

Bachelorarbeit

Alkohol

Missbrauch am menschlichen Körper

Julia Pürstinger

0733200

Medizinische Universität Graz

Begutachterin:

Ao.Univ.-Prof. Dr.phil. Anna Gries

Institut für Physiologie

Harrachgasse 21/V

8010 Graz

Lehrveranstaltung: Physiologie

Datum der Einreichung: 17. 09. 2010

Jahr der Vorlage: 2010

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebene Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 17. 09. 2010



Unterschrift

Jede personenbezogene Bezeichnung wie zum Beispiel Alkoholiker, Patient, Partner, gilt für beide Geschlechter.

Inhaltsverzeichnis

Ehrenwörtliche Erklärung.....	2
1. Zusammenfassung.....	5
2. Einleitung.....	5
2.1. Begründung der Themenwahl.....	5
2.2. Zielsetzung.....	6
2.3. Fragestellung.....	6
3. Material und Methoden.....	6
4. Ergebnisse / Resultate.....	7
4.1. Grundlagen.....	7
4.1.1. Alkohol.....	7
4.1.2. Stoffwechsel.....	8
4.1.2.2. Alkoholaufnahme.....	8
4.1.2.3. Alkoholabbau.....	10
4.1.2.4. Folgen akuter Alkoholvergiftung.....	12
4.1.3. Epidemiologie.....	14
4.1.4. Gesetzliche Grundlagen:.....	17
4.1.4. Alkoholabhängigkeit.....	17
4.1.4.1. Typologie nach Jellinek.....	18
4.2. Organische Schäden durch Alkohol.....	21
4.2.1. Erkrankungen der Leber.....	21
4.2.1.1. Alkohol-Fettleber.....	22
4.2.1.2. Alkohol-Hepatitis.....	23
4.2.1.3. Alkohol-Leberzirrhose.....	24
4.2.1.4. Alkohol-Leberzellkarzinom.....	25
4.2.2. Erkrankungen des Herzens.....	27
4.2.2.1. Arrhythmie.....	27
4.2.2.2. Kardiomyopathie.....	28
4.2.2.3. Arterieller Hypertonus.....	29
4.2.2.4. Kardioprotektive Wirkung.....	29

4.3. Alkohol in der Schwangerschaft.....	29
5. Schlussfolgerung.....	33
6. Diskussion & Ausblick.....	33
7. Literaturangaben.....	34
7.1. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis:.....	35

1. Zusammenfassung

Ein Drittel des in Österreich konsumierten Alkohols wird von Alkoholikern konsumiert, die 5% der Gesamtbevölkerung darstellen. Ein weiteres Drittel wird von Personen mit problematischem Trinkverhalten konsumiert, deren Anteil bei 29% liegt und das fehlende Drittel von der österreichischen Restbevölkerung.

Alkohol hat in geringen Maßen genossen eine kardioprotektive Wirkung, in größeren Mengen schadet er dem Körper jedoch. Es können Erkrankungen an allen Organsystemen auftreten. Zum Großteil wird er in der Leber verstoffwechselt, welche bei chronischem Alkoholkonsum dementsprechend geschädigt wird. Auch in der Schwangerschaft besteht durch mütterlichen Alkoholkonsum ein nicht unerhebliches Risiko, das ungeborene Kind körperlich und geistig ernsthaft zu schädigen.

Einerseits können diese Erkrankungen durch chronischen Alkoholmissbrauch auftreten, aber auch eine akute Vergiftung mit Alkohol kann zum Tod führen.

2. Einleitung

2.1. Begründung der Themenwahl

Als eine der ersten in meinem Freundeskreis machte ich den Führerschein und kam daher in den Genuss, das Taxi beim gemeinsamen Ausgehen zu spielen. Infolgedessen konsumierte ich natürlich keinen Alkohol und konnte als nüchterner Beobachter sehen, wie sich die Menschen um mich herum betranken, die Hemmschwelle sank und der Kater am nächsten Tag unvermeidlich war. Ich hingegen amüsierte mich auch ohne Alkohol herrlich, ich benötigte weniger Geld und am Tag darauf fühlte ich mich fit und gesund. Das führte mich zu der Frage, warum dennoch so viele Menschen regelmäßig Alkohol konsumieren. Alkohol ist ein Nervengift, es zerstört Gehirnzellen und wenn man einmal einen Kater erlebt hat, muss man nicht Medizin studiert haben um zu erkennen, dass Alkohol bzw. ein Rausch für den Körper nicht gut ist. Dennoch treffen sich regelmäßig Gruppen von Personen um gemeinsam alkoholische Getränke zu konsumieren. Ich stellte mir die Frage, welche gesundheitlichen Auswirkungen Alkoholkonsum wirklich haben kann und ab wann Alkoholkonsum als bedenklich gilt, wo also die Grenze zwischen Erheiterung und Gesundheitsgefährdung liegt.

2.2. Zielsetzung

Mit dieser Arbeit möchte ich einen Überblick über Erkrankungen geben, die in Folge regelmäßigen Alkoholkonsums oder -missbrauchs auftreten können. Ich möchte aufzeigen, was mit dem menschlichen Körper bei einem "Rausch", wie die akute Alkoholintoxikation umgangssprachlich genannt wird, passiert und welche Folgen er haben kann, sowie welche Folgeschäden durch regelmäßigen Alkoholkonsum entstehen können. Die Arbeit soll helfen, den gesellschaftlichen "Zwang" zum Alkoholkonsum kritisch zu hinterfragen und einen neuen Blickwinkel auf dieses Thema ermöglichen.

2.3. Fragestellung

Welche Krankheiten können durch regelmäßigen Alkoholkonsum bzw. -missbrauch entstehen?

3. Material und Methoden

Durch eine Recherche in den Online-Datenbanken der Karl-Franzens-Universität und der medizinischen Universität Graz verschaffte ich mir einen Überblick zum Thema Alkohol und Gesundheit. Die dort entliehenen Bücher sind die Grundlage dieser Arbeit, die Ergebnisse meiner Recherchen werden nachfolgend angeführt.

4. Ergebnisse / Resultate

4.1. Grundlagen

4.1.1. Alkohol

Chemisch gesehen versteht man unter den Alkoholen bestimmte organische Verbindungen, die sich von den Kohlenwasserstoffen ableiten lassen und eine oder mehrere Wasserstoffatome (H) substituierende Hydroxylgruppen (OH-Gruppen) im Molekül enthalten. Je nach Anzahl der OH-Gruppen unterscheidet man zwischen einwertigen (enthalten nur eine OH-Gruppe) und mehrwertigen Alkoholen, die mehrwertigen werden je nach Anzahl der OH-Gruppen noch weiter unterschieden in zweiwertige Alkohole (Diole, zwei OH-Gruppen), dreiwertige Alkohole (Triole, 3 OH-Gruppen) usw.

Weiters kann man Alkohole nach der Länge der Hauptkohlenstoffkette (Anzahl der C-Atome) unterscheiden, zum Beispiel Propanole (3 C-Atome), Butanole (4 C-Atome), Pentanole (5 C-Atome), etc., jedoch werden mögliche C-Atome in Seitenketten nicht mitgezählt. Niedermolekulare Alkohole, also bei einem bis drei C-Atomen, mischen sich gut mit Wasser, sind leicht bewegliche Flüssigkeiten und haben einen typisch stechenden Geruch. Hat der Alkohol vier bis elf C-Atome, so überwiegt bereits der wasserabweisende Teil, womit die Wasserlöslichkeit abnimmt und sie eine ölige Konsistenz aufweisen. Bei mehr C-Atomen sind die Alkohole fest, wachsähnlich, geruchlos und lassen sich nicht mehr mit Wasser vermischen.

Nur Ethanol, auch Ethylalkohol genannt, einer aus dieser Gruppe ist allgemein, wenn auch nicht chemisch korrekt, unter dem Namen Alkohol bekannt. Er ist ein einwertiger gesättigter aliphatischer Alkohol mit der Formel C_2H_5OH . Seine Konsistenz ist flüssig, er ist farblos, leicht beweglich und riecht stechend. Ethanol ist der Alkohol, der sich in alkoholischen Getränken befindet, wozu er gärungstechnisch gewonnen wird. In der Industrie wird er unter anderem zur Desinfektion verwendet und dazu synthetisch hergestellt (Singer & Teysen 1999) .

4.1.2. Stoffwechsel

4.1.2.2. Alkoholaufnahme

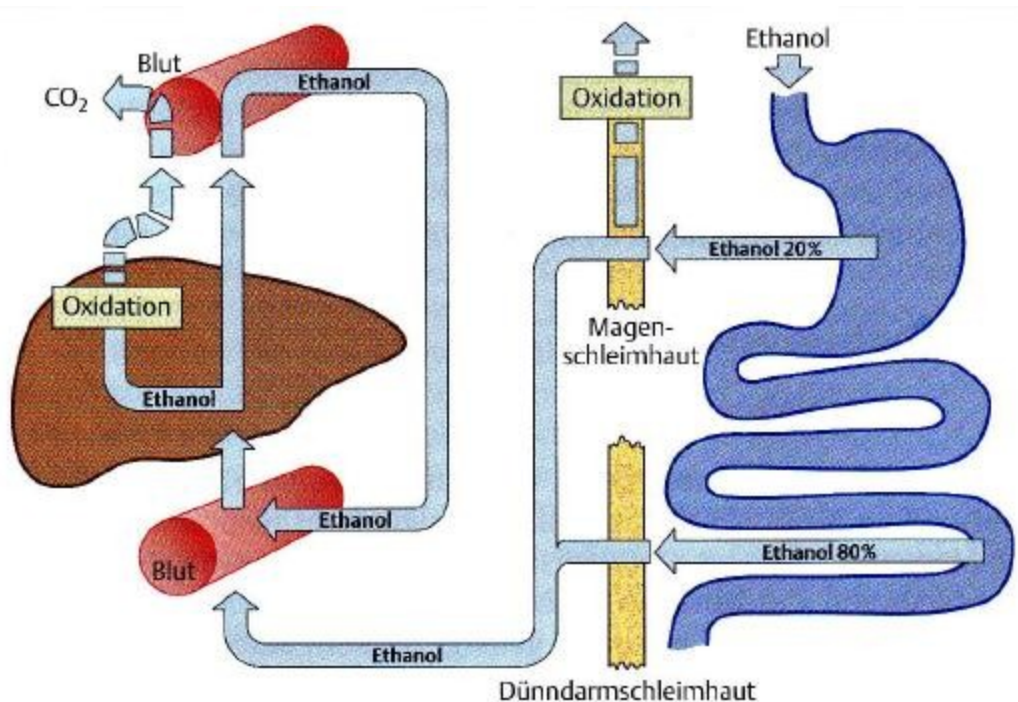


Abbildung 1: Resorption des oral aufgenommenen Ethanols über die Schleimhaut des Magens und Dünndarms und Oxidation in der Magenschleimhaut und der Leber zu Azetaldehyd und Azetat, das extrahepatisch zu CO₂ metabolisiert und abgeatmet wird.

Alkohol, der oral aufgenommen wird, wird zu 10-30% im Magen und zu 70-90% im Dünndarm resorbiert, es ist theoretisch aber eine Aufnahme an jeder Körperoberfläche möglich (Uhl et al. 2009). Die Magenschleimhaut metabolisiert bereits einen Teil des aufgenommenen Alkohols, während die Dünndarmschleimhaut dies nicht kann. Von Magen und Darm kommt der restliche Alkohol zur Leber, wo er zum Teil metabolisiert wird oder direkt in den Blutkreislauf kommt und sich dort verteilt. Man kann davon ausgehen, dass etwa 10% des oral aufgenommenen Alkohols über Haut, Niere und Lunge unverändert ausgeschieden wird (Teschke, 2001). Die höchste Alkoholkonzentration im Blut wird etwa 30 bis 60 Minuten nach der Aufnahme erreicht und 60 bis 90 Minuten nach dem letzten Getränk ist der Alkohol gleichmäßig im Körperwasser verteilt. Die Geschwindigkeit, mit der die Resorption erfolgt, hängt im wesentlichen von 3 Faktoren ab (Uhl et al. 2009):

- großes Alkoholkonzentrationsgefälle

Ein großer Unterschied in der Alkoholkonzentration zwischen Magen-

Darmschleimhaut und dem umliegenden Gewebe führt zu einer schnelleren Aufnahme des Alkohols, so zum Beispiel bei hochprozentigen Getränken.

- Oberflächengröße

Der Blutalkoholspiegel steigt auch dann besonders rasch an, wenn die Oberfläche, an der der Alkohol aufgenommen werden kann, groß ist. Medikamente, welche die Passage des Mageninhalts in den Dünndarm beschleunigen, erhöhen so indirekt die Resorptionsgeschwindigkeit

- Durchblutung der Magen- und Darmschleimhaut

Wenn die Schleimhäute von Magen und Dünndarm frei von fett- und ölhaltigen Substanzen und gut durchblutet sind, steigt die Resorptionsgeschwindigkeit ebenfalls. Der Verzehr von fettreichen Speisen vor der Alkoholaufnahme verzögert somit die Resorption und warme alkoholische Getränke wie Glühwein beschleunigen durch ihre durchblutungsfördernde Wirkung die Resorption.

Je mehr Alkohol konsumiert wird, desto höher ist der Blutalkoholspiegel und desto deutlicher ist die Auswirkung des akuten Alkoholkonsums: der Rauschzustand. Hierbei kann man drei Stadien unterscheiden (Uhl et al. 2009):

- 0,5 bis 1,2 Promille

Es kommt zur Beeinträchtigung von höheren und komplizierteren Hirnfunktionen, daraus resultieren unter anderem Enthemmung, oberflächlicher und verlangsamter Gedankenablauf, vermindertes Verantwortungsgefühl und Überschätzung der eigenen Fähigkeiten, wobei äußere Zeichen einer Berausung weitgehend fehlen und psychomotorische Fähigkeiten nur leicht beeinträchtigt sind.

- 1,3 bis 3,0 Promille

Die Berausung wird auch äußerlich sichtbar, die Reaktionsfähigkeit und Aufmerksamkeit sinken, es kommt zu unkoordinierten Bewegungen, das Sehvermögen ist im Bereich des Tiefensehens und in der Weite des Gesichtsfeldes eingeschränkt, es kommt zum Doppelsehen und triebhaftes Verhalten steht im Vordergrund.

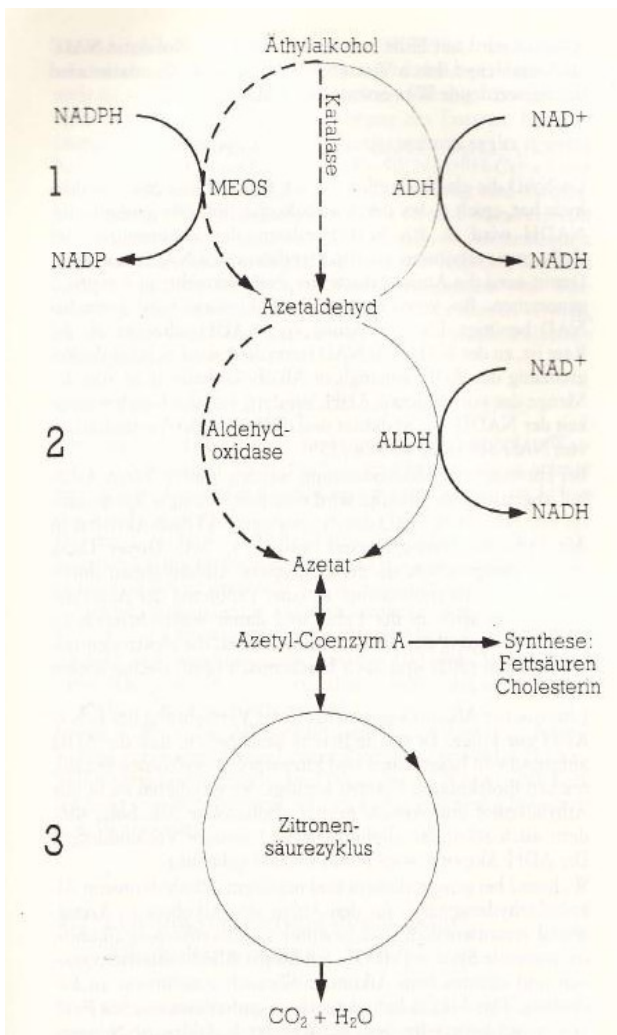
- mehr als 3,0 Promille

Beim mehr als 3 Promille Blutalkoholkonzentration kommt es nach und nach zur Lähmung des Nervensystems, die geistigen Fähigkeiten des Berauschten erlöschen und er fällt in einen tiefen, schweren Schlaf, der allmählich in Bewusstlosigkeit übergeht und in dem er weder ansprechbar noch weckbar ist. Er

hat kalte, feuchte Haut, langsame und geräuschvolle Atmung, erhöhten Puls, erniedrigte Körpertemperatur und kann erweiterte Pupillen haben.

Wenn der Blutalkoholspiegel auf über 4,0 Promille ansteigt, besteht akute Lebensgefahr.

4.1.2.3. Alkoholabbau



Der Alkoholabbau besteht, wie in Abb. 2 dargestellt, aus drei Stufen (Schmidt 1997):

- Oxidation des Alkohols zu Acetaldehyd
 $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$ zu CH_3CHO
- Oxidation von Acetaldehyd zu Acetat
 CH_3CHO zu CH_3COOH
- Oxidation von Acetat zu Wasser und Kohlendioxid
 CH_3COOH zu $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$

Diese Vorgänge sind enzymgesteuert, in der Magenschleimhaut werden bis zu 15% des Ethanols metabolisiert, in der Leber 80% oder mehr (Uhl et al. 2009, Teschke 2001).

Beim ersten Schritt, dem Abbau des Alkohols zu Acetaldehyd, sind vier Enzymsysteme bekannt: ADH (Alkoholdehydrogenase), MEOS (mikrosomales oxidierendes System), Katalase und über die Bindung an Glucuronsäure, wobei die beiden letzteren nicht von

großer Bedeutung sind (Uhl et al. 2009).

Die gastrale ADH-Aktivität ist bei Männern erhöht, bei chronischem Alkoholkonsum kommt es zu einer Erniedrigung der gastralen ADH. Im Gegensatz dazu kommt es bei der hepatischen ADH zu keiner Aktivitätsveränderung durch chronischen Alkoholkonsum und Frauen weisen eine höhere Aktivität auf als Männer (Seitz, Lieber & Simanowski 2000).

Bei einer Blutalkoholkonzentration von 0,5 Promille ist die ADH bereits fast gesättigt und die maximale Abbaurate durch ADH ist erreicht. MEOS hat bei der selben Blutalkoholkonzentration erst etwa die Hälfte seiner Maximalauslastung zum Abbau erreicht (Schmidt 1997), außerdem steigt die Aktivität von MEOS mit dem Alkoholkonsum, was für den beschleunigten Alkoholabbau bei Alkoholikern verantwortlich ist. Auch die MEOS-Aktivität ist geschlechtsabhängig, mit höherer Aktivität bei Männern (Teschke 2001).

Für die Oxidation von Azetaldehyd zu Azetat (oder Essigsäure) ist das Enzym Aldehyddehydrogenase (ALDH) verantwortlich. Hiervon gibt es vier Untergruppen, von denen ALDH-II die wesentlichste ist: Bei manchen Menschen fehlt dieses Enzym genetisch bedingt und sie weisen eine Alkoholunverträglichkeit auf, welche sich durch den Azetaldehydstau beim Alkoholabbau ergibt. Diese Unverträglichkeit (Flush-Reaktion) kommt bei mongoloiden und indogenen Völkern zu 80% vor, bei Europäern sind es nur 5%, die diese Unverträglichkeit aufweisen (Uhl et al. 2009, zitiert nach Agarwal & Agarwal-Kozlowski 1999).

Im letzten Schritt wird Azetat in Acetyl-Coenzym A umgewandelt und entweder zu Fettsäuren und Cholesterin synthetisiert oder dem Zitronensäurezyklus zugeführt und zu Wasser und Kohlendioxid abgebaut (Schmidt 1997).

Über die Abbaugeschwindigkeit finden sich in der Literatur verschiedene Angaben, Schmidt (1997) gibt eine Eliminationsrate von 0,1 bis 0,24 Promille pro Stunde an, Teschke (2001) geht von maximal 0,13 Promille pro Stunde aus und Uhl et al. (2009) beschreibt eine Eliminationsrate von 0,1 bis 0,2 Promille pro Stunde. Der Abbau erfolgt, wie in Abb. 3 dargestellt, linear (Schmidt 1997).

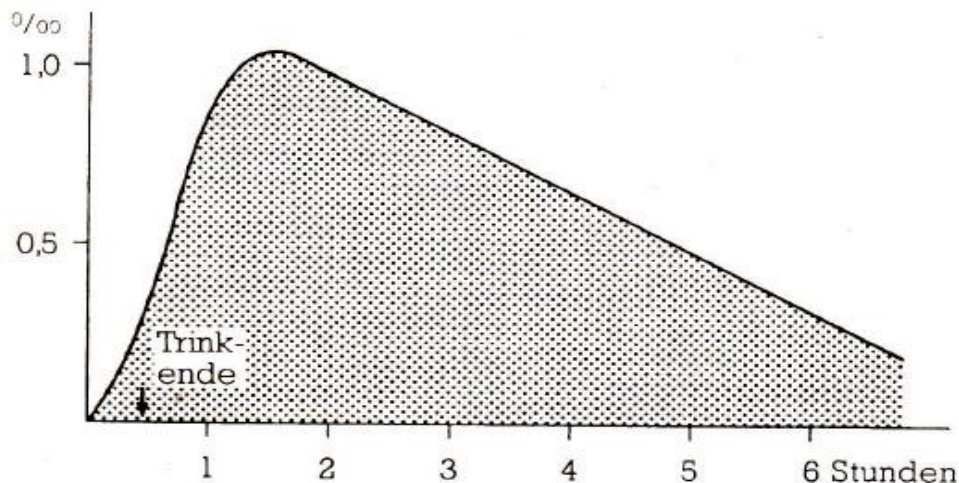


Abbildung 3: Blutalkoholkurve

4.1.2.4. Folgen akuter Alkoholvergiftung

Nach einer akuten Alkoholvergiftung tritt ein Symptomenkomplex auf, der umgangssprachlich auch "Kater" genannt wird. Bei mindestens der Hälfte der Personen, die 1,5 Gramm Alkohol pro Kilogramm Körpergewicht konsumieren, kommt es zu diesen Symptomen (das entspricht bei einer Frau mit 65 kg 2,5 Liter Bier, bei einem Mann mit 80 kg 3 Liter Bier). Die Wahrscheinlichkeit steigt mit der konsumierten Menge an Alkohol, aber auch bereits nach geringen Mengen Alkohol ist ein Kater möglich. Die Symptome, wie etwa Durst, vermehrte Müdigkeit, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Schwächegefühl, Konzentrationsschwierigkeiten, Empfindlichkeit gegenüber Licht und Geräuschen, vermehrte Schweißneigung, Schlafprobleme, Ängstlichkeit, Depressive Verstimmung, Zittern (Uhl et al. 2009 zit. n. Slutske et al. 2003), Reizbarkeit, Durchfall und gerötete und trockene Augen (Uhl et al. 2009 zit. n. Haas et al. 2006b) treten erst nach Beendigung des Konsums auf, erreichen ihren Höhepunkt, wenn der Alkoholabbau bereits vollständig abgeschlossen ist und können noch bis zu 24 Stunden danach anhalten. In ihrer Ausprägung sind sie leichten Entzugssymptomen ähnlich, jedoch sind die physiologischen Mechanismen dahinter andere (Uhl et al. 2009 zit. n. Swift&Davidson 1998):

- Flüssigkeitsverlust und Entgleisung des Elektrolythaushaltes

Die Produktion des antidiuretischen Hormons wird gehemmt, dies führt zu Flüssigkeitsverlust und äußert sich in Durstgefühl, trockenen Schleimhäuten, Schwäche und Schwindel, verstärkt wird der Verlust durch Erbrechen, Schwitzen

und Durchfall, was auch den Elektrolythaushalt durcheinanderbringen kann.

- **Gastrointestinale Probleme**

Durch den Kontakt mit Alkohol wird die Magen- und Darmschleimhaut gereizt und reagiert darauf mit akuten Entzündungen. Diese Reizung trägt zu Übelkeit und Erbrechen bei, Durchfall wird verursacht durch die Kombination aus verstärkter Darmperistaltik und verminderter Wasserrückresorption durch den Alkohol.

- **Gefäßverengende Wirkung von Ethanol auf die Hirnarterie**

Dadurch können bei manchen Menschen Kopfschmerzen auftreten.

- **Azetaldehyd**

Azetaldehyd, das erste Abbauprodukt von Ethanol, wird für verschiedene alkoholbedingte Organschäden und Tumorbildungen verantwortlich gemacht. Weiters kommt es, genetisch bedingt, bei manchen Menschen zum Azetaldehyd-Stau (vgl. Kap. 4.1.2.3.).

- **Methanol und Fuselstoffe**

Neben Ethanol finden sich, vor allem in billigen Getränken oft noch andere Alkohole, wie Methanol oder Fuselalkohole. Methanol wird, wenn der Ethanolabbau abgeschlossen ist, zu Formaldehyd und später zu Ameisensäure abgebaut. Dass die Schwere der Katersymptome positiv mit dem Methanolspiegel korreliert und dass durch Zufuhr von Ethanol die Katersymptome gemildert werden können, spricht dafür, dass der Konsum von billigen, Methanol und Fuselalkohole enthaltenen alkoholischen Getränken eher zum Kater führen, als der Konsum von qualitativ hochwertigeren Getränken.

- **Tyramin bzw. phenolische Verbindungen**

Diese Begleitstoffe können bei prädisponierten Personen zu Histaminfreisetzung und Gefäßerweiterung im Gehirn führen, was wiederum Kopfschmerzen verursacht.

- **Müdigkeit**

Alkohol vermindert die Qualität des Schlafes, außerdem wird er oft zu Zeiten konsumiert, in denen man normalerweise schläft.

- **Genetische Faktoren**

Bei manchen Menschen fehlt das Enzym ALDH II genetisch bedingt, es kommt zur Flush-Reaktion, da Azetaldehyd nicht zu Azetat abgebaut werden kann.

Am besten vorbeugen kann man einem Kater, indem man weniger Alkohol trinkt, bei der

Auswahl auf die Qualität achtet, zusätzlich Speisen zu sich nimmt und zwischen alkoholischen und anti-alkoholischen Getränken wechselt (Uhl et al. 2009).

4.1.3. Epidemiologie

Der Alkoholgehalt einer Flüssigkeit wird meist in Volumsprozent (%vol) angegeben, jedoch ist es für epidemiologische Zwecke nötig, diesen auf Gramm oder Milliliter umzurechnen. Da dies ein gewisses Vorwissen erfordert und mitunter einiges an Zeit in Anspruch nehmen kann, empfiehlt das Bundesministerium für Gesundheit (2009) die Berechnungen mit Hilfe von Österreichischen Standardgläsern (ÖSG) durchzuführen. Dieses fasst 20 Gramm reinen Alkohol und entspricht wie in Tabelle 1 ersichtlich ist, gewissen gebräuchlichen Konsumeinheiten. Dabei wird der Alkoholgehalt (Vol%) von Wein und Sekt auf 10% gerundet, jener von Bier und Most auf 5%, von Spirituosen auf 40% und von Likör auf 20%.

	Bier / Most	Wein / Sekt	Spirituosen	Südwein / Likör
Österreichisches Standardglas („ÖSG“) à 20 Gramm Alkohol	1/2 Liter Normalbier od. Most	1/4 Liter	1/16 Liter, das sind 3 kleine Schnäpse à 20 Milliliter	1/8 Liter
Angelsächsisches Standardglas („ASG“) à 8 Gramm Alkohol	1/4 Liter Leichtbier od. Most	0,1 Liter	1 kleiner Schnaps à 25 Milliliter	50 Milliliter

Tabelle 1: Umrechnung von Mengen alkoholischer Getränke auf Standardglas (ÖSG bzw. ASG)

International ist auch noch das angelsächsische Standardglas (ASG) gebräuchlich, das 8 Gramm Alkohol enthält und daher kommt, dass im angelsächsischen Raum die alkoholischen Getränke in kleineren Einheiten ausgeschenkt und oft schwächere Getränke bevorzugt werden (z.B. Leichtbier) (BMG 2007, Uhl et al. 2009).

Die Höhe des Blutalkoholspiegels ergibt sich aus der Menge des konsumierten Alkohols und dem Wasseranteil im Körper. Da Frauen einen höheren Körperfettanteil als Männer aufweisen und in der Regel etwas kleiner und leichter als Männer sind, erreichen sie im Durchschnitt bei 2/3 der konsumierten Alkoholmenge den selben Blutalkoholspiegel. Das erklärt, warum in Tabelle 2 für Frauen niedrigere Werte angegeben sind als für Männer (BMG 2007).

Wöchentlicher Alkoholkonsum in »österreichisches Standardglas (ÖSG)« und »angelsächsisches Standardglas (ASG)«				
Risiko	Männer	Frauen	Männer	Frauen
niedrig	bis 8,4 ÖSG	bis 5,6 ÖSG	bis 21 ASG	bis 14 ASG
←----- H A R M L O S I G K E I T S G R E N Z E -----→				
mittel	8,8–20,8 ÖSG	6,0–13,6 ÖSG	22–52 ASG	15–34 ASG
←----- G E F Ä H R D U N G S G R E N Z E -----→				
hoch	ab 21,2 ÖSG	ab 14,0 ÖSG	ab 53 ASG	ab 35 ASG

Tabelle 2: Persönliches Risiko bei unterschiedlichem Alkoholkonsum

Als Harmlosigkeitsgrenze bezeichnet man die Obergrenze eines Bereiches mit niedrigem persönlichem Gesundheitsrisiko. Ab der Gefährdungsgrenze ist das Gesundheitsrisiko bereits hoch und dazwischen wird es als mittel bezeichnet. Diese Werte gelten für gesunde, normalgewichtige Erwachsene, wobei die Harmlosigkeitsgrenze nicht und die Gefährdungsgrenze unter keinen Umständen überschritten werden soll und an zwei Tagen in der Woche gar kein Alkohol konsumiert werden soll. Für Männer bedeutet das, dass sie mit etwa 24g Alkohol pro Tag, also etwas mehr als einen halben Liter Bier noch unter der Harmlosigkeitsgrenze sind, mit mehr als 60 Gramm Alkohol pro Tag, also mehr als 3 halben Litern Bier bereits über der Gefährdungsgrenze.

Für Frauen gilt als Richtlinie, um die Harmlosigkeitsgrenze nicht zu überschreiten etwas weniger als ein halber Liter Bier, etwa 16 Gramm Alkohol, und mehr als 2 halbe Liter Bier, oder 40 Gramm Alkohol bedeutet bereits eine Überschreitung der Gefährdungsgrenze (BMG 2007).

14-99-Jährige	Kategorie	Männer	Frauen	ges.
unter der „Harmlosigkeitsgrenze“	im letzten Jahr und früher (fast) abstinent (primäre Abstinenz)	13,8%	26,5%	20,4%
	im letzten Jahr (fast) abstinent aber früher nicht abstinent (sekundäre Abstinenz)	9,8%	11,0%	10,4%
	geringer Alkoholkonsum	33,3%	37,8%	35,6%
zwischen den Grenzen	mittlerer Alkoholkonsum	22,1%	14,3%	18,0%
über „Gefährdungsgrenze“	problematischer Alkoholkonsum (Alkoholmissbrauch)	13,5%	7,9%	10,5%
	chronischer Alkoholismus	7,5%	2,5%	5,0%
		100,0%	100,0%	100,0%
	Stichprobenumfang	2.171	2.347	4.518

Tabelle 3: Gruppen nach Alkoholkonsumgewohnheiten und Geschlecht

Aus Tabelle 3 lässt sich herauslesen, dass sich in Österreich 18% der Bevölkerung (bei einer Erhebung aus dem Jahr 2004 der 14 bis 99- Jährigen) einem mittleren Gesundheitsrisiko aussetzen, in dem sie Alkoholmengen konsumieren, die zwischen der Harmlosigkeits- und der Gefährdungsgrenze liegen und fast genauso viele, nämlich 15,5% der Österreicher sind durch übermäßigen Alkoholkonsum einem hohen Gesundheitsrisiko ausgesetzt. Hierbei ist zu beachten, dass sich das Verhältnis von Männern zu Frauen mit steigendem Risiko verschiebt, Frauen sind unter der Harmlosigkeitsgrenze noch in der Überzahl, darüber finden sich hingegen mehr Männer.

Weiters zeigt Tabelle 3, dass etwa 5% der österreichischen Bevölkerung als Alkoholiker einzustufen sind, Details zu Prävalenz, Gesamtlebenszeitprävalenz und Inzidenz sind in Tabelle 4 nachzulesen (Uhl et al. 2009).

	Männer	Frauen	Männer und Frauen
Prävalenz (Zahl der Alkoholiker im Querschnitt)	7,5% der Jugendlichen und Erwachsenen ab dem 15. Geburtstag ca. 255.000 Personen	2,5% der Jugendlichen und Erwachsenen ab dem 15. Geburtstag ca. 85.000 Personen	5% der Jugendlichen und Erwachsenen ab dem 15. Geburtstag ca. 340.000 Personen
Gesamtlebenszeitprävalenz (Zahl jener, die die Krankheit im Laufe ihres Lebens durchmachen)	14% der Geborenen	6% der Geborenen	10% der Geborenen
Inzidenz (Neuerkrankungsrate an chronischem Alkoholismus pro Jahr)	0.19% ⁵⁴ der männl. Bevölkerung ca. 7.500 Personen	0.07% ⁵⁵ der weibl. Bevölkerung ca. 2.500 Personen	0.13% der Bevölkerung ca. 10.000 Personen

Tabelle 4: Prävalenz, Gesamtlebenszeitprävalenz und Inzidenz des chronischen Alkoholismus in Österreich

Rund 10% der österreichischen Bevölkerung erkranken im Laufe ihres Lebens einmal an Alkoholismus (siehe Tabelle 4), deren Lebenserwartung wird dadurch um 15 bis 20 Jahre gesenkt. Ein Drittel des in Österreich konsumierten Alkohols wird von Alkoholikern konsumiert, ein weiteres Drittel von Personen mit problematischen Trinkgewohnheiten (BMG 2007).

4.1.4. Gesetzliche Grundlagen:

Da der Genuss von Alkohol zu gesundheitlichen Schäden führen kann, ist ein verantwortungsvoller Umgang damit wichtig. Alkohol ist sozusagen eine legale Droge und ab Erreichen der Volljährigkeit ist jeder selbst dafür verantwortlich, wann, wo und wie viel er trinkt. Daher gibt es die Jugendschutzgesetze, die, neben vielen anderen Dingen, auch den Alkoholkonsum von Minderjährigen regelt und einschränkt.

Jedes Bundesland hat ein eigenes Jugendschutzgesetz und für den jeweiligen Jugendlichen gilt immer jenes, in dessen Bundesland er sich gerade aufhält. In einem Punkt sind sich die Länder einig: Bis zur Vollendung des 16. Lebensjahres gibt es keinen Alkohol. Danach wird es schon etwas komplizierter, in manchen Bundesländern betrifft es die 16- und 17-Jährigen nur beim Erwerb und Konsum von alkoholischen Getränken, in anderen ist auch der Besitz nicht erlaubt. Auch gibt es in einigen Bundesländern noch Beschränkungen bis zum vollendeten 18. Lebensjahr, bezogen auf die Art und Menge des Alkohols, der konsumiert werden darf. In der Steiermark beispielsweise ist der Konsum von Getränken mit über 14% Volumsprozent Alkohol verboten, in Kärnten gilt eine Grenze von 12% und ein Blutalkoholspiegel von 0.5 Promille und ebenso wie in einigen anderen Bundesländern die Einschränkung, dass keine gebrannten alkoholischen Getränke, auch nicht in Mischform, konsumiert werden dürfen (Bundeskanzleramt 2009).

Auch mit Erreichen der Volljährigkeit kann der Konsum von Alkohol in bestimmten Situationen verboten sein, so etwa im Straßenverkehr. Genau heißt es: "Das Lenken eines Fahrzeuges in einem durch Alkohol beeinträchtigten Zustand ist verboten und hat verschiedene Rechtsfolgen (Strafverfahren und Entzugsverfahren)."

(Bezirkshauptmannschaft Wels-Land, o.J.)

Es gilt grundsätzlich eine Blutalkoholhöchstgrenze von 0,5 Promille, in speziellen Situationen auch von 0,1 Promille, zum Beispiel für Probeführerscheinbesitzer, Lkw- und Busfahrer oder Gefahrgutlenker (Bezirkshauptmannschaft Wels-Land, o.J.).

4.1.4. Alkoholabhängigkeit

Sprach man früher von Alkoholismus, Trunksucht und Alkoholmissbrauch, so hat sich heute der Terminus Alkoholabhängigkeit etabliert. Der Begriff "Sucht" ist mehrdeutig und

wurde auch deshalb durch den Begriff "Abhängigkeit" ersetzt, um zwischen physischer und psychischer zu unterscheiden (Schmidt 1997). Auch beim Begriff "Alkoholismus" wird heute unterschieden zwischen "Alkoholabhängigkeit" und "Alkoholmissbrauch", diese Unterscheidung wurde 1980 von der WHO eingeführt (Uhl et al. 2009). Unter Alkoholismus versteht man Alkoholabhängigkeit immer in Kombination mit chronischem Alkoholmissbrauch, während dem Missbrauch an sich nicht zwingend eine Abhängigkeit zu Grunde liegt (Schmidt 1997).

Beim Alkoholkranken oder Alkoholabhängigen stehen die psychische Abhängigkeit, also das starke Bedürfnis nach Alkoholkonsum und die physische Abhängigkeit, die mit Entzugssymptomatik bei Abstinenz einhergeht, in enger Beziehung zueinander (Schmidt 1997).

4.1.4.1. Typologie nach Jellinek

Jellinek unterscheidet fünf verschiedene Typen von Alkoholismus, Alpha-, Beta-, Gamma-, Delta- und Epsilon-Alkoholismus. Die letzten drei davon werden von Jellinek als alkoholkrank bezeichnet, es wird die Alkoholkrankheit also abgegrenzt vom weiten Begriff Alkoholismus betrachtet. Synonym für Alkoholkrankheit werden auch die Begriffe chronischer Alkoholismus, Alkoholabhängigkeit und Alkoholabhängigkeitssyndrom verwendet. Alpha- und Beta-Alkoholismus bezeichnet Jellinek nicht als Alkoholkrankheit, jedoch als Vorstufen zu dieser, auch akuter Alkoholismus oder Alkoholmissbrauch sind dafür gebräuchliche Begriffe (Uhl et al. 2009, Schmidt 1997).

Alpha-Alkoholismus: Andere Bezeichnungen für Alpha-Alkoholiker sind Problem-, Erleichterungs- oder Konfliktrinker. Sie greifen in Belastungssituationen zu Alkohol um sich Erleichterung zu verschaffen. Durch das positive Erlebnis entwickelt sich eine psychische Abhängigkeit, jedoch keine körperliche, auch Kontrollverlust ist nicht gegeben und es besteht die Fähigkeit zur Abstinenz.

Beta-Alkoholismus: Alkoholiker dieser Gruppe werden auch als Gelegenheits- oder Gewohnheitstrinker bezeichnet. Sie sind zwar weder körperlich noch psychisch abhängig, können aber ernste gesundheitliche Folgeschäden entwickeln, je nachdem, wie ihre Gewohnheiten aussehen bzw. was sie als Gelegenheit betrachten.

Gamma-Alkoholismus: Alkoholiker vom Gamma Typ trinken im Tagesverlauf unregelmäßig, sie haben eine erhöhte Alkoholtoleranz und haben keine Kontrolle über die Menge Alkohol, die sie zu sich nehmen (Uhl et al. 2009). Schmidt (1997) unterscheidet weiters bei den Gamma-Alkoholikern 4 Phasen:

Die Voralkoholische Phase bezeichnet den Beginn des Trinkens, dieser ist meist unauffällig und wird durch das soziale Umfeld gefördert. Wie Alkoholiker vom Alpha-Typ wird zu Beginn noch in belastenden Situationen getrunken, jedoch kommt es bei Gamma-Alkoholikern so weit, dass sie mit Alkohol ihre Stimmung "regeln", da die Toleranz für seelische Belastungen abnimmt. Gleichzeitig nimmt die Alkoholtoleranz zu und immer größere Mengen an Alkohol sind erforderlich, um die gleiche Wirkung zu erzielen.

In der Prodromalphase, die etwa 6 Monate bis 5 Jahre dauern kann, kommt es zu Erinnerungslücken, Alkohol wird für die Betroffenen immer wichtiger zur Regulierung der Stimmung und sie beginnen alleine und heimlich, wodurch die soziale Isolation beginnt, zu trinken. Alkohol soll nun immer griffbereit sein und eine Konfliktsituation ist ohne Alkohol nicht mehr lösbar. Den Betroffenen ist bewusst, dass ihr Trinkverhalten ungewöhnlich ist und sie entwickeln Schuldgefühle.

In der kritischen Phase wird die Alkoholabhängigkeit auch für das soziale Umfeld sichtbar und führt zu Ausgrenzung und Abwendung. Es tritt beim Trinken ein Kontrollverlust ein, schon bei kleinsten Mengen Alkohol kann der Betroffene nicht mehr zu trinken aufhören, allerdings kann er noch entscheiden, ob und wann er trinkt. Es entsteht dadurch ein Leidensdruck, der wiederum mit Alkohol zu mildern versucht wird. Nach und nach wird der Alkoholkonsum immer mehr, soziale Kontakte werden eingeschränkt und es treten die ersten körperlichen Entzugserscheinungen auf.

Die chronische Phase ist gekennzeichnet durch Alkoholkonsum bereits am Morgen und tagelange Rausche. Der Betroffene verliert beim Trinken wiederholt die Kontrolle, psychische, physische und soziale Folgeerscheinungen treten auf, die Entzugserscheinungen können lebensbedrohliche Ausmaße annehmen. In den Phasen davor spielte immer eine erhöhte Alkoholtoleranz eine Rolle, nun kehrt sich das um und die Alkoholtoleranz nimmt wieder ab, so können bereits kleine Mengen Alkohol schwere Rausche verursachen. Der Alkoholkonsum hat einen extrem hohen Stellenwert im Leben der Betroffenen, so gut wie alles andere wird vernachlässigt.

Delta-Alkoholismus: Auch als "Spiegeltrinker" bezeichnet, sind Delta-Alkoholiker hauptsächlich körperlich abhängig, ihr Stoffwechsel gewöhnt sich mit der Zeit an hohe

Alkoholmengen und sie zeigen keine Rauschsymptome. Allerdings müssen sie immer trinken und einen gewissen Blutalkoholspiegel wahren, da ansonsten Entzugserscheinungen auftreten.

Epsilon-Alkoholismus: Die landläufige Bezeichnung für diesen Typ lautet "Quartalstrinker", der Epsilon-Alkoholiker trinkt lange Zeit nichts und in unregelmäßigen Abständen kommt es zu exzessiven Trinkgelagen mit Kontrollverlust. Hier ist die psychische Abhängigkeit wesentlich stärker ausgeprägt als die körperliche, es besteht aber die Fähigkeit zur Abstinenz.

4.2. Organische Schäden durch Alkohol

Neben dem akuten kann es vor allem durch chronischen Alkoholmissbrauch zu Schäden und Funktionsstörungen an nahezu allen Organsystemen kommen. Ob und wie intensiv ist von vielen verschiedenen Faktoren, wie Menge und Dauer des Alkoholkonsums, Alter, Geschlecht, Trinkpausen, etc. abhängig (Schmidt 1997).

Das Sekret der Bauchspeicheldrüse verändert sich unter Alkoholeinfluss, es wird dickflüssiger und proteinreicher und es kommt dadurch häufiger zur Verlegung der Ableitungsgänge und infolgedessen zu Bauchspeicheldrüsenentzündungen. Auch auf die Insulinausschüttung und auf den Fettstoffwechsel hat Alkohol Auswirkungen (Bundesministerium für Gesundheit, 2007), so wird die Insulinausschüttung durch Alkoholaufnahme vorübergehend gesteigert (Singer & Teyssen, 1999) und chronischer Alkoholkonsum kann eine Ursache für Fettsucht, Gicht, frühzeitige Arteriosklerose und Diabetes Mellitus Typ II sein. Alkohol kann ein Mitverursacher bei der Entstehung von Karzinomen der Speiseröhre, des Magen-Darmtraktes, der Bauchspeicheldrüse, der weiblichen Brust und der Leber sein. Er schwächt das Immunsystem sowie die Selbstheilungskräfte des Körpers, auch Anämien können auftreten. Nicht zuletzt kann das Nervensystem Schaden nehmen, auch Sexualstörungen können in Form von Potenz- oder Libidostörungen auftreten (Bundesministerium für Gesundheit 2007).

Es würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen, alle möglichen Folgeerkrankungen des Alkoholkonsums bzw. Krankheiten, die sich durch Alkoholkonsum verschlechtern, aufzuzählen und detailliert zu beschreiben. Daher möchte ich mich auf jene der beiden Organe Leber und Herz, sowie auf die Auswirkungen von Alkoholkonsum in der Schwangerschaft beschränken.

4.2.1. Erkrankungen der Leber

Wie in Kapitel 4.1.1.2. beschrieben, wird der aufgenommene Alkohol hauptsächlich in der Leber abgebaut, dadurch kommt es zu toxischen Lebererkrankungen wie der Alkohol-Fettleber, Alkohol-Hepatitis, Alkohol-Leberzirrhose und dem Alkohol-Leberzellkarzinom. Die verschiedenen Stadien und der klinische Verlauf von alkoholbedingten Lebererkrankungen sind in Abbildung 4 schematisch dargestellt, das früheste Stadium ist die Alkohol-Fettleber, wobei verschiedene Stadien auch gleichzeitig nebeneinander vorkommen können (Teschke 2001).

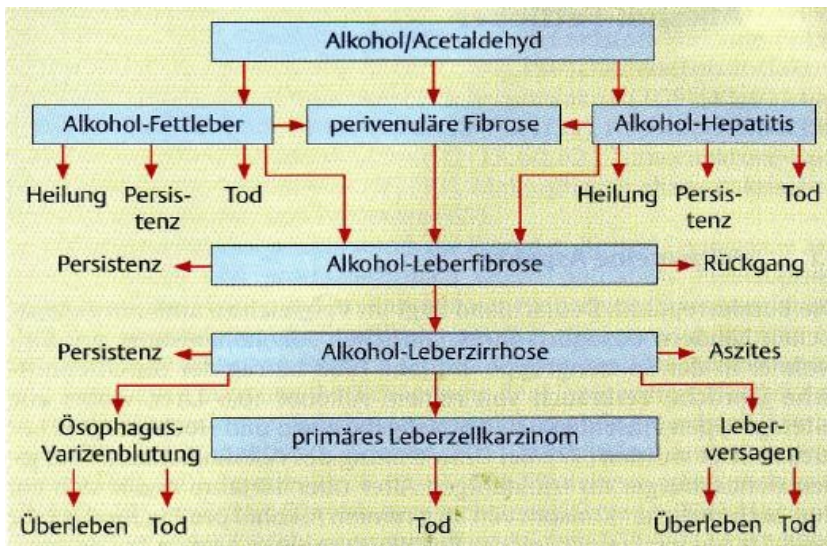


Abbildung 4: Stadien und klinischer Verlauf der alkoholbedingten Lebererkrankungen

4.2.1.1. Alkohol-Fettleber

Patienten, die an einer Alkohol-Fettleber leiden haben meist keine oder nur geringfügige Beschwerden, oft wird die Erkrankung zufällig entdeckt. Dabei wäre es hilfreich, bereits in diesem Stadium intervenieren zu können, um weitere Leberschäden zu verhindern.

Nur die Hälfte der Patienten mit Alkohol-Fettleber klagten über verschiedene Arten von Bauchschmerzen, selten kommt eine Gelbfärbung der Haut und Skleren vor. Man kann erst dann von einer Alkohol-Fettleber sprechen, wenn der Patient auch wirklich Alkohol konsumiert hat. Dies zu erfragen kann schwierig sein, da der Alkoholkonsum oft verneint oder verharmlost wird.

Bereits nach wenigen Tagen kann sich diese Erkrankung, bei exzessivem Konsum, entwickeln, ansonsten nach mehreren Wochen mit hohem Alkoholkonsum. Das individuelle Risiko kann nicht vorhergesagt werden, ist aber abhängig von der Dauer und der Menge des konsumierten Alkohols, auch die Kombination aus Alkohol und Übergewicht gilt als erheblicher Risikofaktor.

Die Therapie der Alkohol-Fettleber setzt sich zusammen aus absoluter Alkoholkarenz und ausgewogener und fettarmer, eventuell kalorienreduzierter Kost. Bei Einhalten der Alkoholkarenz bildet sich die Alkohol-Fettleber nach 1 bis 6 Wochen vollständig zurück, bei manchen Patienten erfolgt sogar eine Rückbildung trotz fortgesetztem oder nur eingeschränktem Alkoholkonsum, was durch eine gewisse Adaption erfolgt. Die Alkohol-Fettleber kann bei fortgesetztem Alkoholkonsum aber auch persistieren oder über eine perivenuläre Fibrose bzw. Leberfibrose zur Leberzirrhose führen (siehe Abb. 4). Außerdem

ist bei der Hälfte der Patienten, die weiterhin mehr als 100g Alkohol pro Tag trinken, innerhalb von 4 Jahren mit einer akuten oder chronischen Hepatitis zu rechnen (Teschke 2001).

4.2.1.2. Alkohol-Hepatitis

Hier muss man zwischen der akuten und der chronischen Alkohol-Hepatitis unterscheiden. Die chronische Alkohol-Hepatitis verursacht ähnliche Beschwerden wie die Alkoholfettleber, ist klinisch nicht von ihr zu unterscheiden und auch im Ultraschall kann nur schwer ein Unterschied nachgewiesen werden. Anders verhält es sich mit der akuten Alkohol-Hepatitis, hier treten starke rechtsseitige Oberbauchschmerzen, Fieber und Ikterus auf, es kann sich daraus bei einem schweren Verlauf innerhalb weniger Tage ein Leberkoma entwickeln.

Die Alkohol-Hepatitis tritt, im Vergleich zur Alkohol-Fettleber, selbst bei langer Konsumdauer, seltener auf, allerdings besteht ein 9-mal höheres Risiko, dass sich aus einer Alkohol-Hepatitis eine Alkohol-Leberzirrhose bildet als aus einer Alkohol-Fettleber. Auch hier besteht die Therapie aus absoluter Alkoholkarenz und gegebenenfalls Ernährungsberatung, allerdings hat die Alkohol-Hepatitis eine etwas schlechtere Prognose als die Alkohol-Fettleber.

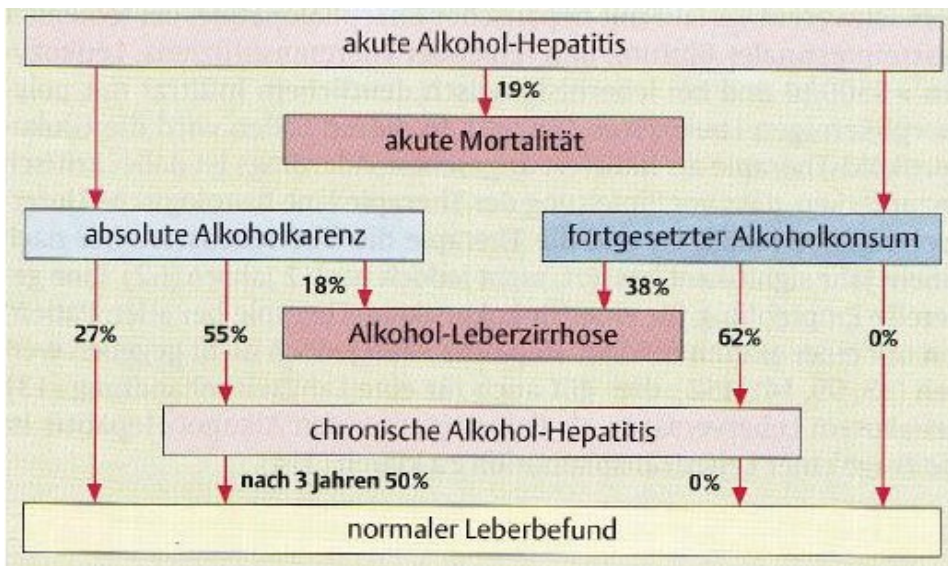


Abbildung 5: Natürlicher Verlauf der akuten Alkohol-Hepatitis.

Je nachdem, ob es sich um eine akute oder um eine chronische Alkohol-Hepatitis handelt, finden sich verschiedene Verlaufsformen, die in Abbildung 5 dargestellt werden. Bemerkenswert ist dabei die relativ hohe Mortalität der akuten Alkohol-Hepatitis mit fast 20% und die 18-prozentige Wahrscheinlichkeit einer Alkohol-Leberzirrhose selbst bei absoluter Alkoholkarenz (Teschke 2001).

4.2.1.3. Alkohol-Leberzirrhose

Wie bei der Alkohol-Fettleber und der chronischen Alkohol-Hepatitis verursacht zumindest die kompensierte Alkohol-Leberzirrhose, also jene, die der Körper noch selbst "in Schach" halten kann, wenig Beschwerden. Daher ist, wenn sie diagnostiziert wird, die Bereitschaft der Patienten, den Alkoholkonsum zu beenden, relativ gering. Im dekompenzierten Stadium, wenn der Körper mit der Zirrhose nicht mehr fertig wird, kommt es zu Appetitlosigkeit, Zunahme des Bauchumfanges, Verwirrheitszuständen, Nachlassen der Libido und bei Frauen häufig zum Ausbleiben der Menstruation.

Therapie der Alkohol-Leberzirrhose ist, egal ob kompensiert oder dekompenziert, absolute lebenslange Alkoholkarenz und bei Mangelerscheinungen die Substitution von fettlöslichen Vitaminen und Spurenelementen, außerdem ausgewogene Kost mit viel Eiweiß und Vitaminen. Bei der dekompenzierten Alkohol-Leberzirrhose muss auch die Möglichkeit einer Lebertransplantation in Betracht gezogen werden.

Verlauf und Entwicklung sind von vielen verschiedenen Faktoren abhängig, ein wichtiger Einflussfaktor ist jedoch die Dauer des erhöhten Alkoholkonsums. Im Durchschnitt vergehen bei Männern 21,6 Jahre, bis sich bei 50% der Alkoholkranken eine Alkohol-Leberzirrhose entwickelt und es wurde keine unter 5 Jahren beobachtet. Anders bei Frauen, hier kann es bereits in weniger als 5 Jahren zur Alkohol-Leberzirrhose kommen. Bei Männern steigt die Wahrscheinlichkeit einer Alkohol-Leberzirrhose mit der Menge und der Dauer des konsumierten Alkohols, wie in Abbildung 6 dargestellt.

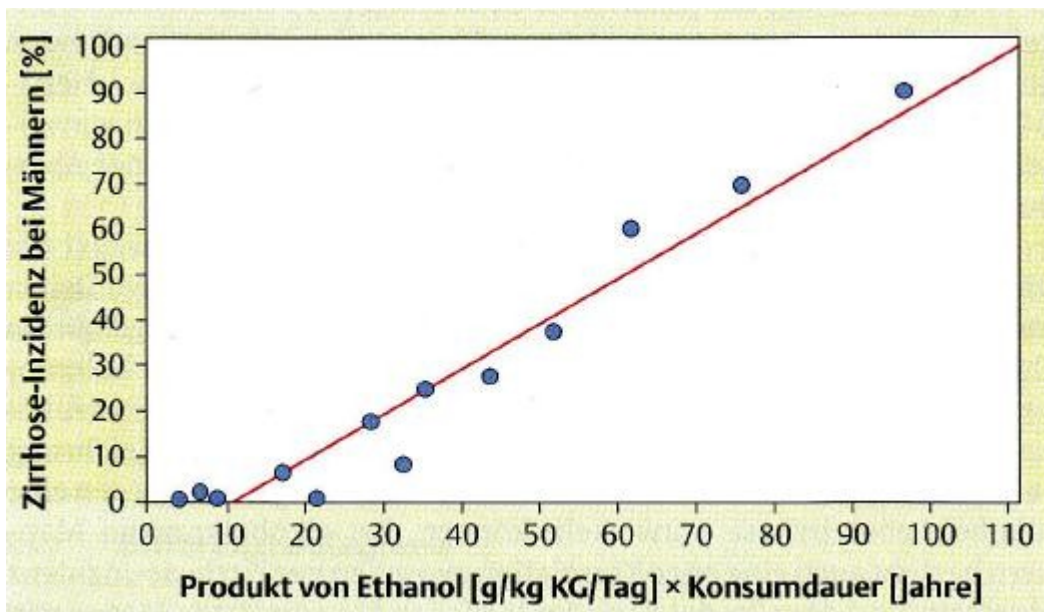


Abbildung 6: Risiko einer Alkohol-Leberzirrhose bei Männern in Abhängigkeit des Produktes von täglicher Alkoholbelastung und Konsumdauer.

Die kompensierte Form dieser Erkrankung hat generell eine wesentlich bessere Prognose als die dekompenzierte, daher ist es wichtig, noch im Frühstadium einer Alkohol-Leberzirrhose diese zu erkennen und durch Alkoholkarenz einzugreifen. Allgemein gilt, ob kompensierte oder dekompenzierte Form, dass die Überlebensraten bei Einhaltung einer absoluten Alkoholabstinenz erheblich besser sind als bei Fortsetzung des Alkoholkonsums (Teschke 2001).

10 bis 20% aller Alkoholkranken sind von der Alkohol-Leberzirrhose betroffen und 30 bis 50% aller zirrhotischen Erkrankungen sind auf Alkoholkonsum zurückzuführen (Uhl et al. 2009).

4.2.1.4. Alkohol-Leberzellkarzinom

Fast immer geht ein primäres Leberzellkarzinom bei Patienten mit erhöhtem Alkoholkonsum mit einer Alkohol-Leberzirrhose einher, ein isoliertes primäres Leberzellkarzinom ohne Leberzirrhose ist selten. Allgemein wird angenommen, dass Ethanol an sich nicht karzinogen, also krebserregend ist, jedoch ist Azetaldehyd möglicherweise als Karzinogen bzw. co-Karzinogen (fördert Tumorentstehung) einzustufen. Während Alkoholkonsum an sich bereits ein Risikofaktor für die Entwicklung eines primären Leberzellkarzinoms ist, gilt das auch für eine chronische Infektion mit

Hepatitis B oder C, der Alkoholkranke häufig zusätzlich ausgesetzt sind, sodass das Risiko durch die Kombination beider Faktoren ansteigt. Gleiches gilt auch für Rauchen mit einem potentiellen Risiko von 2,6 und chronischen Alkoholkonsum mit einem potentiellen Risiko von 4,2, treten diese jedoch beide gleichzeitig auf, so potenziert sich das relative Risiko auf 14,0.

Die Symptomatik ist zunächst ähnlich der einer Alkohol-Leberzirrhose und auch klinisch nicht zu unterscheiden. Besonders dann, wenn eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes, Schmerzen im rechten Oberbauch oder Gewichtsabnahme trotz Vergrößerung des Bauchumfangs durch Aszites auftreten, sollte man an die Möglichkeit eines primären Leberzellkarzinoms denken.

Paradoxerweise kommt es bei Patienten, die seit dem Stadium der Alkohol-Leberzirrhose abstinent leben, häufiger zur Entwicklung eines primären Leberzellkarzinoms. Das dürfte einerseits dadurch bedingt sein, dass sich die Alkohol-Leberzirrhose bei Abstinenz eventuell vom feinknotigen zum grobknotigen Typ ändert und daher die Entstehung eines primären Leberzellkarzinoms begünstigt, andererseits ist wahrscheinlich in der höheren Lebenserwartung durch die Abstinenz ein weiterer Faktor zu finden (Teschke 2001).

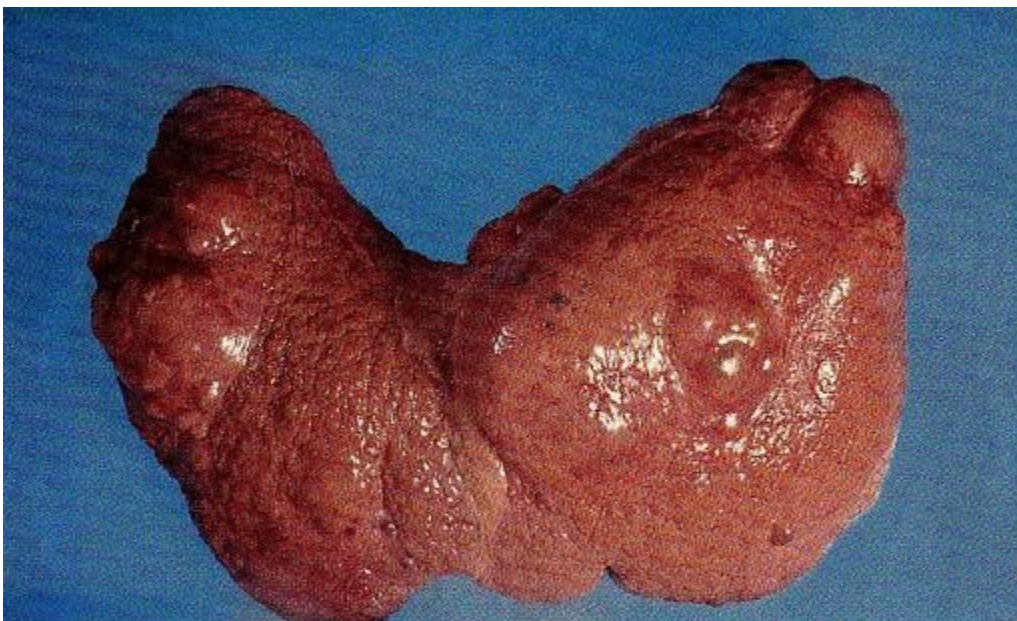


Abbildung 7: Makroskopisches Bild eines primären Leberzellkarzinoms bei Alkohol-Leberzirrhose.

Die Therapie des primären Leberzellkarzinoms besteht aus operativen Eingriffen, wobei Teile der Leber entfernt werden sowie Lebertransplantationen, insgesamt gibt es aber langfristig keine befriedigende Therapie.

Die Überlebenszeit der Patienten, die bereits Symptome zeigen beträgt ohne Therapie etwa 2 bis 4 Monate, bei asymptomatischen etwa 2 Jahre. Das Risiko eines Tumorrezidivs nach teilweiser Entfernung oder Transplantation ist ähnlich hoch und die 10-Jahres-Überlebensrate beträgt nach teilweiser Entfernung 16,4% und nach einer Lebertransplantation 16,6% (Teschke 2001).

4.2.2. Erkrankungen des Herzens

Durch den Konsum von Alkohol wird die Herzleistung akut, aber dosisabhängig und reversibel verringert. Die toxische Wirkung des Alkohols, aber auch die des Azetaldehyds und des Azetats können zu einer Kardiomyopathie führen, man vermutet, dass bis zu jede dritte Kardiomyopathie auf chronischen Alkoholmissbrauch zurückzuführen ist.

Weiters kann es sowohl durch akuten als auch durch chronischen Alkoholkonsum zu Herzrhythmusstörungen kommen und es besteht ein direkter Zusammenhang zwischen Alkoholmissbrauch und Bluthochdruck. Dies sind die drei Haupterkrankungen am Herz-Kreislaufsystem, die durch Alkohol verursacht werden können und auf die in den folgenden Kapiteln näher eingegangen wird (Seitz, Lieber & Simanowski 2000).

4.2.2.1. Arrhythmie

Die chronische und die akute Wirkung des Alkohols auf das Myokard und auf das Reizleitersystem sind die Ursache für Sinustachykardien und andere zum Teil schwerwiegende tachykarde Rhythmusstörungen. So wären beispielsweise die Tachyarrhythmika absoluta bei Vorhofflimmern und andere supraventrikuläre Rhythmusstörungen zu erwähnen, die klinisch eine wesentliche Rolle spielen. Bei gleichzeitigem Vorliegen einer Kardiomyopathie kann diese Erkrankung an sich bereits vermehrt Vorhofflimmern und Tachyarrhythmien hervorrufen. Eine weitere klinisch wichtige Rolle spielen die ventrikulären Tachykardien bis hin zum Kammerflimmern. Bei chronischen Alkoholikern sind etwa bei jedem dritten Patienten ventrikuläre Extrasystolen höheren Schweregrades zu beobachten.

Auch auf das Reizleitungssystem kann sich chronischer Alkoholkonsum auswirken, hierzu

gehört vor allem der AV-Block. Im Gegensatz zu den tachykarden Rhythmusstörungen stehen die Reizleitungsstörungen nicht in direktem Zusammenhang mit einer akuten Alkoholwirkung am Herzen, sondern können auch noch nach einem Entzug persistieren.

Vom "holiday heart" spricht man, wenn man auf das Phänomen eingehen möchte, dass auffällig viele tachykarde Rhythmusstörungen am Wochenende auftreten, die in direktem Zusammenhang mit Alkoholkonsum stehen. Dies kann auch bei ansonsten kardial gesunden Menschen nach exzessivem Alkoholkonsum auftreten.

Auch für den plötzlichen Herztod ist der Alkohol ein Risikofaktor, die Inzidenz ist bei Alkoholikern signifikant erhöht, unabhängig von einer bereits bestehenden koronaren Herzkrankheit (Seitz, Lieber & Simanowski 2000).

4.2.2.2. Kardiomyopathie

Eine alkoholische Kardiomyopathie ist in der Regel eine Ausschlussdiagnose, wenn keine andere Ursache, wie zum Beispiel eine koronare Herzkrankheit, gefunden wird und beim Patienten chronischer Alkoholmissbrauch vorliegt.

Alkohol hat eine direkte negativ inotrope Wirkung am Herzmuskel (aber auch an der Skelettmuskulatur), er verringert also die Pumpkraft und bleibt zuerst streng dosisabhängig und schnell reversibel. Bei längerem Alkoholmissbrauch chronifiziert sich dieser Effekt schleichend und führt zu einer deutlichen Einschränkung der myokarden Funktion. Es ist schwierig, die alkoholische Kardiomyopathie von anderen Formen der Kardiomyopathie abzugrenzen, vor allem von der dilatativen Kardiomyopathie, die im Vergleich mit der alkoholischen idente klinische Zeichen aufweist. Dennoch belegen statistische Zahlen, dass sich unter Patienten mit Formen der dilatativen Kardiomyopathie überproportional viele Alkoholiker befinden.

Die Prognose ist schlecht, es sterben etwa 40% der Patienten mit alkoholischer Kardiomyopathie innerhalb von 4 Jahren nach Diagnosestellung, andererseits gibt es auch Fälle mit überraschender Reversibilität der myokarden Funktion nach vollständiger Alkoholabstinenz (Seitz, Lieber & Simanowski 2000). Daher ist auch als Therapie Abstinenz unerlässlich, zusammen mit einer medikamentösen Therapie (Singer & Teysen 1999).

4.2.2.3. Arterieller Hypertonus

Obwohl die akute Wirkung des Alkohols auf das Gefäßsystem vasodilatatorisch ist und nur am Gesamtorganismus vasokonstriktorisch, kann chronischer Alkoholmissbrauch zur Entwicklung von Bluthochdruck führen. Bei Alkoholikern wurde dies nachgewiesen, indem sich nach einer Phase der Abstinenz der Blutdruck normalisierte und bei erneutem Alkoholkonsum wieder stieg (Seitz, Lieber & Simanowski 2000). Als Therapie reicht bei leichtem Hypertonus in der Regel eine Alkoholabstinenz aus, bei schwereren Fällen sind zusätzlich antihypertensive Medikamente nötig (Singer & Teysen 1999).

4.2.2.4. Kardioprotektive Wirkung

Die schützende Wirkung von moderaten Mengen Alkohol auf das Herz wird in epidemiologischen Studien überwiegend bestätigt (Seitz, Lieber & Simanowski 2000, Singer & Teysen 1999), dieser Effekt kehrt sich bei höherem Alkoholkonsum jedoch wieder ins Gegenteil (Uhl et al. 2009 2009).

Es kann daher keine generelle Empfehlung zum moderaten Alkoholkonsum ausgesprochen werden, da es individuelle Unterschiede gibt und wenn jemand abstinent lebt, so sollte diese Person nicht wegen der kardioprotektiven Wirkung des Alkohols zu trinken beginnen (Seitz, Lieber & Simanowski 2000).

4.3. Alkohol in der Schwangerschaft

Unter AE (Alkoholembryopathie), FAS (fetales Alkoholsyndrom) und FAE (fetale Alkoholeffekte) versteht man jene Auswirkungen, die der Alkoholkonsum der Mutter in der Schwangerschaft auf das ungeborene Kind hat. FAS wird definiert durch das Vorhandensein von drei Faktoren:

- pränataler Minderwuchs
- spezifische körperliche Anomalien, speziell im Gesicht
- Fehlfunktion des zentralen Nervensystems, Verhaltensstörungen

Liegen nicht alle Faktoren vor, so spricht man von FAE, welches nicht einfach die leichtere Form des FAS darstellt, auch wenn es in diesem Zusammenhang so verwendet wird, sondern ein Zustand, bei dem Alkohol als mögliche Ursache angenommen wird (Seitz, Lieber & Simanowski 2000).

Je nachdem, wie schwer das FAS ausgeprägt ist, spricht man von FAS I, II oder III. Mütterlicher Alkoholgenuss hat eine toxische Wirkung auf das ungeborene Kind, es ist in keiner Weise geschützt und hat die selbe Blutalkoholkonzentration wie die Mutter (Singer & Teysen 1999). FAS ist die häufigste Ursache für kognitive Entwicklungsstörung bei Kindern, noch vor dem Down-Syndrom und Spina bifida (Seitz, Lieber & Simanowski 2000). Die Wahrscheinlichkeit, dass eine alkoholranke Mutter ihr Kind mit FAS zur Welt bringt liegt bei etwa 25%. Es gibt keinen Granzwert, bis zu dem eine Frau in der Schwangerschaft Alkohol sicher konsumieren kann, ohne den Embryo zu schädigen. Allerdings lassen sich bei Konsum geringer Mengen Alkohol in der Schwangerschaft keine gesundheitlichen Schäden beim Kind feststellen. Dennoch sollte man während der Schwangerschaft auf Alkohol verzichten, da geringfügige negative Effekte möglicherweise da sind, aber nicht nachgewiesen werden können (Uhl et al. 2009).

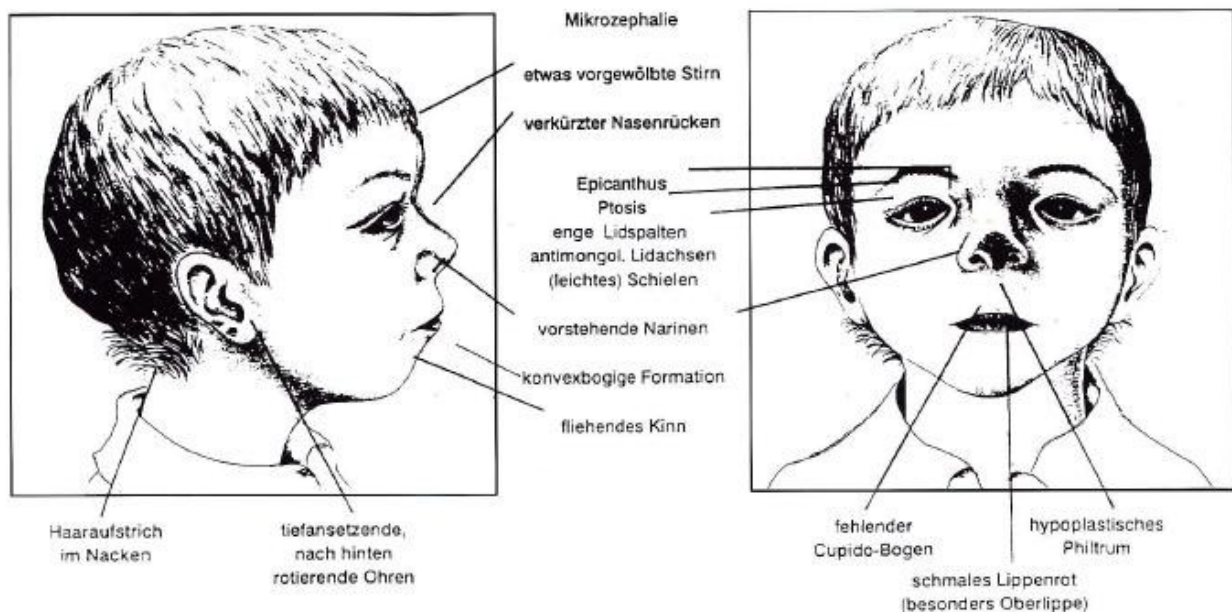
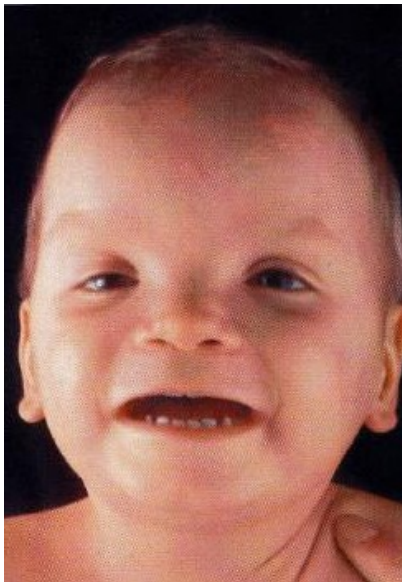


Abbildung 8: Kraniofaziale Veränderungen bei Alkoholembryopathie, hoher Schweregrad



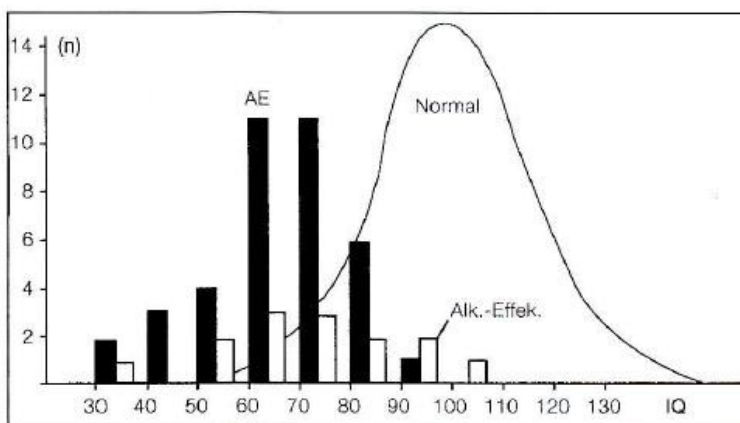
Vor allem im Gesicht sind die Auswirkungen des FAS gut zu sehen. Der Kopf ist zu klein, die Lippen sind schmal, der Nasenrücken ist verkürzt, es kommt zu hängenden Oberlidern und einer Abflachung des Mittelgesichtes, die Ohren stehen zu tief und sind nach hinten rotiert, etc. (siehe Abbildungen 8 und 9) (Singer & Teysen 1999).

Diese Merkmale können mit zunehmendem Alter weniger sichtbar werden, kognitiv bleiben Kinder mit FAS aber in der Regel hinter gleichaltrigen ohne FAS (Seitz, Lieber & Simanowski 2000).

Abbildung 9: Kind mit FAS

Das zentrale Nervensystem (ZNS) und vor allem das Gehirn reagieren besonders empfindlich auf die toxische Wirkung des Alkohols. Mögliche Folgen für das Gehirn können unter anderem eine Wachstumsstörung des gesamten Gehirns sein, eine verminderte Ausprägung der Hirnwindungen, kleine Nervenzellen bzw. verminderte Zellzahl, Defizite in der Dendritenstruktur, mangelhafte Myelinisierung oder verminderte Zahl und Struktur der Synapsen.

Wie in Abbildung 10 grafisch dargestellt, geht FAS mit einer Verminderung des Intelligenzquotienten einher, im Durchschnitt ist dieser auf 66% dessen eines gesunden Kindes vermindert. Intellektuelle Schwächen zeigen sich besonders beim logischen Denken, im Lösen komplizierter Probleme und höhergradige intellektuelle Leistungen sind erschwert oder unmöglich (Singer & Teysen 1999). Die meisten FAS-Patienten sind unfähig, die Anforderungen des täglichen Lebens alleine zu meistern (Seitz 2000).



AE = Alkoholembryopathie,
entspricht FAS

Alk.-Effek. = Alkoholeffekte
entspricht FAE

Abbildung 10: Unterschiede im Intelligenzquotienten

Zur Intelligenzminderung können noch weitere Symptome der ZNS-Schädigung hinzukommen, wie etwa Sprachentwicklungsverzögerung, Denkstörungen, Beeinträchtigung der Merkfähigkeit und der Erinnerung, Wahrnehmungsstörungen, verminderte Konzentrationsfähigkeit, fein- und grobmotorische Störungen und andere (Singer & Teyssen 1999).

Auch Störungen und Beeinträchtigungen des Verhaltens bzw. Sozialverhaltens sind zu beobachten und werden oft als unangenehmer empfunden als die kognitiven Beeinträchtigungen. Bei 72% aller Kinder mit AE findet sich Hyperaktivität, davon bei 40% in schwerer Form. Dies ist besonders im Kleinkind- und Schulalter hinderlich für die soziale Reifung und das Lernen; die Kinder leiden unter ständiger motorischer Unruhe, vermehrter Ablenkbarkeit, Nervosität, Ungehemmtheit und Impulsivität im Sozialverhalten, wodurch sie sozial eher abgelehnt werden, da sie Spiele stören und pädagogisch schwierig zu betreuen sind. Mit steigendem Alter bildet sich die Hyperaktivität zurück und im Erwachsenenalter bleibt nur noch eine innere Unruhe und Nervosität. Störungen der Verhaltenskontrolle oder der Entscheidungsfindung treten nur mehr in Stresssituationen auf.

Weitere Schwierigkeiten im sozialen Umgang mit anderen Kindern können sich aus einem Mangel an sozialem Feingefühl und Distanzlosigkeit ergeben. Die Kinder mit FAS/AE gehen sehr vertrauensselig auf andere Menschen zu, suchen auf anschiemgsame Weise Kontakt und werden daher oft abgelehnt, da ihr Verhalten oft als aufdringlich empfunden wird.

Auch die eigene Risikobereitschaft ist bei diesen Kindern erhöht, sie überschätzen oft sich und ihre Fähigkeiten und benötigen daher besondere Aufmerksamkeit (Singer & Teyssen 1999).

5. Schlussfolgerung

Alkohol ist eine toxische Substanz, sie ist nur in Maßen ungefährlich und der Grat bis zur Gesundheitsgefährdung ist ein schmaler. Dennoch setzen sich immer wieder Personen freiwillig dieser Gesundheitsgefährdung aus und wissen meist gar nicht, was sie ihrem Körper damit antun.

In geringen Mengen genossen, hat der Konsum von Alkohol eine kardioprotektive Wirkung, ansonsten ausschließlich negative körperliche Konsequenzen.

6. Diskussion & Ausblick

Komatrinken und Co. sind kein Phänomen der letzten Jahre. Der Zugang zu Alkohol wird Jugendlichen zu leicht gemacht, der Genuss wird verharmlost. Derjenige, der am meisten Alkohol trinken kann, ist in der Gruppe angesehen, weil er viel "verträgt". Wer sich ohne Grund für Antialkoholisches entscheidet, wird schief angesehen.

Die Ausweise werden an der Bar so gut wie nie kontrolliert und es ist nicht verwunderlich, dass sich viele für alkoholische Getränke entscheiden, wenn beispielsweise Limonaden teurer sind als Bier. Wenn Jugendliche in Österreich ihre Fahrerlaubnis erhalten, haben sie schon mindestens 2 Jahre Trinkerfahrung. Anders in den USA: Dort haben Jugendliche bereits 5 Jahre Fahrerfahrung, bevor sie Alkohol trinken dürfen. Man muss nicht lange überlegen, um zu dem Schluss zu kommen, dass für die Verkehrssicherheit letzteres vielleicht besser wäre.

Auch ist die körperliche Entwicklung mit 16 Jahren, also dem Alter, in dem Jugendliche offiziell Alkohol konsumieren dürfen, noch nicht abgeschlossen. Es wäre überlegenswert, die Grenzen des ersten Alkoholkonsums nach oben zu verschieben.

Der Konsum von Alkohol ist in unserer Gesellschaft nicht neutral, sondern eher positiv besetzt, und diese Einstellung wird von Generation zu Generation weitergegeben. Nichts spricht gegen moderaten Konsum, dieser muss aber definiert werden und es muss Aufklärungsarbeit geleistet werden, damit die Fähigkeit der Menschen, diese Gefahr einzuschätzen, verbessert wird.

7. Literaturangaben

Bezirkshauptmannschaft Wels-Land o.J., *Alkohol am Steuer*, gesehen am 5. 8. 2010, <http://www.land-oberoesterreich.gv.at/cps/rde/xchg/SID-FBBA0192-C10A6711/ooe/hs.xsl/27037_DEU_HTML.htm>

Bundeskanzleramt 2009, *Ab wann darf ich Rauchen und Alkohol trinken?*, gesehen am 16. 8. 2010, <<http://www.help.gv.at/Content.Node/174/Seite.1740250.html>>

Bundesministerium für Gesundheit (Hrsg.) 2007, *Der ganz "normale" Alkoholkonsum und seine gesundheitlichen Folgen*, 2. Auflage, Kopierstelle des BMG, Wien.

Schmidt, L 1997, *Alkoholkrankheit und Alkoholmißbrauch*, 4. Auflage, Kohlhammer, Stuttgart.

Seitz, HK, Lieber, CS & Simanowski, UA (Hrsg.) 2000, *Handbuch Alkohol, Alkoholismus, alkoholbedingte Organschäden*, 2. Auflage, Barth, Heidelberg.

Singer MV & Teyssen, S (Hrsg.) 1999, *Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten: Grundlagen - Diagnostik - Therapie*, Springer, Berlin, Heidelberg.

Teschke, R 2001, *Toxische Lebererkrankungen: Alkohol, Arzneimittel, Gewerbe- und Naturtoxine*, Thieme, Stuttgart, New York.

Uhl, A, Bachmayer, S, Kobra, U, Puhm, A, Springer, A, Kopf, A, Beiglböck, W, Eisenbach-Stangl, I, Preinsperger, W & Musalek, M 2009, *Handbuch Alkohol - Österreich: Zahlen, Daten, Fakten, Trends 2009*, 3. Auflage, Bundesministerium für Gesundheit, Wien.

7.1. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis:

Abbildung 1: Teschke 2001, S. 18

Abbildung 2: Schmidt 1997, S. 127

Abbildung 3: Schmidt 1997, S. 124

Abbildung 4: Teschke 2001, S. 18

Abbildung 5: Teschke 2001, S. 45

Abbildung 6: Teschke 2001, S. 58

Abbildung 7: Teschke 2001, S. 66

Abbildung 8: Singer & Teyssen 1999, S. 439

Abbildung 9: Singer & Teyssen 1999, S. 439

Abbildung 10: Singer & Teyssen 1999, S. 442

Tabelle 1: Uhl et al. 2009, S. 61

Tabelle 2: BMG 2007, S. 8

Tabelle 3: Uhl et al. 2009, S. 144

Tabelle 4: Uhl et al. 2009, S. 141