Alkoholabhängigkeitssyndrom) sollten zur Erfassung von berauscht aufgenommenen Patienten eigentlich nicht oder bei Zutreffen nur zusätzlich gewählt werden. Da in den Erläuterungen zu „F10.1“ allerdings „inkl. Alkoholmissbrauch“ und zu „F10.2“ „inkl. chron. Alkoholismus“ angegeben wird und da die in den Erläuterungen verwendeten Ausdrücke in ICD-9 noch mit Rausch assoziiert waren, ist anzunehmen, dass viele Alkoholräusche in diese Kategorie gezählt werden. Der Code „T51.0“ (toxische Wirkung von Alkohol) sollte analog zum ICD-9 Code „980.0“ nur dann gewählt werden, wenn der/die Betreffende unwissentlich Alkohol getrunken hat. Letzteres ist allerdings vielen Diagnostikern gar nicht bekannt. Dazu kommt, dass auch hier oft einfach „T51“ kodiert wird, was Vergiftungen mit anderen toxischen Alkoholen einschließt. Die einzigen ICD-10 Diagnosen, die eindeutig als „Alkoholisierung“ zu interpretieren sind, sind demnach „F10.0“ und „T51.0“, wobei bei „F10.0“ der Rausch auch moderat sein kann. Bei „F10.1“, „F10.2“, „F10“ und „T51“ kann man eine „Alkoholisierung“ zwar nicht ausschließen, umge-

kehrt aber eine solche auch nicht annehmen.

Aus den genannten Gründen sind Statistiken über die Entwicklung der Spitalsaufnahmen wegen Alkoholvollräuschen, aufbauend auf der offiziellen Spitalsentlassungsstatistik, eigentlich unmöglich.

4. Abschließende Bemerkung

Ich habe in diesem Aufsatz versucht, auf Probleme in den empirischen Human- und Sozialwissenschaften hinzuweisen und eine Lanze für einen mehr theoriegeleiteten und besser fundierten Zugang zu brechen. Anhand einiger Beispiele wurde dabei der Schwerpunkt auf vage und mehrdeutige Begrifflichkeiten und nur in zweiter Linie auf inhaltliche bzw. forschungsmethodologische Probleme gelegt. Ganz gleich nun, ob es um ungeeignete Begriffssysteme, inadäquate Forschungs- sowie Messmethoden geht, ist ein grundlegendes Umdenken in der Forschungsplanung und -finanzierung notwendig. Hinreichende Qualität in der Forschung erfordert eine systematische Analyse und Diskussion einzelner Forschungsfragenstellungen unter Berücksichtigung der ökonomischen, technischen, ontologischen und/oder ethischen Erkenntnisgrenzen. Diese Auseinandersetzung muss längerfristig angelegt sein und zur Kenntnis nehmen, dass echter Erkenntnisfortschritt nicht mit kurzfristigen, finanziell unterdimensionierten Forschungsprojekten möglich ist, da diese die Forscher aus wirtschaftlichen Gründen zwingen, von Projekt zu Projekt unterschiedliche inhaltliche Schwerpunkte zu setzen und dem Forschungsförderer bzw. Auftraggeber mit diversen Tricks Kompetenz vorzugaukeln, statt sich diese tatsächlich erwerben zu können. Es ist ein Forschungsklima nötig, in dem offen zugegeben werden kann, dass fundierte Aussagen zu einer Frage nicht oder noch nicht möglich sind, anstatt einen Machbarkeits- und Wissensmythos zu fördern, der uns Forschern zwar kurzfristig Aufträge bringt, der aber die Qualität der Forschung und den Ruf der empirischen Forschung nachhaltig unterminiert.

Referenzen

- 1 von Weizsäcker C. F., *Deutlichkeit Beiträge zu politischen und religiösen Gegenwartsfragen*, Deutscher Taschenbuchverlag, München (1978)
- 2 Uhl A., *The Limits of Evaluation*, in: Neaman R., Nilsson M., Solberg U., *Evaluation – A Key Tool for Improving Drug Prevention*, EMCDDA Scientific Monograph Series No. 5, Lisbon (2000)
- 3 Uhl A., *Alkoholpolitik und wissenschaftliche Forschung*, Wien Zschr Suchtforschung (2006); 29(3): 5-22
- 4 Pirie M., *The Book of the Fallacy*, Routledge & Kegan Paul, London
- 5 Pietschmann H., *Das Ende des naturwissenschaftlichen Zeitalters*, Paul Zsolnay, Wien (1980)
- 6 “Anything is possible if you don’t know what you are talking about.”
„Green’s Law of Debate“, Bloch A., *Murphy’s Law Complete*, Methuen, London (1985)
- 7 Uhl A., *Kriterien der Evaluation in der Suchtprävention*, prävention (2007); 4: 120-124
- 8 Pietschmann H., siehe Ref. 5
- 9 Brecht B., *Das Leben des Galilei* (1938), Suhrkamp Basisbibliothek Taschenbuchausgabe, Frankfurt (2009)
- 10 Hartnoll R., *Drugs and Drug Dependence: Lessons learned, challenges ahead*, Council of Europe Publishing, Strasbourg (2004)
- 11 Speer A., *Die entdeckte Natur Untersuchungen zu Begründungsversuchen einer „scientia naturalis“ im 12. Jahrhundert*, Brill, Leiden (1995)
- 12 Roth E., *Eugen Roths Großes Tierleben mit Illustrationen von Julius Himpel* (1949), Lizenzausgabe, Nikol Verlag, Hamburg (2006)
- 13 Simkin M. V., Roychowdhury V. P., *Read before you cite!*, Complex Systems (2003); 14: 269-274
- 14 Pittman D. J., *Gesellschaftliche und kulturelle Faktoren der Struktur des Trinkens, pathologische und nichtpathologische Ursprungs – Eine internationale Übersicht*, in: DHS: 27. Internationaler Kongreß: Alkohol und Alkoholismus. Neuland, Geesthacht (1964), S. 7
Pittman D. J., *International Overview: Social and Cultural Factors in Drinking Patterns, Pathological and Nonpathological*, in: Pittman D. J. (Ed.), *Alcoholism*, Harper & Row, New York (1967), S. 5
Die deutsche Übersetzung wurde bereits 1964 in einem Tagungsband, die englischer Originalfassung erst 1967 in einem von Pittman herausgegebenen Reader veröffentlicht.
- 15 Feuerlein W., *Alkoholismus – Missbrauch und Abhängigkeit*, 2. Auflage, Thieme, Stuttgart (1979), S. 54
- 16 Bales R. F., *Cultural differences in rates of alcoholism*, QJ Stud Alcohol (1946); 6: 480-499, S. 487
- 17 Pittman D. J. (1964), siehe Ref. 14
- 18 z. B. NIDA, *Drug Abuse Prevention: What Works*, NIH Publication No. 97-4110, Rockville, MD (1997)
- 19 Commission on Chronic Illness, *Chronic Illness in the United States: Prevention of Chronic Illness (Volume 1)*, Harvard University Press, Cambridge (1957), S. 5
- 20 Dadds M. R., *Potential for innovative prevention strategies*, in: Teesson M., Byrnes L. (Eds.), *National Drug Strategy and National Mental Health Strategy National Project*, Commonwealth Department of Health and Aged Care, Canberra, Australia (2004), S. 57
- 21 Caplan G., *Principles of Preventive Psychiatry*, Basic Books, New York (1964), S. 16
- 22 *Joint Commission on Mental Illness and Health*, Basic Books, New York (1961), zitiert in: Caplan G., siehe Ref. 21
- 23 ICAP, *The Limits of Binge Drinking*, ICAP Reports 2, International Center for Alcohol Policies, Washington DC (1997)
Uhl A. et al., *Handbuch: Alkohol – Österreich: Zahlen, Daten, Fakten, Trends 2009*, 3. Auflage, BMG, Wien (2009)
- 24 [www.medizinauskunft.de, Binge-Drinking: Saufen bis zum Umfallen](http://www.medizinauskunft.de/artikel/diagnose/psyche/28_07_binge_drinking.php) (2009), http://www.medizinauskunft.de/artikel/diagnose/psyche/28_07_binge_drinking.php (40025)
- 25 Forschungsstelle Österreichisches Deutsch, *Pressemitteilung: Die Jury des österreichischen Worts des Jahres hat 2007 folgende Wörter und Aussprüche gewählt*, <http://www.oedt.kfunigraz.ac.at/oewort/2007/index2007.htm> (31. Juli 2009)
- 26 Schuckit M. A. (Ed.), *Guidance for Authors on the Policy of the Journal of Studies on Alcohol Regarding the Appropriate Use of the Term „binge“*, Center of Alcohol Studies RUTGERS, San Diego (2006)
Guidance for authors on the policy of the Journal of Studies on Alcohol regarding the appropriate use of the term “binge” (2006): In order to avoid the confusion that can potentially arise when different clinical phenomena are being described by the same name, the Journal has now adopted a policy that requires the term “binge” to be used in a specific way in accepted manuscripts. According to the policy, the term “binge” should only be used to describe an extended period of time (usually two or more days) during which a person repeatedly administers alcohol or another substance to the point of intoxication, and gives up his/her usual activities and obligations in order to use the substance. It is the combination of prolonged use and the giving up of usual activities that forms the core of the definition of a “binge” ([Imago Hominis · Band 16 · Heft 3](http://alcoholstud-

</div>
<div data-bbox=)

- ies.rutgers.edu/journal/Binge.html, 15. März 2006)
- 27 Wechsler H. et al., *Health and Behavioral Consequences of Binge Drinking in College. A National Survey of Students at 140 campuses*, JAMA (1994); 272: 1672-1677
 - 28 Hibell B. et al., *The ESPAD Report 2003 Alcohol and Other Drug Use Among Students in 35 European Countries*, The Swedish Council for Information on Alcohol and Other Drugs (CAN), The Pompidou Group at the Council of Europe, Stockholm (2004)
 - 29 NIAAA, *NIAAA Council Approves Definition of Binge Drinking*, NIAAA Newsletter (2004); 3: 3
 - 30 A "binge" is a pattern of drinking alcohol that brings blood alcohol concentration (BAC) to 0.08 gram percent or above. For the typical adult, this pattern corresponds to consuming 5 or more drinks (male), or 4 or more drinks (female), in about 2 hours (NIAAA, siehe Ref. 29).
 - 31 Uhl A. et al., *ESPAD – Austria 2003: Schüler- und Schülerinnenstudie zu Alkohol und anderen Drogen, Band 1: Forschungsbericht*, Bundesministerium für Gesundheit und Frauen, Wien (2005)
 - 32 Marx R., *Co-Abhängigkeit*, in: Brosch R., Mader R. (Hrsg.), *Sucht und Suchtbehandlung. Problematik und Therapie in Österreich*, LexisNexis, Wien (2004)
 - 33 Uhl A., Puhm A., *Co-Abhängigkeit – ein hilfreiches Konzept?*, Wien Zschr Suchtforschung (2007); 30(2-3): 13-20
 - 34 Harper J., Capdevila C., *Co-dependency: A Critique*, J Psychoactive Drugs (1990); 22: 285-292
 - 35 So hat z. B. die Zahl der Diagnosen „Nikotinabusus“ von 1929 bis 2000 um das 10-fache zugenommen, obwohl es zu keiner entsprechenden Zunahme des Tabakkonsums in Österreich gekommen ist.
 - 36 vgl. Uhl A. et al., siehe Ref. 23, S. 176
 - 37 Dilling H., Mombour W., Schmidt M. H., Schulte-Markwort E. (Hrsg.), *Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kapitel V (F) Diagnostische Kriterien für die Praxis*, 4. Auflage, Verlag Hans Huber, Hogrefe (2006)

Augusto Di Castelnuovo, Simona Costanzo, Romina di Giuseppe,
Licia Iacoviello, Giovanni de Gaetano

Alcohol Consumption and Health

Alkoholkonsum und Gesundheit

Zusammenfassung

In dieser Übersicht wird die epidemiologische Evidenz der Beziehung zwischen dosisabhängigem Alkoholkonsum und dessen klinischen Folgen dargestellt, inklusive allgemeine Mortalität. Es werden die wichtigen Mechanismen dargestellt, welche den protektiven Effekt einer moderaten Alkoholkonsumption bezüglich kardiovaskulärer Erkrankungen stützen. In zahlreichen epidemiologischen Studien hat sich eine gegenläufige Beziehung zwischen moderatem Alkoholkonsum und kardiovaskulärer Erkrankung herausgestellt. Darüberhinaus konnte gezeigt werden, dass die Häufigkeit auch einer Reihe anderer Krankheiten bei moderaten Trinkern gegenüber abstinenten Personen vermindert ist, während exzessives Trinken in allen Fällen schädlich ist. Vorläufig bleibt die Frage offen, ob nicht auch geringe Dosen von Alkohol dessen schädliche Effekte zu kompensieren vermögen. Als mögliche Mechanismen, auf denen der kardioprotektive Effekt beruhen kann, werden die Wirkungen des Alkohols auf Lipide, Plättchenaggregation, Fibrinogen, Tissue-Plasminogen-Aktivator (TPA), TPA-Inhibitor und Omega-3-Fettsäuren diskutiert. Insbesondere für Wein kommen noch zusätzliche Mechanismen zur kardiovaskulären Protektion in Frage.

Schlüsselwörter: Alkohol, Wein, Vaskuläres Risiko, Gesamtmortalität, Metaanalyse

Abstract

The aim of this review is to discuss the epidemiological evidence of the relationship between alcohol dosing and clinical out-comes – including all-cause mortality – and the major mechanisms supporting the protective effect of moderate intake of alcohol against cardiovascular disease. An inverse association between moderate alcohol intake and cardiovascular risk has been observed in many epidemiological studies. In addition, several other diseases also occur less frequently in moderate drinkers than in non drinkers, whereas excess of drinking is always harmful. The question remains whether at low dosage too the benefit of alcohol overcomes its harmful effects. Among the mechanisms related to the potential cardio-protective benefits, effects of alcohol on lipids, platelet aggregation, fibrinogen, tissue-Plasminogen Activator, plasminogen activator inhibitor and omega-3 fatty acids will be discussed. Wine possibly acts through mechanisms that might provide additional cardiovascular benefits.

Keywords: Alcohol, Wine, Vascular Risk, Total Mortality, Meta-analysis

Licia Iacoviello, MD, PhD
Laboratory of Genetic and Environmental Epidemiology, "RE ARTU" Research Laboratories, "John Paul II" Centre for High Technology Research and Education in Biomedical Sciences, Catholic University, Largo Gemelli 1, I-86100 Campobasso
Licia.Iacoviello@rm.unicatt.it

Introduction

Studies on alcohol and its harmful or beneficial effects on human health have a long history, starting from anecdotal accounts in biblical times to more recent rigorous studies of populations.

An inverse association between moderate alcohol consumption and cardiovascular disease (CVD) has been repeatedly observed in epidemiological studies.¹ In addition, other diseases are also known to occur less frequently in moderate drinkers than in non drinkers,² whereas excess of drinking is unquestionably harmful.³ The question has been raised whether at low dosage the benefit of alcohol could overcome its harmful effects.⁴ The relationship between alcohol and mortality has been represented as a J-shaped curve attributed to a combination of beneficial and harmful effects.⁵ Indeed, if low alcohol intake is inversely related to CVD, an increased risk of certain cancers, cirrhosis and death from accidents or violence is associated with increasing alcohol consumption.⁶

Since wine intake was suggested to be the explanation for the lower than expected CVD mortality rates in France,⁷ many studies have dealt with the question whether wine might offer a greater protection in respect to other alcoholic beverages, most likely related to its non-alcoholic components.⁸

Epidemiological Evidence

Protection by alcohol and wine against CVD

In spite of a large number of experimental studies supporting this hypothesis, epidemiological evidence of a greater effect of wine has not been definitely established. A meta-analysis from our group⁹ tested such a hypothesis. The overall protective effect against vascular disease was 32% (95%CI: 23% to 41%; 13 studies, 209 418 subjects) in favour of moderate (1 – 2 drinks a day) wine drinkers *versus* abstainers and somewhat inferior (22%, 95%CI: 14% to 30%; 15 studies, 208,036 persons) in favour of moderate beer drinkers *versus* abstainers. In addition, there was strong evidence from 10 studies (involving 176,042 persons) to support a J-shaped

relationship between different amounts of wine intake and vascular risk (a statistically significant inverse association was found up to a daily intake of 150 ml of wine), whereas no significant relationship between different amounts of beer intake and vascular risk could be found.

Whether wine is better than beer or spirits remains therefore to be definitely established. Future studies addressing this issue should be of large sample size and carefully designed, because differences between beverages, if any, are expected to be limited and might reflect differences in the risk factor patterns among categories of drinkers rather than a true difference in CVD risk.

Protection against total mortality: alcohol is always dangerous or is there a window for net benefit?

If low alcohol intake is inversely related to CVD, the other side of the coin shows an increased risk of certain cancers, cirrhosis and death from accidents associated with increasing alcohol consumption.¹⁰ As a consequence, strong concern exists on the possibility that at any dosage the benefit of alcohol could overcome its harmful effects.¹¹ To test such a hypothesis, we performed a meta-analysis including 34 prospective studies on alcohol and mortality.¹² We pooled findings from more than one million subjects and about 95,000 deaths from any cause. The J-shaped relationship between total mortality and increasing amounts of alcohol consumed, showed that low to moderate consumption of alcohol (≤ 1 drink/day in women and ≤ 2 drinks/day in men) significantly reduces total mortality, while higher doses increase it.

Are the beneficial effects of alcohol due to factors other than alcohol itself?

We paid special attention to the possible effect of confounding. Twenty-nine studies showed adjusted relative risks at least for age; among them, 15 were adjusted for social status too, and 6 for social status and dietary markers. Figure 1 shows relative

risks of total mortality for different levels of adjustment. P for difference was highly significant ($P < 0.0001$), showing that part of heterogeneity is attributable to adjustment. However, while the protection decreased in adjusted studies (the maximum protection fell from 36% to 17%), it remained substantial and statistically significant. Moreover, as the observed difference between the five not adjusted and the 29 adjusted studies could not be only due to the level of adjustment -these results coming from different studies- we compared adjusted or not unadjusted data from the same studies. In this case the effect due to known confounders (age, smoking, social status, dietary factors) led to the reduction of the maximum protection from 19% to 16%; for analogy, even in the pessimistic hypothesis that residual confounding would have a similar strength as the known one in lowering the protection, one can assume that the “real” (maxi-

um) protection against total mortality associated with low consumption of alcohol would be largely higher than 10%. Although the protection by alcohol or wine decreases when data are adjusted, thus confirming the importance of confounding in assessing drinking effects, it remains in a range of undoubted public health value.¹³

The critical problem of inclusion of former drinkers in the control groups

We also investigated the degree to which the inclusion of former drinkers in control group influence the results.¹⁴

The inclusion in the control group of people who had stopped drinking owing to illness may have been overestimated protection of drinking in moderation. We tested this hypothesis by comparing studies that used as referent group the category of no alcohol intake and/or excluded former drink-

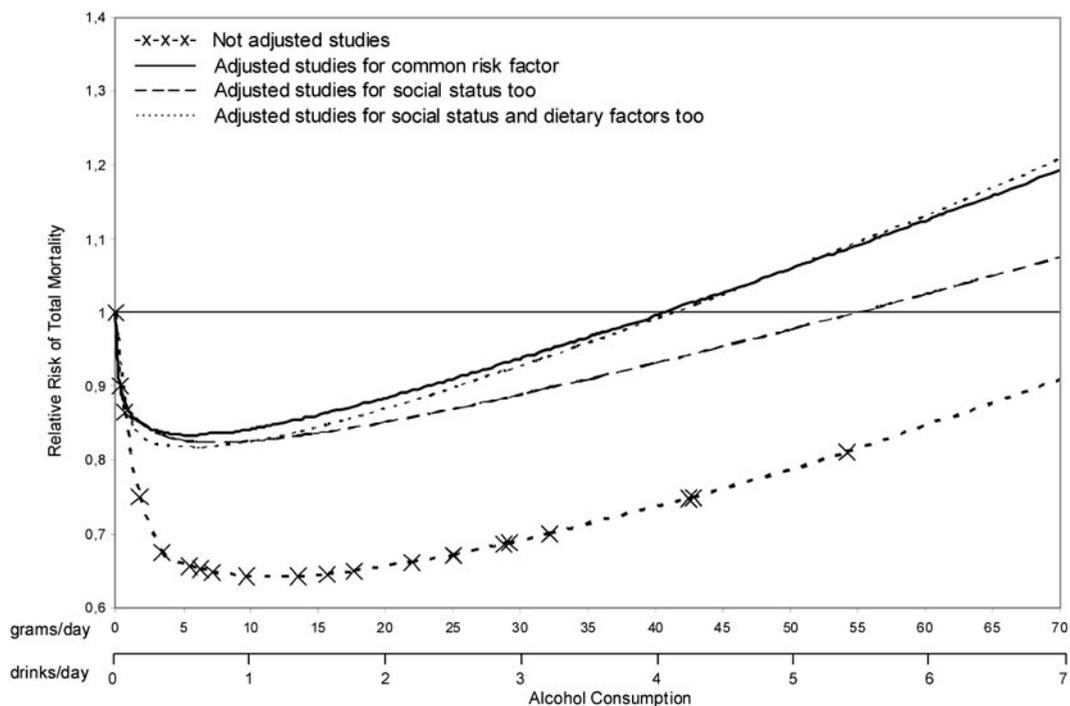


Fig. 1: Relative Risks of total mortality and alcohol consumption, according to the level of adjustment in the reviewed studies (adapted from Di Castelnuovo A., Costanzo S., Bagnardi V. et al.²).

ers with studies which, in contrast, included in the reference group occasional or former drinkers or people reporting low alcohol intake: the protection was indeed lower in the first studies, but remained statistically significant.

Are men and women similarly susceptible to protection or harm by alcohol?

Confronting dose-response curves separately in men and women we observed that the protection was apparent up to 3 drinks/day in men but only up to 2 drinks/day in women, whereas the maximum risk reduction was similar in men (17%; 99%CI: 15% – 19%) and females (18%; 99%CI: 13% – 22%). We concluded that the pooled curves for men and women were different for the range at which alcohol remains protective – in fact the inverse association in women apparently disappears at doses lower than in men – but comparable regarding the maximum protection.

Are alcohol benefits equally apparent in different world regions?

In females, pooled curves obtained using data from USA or Europe or other countries (Australia, Japan and China) were comparable. In contrast, strong differences were observed in males (*P* for difference was highly significant for each pairwise comparison), showing that part of heterogeneity in males is attributable to the set of the study. In particular, maximum risk reduction was in the range 20% – 28% in European but 14% – 19% in USA studies, and the protection extended up to 6 drinks/day in European but only up to 3 drinks/day in USA studies. Further sub-grouping of USA data according to ethnicity provided no evidence of heterogeneity.¹⁵

Mechanisms of action of alcohol

Alcohol affects several vascular and biochemical factors with potential cardio-protective benefits. Induced changes in lipid profile are thought to represent a major mechanism to reduce the risk for CVD-related mortality.¹⁶

However, other changes in vascular, haemostatic, and endothelial cell function may be important in contributing to reduce this risk, including decrease in platelet aggregation via inhibition of prostaglandin synthesis; by affecting fibrinogen, platelet aggregation, tissue-Plasminogen Activator (t-PA), and plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1). A positive association between moderate alcohol intake and endogenous t-PA antigen, a positive dose-response relationship between total alcohol consumption and t-PA and an inverse dose-response relationship between alcohol and fibrinogen were also observed. Alcohol inhibited development of atherosclerotic lesions in a dose-dependent fashion in mice and impeded early atherosclerosis in a dose-dependent manner. Moderate alcohol consumption was independently associated with reduced coronary atherosclerosis in humans.¹⁷

Increase of high-density lipoprotein levels

Concentration of plasma high-density lipoprotein (HDL) and its subfractions HDL₃ mass decreased in temporary abstainers but not in moderate alcohol drinkers.¹⁸ When the abstainers group re-started to drink, increased levels in HDL cholesterol and HDL₃ mass but no change in HDL₂ mass were observed. In stratified and multivariate regression analyses,¹⁹ HDL cholesterol levels increased with increased frequency of consumption of beer, wine and spirits in a representative sample of the US adult population of whites and blacks of both sexes. After adjustment for common factors, there were higher age-adjusted HDL cholesterol levels with increasing reported quantities of alcohol consumed. In a study including about 5,000 Spanish men and women aged 25 – 74 years, total alcohol intake was significantly associated to increased HDL cholesterol in both sexes.²⁰

Antithrombotic properties

An explanation for the “French paradox”²¹ already mentioned, involved inhibition of platelet aggregation by alcohol, at consumption levels asso-

ciated with reduced risk of coronary heart disease (CHD). Alcohol would act through inhibition of prostaglandin synthesis, like aspirin. Subsequent studies have shown that several polyphenols, mainly contained in red wine, rather than alcohol, are able to inhibit platelet arachidonic acid metabolism and biosynthesis of thromboxane A₂, a potent platelet aggregation inducer and a vasoconstrictor.²²

Moderate alcohol consumption may affect fibrinogen concentration, t-PA, and PAI-1,²³ while a positive association between moderate alcohol intake and plasma concentration of endogenous t-PA was independent of HDL cholesterol levels.²⁴

In a study conducted on more than 3,000 men aged 60 – 79 years without history of acute myocardial infarction, stroke or diabetes, a positive dose-response relationship was observed between total alcohol consumption and t-PA antigen and an inverse dose-response relationship between alcohol intake and plasma fibrinogen levels.²⁵

Antiatherogenic properties

Antiatherogenic properties of alcohol were described in both animal and human studies. In a study on 1,676 men and 465 women undergoing coronary angiography,²⁶ multivariate analyses showed that alcohol consumption was associated with lower percent of lumen narrowing in the main coronary vessels, suggesting that moderate alcohol consumption is independently associated with reduced coronary atherosclerosis.

Alcohol consumption and omega-3 polyunsaturated fatty acids

More recently de Lorgeril et al have proposed an original mechanism to explain -at least in part- the protective effect of alcohol: the “fish-like effect of moderate wine drinking” hypothesis.²⁷

Omega-3 fatty acids (ω_3 FA) consumption reduces risk of sudden cardiac death in humans²⁸ and induces myocardial protection in animal experiments.²⁹ The Lyon Diet Heart Study (a cross-sectional study on French patients with CHD), showed

that moderate wine consumption was associated with higher levels of “marine” ω_3 FA in plasma³⁰ independently from the dietary intake of specific plant and marine ω_3 . The protection resulting from moderate alcohol drinking was suggested to be mediated by increased ω_3 FA. These results were confirmed in a recent experimental study by the same research group.³¹ They showed in rats that moderate alcohol consumption was associated with increased levels of ω_3 FA both in plasma and in red blood cell membranes. The association of alcohol consumption with ω_3 FA in both plasma and red blood cells was also lately studied in women and men enrolled in Italy, Belgium and England, in the framework of the IMMIDIET study³². Eicosapentanoic acid (EPA), docosahexanoic acid (DHA) and EPA+DHA in plasma, and EPA and EPA+DHA in red blood cells were all positively associated with alcohol intake. The association was stronger in women than in men. In the whole population the association between different beverages (wine or beer) and levels of ω_3 FA in wine drinkers, the association was confirmed in wine drinkers both in plasma and red cell, while in beer and spirits drinkers only a weak association with DHA in plasma could be found.³³

Additional mechanisms of action of wine

Wine (particularly red wine) possibly acts through additional mechanisms that might provide further cardiovascular benefits in respect to ethanol alone. Red wine contains many substances such as phenols and tannins, which influence low-density lipoprotein oxidation, platelet aggregation, endothelial function and smooth muscle cell proliferation.³⁴ It also contains a wide variety of polyphenols, including phenolic acids, stilbenes (resveratrol), and flavonoids (catechin, epicatechin and quercetin).³⁵ Some of these molecules inhibit lipoprotein oxidation, promote nitric oxide formation by vascular endothelium, inhibit thromboxane A₂ biosynthesis in platelets and leukotriene biosynthesis in neutrophils, and regulate lipoprotein production and secretion. These actions occur through the in-

hibition of various enzymes such as phospholipase A₂, cyclo-oxygenase 1 and 2, phosphodiesterase, and several protein kinases involved in cell signaling.

Antioxidant properties

Atherosclerotic plaque formation reportedly involves lipoprotein oxidation inside arterial walls. Resveratrol attenuated indeed oxLDL-induced cytotoxicity, apoptotic features, generation of reactive oxygen species and intracellular calcium accumulation.³⁶

A small group of patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary interventions was randomized either to consume red wine (250 ml daily) or to abstain from any alcoholic beverage. While the endothelium-dependent/independent dilation ratio significantly improved, after 2 months, in both groups, wine drinking only showed benefits on parameters of oxidative stress.³⁷

The effects of moderate red wine consumption on antioxidant status were also investigated in a randomized controlled study on healthy volunteers.³⁸ Total plasma phenolic concentrations increased significantly after two weeks of daily moderate red wine consumption. The maximal concentrations of conjugated dienes and thiobarbituric acid-reactive substances in Cu-oxidized LDL were reduced but HDL cholesterol concentrations increased after red wine consumption.

Antithrombotic properties

Drugs that attenuate platelet aggregation, such as aspirin, are protective for ischemic heart disease.³⁹ Although alcohol by itself inhibits platelet aggregation or potentiates platelet inhibitory drugs,⁴⁰ red wine inhibits human platelet aggregation, mainly due to its polyphenolic compounds, resveratrol and quercetin being the most extensively investigated.⁴¹ Aggregation of human platelets and the biosynthesis of thromboxane A₂ are strongly inhibited by red wine,⁴² while quercetin potentiates the inhibitory prostaglandin I₂ by increasing levels of cyclic adenosine monophosphate. In human volunteers,

moderate red wine consumption for few weeks decreased platelet aggregation⁴³ and plasma thromboxane B₂ concentration.⁴⁴ As the mechanism of platelet inhibition by red wine might be different from that of other platelet-inhibiting substances, the effect of its moderate consumption in the prevention of coronary artery disease might be additive to that of aspirin or other drugs. In this context, Rondono et al.⁴⁵ showed that trans-resveratrol and aspirin in combination inhibited *in vitro* human platelet aggregation more effectively than either compound used alone. Trans-resveratrol also prevented polymorphonuclear leukocyte (PMN) aggregation and formation of mixed conjugates between PMN and platelets. Trans-resveratrol appears thus to interfere with the release of inflammatory mediators by activated PMN and down-regulates adhesion-dependent thrombogenic PMN function, providing further biological plausibility to the protective effect of red wine consumption against CVD.

Tissue Factor (TF) is a lipoprotein that initiates the activation of blood coagulation cascade both *in vitro* and *in vivo*. The expression of TF by endothelial and mononuclear cells from healthy donors, challenged *in vitro* by different stimuli, was inhibited in a dose-dependent fashion by resveratrol or quercetin.⁴⁶ Both polyphenols also strongly reduced TF mRNA in both cell types, by reducing nuclear binding activity of the transacting factor c-Rel/p65, which was induced by the agonists. The diminished c-Rel/p65 activity was dependent in turn upon inhibition of degradation of the c-Rel/p65 inhibitory protein I κ B. These findings provide an additional molecular basis to explain the protective activity of red wine against cardiovascular disease where blood coagulation is activated and the resulting fibrin is deposited at vascular level.

Polyphenol interaction among themselves and with drugs

At variance with resveratrol and quercetin, little is known of the platelet effect of gallic acid, a polyphenol structurally similar to salicylic acid, the ma-

for aspirin metabolite. *In vitro* experiments, all these three polyphenols shared a similar platelet antioxidant activity, although resveratrol and quercetin, but not gallic acid inhibited platelet aggregation and platelet thromboxane A₂ biosynthesis.⁴⁷ In interaction experiments, gallic acid, similarly to salicylic acid, blunted the inhibition of platelet function induced by aspirin or by the other two polyphenols. The latter, in contrast, potentiated the anti-platelet effect of low concentrations of aspirin. Molecular modelling studies suggested that all three polyphenols – like salicylate – formed stable complexes into the cyclooxygenase-1 enzyme channel, with slightly different interaction geometries, compatible with the functional results mentioned above. The observed polyphenol-aspirin and polyphenol-polyphenol interactions at the platelet level, might be relevant to the healthy value of dietary polyphenols and to the observed variable response of both healthy individuals and patients to aspirin treatment (a phenomenon referred to as “aspirin resistance”).

Anti-inflammatory properties

An association between alcohol consumption and concentrations of C-reactive protein (hs-CRP) and leukocyte count was reported by a German study^{48,57} in 781 men and 995 women aged 18 – 88 years. Among men, alcohol consumption showed a U-shaped association with mean values of CRP and leukocyte count even after adjustment for age, smoking, body-mass index, HDL and LDL cholesterol, history of hypertension, education and income. In women, the associations were less strong. Non-drinkers and heavy drinkers had higher CRP concentrations than moderate drinkers, suggesting an anti-inflammatory action of moderate alcohol consumption.

Estruch et al.⁴⁹ performed a randomized, cross-over, single-blinded trial to evaluate the effects of wine and gin on inflammatory biomarkers of atherosclerosis. Forty healthy Spanish men (mean age, 37.6 years) consumed 30 g ethanol per day as either wine or gin (virtually free of polyphenols) for

28 days. After either alcoholic beverage consumption, plasma fibrinogen and cytokine IL-1 α were significantly decreased. The expression of cell inflammatory markers such as LFA-1, Mac-1, VLA-4 and MCP-1 decreased significantly after wine, but not after gin. Wine also reduced the serum concentrations of hs-CRP, VCAM-1 and ICAM-1. Although both alcoholic beverages showed anti-inflammatory effects, wine had the additional effect of decreasing hs-CRP, as well as monocyte and endothelial adhesion molecules. In the same group of volunteers, Badia et al.⁵⁰ found that TNF- α -induced adhesion of monocytes to endothelial cells was almost completely abolished after red wine consumption but was only partially reduced after gin consumption, supporting the anti-inflammatory properties of alcohol but more particularly of red wine.

Antiatherogenic properties

In a study on apolipoprotein E-deficient mice,⁵¹ smaller atherosclerotic lesion areas and reduced susceptibility to oxidation of LDL were observed after either red wine or polyphenol chronic consumption, as compared with placebo. The susceptibility of LDL to aggregation was also reduced.

In an *in vivo* study on hypercholesterolemic rabbits, de-alcoholized red wine suppressed atherosclerosis without affecting plasma lipid levels,⁵² a finding similar to that reported in hypercholesterolemic rats.⁵³ Human studies too suggest that the consumption of red wine⁵⁴ or alcohol-free red wine⁵⁵ leads to a significant increase in serum antioxidant activity and in the susceptibility of LDL to oxidation *in vivo*, limiting the extent of atheroma formation.⁵⁶

It is worth mentioning here that, to date, the results of large randomized clinical trials assessing the use of antioxidant therapies (mainly vitamin E, rather than wine-derived polyphenols) to reduce cardiovascular events have been disappointing.⁵⁷

Conclusions

The rates of vascular and total mortality are lower for people who drink low to moderate

amounts of alcohol than for those who do not drink at all or drink heavily.

The cardioprotective nature of alcohol has been attributed to both its antithrombotic properties and its ability to increase HDL-cholesterol levels. Moreover, wine – especially red wine –, due to its polyphenol content, might offer additional advantages and greater cardiovascular benefits than alcohol alone. In fact, polyphenols might reduce atherosclerosis by inhibiting lipoprotein oxidation and thrombosis independently of alcohol. Some believe this explains why France has a lower rate of CHD than the United Kingdom (“French paradox”), while it remains unclear whether red wine has any advantage over other forms of alcoholic beverages. On the other hand, grape juice contains the same polyphenol compounds as red wine and seems to produce the same biologic effects, but at higher liquid volumes.⁵⁸

Available epidemiological data – mainly if not exclusively based at the moment on observational studies – confirm the hazards of excess drinking, but also indicates the existence of potential windows of alcohol intake which may confer a net beneficial effect of drinking, at least in terms of survival, both in males and in females. Methodological limitations of observational study design, the role of uncontrolled confounding and the optimal choice of the referent group are important issues to be considered in future studies on alcohol and health.⁵⁹

Randomized controlled trials offer a more solid answer than observational studies to many questions in medicine, mainly restricted, however, to the efficacy of drugs; controlled intervention trials on diet in general and on alcohol in particular, are difficult and ethically questionable to perform.⁶⁰ One has therefore to rely upon observational studies such as those analysed here or prospective studies where participants spontaneously decrease or stop drinking. Interestingly enough, the first study of the latter type⁶¹ supports the inverse relation of moderate alcohol intake with CVD.

References

- 1 Maclure M., *Demonstration of deductive meta-analysis: ethanol intake and risk of myocardial infarction*, *Epidemiol Rev* (1993); 15: 328-351
Rimm E. B., Klatsky A., Grobbee D. et al., *Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine, or spirits*, *Br Med J* (1996); 312: 731-736
Corrao G., Bagnardi V., Zambon A. et al., *Exploring the dose-response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis*, *Addiction* (1999); 94: 1551-1573
Di Castelnuovo A., Rotondo S., Iacoviello L. et al., *Meta-analysis of wine and beer consumption in relation to vascular risk*, *Circulation* (2002); 105: 2836-2844
Mukamal J. K., Conigrave K. M., Mittleman M. A. et al., *Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men*, *N Engl J Med* (2003); 348: 109-118
Reynolds K., Lewis B. L., Nolen J. D. L. et al., *Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis*, *JAMA* (2003); 289: 579-588
- 2 Corrao G., Bagnardi V., Zambon A. et al., see Ref. 1
Di Castelnuovo A., Rotondo S., Iacoviello L. et al., see Ref. 1
Corella D., *Gene-alcohol interactions in the metabolic syndrome*, *Nutr Metab Cardiovasc Dis* (2007); 17: 140-147
La Vecchia C., Decarli A., Ferraroni M. et al., *Alcohol drinking and prevalence of self-reported gallstone disease in the 1983 Italian National Health Survey*, *Epidemiology* (1994); 5: 533
Klatsky A. L., Armstrong M. A., Friedman G. D., *Alcohol and mortality*, *Ann Intern Med* (1992); 117: 646-654
Doll R., Peto R., Hall E. et al., *Mortality in relation to consumption of alcohol: 13 years' observations on male British doctors*, *Br Med J* (1994); 309: 911-918
La Vecchia C., *Alcohol in the Mediterranean diet: assessing risks and benefits*, *Eur J Cancer Prev* (1995); 4: 3-5
Renaud S. C., Gueguen R., Schenker J. et al., *Wine, beer, and mortality in middle-aged men from eastern France*, *Arch Intern Med* (1999); 159: 1865-1870
Di Castelnuovo A., Costanzo S., Bagnardi V. et al., *Alcohol Dosing and Total Mortality in Men and Women: an Updated Meta-Analysis of 34 Prospective Studies*, *Arch Intern Med* (2006); 166: 2437-2445
- 3 Di Castelnuovo A., Costanzo S., Bagnardi V. et al., see Ref. 2
- 4 Jackson R., Broad J., Connor J. et al., *Alcohol and ischemic heart disease: probably no free lunch*, *Lancet* (2005); 366: 1911-1912

- Gronbaek M., Di Castelnuovo A., Iacoviello L. et al., *Wine, alcohol and cardiovascular risk: open issue*, *J Thromb Haemost* (2004); 2: 2041-2048
- 5 White I. R., Altmann D. R., Nanchahal K., *Alcohol consumption and mortality: modelling risks for men and women at different ages*, *Br Med J* (2002); 325: 191
 - Gmel G., Gutjahr E., Rehm J., *How stable is the risk curve between alcohol and all-cause mortality and what factors influence the shape? A precision-weighted hierarchical meta-analysis*, *Eur J Epidemiol* (2003); 18: 631-642
 - Bagnardi V., Zambon A., Quatto P., Corrao G., *Flexible meta-regression functions for modeling aggregate dose-response data, with an application to alcohol and mortality*, *Am J Epidemiol* (2004); 159: 1077-1086
 - Di Castelnuovo A., Iacoviello L., de Gaetano G., *Alcohol and coronary heart disease*, *N Engl J Med* (2003); 348: 1719-1722
 - 6 Corrao G., Bagnardi V., Zambon A., La Vecchia C., *A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases*, *Prev Med* (2004); 38: 613-619
 - 7 Renaud S., de Lorgeril M., *Wine, alcohol, platelets, and the French paradox for coronary heart disease*, *Lancet* (1992); 339: 1523-1526
 - 8 de Gaetano G., De Curtis A., Di Castelnuovo A. et al., *Antithrombotic Effect of Polyphenols in Experimental Models: a Mechanism of Reduced Vascular Risk by Moderate Wine Consumption*, *Ann NY Acad Sci* (2002); 957: 174-188
 - 9 Di Castelnuovo A., Rotondo S., Iacoviello L. et al., see Ref. 1
 - 10 Corrao G., Bagnardi V., Zambon A., La Vecchia C., see Ref. 6
 - 11 Jackson R., Broad J., Connor J. et al., see Ref. 4
Gronbaek M., Di Castelnuovo A., Iacoviello L. et al., see Ref. 4
 - 12 Di Castelnuovo A., Costanzo S., Bagnardi V. et al., see Ref. 2
 - 13 Di Castelnuovo A., Costanzo S., Bagnardi V. et al., see Ref. 2
 - 14 Di Castelnuovo A., Costanzo S., Bagnardi V. et al., see Ref. 2
 - 15 Di Castelnuovo A., Costanzo S., Bagnardi V. et al., see Ref. 2
 - 16 Rimm E. B., Williams P., Fosher K. et al., *Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors*, *Br Med J* (1999); 319: 1523-1528
 - 17 Saremi A., Arora R., *The cardiovascular implications of alcohol and red wine*, *Am J Ther* (2008); 15(3): 265-277
 - 18 Haskell W. L., Camargo C. Jr., Williams P. T. et al., *The effect of cessation and resumption of moderate alcohol intake on serum high-density-lipoprotein subfractions: a controlled study*, *N Engl J Med* (1984); 310: 805-810
 - 19 Linn S., Carroll M., Johnson C. et al., *High-density lipoprotein cholesterol and alcohol consumption in US white and black adults: data from NHANES II*, *Am J Public Health* (1993); 83: 811-816
 - 20 Schroder H., Ferrandez O., Jimenez Conde J. et al., *Cardiovascular risk profile and type of alcohol beverage consumption: a population-based study*, *Ann Nutr Metab* (2005); 49: 100-106
 - 21 Renaud S., de Lorgeril M., see Ref. 7
 - 22 Pace-Asciak C. R., Hahn S., Diamandis E. P. et al., *The red wine phenolics trans-resveratrol and quercetin block human platelet aggregation and eicosanoid synthesis: Implications for protection against coronary heart disease*, *Clin Chim Acta* (1995); 235: 207-219
 - Formica J. V., Regelson W., *Review of the biology of quercetin and related bioflavonoids*, *Food Chem Toxicol* (1995); 33: 1061-1080
 - Ruf J. C., Berger J. I., Renaud S., *Platelet rebound effect of alcohol withdrawal and wine drinking in rats. Relation to tannins and lipid peroxidation*, *Arterioscler Thromb Vasc Biol* (1995); 1: 140-144
 - Polette A., Lemaitre D. et al., *N-3 Fatty acid-induced lipid peroxidation in human platelets is prevented by catechins*, *Thromb Haemost* (1996); 75: 945-949
 - 23 Hendriks H. F., van der Gaag M. S., *Alcohol, coagulation and fibrinolysis*, *Novartis Found Symp* (1998); 216: 111-120; discussion 120-124
 - 24 Ridker P. M., Vaughan D. E., Stampfer M. J. et al., *Association of moderate alcohol consumption and plasma concentration of endogenous tissue-type plasminogen activator*, *JAMA* (1994); 272: 929-933
 - 25 Wannamethee S. G., Lowe G. D., Shaper G. et al., *The effects of different alcoholic drinks on lipids, insulin and haemostatic and inflammatory markers in older men*, *Thromb Haemost* (2003); 90: 1080-1087
 - 26 Femia R., Natali A., L'Abbate A. et al., *Coronary atherosclerosis and alcohol consumption: angiographic and mortality data*, *Arterioscler Thromb Vasc Biol* (2006); 26: 1607-1612
 - 27 de Lorgeril M., Salen P., Martin J. L., Boucher F., de Leiris J., *Interactions of wine drinking with omega-3 fatty acids in coronary heart disease patients. A fish-like effect of moderate wine drinking*, *Am Heart J* (2008); 155: 175-181
 - 28 Albert C. M., Campos H., Stampfer M. J. et al., *Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death*, *N Engl J Med* (2002); 346: 1113-1118
- GISSI-Prevenzione Investigators, *Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial*, *Lancet* (1999); 354: 447-455

- 29 Oskarsson H. J., Godwin J., Gunnar R. M., Thomas J. X. Jr., *Dietary fish oil supplementation reduces myocardial infarct size in a canine model of ischaemia and reperfusion*, *J Am Coll Cardiol* (1993); 21: 1280-1285
- 30 de Lorgeril M., Salen P., Martin J. L., Boucher F., de Leiris J., see Ref. 27
- 31 Guiraud A., de Lorgeril M., Zeghichi S. et al., *Interactions of alcohol drinking with n-3 fatty acids in rats: potential consequences for the cardiovascular system*, *Br J Nutr* (2008); 29: 1-8
- 32 Iacoviello L., Arnout J., Buntinx F. et al., *Dietary habit profile in European Communities with different risk of myocardial infarction: the impact of migration as a model of gene-environment interaction-the IMMIDIET study*, *Nutr Metab Cardiovasc Dis* (2001); 11(Suppl): 122-126
- 33 di Giuseppe R., de Lorgeril M., Salen P. et al., *Alcohol consumption and n-3 polyunsaturated fatty acids in healthy men and women from 3 European populations*, *Am J Clin Nutr* (2009); 89: 354-362
- 34 Flesch M., Rosenkranz S., Erdmann E. et al., *Alcohol and the risk of myocardial infarction*, *Basic Res Cardiol* (2001); 96: 128-135, 25
- 35 Soleas G. J., Diamandis E. P., Goldberg D. M., *Wine as a biological fluid: history, production, and role in disease prevention*, *J Clin Lab Anal* (1997); 11: 287-313
- 36 Ou H. C., Chou F. P., Sheen H. M. et al., *Resveratrol, a polyphenolic compound in red wine, protects against oxidized LDL-induced cytotoxicity in endothelial cells*, *Clin Chim Acta* (2006); 364: 196-204
- 37 Guardia E., Godoy I., Foncea R. et al., *Red wine reduces oxidative stress in patients with acute coronary syndrome*, *Int J Cardiol* (2005); 104: 35-38
- 38 Tsang C., Higgins S., Duthie G. G. et al., *The influence of moderate red wine consumption on antioxidant status and indices of oxidative stress associated with CHD in healthy volunteers*, *Br J Nutr* (2005); 93: 233-240
- 39 Demrow H. S., Slane P. R., Folts J. D., *Administration of wine and grape juice inhibits in vivo platelet activity and thrombosis in stenosed canine coronary arteries*, *Circulation* (1995); 91: 1182-1188
- 40 Di Minno G., Silver J. M., *Mouse antithrombotic assay: a simple method for the evaluation of antithrombotic agents in vivo. Potentiation of antithrombotic activity by ethyl alcohol*, *J Pharmacol Exp Ther* (1983); 225: 57-60
- 41 Pace-Asciak C. R., Rounova O., Hahn S. E. et al., *Wines and grape juices as modulators of platelet aggregation in healthy human subjects*, *Clin Chim Acta* (1996); 246: 163-182
- 42 Seigneur M., Bonnet J., Dorian B. et al., *Effect of the consumption of alcohol, white wine, and red wine on the platelet function and serum lipids*, *J Appl Cardiol* (1990); 5: 215-222
- 43 Seigneur M., Bonnet J., Dorian B. et al., see Ref. 42
- 44 Pace-Asciak C. R., Rounova O., Hahn S. E. et al., see Ref. 41
- 45 Rotondo S., Rotilio D., Cerletti C. et al., *Red wine, aspirin and platelet function*, *Thromb Haemost* (1996); 76: 818-819
- Rotondo S., Rajtar G., Manarini S. et al., *Effect of trans-resveratrol, a natural polyphenolic compound, on human polymorphonuclear leukocyte function*, *Br J Pharmacol* (1998); 123: 1691-1699
- 46 Di Santo A., Mezzetti A., Napoleone E. et al., *Resveratrol and quercetin down-regulate tissue factor expression by human stimulated vascular cells*, *J Thromb Haemost* (2003); 1: 1089-1095
- 47 Crescente M., Cerletti C., de Gaetano G., *Gallic acid, a dietary polyphenolic component, blunts the inhibition of platelet COX-1 by aspirin: preliminary in-vitro findings*, *Thromb Haemost* (2007); 97:1054-1056
- 48 Imhof A., Froehlich M., Brenner H. et al., *Effect of alcohol consumption on systemic markers of inflammation*, *Lancet* (2001); 357: 763-767
- 49 Estruch R., Sacanella E., Badia E. et al., *Different effects of red wine and gin consumption on inflammatory biomarkers of atherosclerosis: a prospective randomized crossover trial. Effects of wine on inflammatory markers*, *Atherosclerosis* (2004); 175(1): 117-123
- 50 Badia E., Sacanella E., Fernández-Solá J. et al., *Decreased tumor necrosis factor-induced adhesion of human monocytes to endothelial cells after moderate alcohol consumption*, *Am J Clin Nutr* (2004); 80(1): 225-230
- 51 Hayek T., Fuhrman B., Vaya J. et al., *Reduced progression of atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice following consumption of red wine, or its polyphenols quercetin or catechin, is associated with reduced susceptibility of LDL to oxidation and aggregation*, *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* (1997); 17: 2744-2752
- 52 Wang Z., Zou J., Cao K. et al., *De-alcoholized red wine containing known amounts of resveratrol suppresses atherosclerosis in hypercholesterolemic rabbits without affecting plasma lipid levels*, *Int J Mol Med* (2005); 16: 533-540
- 53 De Curtis A., Murzilli S., Di Castelnuovo A. et al., *Alcohol-free red wine prevents arterial thrombosis in dietary-induced hypercholesterolemic rats: experimental support for the 'French paradox'*, *J Thromb Haemost* (2005); 3: 346-350
- 54 Maxwell S., Cruickshank A., Thorpe G., *Red wine and antioxidant activity in serum*, *Lancet* (1994); 344: 193-194
- 55 Serafini M., Maiani G., Ferro-Luzzi A., *Alcohol-free red wine enhances plasma antioxidant capacity in humans*, *J Nutr* (1998); 128: 1003-1007

- Nigdikar S. V., Williams N. R., Griffin B. A. et al., *Consumption of red wine polyphenols reduces the susceptibility of low-density lipoproteins to oxidation in vivo*, *Am J Clin Nutr* (1998); 68: 258-265
- 56 Nigdikar S. V., Williams N. R., Griffin B. A. et al., see Ref. 55
- 57 Miller E. R., Pastor-Barriuso R., Dalal D. et al., *Meta-Analysis: high-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality*, *Ann Int Med* (2005); 142: 40
- 58 Goldberg I. J., Mosca L., Piano M. R. et al., *Nutrition Committee, Council on Epidemiology and Prevention, and Council on Cardiovascular Nursing of the American Heart Association. AHA Science Advisory: wine and your heart: a science advisory for healthcare professionals from the Nutrition Committee, Council on Epidemiology and Prevention, and Council on Cardiovascular Nursing of the American Heart Association*, *Circulation* (2001); 103: 472-475
- 59 Di Castelnuovo A., Rotondo S., Iacoviello L. et al., see Ref. 1
Di Castelnuovo A., Costanzo S., Bagnardi V. et al., see Ref. 2
- 60 Gronbaek M., Di Castelnuovo A., Iacoviello L. et al., see Ref. 4
Rehm J., Gmel G., Sempos C. T., Trevisan M., *Alcohol-related morbidity and mortality*, *Alcohol Res Health* (2003); 27: 39-51
- 61 Gronbaek M., Johansen D., Becker U. et al., *Changes in alcohol intake and mortality: A longitudinal population-based study*, *Epidemiology* (2004); 15: 222-228

Additional Literature

- Stampfer M. J., Colditz G. A., Willett W. C. et al., *A prospective study of moderate alcohol drinking and risk of diabetes in women*, *Am J Epidemiol* (1998); 128: 549-558

Reinhold Knoll

Der Verlust des Rituals und die Drogenmisere

The Loss of Rites and the Misery of Drugs

Die Großstadtbilder dokumentieren ein Paradox: Verkehrsknotenpunkte sind zweckorientierte Zonen der Stadt und zugleich Orte ihrer Zweckverfremdung. Gegen die geplante Nutzung für öffentlichen Personentransfer siedelten sich in den Ecken, Nischen und im Schutz der Anonymität soziale Unterschichten an, die häufig zur negativen Repräsentation einer Stadt zählen. Am Ende des 19. Jahrhunderts hielt man dieses Phänomen für die logische Konsequenz der Urbanisierung. Heute steht die öffentliche Fürsorge vor nahezu unlösbaren Problemen und am liebsten scheint sie dieser Herausforderung mit routinierter Gleichgültigkeit zu begegnen. Wegen des sinkenden Budgets bei öffentlichen Ausgaben ist vermutlich keine andere Reaktion zu erwarten. In den Medien ruft man nach der Polizei, die endlich Ordnung schaffen soll, so dass für diese armseligen Menschen die christliche Caritas der letzte Ansprechpartner geblieben ist. Sie nimmt ihre Funktion ernst, steht sie doch in der Tradition von Franz von Sales oder Hildegard Burian.

Mit Bitterkeit musste man während der vergangenen Jahre beobachten, dass der Wohlfahrtsstaat seine soziale Verantwortung immer weniger einlöst. Und zu dieser Unterschicht zählen Obdachlose, Großstadt-Nomaden, Bettler, beschäftigungslose Zuwanderer, Suchtkranke, psychisch Kranke, Straftäter oder Haftentlassene. Sie stehen trotz unterschiedlichster Ursache in der ersten Reihe der Modernisierungsverlierer.

Wie vor 200 Jahren in den Romanen von Charles Dickens gehören diese Deklassierten wieder zum Stadtbild. Einen bedeutenden Anteil an dieser neuen Unterschicht haben die Suchtkranken aller Art. Sie sind Opfer ihrer Abhängigkeit, die vielleicht am Beginn dieser „Karriere“ wie eine kurzlebige Befreiung von den Alltagsorgen aussah.

Die Droge war schließlich in den meisten Fällen die Letztursache dieses sozialen Abstiegs in eine zerstörerische „Nicht“-Existenz. Selbst an diesem Tiefpunkt menschlichen Lebens sind dennoch Unterschiede zu erkennen: Während der Alkoholiker sozial anerkannte Drogen zu sich nimmt und daher seine Krankheit noch auf eine relative soziale Akzeptanz stößt, so lebt der Abhängige von Haschisch bis zum Opium zusätzlich in der Gefahr seiner Kriminalisierung. Der Erwerb der Drogen ist eben illegal, die Beschaffungskriminalität gut bekannt und durch einen grauen Markt geregelt; es sind Themen für Psychologen und Juristen, der öffentlichen Fürsorge und der Polizei. Ist damit das Problem lösbarer geworden?

Rauschmittel im kulturellen Kontext

Für den Soziologen stellt sich hingegen nicht nur die Frage nach der Konsistenz dieser „Subkultur“, die er schließlich als eine Variante allgemeiner „Kultur“ betrachtet, sondern er muss auch dem allgemeinen Phänomen nachgehen, in welchem Verhältnis Drogenkonsum und Gesellschaft stehen. In den Sozialwissenschaften ist die Einsicht geläufig, dass weit früher in jeder „Kultur“ jeweils eine spezielle Droge eine soziokulturelle Funktion besaß. Mittelmeerkulturen kannten von Anfang an Alkohol, wie etwa in der chinesischen Opiate verwendet wurden, oder indianische Hochkulturen ihre Rauschmittel aus diversen Kakteen gewannen. Außerordentlich spannend ist die Ablöse einer Droge durch eine andere, wie dies in der persischen Geschichte in der Zeit der „Islamisierung“ zu beobachten ist. Alkohol geriet in Misskredit und wurde durch Haschisch ersetzt. Es war buchstäblich ein Kulturkampf, der sich bis in die persischen Märchen verfolgen lässt, in denen zu meist die „Alkohol-Götter“ vertrieben werden.

Allgemein beschreiben die historischen Darstellungen, dass einerseits im kulturellen Kontext stets die Möglichkeit des „Exzedierens“ aus dem Alltag vorgesehen war, andererseits war der „Exzess“ an komplizierte Regeln und Rituale gebunden. Zur besseren Erklärung dieses Phänomens sind die auf kultischer Grundlage begründeten Fastenzeiten gut geeignet, gleichsam ein Negativbild, in dem ein allgemein geübtes Aussetzen der Einnahme von Drogen vorgeschrieben war. Diese Zeiten sicherten die Rückkehr zur Normalität, zur Reflexion, zur möglichen Neubesinnung. Vielleicht ist das heute wieder im muslimischen Ramadan eine geübte Praxis der Enthaltensamkeit, Askese und Selbstdisziplinierung.

Eine deutliche Veränderung zur Entritualisierung des Drogengebrauchs zeigte sich im Zeitalter des Kolonialismus, der eben die strikte Zuordnung der Droge zur Kultur auflöste. Selbst wenn anzuerkennen ist, dass jede Droge ihre Abhängigen schafft, also insgesamt gefährlich ist und vor Missbrauch nicht eindringlich genug gewarnt werden kann, so war die Ritualisierung das beste Mittel im Kampf gegen die Droge, denn sie zwang zum kontrollierten Genuss und setzte beim Genießer die Fähigkeit zur Selbstkontrolle voraus. Leider boten die indianischen Nomadenkulturen ein negatives Beispiel, denn sie hatten den Konsum von Alkohol weder gekannt, noch konnten sie damit „umgehen“. Dieser Prozess der Penetration einer Bevölkerung durch bislang fremde Drogen verursachte eine Katastrophe.

Entritualisierung: Das Tor zum Missbrauch

In der europäischen Zivilisation war die Verbreitung von Tabak eine adäquate Herausforderung, die zuweilen mit strikten Verboten hätte verhindert werden sollen. Dabei zeigte sich, – trotz der Gefahr, dass immer eine dauerhafte Abhängigkeit „geweckt“ werden kann – Drogen würden deshalb eine verderbliche Wirkung ausüben, da man bspw. über keine Erfahrung im Umgang mit Haschisch verfügte. Und es gab auch keine über die Kultur vermittelte Reglementierung. Der Abenteurer und Entdeckungsfahrer Walter Raleigh hatte im 17. Jahrhun-

dert seine Tabakspfeife in London noch heimlich geraucht, um bei seinen Nachbarn nicht ins Gerede zu kommen. Das gelang erst seinem Diener, der Sir Walter mit einem Kübel Wasser löschen zu müssen glaubte. Weit unbekannter waren Marihuana, Mescaline, Kokain etc., dennoch „wusste“ man von der verheerenden Wirkung, sollte man sich eben nicht mehr von ihnen lösen können. Der Grund für den Missbrauch war relativ leicht zu entschlüsseln: Es hatte nicht nur an Erfahrung gefehlt, sondern das Fehlen des kulturellen Kontexts machte den Drogenkonsum gefährlicher denn je, denn man kannte keine Grenzen und kein „Fasten“ mehr.

Das Fehlen kulturell geregelter Reziprozität kann beim Konsumenten Desorientierung, Fehleinschätzung und schließlich Abhängigkeit verursachen – und es ist oft genug der Fall. Den hier dargestellten Unterschied kann man daran erkennen, dass uns heute ein Arzt belehrt, der tägliche Genuss von Alkohol bahne eine Abhängigkeit, während Priester seit Jahrhunderten täglich etwas Alkohol zu sich nehmen, ohne in den Verdacht zu geraten, alkoholabhängig zu sein. So ist das Erscheinungsbild der Ritualisierung hervorragend charakterisiert.

Natürlich war der Kontakt mit den „neuen“ Drogen von einem pervers anmutenden Interesse an Innovationen begleitet, eben Erfahrungen anderer Art sammeln zu wollen, „Augenzeuge“ diverser Phantasien zu werden oder die Illusion zu erleben, kurzfristig die irdischen Fesseln abwerfen zu können. Obendrein waren bislang unbekannte Drogen recht gute Hilfen in den alten Heilkünsten, in der Anästhesie, in der Chirurgie oder bei psychischen Störungen. Es ist aber nur die halbe Geschichte.

Die Droge als Signum der Emanzipation

Wenn der Kolonialismus diese Vermischungen im Drogenkonsum ermöglicht hat, so entwickelten sich die Gesellschaften – speziell in Europa – innerhalb ihres säkularistischen Selbstverständnisses, was als Emanzipation erfahren wurde. Das hatte zur Folge, dass Drogen außerhalb von Kult, jenseits einer Tradition und außerhalb repräsentativer In-

stitutionen verfügbar wurden. Wenn früher in der Antike ein platonisches Symposion zur Begleitung philosophischer Dialoge Wein vorsah, so mit dem Ziel, mittels gelockerter Zunge die Vertraulichkeit der Gespräche zu fördern. Es war nicht das Ziel der Versammlung, in einem allgemeinen Alkohol-Abusus zu enden. Sollten wir noch wissen, weshalb es Speisegebote gab, so können wir auch annehmen, dass der Drogenkonsum strengen Regeln unterworfen war. Indianer genossen Mescaline nicht täglich, Chinesen rauchten das Opium auch nicht ununterbrochen. Allen Kulturen war es wichtig, dass ein durch Drogen erleichtertes Entfliehen aus dem Alltag gleichzeitig Horizonte öffnete, sei es jener einer Gotteserfahrung, sei es jener, die Hinfälligkeit menschlicher Existenz zu überwinden. Drogen eröffneten auch die Einsicht in Sollensnormen menschlicher Handlungsdispositive, bereiteten gemeinsamen Genuss, stärkten die Zusammengehörigkeit oder gewannen der Wirklichkeit vermeintlich unbekannte Dimensionen hinzu. So sollen jene großen Moscheen, die bis Indien errichtet wurden, die Realisationen von Haschisch-Phantasien sein.

Während der Rückkehr zum Alltag und der Wirklichkeit erkennen wir sofort, dass Emanzipation unter anderem auch den Zugang zu Drogen „liberalisierte“.

Umgehend mussten juristische Grenzen und Verhaltensanweisungen entwickelt werden. Merkmal dieser Entwicklung war der sogenannte Opium-Krieg gegen China, allerdings unter überraschender Veränderung der Vorzeichen. Der Bedarf an Opiaten war in China dramatisch gestiegen und dank Freihandel waren Drogen ein beliebter Gegenstand der Handelsimporte. Das gefiel der chinesischen Regierung überhaupt nicht. Die Einfuhrbeschränkungen stießen auf erbitterten Widerstand Englands und anderer Länder, die im Handel mit China große Chancen sahen. Sie unterstützten daher das Interesse an liberalen Handelsbeziehungen. China unterlag dem Druck, dem die liberalen bürgerlichen Gesellschaften in Europa auch nicht gern nachgegeben hätten. Es war ja inzwischen

ein offenes Geheimnis, dass die Repräsentanten kultureller Eliten in Europa im späten 19. Jahrhundert zu Opiaten Zuflucht nahmen, da diese darin das probate Mittel vermuteten, einerseits der gesellschaftlichen Wirklichkeit zu entfliehen, andererseits der Gesellschaft eine „Hyperrealität“ durch künstlerische Phantasien entgegenzustellen. Shelley, Baudelaire, Rimbaud oder Trakl waren in diesem Sinn drogenabhängig, wie es denn auch später Freud gegenüber dem Kokain war. Wie auch immer diese Phänomene zu bewerten sind, so hätte man damals vorerst der Meinung sein können, dass außerordentliche Belastungen den Griff zur Droge verständlich machen, wie eben ein Bauer zur Weinflasche greift, um seine Depressionen zu bekämpfen. Neu war aber gemäß der Selbstdarstellungen einiger Künstler, dass sie durch Drogen neue ästhetische „Sollensnormen“ erfuhren, was recht gut in die erweiterte Darstellungswelt der Modernen einzufügen war. Hier im Regress auf soziale „Normalität“ zu antworten, falschen „Selbsterlösungen“ aufzusitzen oder die Ermittlung neuer ästhetischer Erfahrungsqualitäten durch Drogen in den Künsten bürgerlicher Gesellschaft für diese spezielle Gruppe zu tolerieren, ist nicht wirklich ein taugliches Argument.

Opiate als Medium künstlerischen Schaffens

Die höheren Grade von Abhängigkeiten erzeugten jedenfalls das für diese Kultur typische Merkmal selbsterstörerischer Kraft, weshalb sich der Künstler immer häufiger in einer Opferrolle sah oder sich als laizistischer Märtyrer der bürgerlichen Gesellschaft interpretieren konnte. Ja, die Maler und Dichter bekannten ihre Abhängigkeit ein und verteidigten sich damit, ihr Leben nicht anders meistern zu können. Es ist künftig die parallel laufende Tragik künstlerischer Existenz in der Moderne, nämlich „in den Wahnsinn hineinwachsen zu wollen“, wie es Arnold Gehlen in der Kunstsoziologie analysierte. Das taugt zwar nicht für ein Plädoyer für Drogenkonsum, belehrt uns aber über die erschütternde Dimension von Lebensnot.

Gottfried Benn, selbst Lyriker und Arzt, hatte aber nicht recht, wenn er argumentierte, die Droge sei schlechthin das Medium für Kunst. Weit eher war und ist sie ein Mittel trügerischer Entspannung nach künstlerischen Schöpfungsprozessen. Es ist ja undenkbar, dass Schubert im alkoholisierten Zustand hätte komponieren können, er hätte ja keine Viertelnote auf die richtige Notenzeile zu setzen vermocht. Und gerade in den Biographien von Komponisten war die Neigung zu Alkohol nahezu typisch, von Bach bis Beethoven, war aber nicht „auffällig“ gewesen, da es sich um eine kulturell tolerierte Droge handelte. Goethe hätte keine Zeile diktieren können, würde er es nach seinem Tageskonsum von etwa zwei Liter Wein gewünscht haben.

Die Suche nach neuen kulturellen Regeln

Damit kommt das Problem der Drogenabhängigkeit gemäß der Überlegung von Gottfried Benn auf eine ganz anderen Stufe zu stehen: Wenn Drogen in der Form von Ästhetisierung und Verdrängung eine offenbar erwünschte Dimension phantasievoller Reflexion eröffnen, wie wird eine Gesellschaft damit umgehen, die dank des Wohlstands und des verbesserten Lebensstandards einen erleichterten Zugang zu Drogen erhält, dank Kolonialismus aus dem Angebot wählen kann, die außerhalb ihrer kulturell vermittelten Tradition stehen, und obendrein einen durchaus vergleichbaren Anspruch geltend machen kann wie früher Künstler oder privilegierte Außenseiter? Sollten Drogen, wie oft nachgewiesen werden kann, eine bessere Bewältigung hoher sozialer Komplexität erlauben, eine alternative „Lebenswelt“ darstellen, lösen sich offensichtlich die bisher verbindlichen sozialen Paradigmata auf. Ein Indiz dafür ist wohl in jenem Leitsatz vormaliger Arbeiterbewegung zu sehen, der heute nicht mehr in diesem Sinn formulierbar erscheint: „Ein denkender Arbeiter trinkt nicht, ein trinkender Arbeiter denkt nicht!“ Mit dieser Parole waren die Arbeiter beim Mai-Aufmarsch in Wien vor 1914 um die Wiener Ringstraße gezogen und der „Arbeiter-Abstinenzen-Bund“ war damals das Merkmal eines

kulturell-asketischen Selbstverständnisses.

Ein kulturell vermitteltes Indiz für informelle Regelungen bei Kontakten mit Drogen war früher bei Alkoholkonsum deutlich zu erkennen. Für Jugendliche zählte der Alkoholexzess zum Initiationsritus, um in die Welt der Erwachsenen einzutreten. Dieses Ritual, vor allem bei Studentenorganisationen, ist etwa mit der Ablegung einer Führerscheinprüfung vergleichbar gewesen. Der folgende Katzenjammer hatte die meisten Teilnehmer an diesen informellen Runden belehrt, künftig vorsichtiger mit dieser Droge umzugehen. Die Nachrichten über das so genannte „Koma-Trinken“ bei Jugendlichen zeigen den Wandel. Es ist darin nicht nur eine Veränderung des Verhaltens zu beobachten, das als Ausdruck der Frustration, der Sinnleere, des Perspektivenverlusts zu interpretieren ist, sondern bestürzend ist der Umstand, dass es zu Wiederholungen kommt, zu sonderbaren selbstreferentiellen Subsystemen der individuellen Selbstaufgabe. Es ist die andere Seite der gleichen Medaille, die uns dann über Drogen oder Doping im Sport informiert, um zu Leistungssteigerungen zu kommen.

Liberalisieren, verbieten, reglementieren?

Nun sind die Empörungen von Kulturpessimisten völlig unangebracht. Die Verbreitung verschiedenster Drogen, die in den vergangenen Jahren auch chemisch hergestellt werden konnten, ist Ausdruck gerade jener „Demokratisierungen“ oder Verbreitungen, die früher nur Künstlerkreise für sich beanspruchten, strikt geheim gehaltene Zirkel und Runden. Sie nun über Polizierungen am Drogenkonsum zu behindern, wird das Problem nicht lösen. Die eigentliche Frage lautet, wie eine laizistische Gesellschaft, die sogar den Wert der Arbeit zu verlieren droht, einerseits eine „Sinnstiftung“ vornehmen kann, andererseits den Umgang mit Drogen erneut ritualisiert? Würde etwa die mondané Formel der Beschwörung einer Zivil-Religion für eine Zivilgesellschaft eine diesbezügliche Ritualisierung enthalten?

In den letzten Jahren zeigten die gesellschafts-

politischen Ansätze im Kampf gegen Drogenkonsum zwei Wege. Da ist einmal der Versuch unternommen worden, durch spezielle Prohibitionen die Umkehr eines kapitalistischen Individualismus zu propagieren. Dieser Weg war nicht erfolgreich. Der andere Weg, eine aus Amsterdam bekannte völlige Liberalisierung des Zugangs zu Drogen zu versuchen, brachte auch keinen Erfolg. So waren die gesellschaftspolitischen Vorstellungen schnell erschöpft. Beiden ist ein kontrollierter Umgang mit Drogen nicht gelungen. Eigentlich hätte man seit Chicago 1930 wissen können, dass weder Prohibition noch Liberalisierung das Problem lösen, selbst wenn man in der Entkriminalisierung des Zugangs zur Droge einen Erfolg sah. Im Grunde war deutlich geworden, dass unsere sozialen wie kulturellen Lenkungs- und Steuerungssysteme den Aufgaben nicht mehr gewachsen waren. Und oft zeigte sich die Befürwortung völliger Liberalisierung als Eingeständnis, ein drängendes Problem nicht im Griff zu haben. So wenig nun dieses Detail vormaliger gesellschafts- und sozialpolitischer Anliegen – was etwa die Sozialhygiene noch in den 20er-Jahren des 20. Jahrhunderts versucht hatte – lösbar erschien, so kann daraus der Schluss gezogen werden, dass insgesamt dieser Bereich staatlicher Lenkungsarbeit immer mehr in den Hintergrund gedrängt wurde.

Die Tendenz ist deutlich sichtbar, dass aus der alten sozialen Gesetzgebung eine individuell wirksame Kontrollmaßnahme wurde. So ist eine als „allgemein“ zu verstehende soziale Sicherheit und Gesundheitspolitik nicht mehr in dem Umfang wie vor 15 Jahren gewährleistet, da doch die Auffassung zu siegen scheint, die Qualität des Sozialen würde erhalten bleiben, würde man wegen der gestiegenen Kosten sozialer Leistungskataloge individuelle Konsumneigungen reglementieren und kontrollieren.

Der Staat kontrolliert die Gesundheit seiner Bürger

Dieser Wandel des gesellschaftspolitischen Selbstverständnisses von Staaten begann mit einer Flut wohlmeinender Einschränkungen, denen

anscheinend nicht widersprochen werden kann, mögen sie auch an der sozialen Realität vorbeigehen. Angeblich weiß ja ab jetzt der Gesetzgeber, was sozial verträglich oder unverträglich ist, meint aber damit weniger allgemeine Richtlinien einer künftigen Sozialpolitik, sondern den Katalog gebilligten oder zu kontrollierenden Konsums. Insgesamt fallen alle Drogen unter diese Bestimmungen, demnächst auch Butter oder Schweinefleisch, Zucker oder Schokolade, jedenfalls auch Kaffee und Tee und Schlagobers, sollten es ökonomische Interessen zulassen. Damit werden in naher Zukunft die Drogenabhängigen nochmals zum Opfer: Sie erleiden nicht nur ihr individuelles Schicksal weiterhin, sondern erfahren eine soziale Stigmatisierung. Schließlich werden sie noch als Begründung einer autoritären Politik herhalten müssen, nämlich für die Ausweitung sozialer Gesundheitskontrollen, die es eigentlich schwerer haben sollten, ihre Gesetzgebung und Legitimation für soziale Entmündigungen nachzuweisen. Es ist das Szenario einer laizistischen Gesellschaft in der Endphase des Projekts fehlgeleiteter Aufklärung.

Plädoyer für das Ritual?

Bei sozialem Wandel können die genannten negativen Bestimmungen ebenso in einen Vorteil umschlagen. Es kann daran gedacht werden, dass etwa für die Wiederkehr der Rituale plädiert wird und jene gesellschaftlichen Wertvorstellungen eine unerwartete Attraktivität erringen, aus denen Ritualisierungen abgeleitet werden. In dieser hypothetischen Überlegung wird man allerdings auf Schwierigkeiten stoßen, dass diese neuerlich sich wandelnden „modernen“ Gesellschaften eine Übereinstimmung in ihren Wertvorstellungen reproduzieren müssten und eine verbindliche „Wertorientierung“ eintritt, die nicht auf ein soziales „Subsystem“ beschränkt bleibt, wie es ja gegenwärtig der Fall ist.

Und dennoch: Wenn behauptet werden kann, dass die restriktiven Verordnungen zur Eindämmung des Drogenmissbrauchs keine hemmende

Wirkung erzielen, so wird im Umkehrschluss eine Freigabe oder Liberalisierung keineswegs die befürchtete Steigerung von Drogenkonsum verursachen. Der einzige Unterschied wird darin liegen, dass über eine kurze Zeit die Informationen über Drogenmissbrauch den Eindruck hinterlassen, dass die Abhängigkeit gestiegen sei, die problematischen Gewohnheiten um sich greifen, aber es sind nur Effekte, wenn ein Phänomen aus der bisherigen gesellschaftlichen Grauzone ans Tageslicht kommt. Die Grade und die Verbreitung der Abhängigkeiten würden recht bald ein recht „stabiles“ Bild bieten und nicht weiter wachsen. Die Prohibition während der 30er Jahre in den USA, wie schon erwähnt, hatte den Abusus von Alkohol eher Attraktivität verliehen als diesen verhindert. Ebenso kann man die Konsequenzen am Beispiel des Dopings im Sport gut analysieren. Die Kontrollen und strengen Regelungen haben eher die Erzeugung noch besserer, noch schwerer zu identifizierenden Pharmazeutika gefördert als eine Verbannung aus dem Leistungssport erreicht. Sollte man Doping generell freigeben, würde zwar kurzfristig ein Anstieg dieses Gebrauchs zu beobachten sein, doch sehr bald würden nach einiger Zeit die die Gesundheit gefährdenden Medikamente und Praktiken zu einer Umkehr raten, zu einer „Normalisierung“ und „Selbstreinigung“. Die Leistung eines Sportlers würde weit mehr im schiefen Licht erscheinen, sollte er seinen Sieg der Einnahme verschiedener Medikamente verdanken und dadurch dauerhaft seine Gesundheit gefährdet haben. Er hätte nur einen „Pyrrhus-Sieg“ errungen. Die vielen Kontrollen und komplizierten Analyse-Verfahren gegen Doping zeigen nämlich weit eindeutiger das problematische Bild eines Synergie-Effektes: Die Doping-Fahndung regt zu immer subtileren Umgehungen der Regeln an und gleichzeitig leitet sie daraus ihre Legitimation ab.

So wird man annehmen können, und das lässt sich parallel zum Konzept gesellschaftlicher Moral nach Emile Durkheim konstruieren, dass Gesellschaften die „Neigung“ zum sozialen „Gleichgewicht“ zeigen, selbst wenn eine „Liberalisierung“

in ihrer „Entkriminalisierung“ als Erleichterung des Zugangs zur Droge kritisiert wird. Es wird zwar die Zahl der Abhängigen immer gleich bleiben oder nur geringen Schwankungen unterliegen, es wird aber auch der Umgang mit Drogen viel bewusster gehandhabt werden – nämlich ähnlich den aus der Geschichte bekannten Mustern.

Verbote alleine schaffen keine Nachhaltigkeit

Es darf dabei das damit verbundene soziale Risiko nicht gering geachtet werden. Wenn die Ergebnisse der Untersuchungen korrekt interpretiert werden, so wird der Zugang zur Droge auch durch soziale Phänomene unterstützt, die nur mittelbar mit dem Problem zu tun haben. Die „Qualität“ und die Vorsicht im Umgang mit Drogen werden nachhaltig von sozialen Faktoren und Fakten bestimmt, gerade für Jugendliche, die das Resultat von Mängeln in der Gesellschaft und im politischen System sind. Offensichtlich ist die Überzeugung einer kreativen Gestaltbarkeit gesellschaftlicher Zukunft außerordentlich gesunken, aus der empfohlenen Individualisierung entwickelte sich eine Singularität und Fragmentierung des gesellschaftlichen Lebens, weshalb die entwickelten Gesellschaften oft nicht in der Lage zu sein scheinen, für jene Sinnstiftungen aufzukommen, deren Verlust den Drogenmissbrauch förderte. Es ist auch die Frage zulässig, ob das „herrschende“ politische und ökonomische System fähig ist, jene Perspektiven zu repräsentieren, die zu einer Partizipation am öffentlichen Leben anregen? Die Schwächung dieser „vergesellschaftenden“ Faktoren, vielfach erfolgt zusätzlich die Dokumentation der Ohnmacht in den Medien, hatte gerade in den zeitgenössischen Gesellschaften die Flucht in die Droge teilweise verursacht und hat daher die Sinnkrise der jungen Menschen zu verantworten. Es ist ja wirklich jene soziale Kälte eingetreten, die es nicht geben könnte, hätte man die politischen Zielvorstellungen der Demokratie ernsthafter zu erfüllen versucht. Im Bewusstsein blieb nur der zu oft falsch verstandene „Rat“ hängen, individuelle Befreiungen zum

Gegenstand des „Lebensentwurfs“ zu wählen, in Wirklichkeit war aber nur eine allgemeine soziale Entbindung eingetreten.

Nun lehrt die Geschichte, dass Gesellschaften zumeist einen Ausweg aus ihrem Dilemma fanden, so dazu die Chance geboten wurde; sei es durch eine Rückbesinnung erzielt worden, also die Aufnahme verloren geglaubter Traditionen, sei es durch die überraschende Bereitschaft zur gesellschaftlichen Kreativität. Es ist also zum Pessimismus kein Anlass. Man wird allerdings nicht vorhersagen können, wie hoch die Kosten dieser Krisenbewältigung sein werden.

Univ.-Prof. Dr. Reinhold Knoll
Institut für Soziologie, Universität Wien
Rooseveltplatz 2, A-1090 Wien
Reinhold.Knoll@univie.ac.at

USA: Therapieversuch mit embryonalen Stammzellen am Menschen gestoppt

Wenige Tage nach dem Amtsantritt von US-Präsident Barack Obama hatte die US-Arzneimittelbehörde FDA Ende Jänner 2009 die erste klinische Studie mit ES-Zellen an Querschnittsgelähmten genehmigt. Dieser Schritt wurde medial als „revolutionär“, „bahnbrechend“ und „richtungsweisend“ für die weltweite Stammzellenpolitik gefeiert. Nun rudert die FDA überraschend zurück: Die Erlaubnis an die US-amerikanische Biotech-Firma Geron wurde im August 2009 zurückgezogen. Es dürfen keine klinischen Test an Patienten beginnen, die Versuche an Menschen seien verfrüht, da das Risiko für die Patienten, durch die ES-Zellen an Krebs zu erkranken, zu hoch und von Geron nicht ausgeräumt sei, sagt die FDA. Den Ausschlag für diese Entscheidung gaben offenbar neue Daten aus Tierversuchen zur Dosierung. Viele grundlegende Mechanismen, wodurch ein großes Risiko für die Behandelten besteht, haben die Wissenschaftler bislang nur teilweise verstanden. Ob und wann Tests mit humanen embryonalen Stammzellen für Querschnittsgelähmte stattfinden können, steht im Moment wieder in den Sternen.

New York Times online, 18. August 2009

Österreich: Abtreibungs-Lobby gerät erstmals in die Defensive

Die Einladung des Wiener Bürgermeisters zu einer Rathaus-Feier der Stadt Wien aus Anlass des 30-jährigen Bestehens der Abtreibungsklinik pro:woman am 3. September 2009 löste eine Debatte über die Fristenregelung in Österreich aus – zur Überraschung von SP-Gesundheitsstadträtin Sonja Wehsely: „Ich habe nicht damit gerechnet, dass eine Regelung, die es seit fast 35 Jahren in Österreich gibt, noch immer nicht akzeptiert wird“, meinte sie. Zahlreiche Bürger und Organisationen, aber auch Politiker protestierten gegen die geplante Feier. Auch der Wiener Kardinal Christoph Schönborn forderte den Bürgermeister in einem persönlichen Brief auf, den Empfang abzusagen. Stattdessen sollte man sich an einem Runden Tisch über die längst fälligen, seit mehr als dreißig Jahren von der SPÖ versprochenen „flankierenden Maßnahmen“ zur Fristenregelung einigen. Da der SP-Bürgermeister auf Schönborns Brief nicht reagierte, veröffentlichte dieser das Schreiben. Damit wurde eine breite mediale Debatte ausgelöst. Der für Lebensschutz und Familie zuständige Bischof Klaus Küng äußerte sein Befremden über den geplanten Cocktail-Empfang. Die Fristenregelung werde „als Dogma“ dargestellt, jede Diskussion darüber löse eine „Panikreaktion“ aus. Hunderte Demonstranten trafen vor

dem Wiener Rathaus ein, selbst als Wiens Bürgermeister einlenkte und der Empfang vom Senatssaal in ein Lokal, den „Rathauskeller“ verlegt wurde. Das Thema dürfe nun nicht im Keller landen, warnte die plastische Chirurgin Hildegunde Piza, Mitglied des wissenschaftlichen Beirats von IMABE. Piza kritisiert offen, dass Mediziner über die psychischen Folgen einer Abtreibung kaum aufklären. Frauen (und Männer) würden so „Opfer einer Schweigespirale“. Abtreibung werde dargestellt, als handle es sich dabei um etwas „wie eine Blinddarmpoperation, ein Routineeingriff ohne Risiken.“ In einem Schreiben hat der Bürgermeister signalisiert, mit dem Kardinal demnächst über das Thema sprechen zu wollen.

Bemerkenswert an der Debatte in Österreich ist, dass die Abtreibungs-Lobby erstmals in der öffentlichen Wahrnehmung in die Defensive geraten ist und Lebensbefürworter mit ihrer Kritik die Themenführerschaft übernommen haben. Es sei höchste Zeit, dass ein vernünftiges Gespräch geführt werde. So forderte Piza „aus den ideologischen Kellern zu kommen und den Tatsachen in die Augen zu blicken: Wer in Kinder investiert, bereichert die Gegenwart und sichert Zukunft, für die Gesellschaft und für sich.“

KAP online, 27. August 2009,

Die Presse online, 27. August 2009,

Die Presse online, 2. September 2009

Studie: Nutzen der Krebsfrüherkennung von Laien in Europa deutlich überschätzt

Die meisten Frauen und Männer schätzen die Möglichkeiten der Früherkennung von Brustkrebs und Prostatakarzinom zu positiv ein. Das zeigt eine europaweite Umfrage. Die vom Harding Center for Risk Literacy (Harding-Zentrum für Risikokompetenz) zusammen mit der Gesellschaft für Konsumforschung (GfK-Nürnberg e. V.) durchgeführte Studie beruht auf Interviews mit 10.200 Bürgern aus neun europäischen Ländern, darunter auch Österreich und Deutschland. Unter anderem wurden sie um ihr Wissen über Präventionsmöglichkeiten und die Nutzung von Informationsquellen zu Gesundheitsfragen befragt. Fazit: 92 Prozent aller Frauen überschätzen den Nutzen der Mammografie als Mittel zur Vermeidung einer tödlich verlaufenden Brustkrebserkrankung. Die Aussage, dass eine Mammografie das Brustkrebs-Risiko um 20 Prozent reduziere, wird statisch umgedeutet, dass durch die Mammografie 200 von 1.000 Frauen das Leben „gerettet“ werde. Dies ist aber eine krasse Fehleinschätzung. Sie träfe nur zu, wenn ohne Screening alle Frauen an Brustkrebs sterben würden. In Wirklichkeit sind es weniger als ein Prozent. Studienleiter Gerd Gigerenzer

vom Max-Planck-Institut für Bildungsforschung führt dies auf eine missverständliche Darstellung der Studienergebnisse in den Medien zurück. Dort werde häufig die relative Risikoreduktion hervorgehoben, der absolute Nutzen aber nicht erwähnt. Österreichische Frauen zeigten sich mit 2,9 Prozent richtiger Antworten relativ gesehen 3,6-fach so gut informiert wie ihre deutschen Nachbarinnen, aber absolut gesehen überwog auch in Österreich die Ignoranz.

Auch Männer haben Probleme mit Statistiken: Rund 89 Prozent aller Befragten versprachen sich zu viel vom PSA-Test. In Deutschland glaubt mehr als die Hälfte, dass der Test 10 bis 100 von 1000 Männern das Leben „retten“ könnte. In Wirklichkeit sind es aber weniger als 1 auf 1.000, wenn überhaupt, denn der Wert des PSA-Screenings ist unter Experten weiterhin umstritten.

In einem immer teurer werdenden System brauche es mündige Patienten, Menschen, die Zusammenhänge richtig begreifen, um die notwendigen Entscheidungen kompetent treffen zu können. Die Gründe für die eklatanten Fehleinschätzungen führt Gigerenzer auch auf das Unvermögen von Ärzten zurück, statistische Ergebnisse wissenschaftlicher Studien vermitteln zu können.

J Natl Cancer Inst (2009); 101: 1216-1220

Allensbach-Umfrage: Arztberuf verliert für viele Ärzte an Attraktivität

Der ehemalige Traumberuf Arzt gerät weiter ins Hintertreffen: Laut einer Umfrage des Instituts für Demoskopie Allensbach im Rahmen einer Repräsentativbefragung für den MLP Gesundheitsreport 2009 glauben 56 Prozent aller niedergelassenen Ärzte und Krankenhausärzte Deutschlands, dass ihr Beruf in Zukunft an Attraktivität verlieren wird. Lediglich neun Prozent der Ärzte rechnen damit, dass ihr Beruf in Zukunft attraktiver sein könnte als heute, knapp jeder Dritte erwartet keine Veränderung. Die Skepsis gegenüber der Zukunft des Arztberufs kommt einerseits darin zum Ausdruck, dass viele Ärzte ihren Beruf Jüngeren nicht mehr empfehlen, andererseits denken zahlreiche Mediziner darüber nach, ihre Praxis aufzugeben. Vor allem bei den Hausärzten sind solche Überlegungen weit verbreitet. 34 Prozent der Ärzte aus Städten bzw. Regionen mit weniger als 100.000 Bewohnern erwägen zurzeit die Aufgabe ihrer Praxis, 25 Prozent der Ärzte in den Ballungsräumen bzw. Großstädten. Weil aufgrund der nachlassenden Attraktivität des Arztberufs gleichzeitig immer weniger Ärzte nachrücken, fürchtet die Ärzteschaft gravierende Versorgungslücken im ambulanten und stationären Be-

reich. Große Befürchtungen bestehen auch im Hinblick auf die zukünftige Situation in den Krankenhäusern. Die überwältigende Mehrheit der Krankenhausärzte rechnet mit Nachwuchsproblemen. 89 Prozent haben Zweifel, ob sich in Zukunft noch genügend junge Mediziner für den Beruf des Krankenhausarztes entscheiden werden.

Institut für Demoskopie Allensbach online, 5. August 2009

Stammzellen: Deutsche Forscher kreieren Nervenzelle mit individuellem Gen

Einer Arbeitsgruppe um Hans Schöler vom Max-Planck-Institut (MPI) für molekulare Biomedizin in Münster ist es als erstes gelungen, humane Nervenzellen durch Einbringen eines einzigen Gens in sogenannte induzierte pluripotente Stammzellen (iPS) zu verwandeln. Die Zellen könnten, wie die Forscher in Nature berichten, Ausgangspunkt für die Behandlung neurologischer Erkrankungen werden.

Es setzte ein Wettbewerb ein, die iPS mit möglichst wenigen Fremdgenen zu und nicht nur im Tierversuch, sondern auch beim Menschen zu realisieren. Mit der jetzt vorgestellten Studie ist ein wichtiges Zwischenziel erreicht. Mithilfe eines Retrovirus schleusten die Forscher ein einziges Gen (Oct-4) in menschliche Zellen ein und verwandelten diese in eine iPS. Dies gelang ihnen zudem noch an Nervenzellen, die sich in Zellkulturen nur sehr schwer vermehren lassen. Diese Zellen könnten zum Ausgangspunkt von neuen Therapien neurologischer Erkrankungen werden. Der Trend gehe derzeit dahin, Stammzellen aus Zellen jener Gewebe zu generieren, für die sie später benötigt würden, schreiben die Forscher. Die Frage, ob sie für Therapien am Menschen geeignet sind, ist allerdings noch offen.

Dt. Ärzteblatt online, 28. August 2009, Nature (2009); doi:10.1038/nature08436

Schweden: Mutter lässt Kinder mit „falschem Geschlecht“ abtreiben

Eine geschlechtsselektive Abtreibung ist nach schwedischem Gesetz nicht illegal und darf daher nicht untersagt werden. Dies entschied der schwedische Nationale Gesundheits- und Wohlfahrtsrat *Socialstyrelsen*, der auch für die Genehmigung von späten Abtreibungen zuständig ist. Eine schwedische Frau, bereits Mutter von zwei Töchtern, hatte sich im Februar 2009 einer Amniozentese unterzogen, angeblich zur Feststellung einer Chromosomenaberration. Dabei ließ sie ohne medizinische Begründung das Geschlecht des Fötus ermitteln – mit der Konsequenz, dass sie anschließend eine Abtreibung verlangte. Sie hatte bereits zwei Kinder wegen

des „falschen Geschlechts“ abgetrieben. Die beteiligten Ärzte am *Mälaren Hospital* waren verunsichert und baten die schwedische Behörde um Richtlinien, wie man sich in Zukunft verhalten solle, zumal sie sich ab nun „einem Druck ausgesetzt fühlten, wenn sie das Geschlechts eines Fötus untersuchen sollen“, ohne eine medizinische Handhabe dafür zu haben. Das Board hat nun geantwortet, dass ein solches Ersuchen nicht zurückgewiesen und selbst die folgende Abtreibung nicht verweigert werden dürfe. Es sei nicht gestattet, einer Frau die Abtreibung bis zur 18. Woche zu verweigern, selbst wenn lediglich das Geschlecht des Fötus den Anlass biete.

The Local online, 12. Juni 2009

Verhütung: Bayer schweigt zu tödlichen Nebenwirkungen der „Pille“

Das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) teilte mit, dass es in Deutschland zu „sieben Todesfällen im Zusammenhang mit der Anwendung des Arzneimittels „Yasmin“ gekommen sei. Bayer Schering sind die sieben Todesfälle ebenfalls bekannt. Aktiv darüber informiert hat der Pharmagroßbetrieb aber nicht. Vielmehr verweigerte die Pressestelle Antworten auf entsprechende Fragen und bestätigte die Angaben erst, als diese publik wurden. Sprecherin Astrid Kranz sagt, solche Angaben würden die Kundinnen nur verunsichern. Der Bayer-Konzern ist durch die Schering-Übernahme vor drei Jahren zum weltweit größten Anbieter hormoneller Verhütungsmitteln geworden. Allein mit der Produktgruppe Yasmin/Yaz machte das Unternehmen im vergangenen Jahr einen Umsatz von 1,2 Milliarden Euro.

2008 schockierte der Tod der 24-jährigen Tanja Hayes, die Yasmin zur Behandlung von Akne eingenommen hatte, die australische Öffentlichkeit. Australische Gesundheitsbehörden geben die Zahl schwerer Nebenwirkungen von Yasmin seit 2003 mit 56 an. In der Schweiz sorgte im Mai 2009 das Schicksal eines 16-jährigen Mädchens, das nach Einnahme von der Verhütungspille Yaz eine Lungenembolie erlitt und nun schwerbehindert ist, für Aufsehen. Die Schweizer Aufsichtsbehörde Swissmedic kündigte nun eine Überprüfung aller zugelassenen Anti-Babypillen an.

Hubert Ostendorf vom Vorstand der *Coordination gegen Bayer-Gefahren* (CBG): „Das Ziel von Bayer ist es, Hormonpräparate weltweit als Standard-Verhütungsmittel zu etablieren, denn die Gewinne sind gigantisch. Der Konzern lässt negative Informationen in der Schublade verschwinden, um den Absatz nicht zu gefährden.“ Die CBG fordert deshalb eine Offenlegungs-

Pflicht aller gemeldeten Nebenwirkungen sowie aller Anwendungsstudien.

Durch die Einnahme der „Pille“ wird das Risiko von Thrombosen, Schlaganfällen und Lungenembolien erhöht, darüber hinaus zählen Kopfschmerzen, Übelkeit und Depressionen zu den Nebenwirkungen. Besonders gefährdet sind Raucherinnen. Das Marketing zielt immer mehr auf „Lifestyle“-Anwendungen wie Behandlung von Hautunreinheiten und Gewichtsregulierung ab. Bereits bei der Markteinführung von Yasmin riet die Fachzeitschrift *arznei-telegramm* zu Zurückhaltung.

Zuletzt wurde im Herbst 2008 eine irreführende Werbekampagne des Konzerns für das Produkt von der US-Behörde FDA verboten. Der Konzern musste 20 Millionen Dollar für eine Aufklärungskampagne bezahlen. Zur Bewerbung von Verhütungsmitteln sponsert der Konzern Internetforen und finanziert internationale Kampagnen wie den „Weltverhütungstag“. Auch die Homepage „www.pille.com“ wird laut Impressum von Bayer betrieben.

Schweizer Tagesanzeiger online, 19. Juni 2009

Studie: Kritik an zu hohem Geldfluss in die AIDS-Bekämpfung

Die Zahlen sind eindrucksvoll: In den vergangenen zwei Jahrzehnten haben sich die finanziellen Ströme für das Gesundheitswesen in Entwicklungsländer vervierfacht. Sie stiegen von 5,6 Milliarden US-Dollar im Jahr 1990 auf 21,8 Milliarden im Jahr 2007. Doch eine genaue Analyse zeigt auch Schattenseite. Zwei in *Lancet* publizierte Studien zeigen, dass nicht immer die ärmsten Länder oder jene mit den ungesündesten Lebensbedingungen von den Zuwendungen profitieren, kritisieren die Autoren Nirmala Ravishankar und Christopher Murray vom *Institute for Health Metrics and Evaluation/University of Washington*. Der Bericht zeigt unter anderem, dass im Jahr 2007 die Bekämpfung von HIV/AIDS satte 23 Prozent der 14,5 Milliarden Dollar Finanzhilfen erhielt (5,1 Milliarden Dollar). Dagegen standen nur 0,7 Milliarden Dollar zur Bekämpfung der Tuberkulose und 0,8 Milliarden der Malaria sowie 0,9 Milliarden Dollar zur Ausbildung und Infrastruktur des Gesundheitssektors zur Verfügung. Dies widerspreche dem Entschluss der G8-Staaten, mehr Geld in die Tuberkulose und Malaria-Bekämpfung fließen zu lassen, da in den Entwicklungsländern die kombinierten Belastungen durch diese beiden Krankheiten größer sind.

Selbst in Staaten mit einer geringen Ausbreitung des HI-Virus, das zu AIDS führt, seien gewaltige Anti-Aids-Programme aufgelegt worden, berichtet auch der *Tagesspiegel*. So sei im westafrikanischen Burkina Faso

das HI-Virus in weniger als einem Prozent der Bevölkerung verbreitet, doch die nationale HIV-AIDS-Kampagne verfüge seit kurzem über einen Verwaltungsprachtbau in der Hauptstadt Ouagadougou. In Äthiopien, dessen Müttersterblichkeit zu den höchsten der Welt zählt, gibt es zwar Regionen, in denen die Regierung antiretrovirale Medikamente, bezahlt vom Globalen Fonds, ausgibt, doch Gesundheitsstationen, um auch nur eine hebammenbegleitete Geburt zu ermöglichen oder einfachste Krankheiten zu behandeln, gebe es bis heute nicht.

Die *Lancet*-Autoren stellen fest, dass nur fünf Prozent der in die Gesundheitshilfe geschleusten Mittel in systemweite Gesundheitsförderung wie die Finanzierung neuer Kliniken, Ausbildung von Ärzten und Vorbeugeprogramme fließen, obwohl derartige systemweite Unterstützung als wichtige Priorität globaler Gesundheit festgesetzt wurden. Sie fordern deshalb mehr Transparenz der Vergabekriterien und eine Abstimmung der NGOs und Stiftungen untereinander.

Lancet (2009); 373: 2113-2124,

Tagesspiegel online, 19. Juni 2009

Public Health: Mythos von wenig gesundheitsschädlichem Cannabis widerlegt

Von Cannabis-Konsumenten wird oft behauptet, dass die sogenannte „weiche Droge“ im Gegensatz zu Tabak nicht krebserregend und damit weniger gesundheitsschädlich sei als eine Zigarette. Eine Studie zeigt jedoch das Gegenteil: Durch die geringeren Verbrennungstemperaturen beim Rauch eines Joints besteht eine bis zu 50 Prozent höhere Konzentration einiger krebserregender Chemikalien als beim Tabakrauch.

Der Rauch einer Zigarette enthält etwa 4.000 verschiedene Chemikalien, von denen 60 nachweislich krebserregend sind. Cannabis verbrennt weniger komplex, weshalb bei einer Inhalation nur 400 Chemikalien die Atemwege erreichen, darunter 60 Cannabinoide, berichtet die Gruppe um Rajinder Singh von der *University of Leicester*. Doch die geringeren Verbrennungstemperaturen haben zur Folge, dass die Konzentration der krebserzeugenden Stoffe – dazu gehören die Karzinogene Naphthalen, Benzantrazen und Benzopyren – um ein Vielfaches erhöht ist. Sie reagieren mit der Erbsubstanz und können so ein unkontrolliertes Zellwachstum in Gang setzen. Dass diese Substanzen aus dem Cannabisrauch tatsächlich die DNA schädigen, zeigen Singh und Mitarbeiter mithilfe eines selbst entwickelten Nachweisverfahrens für „DNA-Addukte“. Schon der Rauch einer einzigen Cannabis-Zigarette führte zur Bildung von Adukten, deren Menge mit jeder weiteren Exposition dosi-

sabhängig anstieg. Diese Bindung eines Schadstoffes an die DNA gilt als initialer Schritt für die Entstehung von Krebs. Ein weiterer Mythos der Cannabiskonumenten, wonach sie weniger gefährdet seien, da sie weniger Joints als andere Menschen Zigaretten rauchen, wurde entzaubert. Die Chemiker rechneten hoch, dass der Rauch von 3 bis 4 „Joints“ am Tag die Schleimhaut der Atemwege in gleicher Weise schädigt wie 20 Tabakzigaretten.

Chem Res Toxicol (2009); 22: 1181-1188

Spätabtreibungen: Deutscher Bundestag stimmt für schärfere Regelungen

In Deutschland ist – wie auch in Österreich – die Abtreibung von behinderten Kindern ohne Frist, also bis zur Geburt, gesetzlich erlaubt. Nach einem jahrzehntelangen Streit gibt es nun in unserem Nachbarstaat eine neue Regelung im Schwangerschaftskonfliktgesetz. Mit klarer Mehrheit stimmten die Parlamentarier im Mai 2009 dafür, dass auch bei späten Abtreibungen nach der 12. Schwangerschaftswoche eine Beratungspflicht des Arztes besteht. Zugleich muss künftig zwischen der Diagnose und der ärztlichen Abbrucherlaubnis eine Bedenkfrist von drei Tagen liegen. Kommt der Arzt den Auflagen nicht nach, droht ihm ein Bußgeld von bis zu 5000 Euro.

Anlässlich der Debatte in der Bundesrepublik um strengere Bestimmungen bei Spätabtreibungen forderte der Medizinethiker Giovanni Maio eine Entschärfung des Haftungsrechts für Ärzte. Aus Angst vor Regressforderungen der Eltern neigten manche Ärzte zu drastischen Beschreibungen über Ausmaß und Folgen einer möglichen Behinderung des ungeborenen Kindes, so der Direktor des Freiburger *Instituts für Ethik und Geschichte der Medizin*. „Wenn sie die Diagnose sehr drastisch formulieren und so tun, als wäre es eine Katastrophe, ein Kind mit Trisomie 21 zu bekommen, ist ein Schwangerschaftsabbruch oft schon programmiert“, erläuterte Maio. Bei Änderungen des Haftungsrechts fiele es den Ärzten dagegen leichter, die Frauen zu einer Fortsetzung der Schwangerschaft zu ermutigen, sagte der Medizinethiker, der auch Mitglied des Ausschusses für ethische und medizinisch-juristische Grundsatzfragen der Bundesärztekammer ist. Er halte es für sehr bedenklich, dass die Schwangerschaft im Zuge der Pränataldiagnostik immer mehr zu einer Krankheit gemacht worden sei. Die Frauen dürfe man in der schwierigen Situation einer möglichen Behinderung des Kindes nicht allein lassen. Man müsse ihnen versichern, dass „es eine gute Entscheidung ist, wenn sie sich für das behinderte Kind entscheiden, und sie nach der Geburt entsprechend unterstützen“.

Dt. Ärzteblatt online, 14. Mai 2009

ETHICA

Innsbruck, Quartalsschrift in Deutsch

17. Jahrgang Heft 2, 2009

Leitartikel:

Wolfgang Schlögl: Patientenverfügung und Sterbehilfe. Ende des individuellen Selbstbestimmungsrechts?;

Marianne Heimbach-Steins: Religionsfreiheit – mehr als Toleranz. Sozialethische Reflexionen zu Status und Bedeutung von Religion(en) in Gesellschaft und Staat;

Andrea Fisch: Irreguläre Migranten zwischen Grenzsicherung und Legalisierung. Ethische Ansprüche an das Zugangsregime der Europäischen Union.

RdM Recht der Medizin

Wien, Zeitschrift in Deutsch

17. Jahrgang, Heft 3, 2009

Christian Kopetzki: Editorial;

Beiträge:

Markus Vašek: Der normative Gehalt der Menschenwürdeklauseln in UbG und HeimAufG;

Manuela Stadler: Anwendbarkeit des § 304 StGB auf „Schiedsrichter“ der „Schiedsstellen“ bzw. „Schlichtungsstellen“ der Ärztekammern?.

17. Jahrgang, Heft 4, 2009

Christian Kopetzki: Editorial;

Beiträge:

Aline Leischner: Die Gewinnung von Keimzellen zur medizinisch unterstützten Fortpflanzung;

Andreas Joklik: Das „Hartlauer-Urteil“ des EuGH und seine Folgen für die Bedarfsprüfung;

Thomas Krammer: Die Rolle von Biosimilars im österreichischen System der Arzneimittelherstellung.

RdU Recht der Umwelt

Wien, Zeitschrift in Deutsch

16. Jahrgang, Heft 3, 2009

Ferdinand Kerschner, Bernhard

Raschauer: Editorial;

Erika Wagner: Bodenrisiko bei der Veräußerung kontaminierter Liegenschaften (Teil 1);

Christian Baumgartner: Die Judikatur des Umweltsenates 2004 – 2008 (Teil 2).

16. Jahrgang, Heft 4, 2009

Ferdinand Kerschner, Bernhard

Raschauer: Editorial;

Thomas Neger: 10 Jahre Aarhus-Konvention;

Erika Wagner: Bodenrisiko bei der Veräußerung kontaminierter Liegenschaften (Teil 2).

Anthropotes

Rivista ufficiale del Pontificio

Istituto Giovanni Paolo II per Studi su Matrimonio e Famiglia. Città del Vaticano, Italien.

Halbjährliche Zeitschrift in Italienisch

Anno XXIV, n. 1 – 2008

Articoli:

Jacques Arnould: La pensée chrétienne et l'histoire de la nature;

Nicholas J. Healy: Human Responsibility and the Gift of Nature: On the Relation Between Nature and Culture;

Livio Melina: Esperienza, amore e legge. L'agire umano al crocevia di natura e scienza;

Juan José Perez-Soba Diez del Corral: Fenomenologia de la naturaleza y obrar humano;

Alberto Strumia: La natura umana e la scienza;

Mario Signore: Natura e complessità dell'uomo.

Medicina e Morale

Bimestrale Zeitschrift in Italienisch 2009/3

Articoli:

L. Eusebi: Dignità umana e bioetica. Sui rischi correlati all'asserito

“diritto” di morire;

V. Mele, D. Vantaggiato, M. Chia-

retti: Il doping biotecnologico: una proposta di lettura tra medicina, bioetica e diritto;

C. Casini, M. Casini, M. L. Di Pietro, E. Traisci: La corte costituzionale e la decostruzione della legge sulla “procreazione medicalmente assistita”;

R. Puccetti, M. C. Del Poggetto, V. Costigliola, M. L. Di Pietro: Dichiarazioni anticipate di trattamento (DAT): revisione della letteratura;

R. Germàn Zurriàrain: Il dibattito in bioetica: cellule staminali embrionali: etica biomedica, attività giornalistica ed interessi economici;

J. Aznar: Mechanism of action of the morning-after pill.

Ethik in der Medizin

Berlin, BRD

Bimestrale Zeitschrift in Deutsch Band 21, Heft 2, 2009

Wolfram Henn: Editorial;

Alena M. Buyx, Daniel R. Friedrich, Bettina Schöne-Seifert: Marginale Wirksamkeit als Posteriorisierungskriterium – Begriffsklärungen und ethisch relevante Vorüberlegungen;

Henriette Krug: Der alte Patient: Herausforderung an die ethische wie fachliche Kompetenz des Arztes; Dagmar Schmitz: Möglichkeiten und Grenzen von Beratung bei (späten) Schwangerschaftsabbrüchen.

Zeitschrift für medizinische Ethik

Zeitschrift in Deutsch

55/3, 2009

Abhandlungen:

Markus Zimmermann-Acklin: Dem Sterben zuvorkommen? Ethische Überlegungen zur Beihilfe zum Suizid;

Gian Domenico Borasio: Der assistierte Suizid aus palliativmedizinischer Sicht;

Johannes Fischer: Warum überhaupt ist Suizid ein ethisches Problem?

Über Suizid und Suizidbeihilfe;
Gunnar Duttge: Der assistierte
Suizid aus rechtlicher Sicht „Men-
schenwürdiges Sterben“ zwischen
Patientenautonomie, ärztlichem
Selbstverständnis und Kommerzi-
alisierung;
Stephan Ernst, Thomas Brandecker:
Beihilfe zum Suizid. Anfragen aus
theologisch-ethischer Sicht;
Klaus Bergdolt: Ärzte, Literaten,
Philosophen. Selbstmord und
assistierter Suizid in der frühen
römischen Kaiserzeit.

Hastings Center Report

New York, USA.
Bimestrale Zeitschrift in Englisch.
Volume 39 No. 4, 2009
From the Editor: Rewriting the End;
Another Voice: Nancy M.P. King:
Benefits, Harms, and Motives in
Clinical Research;
In Practice: Mark R. Mercurio:
Teaching Intubation with Cadavers:
Generosity at a Time of Loss;
At Law: Carl E. Schneider: Constitu-
tional Flaw?;
Essays: Kalman Applbaum: Is Mar-
keting the Enemy of Pharmaceuti-
cal Innovation?;
Elizabeth A. Kitsis: Rx for the
Pharmaceutical Industry: Call Your
Doctors;
Rebecca Strangl: Plan B and the
Doctrine of Double Effect;
Articles: Lynn A. Jansen: The Ethics
of Altruism in Clinical Research;
John Hardwig: Going to Meet
Death: The Art of Dying in the First
Part of the Twenty-First Century;
Perspective: Alison Jost: Mad Pride
and the Medical Model.

Ärztliche Sterbehilfe und die Bedeutung des Patientenwillens

Vanessa Schork

Peter Lang Verlag, Frankfurt/Main 2008

311 Seiten

ISBN 978-3-631-57235-1

Die Autorin, Dissertantin an der Universität Heidelberg (2007), hat in umsichtiger, keine Mühe scheuender Weise alles Relevante aus dem deutschen Strafgesetzbuch zusammengetragen, was derzeit als Grundlage zur Rechtsprechung rund um die Endphase des Lebens vorhanden ist.

Dazu teilt sie ihre Darstellung in 4 größere Kapitel: Das Arzt-Patienten-Verhältnis als Grundlage der Sterbehilfediskussion (1), die passive (2), die direkte aktive (3) und die indirekte Sterbehilfe (4).

Kapitel 1: Der unvermeidliche historische Rückblick am Beginn zitiert den Entscheid des Reichsgerichtes von 1894, dem zufolge jede ärztliche Heilbehandlung „eine tatbestandsmäßige Körperverletzung“ sei. Mittlerweile sind Rechtsgut (Wille zur Gesundheit) und Verfügungsbefugnis (Einwilligung) eng aufeinander bezogen.

Die Rolle des Patienten hat durch dessen Autonomie eine Aufwertung sondergleichen erfahren, doch kommen hier auch die zwiespältigen Ansichten der Verfasserin zu Wort, wie z. B. das „Recht auf Würde“ jenem auf Leben überzuordnen. Wenn Patienten am Lebensende oder bei schwersten Schmerzsituationen ihre Würde gefährdet sehen, träte das „in dubio pro dignitate“ vor das „... pro vita“, dem sich auch Ärzte und Pflegepersonal zu beugen hätten.

Die Autorin erläutert die Voraussetzungen für die Wirksamkeit einer Willensbildung, die auf Entscheidungsfähigkeit (Kompetenz), Entscheidungsmöglichkeit (stattgehabte Aufklärung), Entscheidungsfreiheit und Entscheidungsernstlichkeit beruhen – eine achtbare Terminologie, welche auch dem juristischen Laien einen gedanklichen Zugang zu der Thematik erleichtert, besonders wenn Schork damit eine Strukturierung weiterer Kapitel erreicht (z. B. beim Behandlungsveto, bei der Pati-

entenverfügung und deren Interpretation bzw. bei der Erfassung des mutmaßlichen Willens).

Nichts geht über die enge Bindung zwischen Arzt und Patient. Nur auf dieser Basis können die Probleme der Indikation zu Aktionen gelöst werden, die nicht der Heilung, sondern der Palliation den Vorzug geben.

Kapitel 2: Der passiven Sterbehilfe ist der zentrale und Hauptteil des Buches gewidmet (mit 166 Seiten zwei Drittel des Text-Teiles). Die Definition der passiven Sterbehilfe lautet einfach auf „sterben lassen“, gleich ob es sich um das Nicht-Beginnen oder um die Beendigung einer lebensverlängernden Behandlung handelt. Dabei werden gewisse Unterschiede zwischen Hilfe beim Sterben und Hilfe zum Sterben gesehen. Die Autorin erörtert und legt extensiv die Legitimation der Sterbehilfe im Lichte des Verfassungs-, Zivil- und Strafrechts dar. Der Patientenwille (aktuell geäußert, voraus verfügt oder mutmaßlich) wird gemäß der oben angeführten Struktur in seinen Entscheidungskriterien analysiert und die Garantenpflicht des Arztes (die im Behandlungsauftrag besteht) relativiert.

Die Patientenverfügung, die in Deutschland nach wie vor auf hohem Niveau – und dies seit 30 Jahren – diskutiert wird, nimmt auch hier den ihr angemessenen Raum ein, wobei sehr gediegen auf die Fragen der Interpretation und der rechtlichen Folgen eines Behandlungsvetos eingegangen wird. Dass hier der Bereich des mutmaßlichen Willens eine heikle Rolle spielt, schlägt sich in der ausführlichen Zitierung von diesbezüglichen Gesetzesentwürfen nieder (insbesondere bei Höfling 2006, sowie bei Merkel und Weimer 1995).

Bei diesen Passagen wird immer wieder spürbar, dass die Autorin als zur Sachlichkeit verpflichtete Juristin auch eine wohltuende Nähe zum Schicksal jener Menschen in extremen Notsituationen empfindet (so z. B. bei der Ermittlung des mutmaßlichen Willens, siehe S. 169). Dabei vertritt sie zwar den Standpunkt, dass „Würde“ und deren Gefährdung allein von dem Betroffenen authentisch definiert werden könne (hier rudert sie im

philosophischen Fahrwasser von Birnbacher), aber sie erteilt auch der personalen Würde keine Absage, die als unverhandelbarer Wert jedes Menschen Bestand hat, unbeeinflusst von subjektivem Empfinden oder negierender Fremdbeurteilung.

Die Konsequenzen aus einem Behandlungsabbruch werden anhand der bereits existierenden Abänderungsentwürfe zum Vormundschaftsrecht und verwandten Paragraphen erläutert. Hervorzuheben ist die Bezeichnung der künstlichen Ernährung mittels PEG-Sonde als ärztliche Indikation und Handlung (also nicht als reine Pflegehandlung und Basisversorgung, S. 204). Borasio wird mit seiner Meinung zitiert, dass Ärzte den Ruf haben sollten, eine fehlende Behandlungsindikation festzustellen und die Verantwortung für die Entscheidung auch übernehmen zu können (S. 210).

Kapitel 3: Die aktive direkte Sterbehilfe wird differenziert in jene auf Verlangen des (zum Selbstmord unfähigen) Patienten gegenüber dem Mord durch z. B. Pfleger bzw. „Betreuer“, wie dies den behinderten Kindern in der NS-Zeit widerfuhr. Dies ist nach deutschem Recht (§§ 211 ff.) wie auch nach österreichischem Recht (§ 77 StGB) strafbar und wird mit der für vorsätzlichen Mord verbundenen Höchststrafe geahndet, wobei niedere Beweggründe erschwerend wirken.

Aber auch die freiwillig eingeforderte Sterbehilfe ist strafbar (§ 216 deutsches StGB), wenn auch mit dem erheblich verringerten Strafraum von 0,5 bis 5 Jahren. Das Verlangen darnach muss dabei „ernstlich und ausdrücklich“ (also unmissverständlich) sein, und der Täter müsse vom Patienten persönlich dazu bestimmt worden sein. Die Autorin widmet in der Folge einige Seiten den Gefahren des Missbrauchs und Tabubruchs.

Strittig bleibt die Rolle des ärztlich assistierten Suizids (ÄAS) sowie die Frage der Unterlassung einer Hilfeleistung (Nichtentsprechung der Garantenpflicht) bei durch den Suizidversuch bewusstlos gewordenen Patienten. Hier bleibt das deutsche Gericht in den wenigen ausjudizierten Fällen bei dem Grundsatz, der den Arzt zur Hilfestellung

verpflichtet, von welchem nur in extremen Einzel- und Ausnahmesituationen abgerückt werden könne. Grundsätzlich, so die Bundesärztekammer, steht ÄAS dem ärztlichen Ethos entgegen. Der Wille des Patienten stößt hier an die Grenze der Standesethik des Arztes. Es sei immerhin eine liberale Auslegung möglich, anstatt von einem „Verbot“ des ÄAS von einer „fehlenden Verpflichtung“ des Arztes zu sprechen. Im Hinblick auf die Praxis des ÄAS in deutschen Nachbarländern verweist die Autorin auf jenen Änderungsentwurf durch Einfügung eines § 217, der grundsätzlich die gewerblich organisierte Sterbehilfe bei Strafe verbietet.

Ein weiterer Änderungsentwurf betrifft die Tötung auf Verlangen (§ 216). Diese solle ungestraft bleiben, wenn sie in extremen Ausnahmefällen aus Mitleid und Barmherzigkeit vorgenommen werde. Voraussetzung sei ein „schwerster, vom Betroffenen nicht mehr ertragbarer Leidenszustand“ (Beispiel: eingeklemmter Fahrer in brennendem LKW). Derzeit sei das Gericht vor die schwerste Herausforderung gestellt, eine Einzelfallkorrektur im Sinne einer Relativierung des Tötungsdeliktes vorzunehmen. Daher sympathisiert die Autorin mit dem genannten Änderungsentwurf und kann sich auch eine Übertragung auf verzweifelte medizinische Fälle vorstellen (aktive direkte Sterbehilfe z. B. bei Langzeitquadraplegikern), ohne das Fremdtötungsverbot grundsätzlich in Frage zu stellen.

In einem Resümee tritt die Autorin (wieder) in ausgewählten Fällen für den ärztlich assistierten Suizid ein, der dem Patienten ein selbstgewähltes „Sterben in Würde“ ermöglicht, wobei zu ahnen ist, dass extremes Leiden in Todesnähe zu einem Verlust dieser Würde führe (S. 259). Die Frage der „terminalen Sedierung“ (Schmerzstillung mit prinzipiell reversibler Bewusstseinsbeeinträchtigung) wird hier nur am Rande angesprochen, später näher erörtert.

Kapitel 4: Der indirekten aktiven Sterbehilfe (ärztliche Maßnahmen mit nicht intendierter Todesfolge) sind die letzten etwa 20 Seiten gewidmet. Die Autorin umreißt hier in klarer und knapper

Terminologie die Fragen der Zulässigkeit von palliativen Behandlungen, bei denen eine Todesfolge nicht ausgeschlossen werden kann. Es wird von einem ausjudizierten Anlassfall ausgegangen, der – nach Ansicht des Rezensenten – aus verschiedenen Gründen unglücklich gewählt ist (Verdacht auf Erbschleicherei).

Die Zulässigkeit der indirekten Sterbehilfe orientiert sich – nach wie vor – an der Frage des Sterbestadiums, der möglichen Intention und damit der Abgrenzung zur Tötungsrelevanz, damit auch zur Nähe der passiven Sterbehilfe. Die Straffreiheit der indirekten aktiven Sterbehilfe wird über einen rechtfertigenden Notstand (§ 34, deutsches StGB) und den Ausschluss des Tatbestands der Tötung definiert – was im Einzelfall schwer zu beweisen ist. Grundsätzlich geht es um die Abwägung eines erlaubten Risikos gegenüber der Inkaufnahme einer Todesfolge (fehlendes „Lebensinteresse“ des Betroffenen und Respektierung des Tabuinteresses anderer Menschen).

Mit Sicherheit ist die indirekte Sterbehilfe bei Einwilligung des über die Risiken informierten Patienten zulässig, was aber im Falle der Erhebung des antizipierten bzw. mutmaßlichen Willens des Patienten schon wieder fraglich ist. In diesem Bereich wünscht sich die Autorin eine bessere gesellschaftliche Regelung im Sinne eines § 214a, die neben der Schmerztherapie auch andere leidensmindernde Maßnahmen zu erfassen vermag (unter anderem terminale Sedierung). Es bleibt offen, ob die Intentionalität immer objektivierbar ist (dolus directus, direkter Vorsatz).

Auf den letzten Seiten (Schlussfolgerungen/Ausblick, ab S. 285) hätte die Autorin Gelegenheit gehabt, über die nicht enden wollende Diskussion der gesetzlichen Verankerung der Patientenverfügung in Deutschland zu reflektieren. Sie lässt lediglich durchblicken, dass sie selbst eine Konzeption befürwortet, dem weit vor der Zeit und von einer (noch) gesunden Person formulierten Entschluss eine „unmittelbare Bindungswirkung“ einzuräumen. Sie vermeidet es, auf die vielen Argumente

näher einzugehen, welche eine „bindende“, ja eine nur „beachtliche“ Verfügung von der Realität einer Akut- oder Notfall-Situation trennen. Gerade diese Punkte lassen es verständlich erscheinen, warum in Deutschland noch kein Konsens über eine gesetzliche Verankerung der Patientenverfügung erreicht werden konnte. Tatsächlich scheint die Akzeptanz der in Österreich nunmehr bestehenden gesetzlichen Verankerung die in sie gesetzten Erwartungen zu enttäuschen. Auch ist zu erwarten, dass durch die gerade im Ernstfall geringen Möglichkeiten der Re-Evaluation einer dem Arzt präsentierten Patientenverfügung (Verjährung? geänderte Umstände oder Gesinnungen? eingeschränkte Bewusstseinslage? etc.) der (Not-)Arzt neuerlich in einen „Paternalismus“ seiner Entscheidung (zu handeln/nicht zu handeln?) gedrängt wird, den die Patientenverfügung hätte vermeiden sollen.

Lobend ist hervorzuheben, dass die Autorin für einen Ausbau der ärztlichen Ausbildung auf dem Gebiet der Sterbebegleitung eintritt, und zwar zusammen mit einer intensiven Öffentlichkeitsarbeit, an der Mediziner, Ethiker und Juristen in gleicher Weise engagiert sein müssen. Das für Juristen und Ärzte konzipierte Buch weist Schwachstellen in der Argumentation auf, wenn es um die Frage der Menschenwürde und des Lebenswertes geht. Es bietet aber einen guten Einblick in die derzeit aktuellen rechtlichen Diskussionen und Debatten.

F. Kummer

Über die Kunst des rechten Alkoholgenusses – Eine kleine Kulturgeschichte des Alkohols

Judith Rosta, Manfred V. Singer, Peter Feick
Shaker Verlag, Aachen 2008
120 Seiten
ISBN 978-3-8322-7222-7

Die Stiftung „Biomedizinische Alkoholforschung“ (mit Sitz an der 2. Medizinischen Universitätsklinik in Mannheim) legt ein schmales Büchlein vor, welches einer wichtigen Zielsetzung der Stiftung gerecht wird, indem es das „rechte Maß“ in der Abgrenzung vom Übermaß des Alkoholkon-

sums behandelt. Manfred V. Singer, Internist und Klinikchef in Mannheim und im benachbarten Heidelberg, hat die Soziologin und Philosophin Judith Rosta und den Biologen Peter Feick als Mitautoren für dieses ausgezeichnet ausgestattete Bändchen gewonnen, das in aller Bescheidenheit nicht nur eine „kleine Kulturgeschichte des Alkohols“, sondern dazu eine echte Anthropologie des rechten Alkoholgenusses vorlegt.

Schon der historische Rückblick ist sehr informativ, wenn man lernt, dass bereits im alten Mesopotamien das Bier aufgrund seines nutritiven Stellenwertes als Hauptnahrungsmittel bezeichnet wurde (3000 v. Chr.). In Ägypten war der Wein im 4. Jahrtausend vor Christus ein Luxusgetränk, das den gehobenen Kasten vorbehalten war. In Europa (Kreta, mykenische Kultur) findet sich der Alkohol viel später (2. Jahrtausend v. Chr.), um erst um etwa 800 v. Chr. in Italien zu „landen“. Etwa zur gleichen Zeit finden wir dann die Bezüge zum Wein in Palästina, damit in den Schriften des Alten Testaments. Im Neolithikum war offensichtlich in unseren Breiten die Produktion von Brot und Bier an dieselben Produktionsstätten gekoppelt, sodass auch hier der Nahrungscharakter des Bieres klar zum Ausdruck kommt. Später gewinnt der Alkohol Bedeutung in der alten Medizin (Bier als Klyasma, Wein zur Schmerzbekämpfung, dies bis vor 100 Jahren!). Die römische Soldateska erhielt Weinzuteilungen, um sich gegen Infekte zu schützen.

Immer schon war der Wein in religiöse Praktiken involviert (Ägypten), wobei die Frauen vom Alkoholkonsum zumindest bei den Römern ausgeklammert waren.

Frühe Reglementierungen des Alkoholkonsums finden sich bei den Ägyptern und in Mesopotamien, wo eigene Schankstätten eingerichtet wurden. Auch Plato (wie bekannt dem „Symposion“ nicht abgeneigt) verbietet den Alkohol für junge Knaben und für Frauen im gebärfähigen Alter.

In der Folge kommt es zu den bekannten Anwendungen von Wein und anderen Alkoholika zum Zwecke des Genusses, aber auch der Rauscherzeu-

gung. Ein geordneter Weinkonsum findet seinen Platz in der Unterstützung des sozialen Gefüges, von Ritualen und zum Beweis eines gehobenen Standes. Interessant ist hier zu bemerken, dass bereits ab dem 10. Jahrhundert der Alkoholismus als Krankheit aufgefasst wird. Das hindert aber nicht, dass er in späterer Zeit als strafbare Handlung eingestuft wird. Doch herrscht ab dem 20. Jahrhundert doch die Meinung vor, dass Alkoholismus als Krankheit zu bezeichnen sei. Im frühen 20. Jahrhundert sehen wir massive Antialkohol-Bewegungen im puristisch geprägten Norden und in den USA (Prohibition; gesetzliche Regelungen in Skandinavien), die im katholisch dominierten Mittel- und Südeuropa eigentlich keine Entsprechung finden.

Andrerseits registriert man ab der Mitte des 19. Jahrhunderts, dass die Alkoholfrage praktisch als Problem der Arbeiterschaft gewertet wird. Auch taucht besonders in protestantischen Gemeinschaften der Begriff der Alkohol-„Sünde“ immer wieder auf, eine selbstverschuldete Krankheit, zu deren Therapie Pfarrer und Arzt zusammenwirken.

In neuerer Zeit ergab sich immer mehr die Kluft zwischen politischen Bestrebungen und der Ökonomie, so wie etwa die Prohibition in den USA (1933), die wegen einer massiven ökonomischen Krise aufgehoben wurde. Seither gibt es wohl Steuer auf Alkoholika, um im Gegenzug Lohn- und Einkommenssteuern zu senken (Skandinavien).

Sehr willkommen sollte für den interessierten Laien die kluge Differenzierung des Gebrauches gegenüber dem Missbrauch sein, wie auch die Angaben über den Alkoholgehalt verschiedenster Getränke. Damit unterstützen die Autoren die Selbstverantwortlichkeit des Einzelnen, das rechte Maß zu finden, ein ewig aktuelles Problem seit vorchristlicher Zeit über das Mittelalter bis heute.

Das Buch wird ergänzt durch Definitionen des moderaten, noch mit normalen Maßstäben zu rechtfertigenden Alkoholkonsums und der dabei „noch“ vertretbaren Handlungsfähigkeit. Als Erläuterung wird das Resultat einer großangelegten Befragung deutscher Bürger mitgeteilt, der zufolge

immerhin 10,7 Prozent sich selbst als hochriskante Trinker einstufen.

Kurz wird auch die angeblich präventive Rolle des Alkohols (moderater Konsum verhindert koronare Herzkrankheit) erwähnt, endgültige Resultate lägen aber nicht vor, sodass sich keine generelle Empfehlung ableiten lasse.

Das Buch schließt mit 10 Regeln aus der deutschen Informationsbroschüre der Stiftung, welche sich auf die tolerierten Mengen bezieht, die Schwellen der Gefahr aufzeigt, insbesondere für Patienten mit diversen Medikamenten und deren potentielle Interaktion mit Alkoholkonsum.

Die Abbildungen sind gut gewählt, viele von ihnen farbige Reproduktionen, der Druck und die Qualität der Ausgabe sind vorzüglich, was die Lektüre zusätzlich erleichtert. Man ist erfreut über etwa 200 griffige Literaturzitate, welche die Gediegenheit der Recherche der Autoren bei der Erstellung des Textes unterstreicht.

Das Buch, primär an den interessierten Laien gerichtet, aber voll gepackt mit medizinischer Information, ist als wertvolle und auch angenehme Lektüre geeignet, dem immer wieder beschworenen „Teufel Alkohol“ auch ein paar anthropologisch-wertfreie Seiten abzugewinnen.

A. Sorge

Gender Medizin. Geschlechtsspezifische Aspekte für die klinische Praxis

Anita Rieder, Brigitte Lohff (Hrsg.)
Springer Verlag, Wien 2008 (2. Auflage)
542 Seiten
ISBN 978-3-211-68289-0

Die Wiener Professorin für Sozialmedizin, Anita Rieder, und die Hannoveraner Professorin für Geschichte, Ethik und Philosophie in der Medizin, Brigitte Lohff, legen die Zweitaufgabe ihres Buches vor, das bereits 2004 viel Lob geerntet hatte. Es erfüllt durch seine Konzeption die Anforderungen eines echten Lehr- bzw. Handbuchs (Textbook).

In der Einleitung lassen die Herausgeberinnen zunächst keine Zweifel darüber aufkommen, dass

unter „Gender“ nicht einfach „Sex“ zu verstehen sei, sondern vielmehr ein angeblich fließendes Kontinuum von Übergängen und Mischformen zwischen biologischen, psychischen und sozialen Aspekten von dem, was noch in den 80er-Jahren als „weiblich“ oder „männlich“ bezeichnet worden sei. Erst mit der 1996 von der WHO ins Leben gerufenen „Gender Working Group“ sei Gender zum Forschungsthema und Teil von Public Health-Programmen geworden.

In der klinischen Forschung scheint sich Gender noch weitgehend mit dem biologischen Geschlecht zu decken. Bis zum Jahr 2000 wurden jedoch geschlechtsspezifische Unterschiede klar unterbewertet. Dies scheint sich nun zu bessern (siehe z. B. frauenspezifischer Nachweis der Unbedenklichkeit von neuen Arzneimitteln im deutschen Recht 2007).

Als Ziel der Neuauflage wird von den Herausgeberinnen sehr konkret die Umsetzung des Wissens von geschlechtsspezifischen Besonderheiten in den klinischen Alltag genannt. Bei 23 Beiträgen sind 42 AutorInnen beteiligt. Die Kapitel betreffen etwa zur Hälfte spezifische Organbereiche, darüber hinaus auch fachübergreifende Gebiete (Public Health, Geriatrie, Genderforschung, Krankenversicherung). Die Beiträge sind sehr übersichtlich gestaltet (Grundsätzliches, genderspezifische Unterschiede, Behandlung von jeweiligen Detailspezifika und ein abschließender Hinweis für die Praxis).

Für die Allgemeinpraxis sind die demografischen Statistiken interessant, bringen aber wenig neue Information über die Unterschiede der Geschlechter. Viel wichtiger wären hier Abläufe der Kommunikation (Ärztin zu Patient, Arzt-Patientin), die aber statistisch kaum erfassbar sind, wie wohl gerade diese als Quelle suboptimaler Arzt-Patient-Beziehung angesehen werden müssten. Bei Vorsorgeergebnissen bezüglich den sog. „Volkskrankheiten“ zeigen sich keine genderspezifischen Besonderheiten.

Ein umfangreiches und sehr gediegenes Kapitel gilt den geschlechtsspezifischen Unterschieden in

der Arzneimittelwirkung in allen ihren Spielarten (Kinetik, Metabolismus, Wirksamkeitsschwellen, Nebenwirkungen etc.), gestützt auf eine ansehnliche Liste rezenter Literaturzitate. Spätestens bei diesem Beitrag beginnt der Leser zu bedauern, dass dem Buch ein Stichwortverzeichnis fehlt (wie es in einem ordentlichen „Textbook“ wohl zu erwarten wäre).

Etwas unvermittelt berichtet im Anschluss daran eine deutsche Gesundheitssystemforscherin (M. L. Dierks, Hannover) über die Integration von Genderfragen in eine Public Health und kommt zu dem Schluss, dass bei den Unterschieden zwischen Männern und Frauen unbedingt der gleichzeitigen Evaluierung der individuell-sozialen Faktoren Beachtung geschenkt werden müsse, um auch praktisch umsetzbar zu werden.

Eine Gruppe von Hannoveraner Pädiatern weist auf die bekannten Geschlechtsunterschiede in der Körperentwicklung von Kindern und Adoleszenten hin und warnt vor voreiligen Schlüssen, wenn die Pubertät der Knaben und der damit verbundene Wachstumsschub gegenüber den Mädchen scheinbar verzögert sind. Geschlechtsspezifische Unterschiede werden von der pädiatrischen Psychologie beschrieben (häufigere Erkrankungen und vermindertes Coping bei psychophysischen Belastungen der Buben, Psychosomatosen insbesondere Essstörungen bei Mädchen). Bei den angeborenen Stoffwechselstörungen wird auf neue Erkenntnisse auf dem Gebiet der sehr seltenen X-chromosomal-vererbten Störungen eingegangen (Ornithintranscarbamylase-Mangel, X-chromosomale Adrenoleukodystrophie, Kreatin-Transporterdefekt, unterschiedlicher Ausprägung und Verlauf bei Buben und Mädchen).

Bei Hörstörungen ist ein geschlechtsspezifischer Unterschied (noch) nicht gesichert (Sprachentwicklung bei Kindern, Akzeptanz von Hörgeräten bei Erwachsenen). Essstörungen und Übergewicht verlangen nach geschlechtsspezifischer Ernährungsberatung, zumal Frauen davon 10- bis 20-mal häufiger betroffen seien als Männer.

Das Kapitel Onkologie wird von einem fünfköp-

figen Team der Medizinischen Universität Wien behandelt und nimmt vorweg, dass noch relativ wenig über geschlechtstrennende Daten publiziert wurde. Trends deuten auf eine schlechte Chemotherapieverträglichkeit bei Frauen, jedoch auf deren besseren Erfolge hinsichtlich Überlebenszeit hin. Insgesamt nimmt die Mortalität an Krebs seit 1970 ab, besonders ausgeprägt bei jüngeren Frauen (bis 2001 nahezu -40 Prozent). Besorgniserregend allerdings die weibliche Mortalitätszunahme bei Bronchuskarzinom, im Gegensatz zur rückläufigen Tendenz bei Männern. (Bedauerlich, dass in den relevanten Abbildungen 3a und 3b keine Farben, sondern nur insgesamt acht, kaum von einander unterscheidbare Grautöne für die Kennzeichnung der organspezifischen Kurvenverläufe verwendet wurden.) Zur Betreuung von Tumorpatienten sollten „gemischte Teams“ verfügbar sein, die primäre Prävention und Information soll genderspezifisch organisiert sein.

Der/die „Women’s Imager“ (genderspezifische Radiologie) ist hauptsächlich in der Primärprävention gefragt. Bildgebende Verfahren für Brust, Lunge, Unterbauch, Darm, Koronarien und Osteoporose – sie alle haben geschlechtsdifferente Schwerpunkte mit großer Praxisrelevanz abzudecken.

Männliche und weibliche Gehirne funktionieren different, stellt der neurologische Beitrag fest (Neuropsychologie). Die Fragen des Alltags wurden bislang noch nicht unter diesem Blickwinkel wissenschaftlich bearbeitet, doch scheinen Unterschiede in den Verläufen nach Schlaganfall besonders von der sozialen Struktur abhängig zu sein, in welcher die Rehabilitation erfolgt. Auch in der Rheumatologie gibt es bislang keine fundierten genderspezifischen Untersuchungen, wiewohl die Rheumatologen seit langem Unterschiede bemerken und darauf auch reagieren. Sie bedauern, dass betroffene Frauen weniger häufig einer umfassenden Rehabilitation zugeführt zu werden scheinen.

Dies leitet über zum Kapitel der geschlechtsspezifischen Aspekte der physikalischen Medizin, die sich eben nicht nur um die körperliche Ertüch-

tigung (und deren Akzeptanz) in der Nachsorge von leidenden Menschen von unterschiedlichem Geschlecht sorgt, sondern auch um adäquate Wohnbedingungen, spezifische Erleichterungen am Arbeitsplatz, im Verkehr und vielen anderen Aspekten des sozialen Gefüges, die für eine Wiedereingliederung in die Gesellschaft nötig sind.

Die Psychiatrie sieht signifikante Unterschiede zwischen Männern und Frauen bei der Abhängigkeit von psychotropen Substanzen (nahezu 4:1) und Alkohol (6:1), während die unipolare Depression und Panikstörung bei Frauen etwa doppelt so häufig registriert wird. Hier ist das jeweilige soziale Gefüge ein bestimmender Faktor. Interessanterweise ist das Risiko der Depression bei mediterranen Frauen (höherrangige Frau- und Mutterrolle) ungleich geringer als in nördlichen Ländern, Frauen unternehmen mehr Suizidversuche (3:1), doch sind diese bei Männern „erfolgreicher“.

Unter Intensivpatienten sind die Frauen im Schnitt älter und haben eine schlechtere mittelfristige Prognose, während die Männer einen höheren Aufwand an Leistungen benötigen (österreichische Analyse).

Ein umfangreicher Beitrag (gestützt auf 288 Literaturzitate) der Kardiologen gilt vornehmlich der koronaren Herzkrankheit, die in den USA zu 50 Prozent als Todesursache bei Frauen aufscheint, der Brustkrebs hingegen zu 4 Prozent. Bei einer Gallup-Umfrage in Österreich schätzen die Frauen eine kardiovaskuläre Mortalität auf etwa 20 Prozent und den Brustkrebs auf über 30 Prozent ein. Die vier Autoren betonen die höhere Gefährdung der Frauen durch die häufigere Comorbidität und die atypische klinische Präsentation, besonders jenseits des 65. Lebensjahres. Ganz Ähnliches weiß der Herzchirurg zu berichten, dass nämlich 83 Prozent des Risikos für den Tod an einer koronaren Herzkrankheit bei Frauen durch zeitgerecht eingesetzte, auch invasive Prävention vermeidbar wäre.

In der Angiologie wird auf das 3-fache Risiko der bis zu 60-jährigen Männer hingewiesen, eine periphere Arteriopathie zu entwickeln. Dieser

Unterschied gegenüber den Frauen verwischt sich aber ab dem 7. Lebensjahrzehnt. Bei venösen Erkrankungen herrscht im Wesentlichen „Einklang“ (Ausnahme: höhere weibliche Inzidenz im gebärfähigen Alter). Der weiblichen Harninkontinenz ist ein eigenes, sehr aufschlussreiches, durch Statistiken gestütztes Kapitel gewidmet.

Das sehr informative Kapitel über Genderspezifität in der Geriatrie basiert bereits auf seit längerem erhobenen demografischen Daten (Alters-Surveys), welche besonders durch die kürzere Lebenserwartung der Männer, aber höhere Behinderungslast der Frauen gekennzeichnet ist. Informationsbedarf bestehe aber auf vielen Gebieten (wirksame Prävention, Medikamententoleranz etc.).

Und was hat die Pflichtkrankenkasse zu Gender zu vermerken? Wenn die Methodik einer Hannoveraner Autorengruppe auch international anwendbar ist, dann hat gerade eine gesetzliche Krankenversicherung ideale Möglichkeiten, sozialmedizinische Trends von den demografischen Gegebenheiten her zu bemessen.

„Public Health“ heißt der letzte Artikel und meint die von der WHO, EU etc. getragene Sozialmedizin. Ihre Forschung wird auf „Gender-Medizin“ fokussiert, um Informationslücken in der Gesundheitspolitik zu schließen, die unter anderem in medizinischen Curricula die androzentrische Hierarchie zu relativieren trachten (Nichtberücksichtigung von frauenspezifischen Statistiken bis hin zu Entwicklung von Strategien und Interventionsprogrammen).

Den Beschluss bildet „Nach-Denkliches für Gendermedizin“ aus der Feder von Angelika Voß und Brigitte Lohff (letztere Mitherausgeberin), mit einer globalen Würdigung der in diesem Buch enthaltenen Aufsätze und einer ausgewogenen Kritik an einer Gender-Bias (Mängel in der gegenseitigen Beurteilung von Männern- und Frauenmedizin). Den Autorinnen kann man aber nur schwerlich folgen, wenn sie über Inter-, Trans-, Zwitter-Sexualität „nachdenken“, wie wenn es sich hier um epidemiologische Probleme und nicht um Einzel-

schicksale sehr unterschiedlicher Prävalenz handeln würde, die einer besonders subtilen Beratung und Behandlung bedürfen. Vielmehr orten sie einen großen Forschungsbedarf, unter Berufung auf ein interdisziplinär angelegtes klinisches Projekt der deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) zum Thema Intersexualität. Auch fragen sie „Qui (*sic!*) bono – wem nützt es?“, wenn aus der „Zuschreibung“ eines geschlechtsspezifischen Musters eine Übermedikalisierung erwächst und verweisen auf die Kontroverse in der Frühdiagnostik des Mammakarzinoms. Etwas einseitig auch die Passage über die In-vitro-Fertilisation, bei der die (gesunde) Frau faktisch zur „Patientin“ (und damit zum Opfer) des fortpflanzungsunfähigen Mannes gemacht wird.

Abgesehen von diesen problematischen, wenn gleich systeminhärenten Schlusspassagen ist den Herausgeberinnen zweifellos ein Wurf gelungen, die Besonderheiten der Geschlechter in der Medizin, in der Forschung und in der täglichen Praxis in gut dokumentierter Form darzulegen.

B. Fröhlich

1. Allgemeine Erläuterungen

Mit der Annahme eines Beitrages überträgt der Autor dem IMABE-Institut das ausschließliche, räumlich und zeitlich uneingeschränkte Recht zur Vervielfältigung durch Druck, Nachdruck und beliebige sonstige Verfahren und das Recht zur Übersetzung in alle Sprachen. Bei der Abfassung von Manuskripten sind die nachfolgenden Angaben zu berücksichtigen.

Die Beiträge werden von den Autoren im elektronischen Format (MS Word oder RTF) erbeten. Das Manuskript sollte den Umfang von 15 Druckseiten (einschließlich Literatur) nicht überschreiten.

2. Gestalten der Manuskripte

Die erste Seite soll enthalten:

1. kurzen, klaren Titel der Arbeit
2. Name aller Autoren
3. Kontaktadresse
4. Eine Zusammenfassung des Beitrages auf Deutsch (max. 1200 Zeichen mit Leerzeichen) sowie 3–5 Schlüsselwörter
5. Englische Übersetzung von Zusammenfassung und Schlüsselwörtern

Die Manuskriptblätter sind einschließlich Literaturverzeichnis durchnummerieren. Danksagungen sind an das Ende der Arbeit vor die Literatur zu stellen. Für die Literatur sind die automatisierten Fußnoten des Datenformats zu verwenden. Tabellen und Abbildungen sind an dafür vorgesehenen Stellen im Text einzufügen.

Grafiken werden in Druckqualität und mit klar lesbarer Schrift (2mm Schrifthöhe) erbeten. Nach Drucklegung werden dem Autor 3 Belegexemplare zugesandt. Weitere kostenpflichtige Sonderdrucke können bei der Redaktion bestellt werden.

3. Literatur

Zeitschriftenbeiträge werden zitiert nach:

1. Sämtliche Autorennamen oder erster Autorennamen und „et.al.“ mit nachstehenden Initialen der Vornamen in Großbuchstaben
2. Beitragstitel
3. Nach den internationalen Regeln (Index Medicus) abgekürzter Titel der Zeitschrift
4. Jahreszahl in runden Klammern mit Strichpunkt
5. Bandnummer mit Doppelpunkt
6. Anfangs- und Endzahl der Arbeit

Beispiel: MacKenzie T. D. et al., *Tobacco Industry Strategies for Influencing European Community Tobacco Advertising Legislation*, *Lancet* (2002); 359: 1323–1330

Bei Monographien und Büchern sind anzugeben:

1. Sämtliche Autorennamen mit nachgestellten Initialen der Vornamen
2. Buchtitel
3. Verlagsname
4. Verlagsort
5. Jahreszahl in runden Klammern
6. Seitenzahl

Beispiel: MacKenzie T., *Die Perspektive der Moral*, Akademie Verlag, Berlin (2001), S. 59–79

1. General Remarks

Submission of an article for publication implies the transfer of the comprehensive copyright from the author to IMABE as publisher, including the right of translation into any language. Accepted papers become the permanent property of the publisher.

By establishing manuscripts, the following guidelines should be respected:

The contribution should be provided by the authors in electronic format (MS Word or RTF). The manuscript may not exceed 15 pages when printed (reference list included).

2. Formation of Manuscripts

First page:

1. Title
2. Names of all authors
3. Contact address
4. Abstract in English (max. 1000 characters including whitespace characters) and max. 3 – 5 keywords
5. Zusammenfassung in German translation of the abstract (can be provided by the editor).

Pages should carry consecutive numbers, including those of the reference list. Acknowledgements should be placed between end of text and references. For citation of references the automated footnotes of the file format

should be used. Tables and figures should be placed adjacent to the corresponding text. All illustrations need to be in print quality with a minimum font size of 2 mm. The author will receive 3 copies of the published issue. Other reprints can be ordered at the expense of the author.

3. References

Articles from journals are cited in the following manner:

1. All Authors, or first author plus “et al.”, followed by initials of first name in capital letters.
2. Title
3. Journal in standardized abbreviation (Index Medicus)
4. Year in parentheses followed by semicolon
5. Volume followed by colon
6. Initial and final page

Example: MacKenzie T. D. et al, *Tobacco Industry Strategies for Influencing European Community Tobacco Advertising Legislation*, Lancet (2002); 359: 1323-1330

Citation of monographs and books:

1. All authors' names followed by initials of first names
2. Title of book
3. Publishing company
4. Locations of publishing company
5. Year in parentheses
6. Indication of pages (from – until)

Example: MacKenzie T., *Die Perspektive der Moral*, Akademie Verlag, Berlin (2001), S. 59-79

Bücher

Der Status des Embryos. Eine interdisziplinäre Auseinandersetzung mit dem Beginn des menschlichen Lebens, Fassbaender Verlag, Wien (1989), ISBN 978-3-900538-17-0

Aus der Reihe Medizin und Ethik

Bonelli J., Prat E. H. (Hrsg.), Leben – Sterben – Euthanasie?, Springer Verlag, Wien (2000), ISBN 978-3-211-83525-8

Mayer-Maly T., Prat E. H. (Hrsg.), Ärztliche Aufklärungspflicht und Haftung, Springer Verlag, Wien (1998), ISBN 978-3-211-83230-1

Schwarz M., Bonelli J. (Hrsg.), Der Status des Hirntoten. Eine interdisziplinäre Analyse der Grenzen des Lebens, Springer Verlag, Wien (1995), ISBN 978-3-211-82688-1

Bonelli J. (Hrsg.), Der Mensch als Mitte und Maßstab der Medizin, Springer Verlag, Wien (1992), ISBN 978-3-211-82410-8

Studienreihe

Nr. 6: Moritz B., Moritz H., Über Naturgesetze und Evolution. Ein Beitrag zu einem interdisziplinären Dialog (2007), ISBN 978-3-85297-004-2

Nr. 5: Sexualaufklärung von Hauptschülern in Abtreibungskliniken (2005), ISBN 978-3-85297-003-5

Nr. 4: Rhonheimer M., Absolute Herrschaft der Geborenen? Anatomie und Kritik der Argumentation von Norbert Hoerster's „Abtreibung im säkularen

Staat“ (1996), ISBN 978-3-85297-002-8

Nr. 3: Rhonheimer M., Sexualität und Verantwortung (1995), ISBN 978-3-85297-001-1

Nr. 2: Schwarz C., Transplantationschirurgie (1994), ISBN 978-3-85297-000-4

Nr. 1: Rella W., Die Wirkungsweise oraler Kontrazeptiva und die Bedeutung ihres nidationshemmenden Effekts (1994), ISBN 978-3-900538-48-4

IMABE-Info (Download: www.imabe.org)

2009: Nr. 1: Grenzen der Sozialmedizin, Nr. 2: Familie und Krankheit

2008: Nr. 1: Ethik in der Schönheitsmedizin, Nr. 2: Der ethische Ruf der Pharmaindustrie,

Nr. 3: Stammzellen, Nr. 4: Gender

2007: Nr. 1: Reduktion von Therapie und Ernährung bei Terminalpatienten, Nr. 2: Placebo,

Nr. 3: Präimplantationsdiagnostik

2006: Nr. 1: Klonen, Nr. 2: IVF

2005: Nr. 1: Sinnorientierte Medizin, Nr. 2: Risiken der späten Schwangerschaft, Nr. 3: AIDS

2004: Nr. 1: Zur Frage der Nidationshemmung oraler Kontrazeptiva, Nr. 2: Tabakrauchen, Nr. 3: Prä-

vention als moralische Tugend des Lebensstils

2003: Nr. 1: Der Todeswunsch aus psychiatrischer

Sicht, Nr. 2: Palliativmedizin

2002: Nr. 1: Therapieabbruch beim neonatologischen Patienten, Nr. 2: Klonierung von Menschen,

Nr. 3: Kardinaltugenden und ärztliche Praxis

Vorschau

Imago Hominis · Band 16 · Heft 4/2009

Schwerpunkt: Naturwissenschaft und Religion

Editorial	183	
Actual Topics	186	Enrique H. Prat Public Health: Suicides and Economic Crisis
	189	Gabriele Eisenring Once Again Discussion About Organized Euthanasie in Switzerland
	192	Friedrich Kummer Lancet: The Burden of Alcohol Harms in the World
Focus	195	Gisela E. Seitz, Helmut K. Seitz Anthropology of Alcohol Consumption
	205	Otto Michael Lesch The Diagnosis "Addiction" – A Disease?
	221	Alfred Uhl Problems of Terminology and of Definition in Addiction Research
	231	Augusto Di Castelnuovo, Simona Costanzo, Romina di Giuseppe, Licia Iacoviello, Giovanni de Gaetano Alcohol Consumption and Health
Discussion	242	Reinhold Knoll The Loss of Rites and the Misery of Drugs
News	249	
Journal Review	253	
Book Reviews	255	