Handbuch Alkohol Österreich
Band 3: Ausgewählte Themen

Wissenschaftlicher Bericht

Im Auftrag des Bundesministeriums für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz

Gesundheit Österreich
GmbH

Handbuch Alkohol Österreich
Band 3: Ausgewählte Themen

Wissenschaftlicher Bericht

Autoren:

Alfred Uhl
Sylvia Gaiswinkler
Markus Hojni
Alexandra Puhm
Julian Strizek

Fachliche Begleitung:

Franz Pietsch
Claudia Rafling

Lektorat:

Markus Tinhof

Projektassistenz:

Monika Löbau

Die Inhalte dieser Publikation geben den Standpunkt der Autorinnen und Autoren und nicht unbedingt jenen des Auftraggebers wieder.

Wien, im Jänner 2021
Im Auftrag des Bundesministeriums für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz

Gesundheit Österreich
GmbH

Zitiervorschlag: Uhl, Alfred; Hojni, Markus; Sylvia Gaiswinkler; Alexandra Puhm; Strizek, Julian; (2020): Handbuch Alkohol Österreich. Band 3: Ausgewählte Themen. Gesundheit Österreich, Wien

Zl. P4/11/5063

Eigentümerin, Herausgeberin und Verlegerin: Gesundheit Österreich GmbH,
Stubenring 6, 1010 Wien, Tel. +43 1 515 61, Website: www.goeg.at

Dieser Bericht trägt zur Umsetzung der Agenda 2030, insbesondere zum Nachhaltigkeitsziel (SDG) 3, „Gesundheit und Wohlbefinden“, sowie zum Unterziel SDG 3.5 (Die Prävention und Behandlung des Substanzmissbrauchs, namentlich des Suchtstoffmissbrauchs und des schädlichen Gebrauchs von Alkohol, verstärken) bei.

Der Umwelt zuliebe:
Dieser Bericht ist auf chlorfrei gebleichtem Papier ohne optische Aufheller hergestellt.

Kurzfassung

Hintergrund

Das Handbuch Alkohol Österreich (HBAÖ) besteht aus drei Bänden und hat zum Ziel, einen möglichst umfassenden Überblick über unterschiedliche alkoholrelevante Themenbereiche zu bieten. Band 1 („Statistiken und Berechnungsgrundlagen“) und Band 2 („Gesetzliche Grundlagen“) werden aufgrund ihres geringeren Umfangs in kürzeren Abständen aktualisiert als der gegenständliche Band 3 („Ausgewählte Themen“). Der vorliegende Band 3 stellt wesentliche empirische Erkenntnisse zur Epidemiologie des Alkoholkonsums in Österreich bereit und bietet zu einzelnen Themen eine ausführliche Auseinandersetzung mit Grundlagen, Methoden und Konzepten. Im Vergleich zu den vorangegangen Auflagen des Bands 3 wurden die Kapitel 5.2 bzw. 5.4 grundlegend überarbeitet und bieten eine ausführliche Auseinandersetzung mit Art und Ausmaß von Komorbidität bei Alkoholabhängigkeit bzw. mit dem Thema Alkohol und Suizidalität.

Methoden

Die Basis der vorliegenden Arbeit bilden Literaturrecherchen und Sekundäranalysen bestehender Datenquellen.

Ergebnisse

Die Forderung nach einer evidenzbasierten Alkoholpolitik übersieht teilweise, dass politische Ansätze unvermeidlich auf Werthaltungen basieren, die aus Gründen der Transparenz Bestandteil der Diskussion sein sollten. Auf europäischer Ebene befindet sich Alkoholpolitik im Spannungsfeld zwischen den beiden Polen alkoholkritischer Kontrollansatz und problemfokussierter Ansatz. In Österreich dominiert – wie auch in anderen Ländern des südeuropäischen und alpinen Raumes – traditionell der problemfokussierte Ansatz, während in nordeuropäischen und englischsprachigen Ländern der alkoholkritische Kontrollansatz überwiegt, der auch über internationale Organisationen propagiert wird.

Die Epidemiologie der Alkoholkonsums bedient sich unterschiedlicher Methoden, um Alkoholkonsum und seine Folgen mittels aussagekräftiger Zahlen beschreiben zu können. Dazu gehören Schätzungen auf Basis von Drittvariablen, Schätzungen auf Basis von Verkaufs- und Produktionsstatistiken sowie Befragungsdaten (und Kombinationen aus diesen Schätzmethoden). Hochproblematischer Alkoholkonsum wird mit unterschiedlichen Begriffen (Alkoholismus, Alkoholabhängigkeit, Alkoholsucht) beschrieben. Neben den gängigen Diagnoseschlüsseln (ICD-10 und DSM 5) bestehen auch zahlreiche Typologien, die den pathologischen Alkoholkonsum nach Genese bzw. Symptomatologie in Kategorien unterteilen.

Schlussfolgerungen/Diskussion

Kenntnisse zu den Hintergründen epidemiologischer Schätzmodelle sind erforderlich, um die inhaltliche Bedeutung sowie Präzision der dargestellten Befunde und Verläufe angemessen beurteilen zu können.

Schlüsselwörter

Alkohol, Epidemiologie, Erklärungsmodelle, Typologien, Auswirkungen, Politik, Prävention, Behandlungsansätze, Gesetzgebung

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Summary

Background/Subject/Research Question

The "Handbook: Alcohol-Austria" (HBAÖ) consists of three volumes and aims to provide an overview as comprehensive as possible concerning different alcohol-related topics. Volume 1 ("Statistics and Calculation Bases") and Volume 2 ("laws") are updated at shorter intervals than Volume 3 ("Selected Topics") due to their smaller size. This Volume 3 provides essential empirical findings on the epidemiology of alcohol consumption in Austria and offers a detailed discussion of basic principles, methods and concepts on individual topics. Compared with previous editions of Volume 3, Chapters 5.2 and 5.4 have been substantially revised and provide an in-depth discussion of the nature and extent of comorbidity in alcohol dependence and of alcohol and suicidality, respectively.

Methods

The present work is based on literature searches and secondary analyses of existing data sources.

Results/Findings

The demand for an evidence-based alcohol policy commonly ignores the fact that political approaches are inevitably based on value judgments, which should be explicitly part of the debate for reasons of transparency. At the European level, alcohol policy is confronted with a tension between the two poles of alcohol-critical control approach and a problem-focused approach. In Austria – as in other countries of the Southern European and Alpine regions – the problem-focused approach has traditionally dominated, while in Northern European and English speaking countries the restrictive alcohol control approach has dominated. The alcohol-critical control approach dominates the discourses of international organizations.

The epidemiology of alcohol consumption utilizes different methods to describe alcohol consumption and its consequences with conclusive figures. These include estimates based on tertiary variables, estimates based on sales and production statistics, and survey data (and combinations of these estimation methods). Highly problematic alcohol consumption is characterized by different terms (alcoholism, alcohol dependence, alcohol addiction). In addition to the common diagnostic codes (ICD-10 and DSM 5), there are also numerous typologies that divide pathological alcohol consumption into sub-categories according to its cause or its symptomatology.

Discussion/Conclusion/Recommendations

Knowledge of the underlying assumptions leading to epidemiological estimation models is required to adequately assess meaning and precision of the findings and progressions presented.

Keywords

Alcohol, epidemiology, explanatory models, typologies, effects, politics, prevention, treatment approaches, legislation

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Inhalt

Kurzfassung III

Summary V

Abbildungen XI

Tabellen XIII

Abkürzungen XV

1 Einleitung 1

2 Alkoholpolitik: Grundlagen und Strategien 2
2.1 Evidenzbasierung und Werthaltungen in der Alkoholpolitik 2
2.1.1 Unzulässige Gleichsetzungen: Wirksamkeit/Messbarkeit, faktische/normative Aussagen 3
2.1.2 Unterschiedliche Trinkkulturen und die Akzeptanz von alkoholpolitischen Maßnahmen 5
2.1.3 Argumentationsunterschiede in Bezug auf unterschiedliche Substanzen 6
2.1.4 Europäische Alkoholpolitik im Spannungsfeld zwischen alkoholkritischem Kontrollansatz und problemfokussierendem Ansatz 6
2.1.5 EU-Forschungsprojekte, europäische Positionspapiere und die Rolle von Advocacy Groups 8
2.1.6 Historische Entwicklung und zentrale alkoholpolitische Dokumente 13
2.2 Alkoholpolitik in Österreich 30
2.2.1 Was ist eine „Alkohol-Policy“? 30
2.2.2 Gibt es eine österreichische „Alkohol-Policy“? 32
2.2.3 Österreichische alkoholpolitische Maßnahmen in Relation zu internationalen Strategiepapieren 32

3 Grundlagen der Alkoholepidemiologie 47
3.1 Operationalisierung der konsumierten Alkoholmenge 47
3.1.1 Durchschnittlicher Alkoholgehalt von Getränken 48
3.1.2 Messung in Standardglas 49
3.1.3 Durchschnittskonsum in Gramm pro Tag bzw. Liter pro Jahr 51
3.2 Schätzungen auf der Basis offizieller Produktions-, Verkaufs-, Verwertungs-, Import- und Exportzahlen 51
3.2.1 Bierverbrauche nach der „Versorgungsbilanz Bier“ 53
3.2.2 Weinverbrauch nach der „Versorgungsbilanz Wein“ 53
3.2.3 Spirituosenverbrauch 54
3.2.4 Dunkelzifferschätzung des Mostkonsums 54
3.3 Schätzungen über den Zusammenhang zwischen Alkoholverbrauch und bekannten Drittvariablen 55
3.3.1 Ledermann-Modell 55
3.3.2 Theorie der Gemeinsamkeit innerhalb trinkender Kulturen vs. Polarisierungshypothese 56
3.3.3 Alkoholkonsum und Leberzirrhose-Sterblichkeit – die „Jellinek-Formel“ 57
3.4 Schätzungen auf der Basis von Befragungsergebnissen 59
3.4.1 Kombinierte Ansätze 60
3.4.2 Regelmäßig durchgeführte österreichweite Erhebungen und Befragungen 61

4 Alkoholbezogene Konzepte, Diagnosen und Klassifikationssysteme 66
4.1 Beschreibung des Konsumverhaltens mittels Befragungsdaten: Konzepte und Indikatoren 66
4.1.1 „Alkoholrausch“ und „Betrunkensein“ 66
4.1.2 „Binge-Drinking“ 67
4.1.3 Erstkonsum-Alter 69
4.2 „Harmlosigkeitsgrenze“ und „Gefährdungsgrenze“ 70
4.3 Alkoholismus, Alkoholabhängigkeit, Alkoholsucht 73
4.4 Typologien für alkoholassoziierte Störungen 75
4.4.1 Typologie nach Jellinek 75
4.4.2 Typologie nach Cloninger 77
4.4.3 Primärer Alkoholismus vs. sekundärer Alkoholismus nach Schuckit 78
4.5 Klassifikationssysteme 78
4.5.1 Kategoriale vs. dimensional-quantitative Diagnostik 78
4.5.2 Klassifikation nach ICD 79
4.5.3 Klassifikation nach DSM 5 88
4.6 Klassifizierung nach dem selbstberichten Alkoholkonsumverhalten 89

5 Auswirkungen des akuten und chronischen Alkoholkonsums 93
5.1 Alkoholmetabolismus 93
5.1.1 Alkoholaufnahme 93
5.1.2 Theoretischer und tatsächlicher Gipfel des Blutalkoholspiegels 94
5.1.3 Berechnung des theoretischen Alkoholspiegels 96
5.1.4 Abbau des Ethylalkohols 99
5.1.5 Abbau des Methylalkohols 101
5.1.6 Messung der Blutalkohol-, Atemalkohol- und Urinalkoholkonzentration 101
5.1.7 Konsumierte Alkoholmenge und Promille-Wert 103
5.1.8 Identische vs. äquivalente Alkoholkonsummengen 104
5.1.9 Rausch und Vergiftung 105
5.1.10 Toleranz, Abhängigkeit und Entzugssymptome 106
5.1.11 „Kater“ nach dem Alkoholkonsum 107
5.2 Alkohol und Morbidität 110
5.2.1 Beurteilung der gesundheitlichen Belastung durch Alkohol 110
5.2.2 Begleit- und Folgeerkrankungen von Alkoholkonsumstörungen 113
5.2.3 Komorbidität von Alkoholkonsumstörungen und psychischen Störungen 116
5.2.4 Bedeutungen von Komorbidität für die Behandlung von Menschen mit Alkoholerkrankungen 119
5.2.5 Art und Ausmaß der psychiatrischen Komorbidität bei Alkoholabhängigkeitserkrankungen in Österreich 122
5.3 Alkohol und Mortalität 130
5.3.1 Akut tödliche Alkoholdosis 131
5.3.2 Häufigkeit des akuten Alkoholtodes 132
5.3.3 Anzahl der Menschen, die jährlich an Alkohol sterben 133
5.3.4 Verlorene Lebensjahre durch Alkoholismus und Alkoholmissbrauch 137
5.4 Alkohol und Suizidalität 140
5.4.1 Einflussfaktoren des Suizidrisikos 142
5.4.2 Suizid und Alkoholabhängigkeit 142
5.4.3 Suizid und akute Effekte durch Alkoholkonsum 143
5.4.4 Einfluss von Alter und Geschlecht 144
5.4.5 Daten zur Stärke des Zusammenhangs zwischen Alkohol und Suizidalität 147
5.5 Gesundheitsfördernde Alkoholwirkung oder Risikofaktor Alkoholabstinenz? 149
5.5.1 Wirkungsmodelle zur Erklärung des J-Zusammenhangs 150
5.5.2 Selbstselektionsmodelle zur Erklärung des J-Zusammenhangs 151
5.5.3 Zusammenfassende Beurteilung der sieben genannten Modelle 153

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

5.6 Beeinträchtigung durch den Alkoholkonsum anderer („Harm from Others Drinking“) 154
5.7 Alkohol und Sexualität 156

6 Spezielle Probleme in unterschiedlichen Settings und Subpopulationen 157
6.1 Alkohol und Ungeborene – Fetal Alcohol Spectrum Disorder (FASD) 157
6.2 Alkoholkonsum und Stillen 158
6.3 Akute Alkoholvulnerabilität von Kindern 161
6.4 Jugend und Alkohol 162
6.5 Kinder aus alkoholbelasteten Familien 163
6.6 Das Konzept Co-Abhängigkeit 165
6.7 Alkoholvulnerabilität von Frauen 166
6.8 Übermortalitätsbias und Unterschätzung von Alkoholproblemen im Alter 168
6.9 Alkohol am Arbeitsplatz 168
6.10 Alkohol im Straßenverkehr 169

7 Alkoholkonsum in Österreich 172
7.1 Charakteristik und Entwicklung des Alkoholkonsums in Österreich 172
7.2 Alkoholkonsum von Jugendlichen 175
7.3 Problematischer Alkoholkonsum in der erwachsenen Bevölkerung 177
7.4 Prävalenz des Alkoholismus 178
7.5 Gesamtlebenszeitprävalenz des Alkoholismus 180
7.6 Inzidenz des Alkoholismus 182
7.7 Geschlechterspezifische Entwicklungen 182
7.8 Durchschnittlicher Alkoholkonsum der Alkoholiker/-innen und der Nichtalkoholiker/-innen 183
7.9 Alkoholkonsum und Alkoholpreis 185
7.10 Alkoholberauschung bezogen auf Alter und Geschlecht 191
7.11 Stellenwert von alkoholfreiem Bier in Österreich 193

8 Alkoholsuchtprävention 195
8.1 Die Entwicklung der modernen Suchtprävention 196
8.1.1 Alkohol im Fokus der Suchtprävention 199
8.2 Klassifikation von Prävention und Präventionsmaßnahmen 199
8.3 Theoretische Ansätze in der Suchtprävention 201
8.3.1 Verhältnisorientierte Ansätze den Alkohol betreffend 202
8.3.2 Verhaltensorientierte Ansätze 204
8.4 Evidenzbasierte Alkoholsuchtprävention 212
8.5 Die Rolle der Fachstellen für Suchtprävention in den Bundesländern und Beispiele für suchtpräventive Maßnahmen in Österreich 215

9 Behandlung des Alkoholismus in Österreich 220
9.1 Historische Entwicklung des professionellen Behandlungs- und Betreuungsangebots für Alkoholiker/-innen in Österreich 220
9.2 Aktuelle Entwicklungen 221
9.3 Unterstützung für Angehörige von Alkoholkranken 223
9.4 Selbsthilfe für Alkoholkranke und Angehörige von Alkoholkranken in Österreich 224

10 Alkohol als Wirtschaftsfaktor 226
10.1 Ausgaben der Österreicher/-innen für alkoholische Getränke 226
10.2 Haushaltsausgaben im internationalen Vergleich 229
10.3 Steuereinnahmen in Zusammenhang mit alkoholischen Getränken 230
10.4 Kosten des Alkoholkonsums: Messbarkeit und Auswirkungen 233

11 Quellen 238

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Abbildungen

Abbildung 3.1: Schätzung der Alkoholikerzahl in Österreich, basierend auf der Jellinek-Formel 59

Abbildung 4.1: Grenzwerte für geringes Risiko durch Alkoholkonsum in europäischen Staaten 72

Abbildung 4.2: Entwicklung des Diagnose-Codes für Alkoholberauschung (Hauptdiagnosen F10.0 und T51.0) 88

Abbildung 5.1: Abbau des Ethylalkohols 100

Abbildung 5.2: Anteil der Verstorbenen nach Alter zum Todeszeitpunkt mit alkoholassoziierten Todesursachen und mit allen Todesursachen (2016) 136

Abbildung 5.3: Alkoholassoziierte Todesfälle in Prozent aller Verstorbenen, nach Geschlechtern im Zeitverlauf (1955 bis 2015) 137

Abbildung 5.4: Anzahl der Suizide in absoluten Zahlen pro 100.000 Einwohner/-innen und pro 1.000 Todesfälle (Durchschnitt pro Jahr im Zeitraum 2010–2019 und getrennt für Männer und Frauen) 141

Abbildung 6.1: Entwicklung der Alkohol-Test- und der Anzeigenanzahl wegen Alkohols am Steuer 170

Abbildung 6.2: Entwicklung von alkoholassoziierten Unfällen, Verletzen und Verkehrstoten sowie Unfällen, Verletzen und Verkehrstoten insgesamt, jeweils in Relation zur Anzahl an zugelassenen Personenkraftwagen 171

Abbildung 7.1: Prävalenz von Alkoholkonsum nach Altersgruppen 172

Abbildung 7.2: Verlauf des durchschnittlichen Pro-Kopf-Konsums in Gramm Alkohol (1955–2017) 174

Abbildung 7.3: Verteilung des konsumierten Alkohols auf unterschiedliche Getränkekategorien 175

Abbildung 7.4: Durchschnittskonsum pro Tag nach Geschlecht (in Gramm Alkohol) 177

Abbildung 7.5: Problematischer Konsum (mehr als 40 bzw. 60 g Alkohol pro Tag) nach Geschlecht und Alter 178

Abbildung 7.6: Anteil der Behandlungen wegen Alkoholabhängigkeit 183

Abbildung 7.7: Pro-Kopf-Reinalkoholkonsum der Erwachsenen und reale Alkoholpreise, Basisjahr 1958 = 100 (1958-2017) 188

Abbildung 7.8: Pro-Kopf-Reinalkoholkonsum der Erwachsenen und Alkoholpreise relativ zur Kaufkraft, Basisjahr 1976 = 100 (1976-2017) 189

Abbildung 7.9: Spirituosenhaltiger Alkopopkonsum in Österreich und Deutschland, 1994 bis 2008 190

Abbildung 7.10: Rauschprävalenz nach Geschlechtern (Repräsentativerhebung 2015) 192

Abbildung 7.11: Monatsprävalenz Berauschung nach Alter (Repräsentativerhebung 2015) 192

Abbildung 7.12: Entwicklung selbstberichteter Räusche der 14- bis 17-Jährigen, 2003, 2007 und 2015 (ESPAD) 193

Abbildung 7.13: Anteil von alkoholfreiem Bier und Radler an der Gesamt-Bierproduktion, 1991–2017 194

Abbildung 10.1: Anteil der Ausgaben für Alkohol (Heimkonsum) an privaten Haushaltsausgaben in europäischen Ländern, 2017 230

Abbildung 10.2: Steuereinnahmen durch alkoholrelevante Steuern im Zeitverlauf (absolutes Steuervolumen in Millionen Euro pro Jahr) 231

Abbildung 10.3: Steuereinnahmen aus alkoholrelevanten Steuern im Zeitverlauf (relatives Steuervolumen gemessen an allen Gütersteuern pro Jahr) 232

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Tabellen

Tabelle 2.1: Übersicht über wichtige internationale alkoholpolitische Entwicklungen und Dokumente 15

Tabelle 3.1: Umrechnung von Mengen alkoholischer Getränke auf Standardglas (ÖSG bzw. ASG) 50

Tabelle 3.2: Verhältnis von Rohangaben und Korrekturfaktoren für den durchschnittlichen Pro-Kopf-Konsum laut vier Repräsentativerhebungen in Österreich 61

Tabelle 4.1: „Harmlosigkeitsgrenze“ und „Gefährdungsgrenze“ 71

Tabelle 4.2: „Alkoholassoziierte Störungen“ nach Kategorien (ICD-9) 81

Tabelle 4.3: Überführung alkoholrelevanter Spitalsentlassungsdiagnose-Codes von ICD-9 in ICD-10 82

Tabelle 4.4: „Alkoholassoziierte Störungen“ nach Diagnose-Codes (ICD-10) 83

Tabelle 4.5: Kriterien für substanzbezogene Störungen laut DSM 5 89

Tabelle 4.6: Kategorien nach selbstberichtetem Alkoholkonsumverhalten im Rahmen der österreichischen Repräsentativerhebung zu Substanzgebrauch 91

Tabelle 5.1: Beispiele für die praktische Anwendung der Widmark’schen Formel 98

Tabelle 5.2: Gegenüberstellung zweier idealtypischer Ansätze zur Beurteilung der gesundheitlichen Belastung durch Alkohol 112

Tabelle 5.3: Anteil der Patientinnen und Patienten mit Hauptdiagnose Alkoholabhängigkeit im Jahr 2019, die zusätzlich im selben Jahr eine der folgenden Erkrankungen als Nebendiagnose gestellt bekamen (nach Geschlecht, Auswertungsebene „Diagnosegruppen“ bzw. „Dreisteller“) 125

Tabelle 5.4: Patientinnen und Patienten mit stationärer Behandlung wegen einer Suchtdiagnose (exklusive Alkohol) bzw. einer F-Diagnose (exklusive Suchtdiagnosen) innerhalb der letzten fünf Jahre pro 1.000 Personen mit Alkoholabhängigkeitsdiagnose bzw. pro 1.000 EW (nach Geschlecht, Auswertungszeitraum 2015 bis 2019, Auswertungsebene „Diagnosegruppen“ bzw. „Dreisteller) 129

Tabelle 5.5: Explizit in Zusammenhang mit Alkohol stehende Todesursachen und Todesursachen mit begünstigender Wirkung von exzessivem Alkoholkonsum (2016, getrennt nach Geschlechtern) 135

Tabelle 5.6: Zahlen zu Alkohol und Suizidalität im Überblick 148

Tabelle 6.1: Die doppelte Verdünnung des Alkoholgehalts beim Stillen 160

Tabelle 6.2: Alkoholgehalt in Speisen und Getränken 160

Tabelle 6.3: Primärer vs. sekundärer Alkoholismus bei stationären Patienten und Patientinnen des API 168

Tabelle 7.1: Prävalenz, Gesamtlebenszeitprävalenz und Inzidenz des chronischen Alkoholismus in Österreich 180

Tabelle 7.2: Alkoholkonsum von Klienten und Klientinnen des Anton Proksch Instituts vor Antritt einer stationären Behandlung wegen Alkoholproblemen 184

Tabelle 7.3: Durchschnittskonsum der Alkoholiker/-innen und der Nichtalkoholiker/-innen, nach Geschlecht 184

Tabelle 7.4: Verteilung der Konsummenge reinen Alkohols nach Alkoholkonsumklassen 185

Tabelle 8.1: Stufen der Verhaltensänderung im transtheoretischen Modell 207

Tabelle 8.2: Theoretische Konzepte im transtheoretischen Modell nach Prochaska et al. 208

Tabelle 8.3: Unterschiede zwischen kurativer Medizin und Suchtprävention im Kontext der Evidenzbasierung 212

Tabelle 8.4: Methodische Unterschiede in der Evidenzgenerierung zwischen kurativer Medizin und Suchtprävention 213

Tabelle 8.5: Handlungsempfehlungen der „ARGE Suchtvorbeugung“ zur Förderung eines verantwortungsvollen Umgangs mit Alkohol in Österreich 217

Tabelle 10.1: Verbrauchsausgaben für den Heimkonsum von alkoholischen Getränken in Relation zu Ernährungs- und Gesamtausgaben 229

Tabelle 10.2: Geschätzte Kosten des Alkoholkonsums pro Kopf und Jahr (in Euro, umgerechnet von U.S. Dollar, Kurs 1993: 1 U.S. Dollar = 0,91 €) nach Robson & Single (1995) 237

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Abkürzungen

AA	Alcoholics Anonymous (Anonyme Alkoholiker)
AAK	Atemalkoholkonzentration
ADH	Alkohol-Dehydrogenase
ADS	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
ALDH	Aldehyd-Dehydrogenase
ALKGEW	Gesamtgewicht des konsumierten Reinalkohols (zur Berechnung des Blutalkoholspiegels)
Al-Anon	Alcoholics Anonymous Family Groups (Anonyme Alkoholiker Angehörigengruppen)
ATHIS	Österreichische Gesundheitsbefragung (Austrian Health Interview Survey)
ARGE	Arbeitsgemeinschaft
ASG	angelsächsisches Standardglas
AUDIT	Alcohol Use Disorders Identification Test
BAK	Blutalkoholkonzentration
BMASGK	Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz
BWAK	Blutwasser-Alkoholkonzentration (zur Berechnung des Blutalkoholspiegels)
BWK	Blutwasserkonzentration (zur Berechnung des Blutalkoholspiegels)
CAGE	Alkoholscreening-Test; Akronym aus den Anfangsbuchstaben der Items „Cut-down Drinking“, „Annoyance“, „Guilt“, „Eye Opener“ (Trinkreduktion, Verärgerung, Schuldgefühle, Augenöffner)
CAN	Swedish Council for Information on Alcohol and Drugs“
ChAPAPs	Children Affected by Parental Alcohol Problems
CNAPA	Committee on National Alcohol Policy and Action
COA	Children of Alcoholics
COICOP	Classification of the Individual Consumption Expenditures by Purpose
DALY	Disability-adjusted life years (behinderungsbereinigte Lebensjahr)
DDR	Deutsche Demokratische Republik
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EAAP-1	Erster Europäischer Alkohol-Aktionsplan
EAAP-2	Zweiter Europäischer Alkohol-Aktionsplan
EDV	elektronische Datenverarbeitung
ENCARE	European Network for Children Affected by Risky Environments within the Family
ESPAD	Europäisches Schülerbefragungsprojekt zu Alkohol und anderen Drogen (European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs)
EU	Europäische Union
EUROCARE	European Council for Alcohol Research Rehabilitation and Education
EUROSTAT	Statistisches Amt der Europäischen Union
FAS	fetales Alkoholsyndrom
FAE	fetaler Alkoholeffekt
FASD	Fetal Alcohol Spectrum Disorder
HBAÖ	Handbuch Alkohol – Österreich
HIV/AIDS	Humanes Immundefizienz-Virus / Acquired immunodeficiency syndrome

GABA	Gamma-Aminobuttersäure
GO	Gewerbeordnung
GÖG	Gesundheit Österreich GmbH
GPS	Repräsentativerhebung (General Population Survey)
HBSC	Health Behaviour in School-aged Children
IARD	International Alliance for Responsible Drinking
ICAP	International Center for Alcohol Policy
ICD	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
KBS	Kettil Bruun Society for Social and Epidemiological Research on Alcohol
KGEW	Körpergewicht (zur Berechnung des Blutalkoholspiegels)
KGR	Körpergröße
KWAK	Körperwasseralkoholkonzentration (zur Berechnung des Blutalkoholspiegels)
KWGEW	Körperwassergewicht (zur Berechnung des Blutalkoholspiegels)
KWK	Körperwasserkonzentration (zur Berechnung des Blutalkoholspiegels)
KWVOL	Körperwasservolumen (zur Berechnung des Blutalkoholspiegels)
LKF	Leistungsorientierte Krankenanstaltenfinanzierung
MEOS	mikrosomales ethanoloxidierendes System
MIO	Million/Millionen
NGO	Nichtregierungsorganisation / Non-Governmental Organisation
NIAAA	National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism“
ÖSG	österreichisches Standardglas
PKW	Personenkraftwagen
QALY	Quality-adjusted life year (qualitätskorrigiertes Lebensjahr)
RAPS	Rapid Alcohol Problem Screen
RED	Reduktionsfaktor (zur Berechnung des Blutalkoholspiegels)
REM	Rapid Eye Movement
SPG	Sicherheitspolizeigesetz
TBC	Tuberkulose
UAK	Urinalkoholkonzentration
UVT	ursachenbezogene vorzeitige Todesfälle
WHA	Weltgesundheitsversammlung (World Health Assembly), das Entscheidungsgremium der WHO
WHO	Weltgesundheitsorganisation / World Health Organization
WHO-EURO	Regionalbüro für Europa der Weltgesundheitsorganisation

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

1 Einleitung

Eine der Aufgaben des Kompetenzzentrums Sucht an der Gesundheit Österreich GmbH (GÖG) ist es, im Auftrag des Bundesministeriums für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz (BMASGK) alkoholrelevante Informationen systematisch zu sammeln und sie Interessierten als Druck- bzw. Webversion zur Verfügung zu stellen.

Die vorliegende erste Ausgabe des *Bandes 3: Ausgewählte Themen* ist Teil der 4. Auflage des *Handbuch Alkohol – Österreich* (HBAÖ) nach den Auflagen der Jahre 1999, 2001 und 2009. Da die Datenmenge zum Thema Alkohol im Laufe der Jahre zunehmend angewachsen ist und zusätzliche Inhalte in das *Handbuch Alkohol – Österreich* (HBAÖ) integriert wurden, wurde im Jahr 2015 das Handbuch in zunächst vier Teile gegliedert. Nachdem sämtliche Inhalte des bisherigen „Band 2: Einrichtungen" in den Suchhilfekompass integriert wurden und nun ausschließlich online zur Verfügung gestellt werden (www.suchthilfekompass), setzt sich das *Handbuch Alkohol – Österreich* nunmehr aus drei Bänden zusammen.

„HBAÖ, Band 1: Statistiken und Berechnungsgrundlagen" ist ein Band mit aktuellen alkoholbezogenen Statistiken inkl. einer Auflistung relevanter Formeln und rechnerischer Grundlagen.

„HBAÖ, Band 2: Gesetzliche Grundlagen" (bis zur Ausgabe 2019 noch als Band 3 ausgewiesen) gibt einen Überblick über die Entwicklung und den aktuellen Stand von alkoholbezogenen Gesetzen und alkoholpolitischen Strategien.

„HBAÖ, Band 3: Ausgewählte Themen" bietet theoretische Auseinandersetzungen mit ausgewählten alkoholbezogenen Themen.

Durch die Aufteilung in drei Bände ist es möglich, schneller auf Änderungen und Neuerungen zu reagieren. Die Bände 1 und 2, die aktuelle Daten beinhalten, werden in kürzeren Abständen aktualisiert und veröffentlicht, während Band 3 mit den Ausführungen zu ausgewählten Themenkomplexen in größeren Intervallen publiziert wird.

2 Alkoholpolitik: Grundlagen und Strategien

2.1 Evidenzbasierung und Werthaltungen in der Alkoholpolitik

Ohne Zweifel sollen Entscheidungen – im privaten sowie auch im politischen Bereich – auf Basis einer möglichst umfassenden Informiertheit getroffen werden. Die Bereitstellung von Information ist Aufgabe einer (im optimalen Fall vorurteilsfrei agierenden) Wissenschaft, die mit der Forderung nach „Evidence Based Policy[1]" versucht, sich auf politischer Ebene für ihre Erkenntnisse Gehör zu verschaffen. Diese Forderung ist absolut zu unterstützen, allerdings sollte beachtet werden, dass alle Informationen bewertet werden müssen, um als Grundlage für Entscheidungen nutzbar zu sein, wobei es oft nicht einfach ist, die Fakten- und die Bewertungsebene voneinander zu trennen.

Jedes politisches Handeln fußt letztendlich auf normativen Überzeugungen und Werturteilen, die in ihrer Summe eine bestimmte Weltanschauung oder ein bestimmtes Menschenbild ergeben. Diese sind entscheidend dafür, welchen Themen Bedeutung zugemessen wird und welche Zustände und Ziele als erstrebenswert erscheinen bzw. vermieden werden. Abhängig von diesen Urteilen rücken unterschiedliche Aspekte ins Zentrum der Aufmerksamkeit.

Veranschaulichen lässt sich dieser Umstand im Alkoholbereich beispielsweise in der Diskussion darüber, ob Alkoholkonsum in der gesundheitspolitischen Kommunikation per se als Problem präsentiert werden soll (weil bereits geringe Alkoholmengen mit einem geringfügig erhöhten Gesundheitsrisiko assoziiert werden = **alkoholkritische Perspektive**), oder ob ausschließlich jener Alkoholkonsum, bei dem aufgrund von Art und Menge des Konsums auch mit deutlich erhöhten Gefahren und Schäden zu rechnen ist, problematisiert werden sollte (**problemfokussierende Perspektive**) (vgl. Kap. 2.1.4). Diese beiden Haltungen spiegeln sich in den populären Schlagworten „Weniger ist besser!" (womit implizit ausgesagt wird, dass am besten gar kein Alkohol konsumiert werden soll) auf der einen Seite und „Trinke verantwortungsbewusst" bzw. „Trinke moderat" (womit moderater Konsum nicht problematisiert wird) auf der anderen Seite wider.

1
Der Ausdruck „Policy" ist ein in der englischen Sprache gebräuchlicher und äußerst mehrdeutiger Ausdruck, den man je nach Kontext mit Worten wie „Handlungsplan", „Verhaltensregel", „Handlungsprinzip", „verbindliche Grundsätze des Handelns", „Gesetz(e)", „Verordnung(en)", „Direktive(n)", Hausordnung" u v. m. umschreiben kann. Unklar ohne Präzisierung ist, ob es sich bloß um einen Plan oder um ein gültiges Prinzip handelt, ob die Festlegung unverbindlich oder verbindlich ist, ob die Bestimmung vage oder konkret ist, ob diese bloß implizit existiert, verbal ausgedrückt wurde oder niedergeschrieben ist, ob es sich um ein konsistentes Prinzip oder eine nicht genau festgelegte Sammlung von Prinzipen, Dokumenten oder Vorschriften handelt. Die Vagheit und Mehrdeutigkeit des Ausdrucks lässt sich aus den folgenden Formulierungen unmittelbar erkennen: „It is my policy never to drink when I am driving!", "Different US departments decide how to implement the foreign policy decided by the President, and Congress, due to budget sovereignty, can prevent this policy from being implemented." „The Austrian federal law concerning school policy lays down that alcohol consumption in school is illegal."

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Eng damit verbunden ist die Frage, ob man aus einer risiko-aversen Grundhaltung heraus jegliche Gefahren und Risiken meiden sollte, oder ob man im Sinne einer hedonistischen Grundhaltung den subjektiven Nutzen gegen potenzielle Risiken so abwägen sollte, dass man Wohlbefinden maximiert, ohne sich übermäßig großen Gefahren auszusetzen. Ergänzend zur Frage, welche Grundhaltung zum eigenen Alkoholkonsum man für angemessen hält, stellt sich die Frage, welche Interventionen die Öffentlichkeit ergreifen darf bzw. ergreifen muss, wenn Menschen im Zusammenhang mit ihrem Alkoholkonsum sich selbst oder andere erheblich schädigen. Derartige grundlegende Standpunkte werden nur selten explizit zur Diskussion gestellt, sind aber entscheidend für die Ausrichtung von alkoholpolitischen Strategien und Maßnahmen, weil diese Grundhaltungen sich nicht aus empirischen Fakten ableiten lassen.

2.1.1 Unzulässige Gleichsetzungen: Wirksamkeit/Messbarkeit, faktische/normative Aussagen

Seit vielen Jahrzehnten existiert eine Gruppe renommierter internationaler – überwiegend aus dem skandinavischen bzw. angelsächsischen Raum stammender – Alkoholforscher/-innen, die es sich – in enger Kooperation mit der WHO – zur Aufgabe gemacht haben, wissenschaftlich fundierte Schlussfolgerungen zu möglichen alkoholpolitischen Maßnahmen zu formulieren und zu begründen (vgl. auch Kap. 2.1.4).

Wichtige Schlüsselpublikationen zur Epidemiologie von Alkoholkonsum, teilweise verfasst von denselben Autoren und Autorinnen[2], stammen von Bruun et al. (1975a), Edwards, G. et al. (1994) und Babor et al. (2003)[3]. Die Hauptthese dieser Publikationen ist, dass man vor allem auf strukturelle Alkoholkontrollmaßnahmen setzen sollte, die auf eine Beschränkung der Alkoholverfügbarkeit abzielen (Steuererhöhung, Begrenzung der Zahl alkoholanbietender Geschäfte und Lokale, sowie Begrenzung der Öffnungszeiten von derartigen Betrieben), auf eine Senkung der tolerierten Blutalkohollimits im Straßenverkehr sowie auf verstärkte Kontrollen und auf konsequente Strafen bei Übertretungen. Vor allem in der letzten der drei genannten Schlüsselpublikationen ist ein starkes Plädoyer für den alkoholkritischen Kontrollansatz und schätzt die Wirksamkeit von personenorientierter Primärprävention, von Werbebeschränkungen und von Suchttherapie explizit als relativ gering ein. Babor et al. (2003) leiten den Gültigkeitsanspruch ihrer Schlussfolgerungen zur Suchtprävention davon ab, dass harte Belege für die Wirksamkeit von Präventionsmaßnahmen fehlen und es daher im Sinne einer „evidenzbasierten" Alkoholpolitik unwissenschaftlich sei, an diesen „weitgehende ineffektiven" Maßnahmen festzuhalten.

2
Drei Autoren haben an allen drei Schlüsselpublikationen mitgeschrieben und sechs Autoren bzw. Autorinnen an jeweils zwei dieser Bücher, wobei an den drei Büchern jeweils zwischen elf und siebzehn Autoren/Autorinnen beteiligt waren.

3
Dieses Buch liegt in einer deutschen Übersetzung vor, die auch ergänzende Kapitel enthält, in denen deutsche, Schweizer und österreichische Experten und Expertinnen (Uhl et al. 2005a) die Aussagen des Buches aus der jeweiligen nationalen Perspektive kommentieren.

Vom Attribut „nicht nachgewiesenermaßen effektiv“ auf „unwirksam“ zu schließen, ist allerdings forschungslogisch unhaltbar, wie z. B. Romanus (2003) in einem Kommentar zu „Alcohol. No Ordinary Commodity“ sehr gut begründete:

> “The authors conclude that there is very little scientific evidence that education and public service messages have effect on drinking habits and alcohol problems. They also indicate low efficiency for the strategy ‘advertising bans’, implying, I take it, that alcohol advertising does not have any considerable effect on alcohol consumption and harm. However, the fact that no studies have shown sustained effects of education, alcohol risk information and/or advertising does not prove that such effects do not exist. It is possible that these activities have long-term effects, which are very hard to separate from other influences and document in scientific studies. I happen to believe that both education, public service information about the risks connected with the consumption of alcohol, and commercial advertising for alcohol have long-term effects on alcohol consumption. Consequently, it would be very risky to stop alcohol education in schools, to refrain from public service messages, and – above all – to accept commercial advertising without any restrictions.” (Romanus 2003, 1367)

Von Personen, deren Forderungen auf das Buch „Alcohol: No Ordinary Commodity“ aufbauen, werden die proklamierten politischen Forderungen durchwegs so dargestellt, als ob sie sich zwingend aus vorliegenden Forschungsergebnissen ableiten ließen, ohne zwischen der faktischen und der normativen Ebene zu unterscheiden (Uhl 2005).

Diese Argumentationslinie baut auf einem „naturalistischen Fehlschluss“ auf, denn ethische Forderungen („Wie man sich verhalten soll“) lassen sich logisch nicht aus der Empirie („Was faktisch ist“) ableiten. Sachaussagen, die im Zusammenhang mit der alkoholpolitischen Diskussion formuliert werden, sollten zwar empirisch möglichst gut fundiert sein, aber ohne zusätzliche normative Zielvorstellungen lassen sich aus der empirischen Situation keine praktischen Handlungsanweisungen ableiten. Seit Hume (1740) ist das in der Erkenntnistheorie weitgehend anerkannt. „Naturalistische Fehlschlüsse“ führen dazu, dass implizite Werturteile verschleiert und als Sachurteile getarnt werden, anstatt diese zum expliziten Gegenstand der wissenschaftlichen Erörterung zu machen (Diekmann 2007). Der Ausdruck „evidenzbasierte Suchtpolitik“ im Sinne einer Politik, deren Entscheidungen sich aus empirischer Forschung ableiten lassen, entpuppt sich bei logischer Analyse als Widerspruch in sich (Uhl 2005).

In Zusammenhang mit der Evaluation von Präventionsprojekten wäre es wichtig, realistisch abzuschätzen, ob bestimmte Fragestellungen beantwortbar sind und welche Zugänge einen relevanten Informationsgewinn ermöglichen. Dazu muss man von der Vorstellung abrücken, dass man Effekte von Maßnahmen grundsätzlich experimentell überprüfen kann bzw. muss. Wo viele unkontrollierte Einflüsse auftreten, wo die Wirkperspektive sehr lange ist und wo Effekte nur schwer verlässlich messbar sind, sind alternative Forschungszugänge unumgänglich und legitim (Beywl et al. 2002; Uhl 1999; Uhl 2000b). Vor allem im Zusammenhang mit universeller Prävention geht es um das sukzessive Verändern von Einstellungen, Konventionen und Verhaltensweisen in der Gesellschaft. Da ältere Personen in der Regel weit weniger bereit sind, von etablierten Haltungen und Gewohnheiten Abstand zu nehmen als jüngere, setzen sich viele relevante Änderungen der Alltagskultur nur langsam über den Generationenwechsel durch. Viele Evaluationsvorhaben erweisen sich bei genauerem Hinsehen als „Pseudo-Evaluationen“, die der häufig formulierten – wenngleich in dieser

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Form überzogenen – Forderung, alles hinsichtlich der Wirksamkeit zu evaluieren, bloß vordergründig nachkommen. Evaluationen werden selbst dann durchgeführt, wenn das mit den intendierten Zielvorstellungen weder möglich noch sinnvoll ist (zum Begriff der Evalopathie vgl. Uhl 2000a).

2.1.2 Unterschiedliche Trinkkulturen und die Akzeptanz von alkoholpolitischen Maßnahmen

Im englischsprachigen und nordeuropäischen Raum herrschen tendenziell explosive Trinksitten vor, d. h. Personen, die Alkohol konsumieren, tun dies im Durchschnitt seltener, dann aber häufig in einem exzessiven Ausmaß. Derartige explosive Trinksitten führen dazu, dass auch Unbeteiligte bzw. Personen, die keinen Alkohol konsumieren, in alkoholverursachte Probleme involviert werden. Aus diesem Grund sind in diesen Ländern Strategien gegen jeglichen Alkoholkonsum erheblich leichter durchzusetzen als im mediterranen und alpinen Raum, wo integrative Trinkmuster überwiegen, d. h. Alkohol wird von vielen Personen regelmäßig getrunken, wohingegen Rauschexzesse verhältnismäßig selten vorkommen und gesellschaftlich verpönt sind. Gleichzeitig treten vergleichsweise weniger Probleme pro Liter getrunkenem Reinalkohol auf und nur wenige Menschen leben völlig alkoholabstinent (Leifman et al. 2002). In mediterranen/alpinen Trinkkulturen – und damit auch in Österreich – finden daher Maßnahmen, die auf einen problematischen oder risikobehafteten Alkoholkonsum fokussieren (z. B. „Punktnüchternheit" im Straßenverkehr, während der Arbeit oder in der Schwangerschaft), tendenziell auf breitere Zustimmung in der Bevölkerung als restriktive Maßnahmen, die alle Menschen gleichermaßen treffen (für Einstellungen zu alkoholpolitischen Aussagen in Österreich vgl. Strizek/Uhl 2016).

Aufbauend auf Einstellungen zum Alkoholkonsum unterscheidet Pittman (1964) vier Trinkkulturen:

» Abstinenzkulturen (abstinent cultures)
» Ambivalenzkulturen („ambivalent cultures)
» Permissivkulturen (permissive cultures)
» extreme Permissivkulturen (over-permissive cultures)

In „Abstinenzkulturen", z. B. in manchen islamischen Ländern, ist Alkoholkonsum gesetzlich verboten und dieses Verbot wird von der Bevölkerungsmehrheit auch anerkannt.

In „Ambivalenzkulturen", z. B. den nordeuropäischen Staaten, gibt es in Teilen der Bevölkerung starke Vorbehalte gegen jeglichen Alkoholkonsum, aber auch viele Personen, die ein kategorisches Alkoholverbot nicht als anstrebenswert erleben und auch nicht tolerieren würden.

In Permissivkulturen, zu denen unter anderem Österreich und Deutschland zählen, wird der moderate Alkoholkonsum vom überwiegenden Teil der Bevölkerung akzeptiert und nur exzessiver Konsum, der deutliche Probleme versursacht, wird problematisiert.

In extremen Permissivkulturen wird auch exzessiver Konsum, der zur deutlichen Berauschung führt, weitgehend akzeptiert. Eine extrem permissive Haltung im Sinne Pittmans kann man in Österreich und Deutschland bei einem Teil der Bevölkerung anlassbezogen feststellen, z. B. bei Zeltfesten, dem Münchner Oktoberfest, Hochzeiten, Silvesterfeiern etc.

2.1.3 Argumentationsunterschiede in Bezug auf unterschiedliche Substanzen

Es wäre eine unzulässige Verkürzung, Befürwortern/Befürworterinnen von (restriktiven) Kontrollmaßnahmen im Alkoholbereich pauschal eine paternalistische Werthaltung in Suchtfragen zu unterstellen bzw. – im Gegenschluss – bei Befürwortern/Befürworterinnen eines (liberalen) problemfokussierten Ansatzes pauschal liberale Werthaltungen in Suchtfragen zu vermuten. Tatsächlich ist erstaunlich häufig das Gegenteil der Fall: Manche Personen, die bei Alkohol – und in einem noch größeren Ausmaß bei Tabak – sehr restriktive Positionen einnehmen, sprechen sich für eine liberale Politik hinsichtlich illegaler Substanzen aus (etwa gegen Sanktionen für Konsumentinnen/Konsumenten von Cannabis oder für eine kontrollierte Abgabe anstelle eines generellen Verbots von Cannabis). Viele Personen hingegen, die Alkoholkonsum (und Tabakkonsum) nur wenig problematisieren, nehmen eine sehr restriktive Haltung in Bezug auf den Konsum von illegalisierten Drogen ein.

Dieser scheinbare Widerspruch ergibt sich aus dem Legalstatus sowie dem Grad der gesellschaftlichen Akzeptanz der verschiedenen Substanzen. Während diese unterschiedlichen Rahmenbedingungen manche Personen veranlassen, Alkohol zu verharmlosen und illegale Substanzen zu verteufeln, orten andere hinter dem gesetzlichen Verbot illegalisierter Drogen eine willkürliche Entscheidung, was eine kritischere Haltung zu den legalen Substanzen Alkohol und Tabak bewirkt. Argumentiert wird von letzteren Personen, dass der Einfluss einer lobbyierenden Alkohol- und Tabakindustrie es erforderlich mache, diesem Einfluss vehement entgegenzuwirken, wodurch gewisse Übertreibungen oder kritische Konsumentenbeschreibungen zulässig erschienen, während im Bereich der illegalen Substanzen Dramatisierungen und stigmatisierende Aussagen über Konsumenten/Konsumentinnen unzulässig seien, da sie das Leid der Betroffenen noch vergrößern und die Implementierung von schadensbegrenzenden Maßnahmen erschweren.

2.1.4 Europäische Alkoholpolitik im Spannungsfeld zwischen alkoholkritischem Kontrollansatz und problemfokussierendem Ansatz

Vor ihrer Einbindung in die Europäische Union (EU) konnten die europäischen Staaten ihre Alkoholpolitik weitgehend souverän gestalten. Im Zuge der wirtschaftlichen Integration Europas mit wegfallenden Zollgrenzen, europäischen Deregulierungsbestrebungen und der wachsenden Zahl

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

europaweiter Gesetze und Regulative zur Sicherstellung des freien Warenverkehrs gingen den Nationalstaaten wichtige wirtschaftspolitische Werkzeuge (z. B. Preisgestaltung, staatliche Monopole, eingeschränkte Öffnungszeiten) verloren.

Im Gegensatz zu wirtschaftspolitischen Agenden sind Gesundheitsfragen nach wie vor im Bereich von nationaler Agenden angesiedelt. Alkoholpolitik im Sinne von gesetzlichen Regelungen, wie z. B. Jugendschutzmaßnahmen oder die Organisation von Beratung und Behandlung, findet daher nach wie vor in den einzelnen EU-Nationalstaaten statt. Insgesamt hat der Gestaltungsspielraum der einzelnen Staaten infolge des Wegfalls der Grenzen und Zölle jedoch deutlich abgenommen. Dadurch ist die Notwendigkeit entstanden, andere Staaten bzw. Gremien der Europäischen Union von den eigenen Vorstellungen aktiv zu überzeugen, wenn man die traditionelle Alkoholpolitik im eigenen Land beibehalten möchte. Weitgehende Einigkeit herrscht in Europa in Gesundheitspolitik und Forschung darüber, dass Alkoholmissbrauch und Alkoholismus große gesellschaftliche Probleme verursachen und hier Handlungsbedarf besteht. Abweichende Vorstellungen gibt es allerdings hinsichtlich der Frage, wie die Ziele der Alkoholpolitik konkret zu definieren seien bzw. welche präventiven Maßnahmen gesetzt werden sollten.

„Bevölkerungsansatz" oder „alkoholkritischer Kontrollansatz"

Auf der einen Seite besteht eine alkoholkritische Position, die im Alkoholkonsum generell ein Übel sieht und kaum zwischen moderatem Alkoholkonsum und Alkoholmissbrauch unterscheidet. Diese alkoholkritische Position spielt in den angelsächsischen Ländern sowie in den protestantisch geprägten nordeuropäischen Regionen eine große Rolle – also in jenen Kulturen, die Pittman (1967) in Hinblick auf Alkoholkonsum als „Ambivalenzkulturen" bezeichnete (vgl. Abschn. 2.1.2). Da hier paternalistisch motivierte, strukturelle Kontrollmaßnahmen zur Begrenzung jeglichen Alkoholkonsums begrüßt werden, die auf die gesamte Bevölkerung zielen – also auch auf jenen Bevölkerungsteil, dessen Konsumverhalten unbedenklich ist – wird diese Position häufig als „ Bevölkerungsansatz" oder „Kontrollansatz" bezeichnet. Die Vorstellung, dass im Sinne des Bevölkerungsansatzes auch der moderate Alkoholkonsum, also jeglicher Alkoholkonsum in der Gesellschaft, erschwert werden müsse, leitet sich primär aus der „Theorie der Gemeinsamkeit innerhalb trinkender Kulturen" ab (Kap. 3.3.2).

Da in Nordeuropa infolge der wirtschaftlichen Integration Europas Umfang und Ausmaß von Alkoholkontrollmaßnahmen reduziert wurden und gleichzeitig der Alkoholkonsum zu steigen begann[4], sind seither die Aktivitäten verstärkt worden, dieses nordische Modell der Alkoholpolitik verstärkt für ganz Europa zu propagieren. Die Dominanz dieses Modells in der europäischen Alkoholforschung liegt unter anderem darin begründet, dass in skandinavischen Ländern im Gegensatz zum restlichen Europa schon über Jahrzehnte sehr viel Geld in epidemiologische Alkoholfor-

4
Dieser Konsumanstieg wird in Nordeuropa meist im Sinne der Hypothese „Konsum reagiert auf Policy-Änderungen" interpretiert und nicht im Sinne der angesichts der Datenlage zumindest ebenso plausiblen „Policy-unabhängigen europäischen Konvergenzhypothese".

schung investiert wurde und das bewirkte, dass ein Großteil der international renommierten europäischen Alkoholepidemiologen und -epidemiologinnen aus diesem Raum stammen und von dieser Perspektive geprägt sind. Die drei bereits erwähnten, von der WHO geförderten alkoholpolitischen Publikationen (vgl. Abschn. 2.1.1) wurden überwiegend von Forschenden verfasst, die von der Tradition der nordeuropäischen und angelsächsischen Alkoholpolitik geprägt sind, und dienen unter anderem dazu, diese Position europaweit und international zu popularisieren.

„Personenbezogener Ansatz" oder „problemfokussierender Ansatz"

Auf der anderen Seite findet man eine problemfokussierende Position, die zwar Alkoholmissbrauch und Alkoholismus als wichtige Problemfelder anerkennt, aber moderaten Alkoholkonsum als einen Bestandteil von Kultur betrachtet, der sich positiv auf die Lebensqualität auswirken kann, und diesen nicht problematisiert sehen will. Hier wird klar zwischen Problemkonsum und unproblematischem Konsum unterschieden. Die problemfokussierende Position dominiert in den katholisch geprägten alpinen und südeuropäischen Kulturen, die Pittman (1967) als „Permissivkulturen" (vgl. Abschnitt 2.1.2) bezeichnete. Da Vertreter/-innen der problemfokussierenden Position einerseits auf Maßnahmen zur Aufklärung und Erziehung der Individuen und andererseits auf die emanzipatorische Förderung von protektiven Faktoren im Sinne der Ottawa Charta (WHO 1986) setzen, wird dieser Ansatz oft auch als „personenbezogener Ansatz" oder auch als „Gesundheitsförderungsansatz" bezeichnet.

2.1.5 EU-Forschungsprojekte, europäische Positionspapiere und die Rolle von Advocacy[5] Groups

Die populäre Forderung nach einer „evidenzbasierten Alkoholpolitik" hat dazu geführt, dass auf europäischer Ebene wiederholt groß angelegte **EU-Forschungsprojekte** ins Leben gerufen wurden, in denen unterschiedliche alkoholpolitisch relevante Schwerpunktthemen untersucht wurden. In diese Projekte wurden zwar Repräsentanten und Repräsentantinnen aus ganz Europa einbezogen, geprägt wurden sie jedoch durch jene namhaften Alkoholepidemiologen/-epidemiologinnen aus Nordeuropa bzw. der angelsächsischen Welt, die dem Bevölkerungsansatz anhängen und teilweise auch Autoren/Autorinnen der genannten drei Schlüsselpublikationen (vgl. Kap. 2.1.1) waren. Entsprechend dominierte in diesen Projekten die Kontrollperspektive gegenüber einer problemfokussierten Perspektive und wird dieser Umstand mit dem Schlagwort „evidenzbasierte Alkoholpolitik" gerechtfertigt. EU-Forschungsprojekte stehen zudem in einem wechselseitigen Zusammenhang mit Positionspapieren von supranationalen Organisationen wie der WHO oder der Europäischen Kommission: Positionspapiere bilden die Rahmenbedingungen für Forschungsprojekte und legen

---

5
Der Ausdruck „Advocacy" bedeutet argumentatives Stimmungsmachen für eine bestimmte Sache, ähnlich wie der Ausdruck „Lobbying", hat aber anders als „Stimmungsmache" und „Lobbying" eine positive Konnotation, weswegen man „Advocacy" nicht einfach durch einen deutschen Ausdruck ersetzen sollte.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

die Schwerpunkte fest. Die Ergebnisse dieser Projekte bilden in weitere Folge die Basis für Positionspapiere auf EU-Ebene.

Europäische Forschungsprojekte zur Epidemiologie des Alkoholkonsums

Von 1998 bis 2001[6] wurde ein von der EU und Schweden finanziertes Projekt **(European Comparative Alcohol Study, ECAS)** durchgeführt, das vom schwedischen „National Institute of Public Health" koordiniert wurde, einen systematischen Überblick über die Alkoholpolitik der EU-Staaten bot und sich grundlegend an den drei genannten Schlüsselpublikation (vgl. Kap. 2.1.1) orientierte (Leifman et al. 2002; Österberg 2002).

Daran anschließend (2004-2006) fand das von EUROCARE[7] initiiert EU-Projekt **„Bridging the Gap" (BtG)** statt, das von der WHO, einigen europaweiten Initiativen und den Regierungen von Finnland, Schweden, Norwegen, Polen sowie Slowenien kofinanziert wurde. Die Ergebnisse wurden von Anderson/Baumberg (2006) in einem Bericht zusammengefasst, wobei die Schlussfolgerungen von Babor et al. (2003) in wesentlichen Zügen wiederholt wurden. Der „Anderson-Baumberg-Report" kann nach den drei erwähnten Schlüsselpublikationen als vierte Schlüsselpublikation bezeichnet werden und stellte eine zentrale Grundlage der im Jahr 2006 veröffentlichten „EU-Strategie zur Unterstützung der Mitgliedsstaaten bei der Verringerung alkoholbedingter Schäden" (2006/14851/06 KOM (2006)0625) dar. Die Vorschläge des Anderson-Baumberg-Reports wurden auf EU-Ebene mit Vertretern und Vertreterinnen unterschiedlicher Interessengruppen erörtert, wodurch sich eine Mittelposition im Sinne eines Interessenausgleichs zwischen allen betroffenen Gruppen ergab. Im Sinne des Spannungsfeldes zwischen den in Kapitel 2.1.4 dargestellten Positionen wird in der EU-Strategie explizit betont, dass die geplanten Maßnahmen nicht auf den Alkoholkonsum generell zielen soll (alkoholkritische Perspektive), sondern bloß auf den exzessiven Alkoholkonsum (problemfokussierende Perspektive), und dass auch nicht daran gedacht ist, die Subsidiarität der EU-Mitgliedsstaaten in Gesundheitsfragen einzuschränken.

Unmittelbar nach „BtG" (2007-2010) und quasi als dessen Fortsetzung fand, koordiniert von der slowenischen „Public Health Executive Agency (PHEA)", das EU-Projekt „**Building Capacities**" statt, wobei Teilnehmer/-innen und Ausrichtung weitestgehend ident blieb.

Darauf folgte von 2010 bis 2013 das EU-Projekt **AMPHORA** (Alcohol Measures for Public Health Research Alliance), das aus sieben inhaltlichen Arbeitspakete bestand (Anderson et al. 2012), die eine Bandbreite von „Policy Analysen", sozialen und kulturellen Rahmenbedingungen von Alkoholkonsum, Einfluss von Marketing, Einfluss von Preis und Verfügbarkeit sowie die Rolle von Kurz-

---

6
Die folgende Aufzählung stellt einen Abriss dieses Prozesses dar, eine ausführliche Beschreibung der Positionspapiere ist Kapitel 2.1.6 zu entnehmen.

7
Hintergrund und Zielsetzung von EUROCARE wird einige Absätze weiter unten beschrieben.

und Frühinterventionen abdeckten. Diese inhaltliche Breite geht jedoch in der Kurzfassung verloren. Wenn Kurzfassung und Disseminationsmaterialen des Projekts („Amphora Manifesto", Executive Summary, Promotionsvideo[8]) betrachtet werden, wird deutlich, dass sie einen eindeutigen Fokus auf Kontrollmaßnahmen legen und die „Three Best Buys" in den Mittelpunkt stellen: Reduktion von Verfügbarkeit, höhere Preise und ein Werbeverbot für alkoholische Getränke seien demnach die wirksamsten Werkzeuge, um alkoholverursachte Probleme zu reduzieren.

Eine evidenzbasierte Alkoholpolitik auf europäischer Ebene ist natürlich in erster Linie auf vergleichbare Daten aus verschiedenen europäischen Ländern angewiesen. Im Projekt **RARHA** (Reducing Alcohol Related Harm Alliance, 2015-2017) lag ein wesentliches Augenmerk darauf, bestehende Befragungsdaten zu harmonisieren und neue Befragungsdaten unter Einsatz eines einheitlichen Instruments („Standardised European Alcohol Survey"; SEAS) zu erheben (Moskalewicz et al. 2016). Ein wesentliches Merkmal dieses Erhebungsinstruments ist die umfassende Bedeutung, die dem Themenbereich „Harm from Others Drinking" zugemessen wird, mittels dessen soziale Probleme und negative Auswirkungen durch den Alkoholkonsum anderer an Bedeutung gewinnen (vgl. dazu Kapitel 5.7).

Ausschließlich mit Alkoholwerbung beschäftigte sich von 2005 bis 2007 das EU-Projekt **ELSA** (Enforcement of National Laws and Self-Regulation on Advertising and Marketing of Alcohol[9], wobei hier teilweise die gleichen Experten und Expertinnen wie bei den bereits genannten Projekten tonangebend waren.

Parallel dazu fand von 2011-2016 das EU-Projekt **ALICE-RAP** statt. In diesem Projekt wurde zwar eine substanzübergreifende Perspektive verfolgt, aus der aber auch alkoholspezifische Forderungen an Forschung und Politik abgeleitet wurden (Anderson 2012). Eine solche ist etwa die Forderung, dass als Problemindikator in erster Linie das Ausmaß der konsumierten Alkoholmenge in Gramm Reinalkohol im Mittelpunkt stehen sollte. Das wird einerseits mit forschungsmethodologischen Überlegungen begründet (Der Einsatz von Instrumenten auf Basis von klinischen Kriterien für Alkoholismus wie dem CIDI[10] ist mit vielfältigen Problemen verbunden), andererseits unterstützt die Betonung der konsumierten Alkoholmenge eine Haltung, die jeglichen Alkoholkonsum problematisiert („There is no drinking level without risk"), was auf ein sehr spezielles Verständnis von Risiko rückschließen lässt. Als Werkzeuge für die somit angezielte Verringerung des Pro-Kopf-Konsum (= Bevölkerungs- oder Kontrollansatz) werden die bereits aus dem AMPHORA-Projekt bekannten „Three Best Buys" propagiert und gleichzeitig andere Maßnahmen (speziell Aufklärungs-

8
verfügbar unter http://www.amphoraproject.net (7. 3. 2018)

9
http://www.stap.nl/elsa/elsa_project/-introduction.html

10
Das "Composite International Diagnostic Interview" (CIDI) der WHO ist ein strukturierter Interviewleitfaden zur Erfassung psychiatrischer Erkrankung. Das Interview wurde für epidemiologische Studien konzipiert, um von Interviewern durchgeführt zu werden, die nicht klinisch ausgebildet sind und nur wenig Zeit für die Befragung aufwenden können (Robins 1989).

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

und Präventionsmaßnahmen oder auch gemeindeorientierte Programme) als unwirksam diskreditiert.

Zwischen Forschung, Advocacy und „conflict of interest"

Bei kritischer Betrachtung sind die erwähnten Schlüsselpublikationen und EU-Forschungsprogramme im Graubereich zwischen Forschung und Advocacy[11] anzusiedeln, bei der eine Gruppe etablierter Forscher/-innen Ergebnisse produziert bzw. reproduziert, die eine bestimmte Perspektive unterstützen, anstatt auf Fragestellungen ergebnisoffen zuzugehen. Dabei ist eine klare Orientierung an der alkoholkritischen Kontrollperspektive festzustellen, wie sie von nordeuropäischen Staaten, Alkohol-Advocacy-Gruppen und einer Mehrzahl der in der *Kettil Bruun Society* organisierten Forscher/-innen unterstützt wird.

Eine eindeutig im Bereich „Alcohol Advocacy" anzusiedelnde Organisation ist die EU-umspannende „**Europäische Allianz für Alkoholpolitik**" (**European Alcohol Policy Alliance**, **EUROCARE)**[12], deren Akronym sich von der offiziellen Bezeichnung „**Euro**pean **C**ouncil for **A**lcohol **R**esearch Rehabilitation and **E**ducation" ableitet. EUROCARE wurde im Jahre 1990 gegründet, umfasst inzwischen 60 ehrenamtliche Nichtregierungsorganisation (NGOs) und Public-Health-Organisationen (Stand 2018) und agiert als Pressure Group für die europaweite Umsetzung der in den genannten Schlüsselpublikationen (vgl. Kap. 2.1.1) empfohlenen alkoholpolitischen Maßnahmen. Wie schon erwähnt, initiierte EUROCARE das EU-Projekt „Bridging the Gap" und war auch in zahlreiche andere EU-Forschungsprojekte involviert.

Viele der Autoren und Autorinnen der genannten Schlüsselpublikationen sowie viele maßgebliche Wissenschaftler/-innen in den genannten EU-Forschungsprojekten sind in der 1985 gegründeten „**Kettil Bruun Society for Social and Epidemiological Research on Alcohol (KBS)"** organisiert, die nach dem Hauptautor der ersten der genannten Schlüsselpublikation (Bruun et al. 1975a) benannt ist. Kettil Bruun war ein finnischer Sozialwissenschaftler, der das bedeutende „Sozialforschungsinstitut für Alkoholstudien" in Finnland leitete, Sekretär der „Finnischen Stiftung für Alkoholstudien" war, an der Universität von Stockholm unterrichtete, wiederholt als Experte der WHO tätig war und 1983 starb. Die KBS ist gegenwärtig die wichtigste Vereinigung von international anerkannten Forscherinnen und Forschern, die sich mit Alkoholepidemiologie und Alkoholpolitik auseinandersetzen, und vertritt auch eine dezidiert alkoholkritische Kontrollperspektive.

Ebenfalls im Bereich der „Alcohol Advocacy" anzusiedeln, wenn auch mit einer gänzlich anderen Orientierung, sind Initiativen, die eine problemfokussierende Perspektive vertreten, einen verantwortungsbewussten Umgang mit Alkohol fordern sowie eine Partnerschaft zwischen

---

11
Vgl. Kapitel „Englische Fremdworte im Text"

12
https://www.eurocare.org/about.php

Alkoholindustrie, Forschung und Gesundheitswesen anstreben und primär von der Alkoholindustrie finanziert werden. Die wichtigsten Organisationen in diesem Zusammenhang waren von 1995 bis 2015 das „**International Center for Alcohol Policy (ICAP)**“ und seit 2015 dessen Folgeorganisation „**International Alliance for Responsible Drinking (IARD)**“[13]. ICAP wurde im Jahr 1995 von Marcus Grant in Washington gegründet, der zuvor 10 Jahre lang in der WHO leitend für Alkohol- und Drogenfragen zuständig war und dort zur Überzeugung gelangte, dass „Menschen guten Willens“ in Wissenschaft, Regierungen und Industrie kooperieren sollten, um in der Alkoholpolitik gemeinsam schädlichem Alkoholkonsum vorzubeugen sowie verantwortungsvolles Trinken zu fördern. ICAP und nunmehr IARD werden von führenden internationalen Alkoholerzeugern finanziert und sehen sich in einer Mittlerfunktion zwischen Industrie, Wissenschaft und Gesundheitswesen. Mit den von ihnen geförderten Publikationen – z. B. mit dem Buch „Alcohol and Pleasure“[14] (Peele/Grant 1999) – wenden sie sich dezidiert gegen eine ausschließlich negative Darstellungen des Alkoholkonsums.

Unter dem Titel „Interessenkonflikte“ wird immer wieder heftig diskutiert, ob es in der Alkoholforschung eine sinnvolle Kooperation zwischen Wissenschaft, Politik und Wirtschaft geben kann, sofern strenge Regeln die inhaltliche Einflussnahme der Industrie begrenzen, oder ob Forschungsfinanzierung ausschließlich durch die öffentliche Hand (z. B. durch Universitäten oder über öffentlich finanzierte Forschungsförderungstöpfe) oder von alkoholkritischen Advocacy-Gruppen zulässig ist. In diesem Zusammenhang vertraten z. B. Bühringer/Batra (2004) dass eine Kooperation mit der Industrie vertretbar ist, wenn man einen ethischen Kodex penibel einhält. Room (2000) hingegen lehnt jede Kooperation mit der Alkoholindustrie in Forschungsfragen kategorisch ab und vertritt, dass sich der Industrieeinfluss längerfristig nachteilig auf Forschung und Alkoholpolitik auswirke.

Unbestreitbar ist, dass Aktivitäten seitens der Alkoholindustrie – wie jegliches unternehmerische Handeln – letztendlich durch kommerzielle Interessen geleitet werden. Kooperationen mit Akteuren der Wissenschaft sind für die Industrie prinzipiell strategisch sinnvoll, weil sie zur Verbesserung des Images beitragen. Zugeständnisse zu gewissen Selbsteinschränkungen und Maßnahmen können zudem helfen, weitergehende bzw. restriktivere Maßnahmen abzuwenden.

Ein populäres Argument gegen Industriebeteiligung in der Forschung lautet, dass wegen der kommerziellen Interessenlage von Alkoholerzeugern die Industrie immer nur Gegner und nie Partner von gesundheitsrelevanter Forschung sein kann, weil die Zielsetzungen von Gesundheitsforschung und Alkoholindustrie grundsätzlich diametral zueinander stehen. Für diese Position spricht, dass weitreichende Maßnahmen gegen den Alkoholkonsum das bestehende Geschäftsmodel von Alkoholproduzenten gefährden und Umsatzeinbußen verursachen können. Dagegen spricht, dass bei einer entsprechenden Anpassung von Unternehmensstrategien auch bei sinkenden Verkaufsmengen alkoholhaltiger Produkte Gewinne erzielt werden können (etwa durch höherpreisige Produkte

---

13
http://www.iard.org/about/

14
„Alkohol und Genuss“

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

oder durch Produkte mit einem geringeren Alkoholgehalt), weswegen ein Rückgang der umgesetzten Alkoholmenge nicht automatisch mit den kommerziellen Interessen der Getränkeindustrie kollidieren muss.

Ein zweites Argument lautet, dass die kommerzielle Interessenlage von Alkoholerzeugern zwangsläufig bedingt, dass industriefinanzierte Forschung nicht dem wissenschaftlichen Anspruch von Unabhängigkeit genügen kann. Für diese Schlussfolgerung spricht, dass Werturteile bei der Auswahl von Forschungsthemen grundsätzlich immer eine große Rolle spielen, sowohl bei der Auswahl dessen, was untersuchungswürdig ist, als auch bei der Interpretation von Ergebnissen (Diekmann 2007). Handelt es sich um Auftragsforschung durch kommerzielle Auftraggeber, werden Forschungsfragen zumindest teilweise vom Auftraggeber festgelegt.

Die derzeit übliche Praxis, Interessenkonflikte (Conflict of Interest) von wissenschaftlich tätigen Personen ausschließlich bei Auftragsforschung durch kommerzielle Auftraggeber zu vermuten, stellt allerdings eine starke Verkürzung des Problems dar. Auch öffentliche Auftraggeber (etwa Ministerien oder EU-Behörden) und Alcohol Advocacy Groups verfolgen ganz konkrete Interessen abseits eines reinen Erkenntnisinteresses. Im Alkoholbereich nehmen dabei, wie bereits mehrmals erwähnt, alkoholkritische Positionen aus öffentlich finanzierter nordeuropäischer Forschung eine markante Rolle ein. Und schließlich sind auch wissenschaftlich tätige Personen keine meinungslosen Personen, sondern in der Schwerpunktsetzung ihrer Forschungsarbeit von normativen Überzeugungen darüber, was wichtig und was weniger wichtig ist, geleitet und müssen sich mehr oder weniger stark an den Vorgaben ihrer Auftraggeber/-innen orientieren. Dazu kommt, dass die Bearbeitung vieler angewandter Forschungsfragen generell nur möglich ist, wenn wichtige Stakeholder kooperieren, und dass die erfolgreiche Umsetzung von Maßnahmen, die auf Forschungsergebnissen aufbauen, einen aktiven Dialog zwischen allen Interessengruppen erfordert (inklusive der Wirtschaft, wie die Europäische Kommission 2007, im Zuge der Konstituierung des „Europäischen Alkohol- und Gesundheitsforums“ betonte).

2.1.6 Historische Entwicklung und zentrale alkoholpolitische Dokumente

Entsprechend der in Kap. 2.1.5 beschriebenen Verzahnung von maßgeblichen Forschungsprojekten und alkoholpolitischen Strategiepapieren ist die alkoholpolitische Entwicklung auf europäischer Ebene als eine zeitliche Abfolge von unterschiedlichen Prozessen und Ereignissen zu verstehen (vgl. Tabelle 2.1), die in ihrer Summe die Rahmenbedingungen für die alkoholpolitische Entwicklung auf europäischer Ebene darstellen.

Unterschieden können folgende Prozess- oder Ereignisarten werden:

» Wissenschaftliche Arbeiten, die kein explizites ideologisches Ziel verfolgen sollen, aber durch die thematische Auswahl und Schwerpunktsetzung gewisse Perspektiven eindeutig in den Vordergrund stellen

» Gründung und anschließende Lobbying-Tätigkeit von Advocacy Groups und Interessenorganisationen, die sowohl in Richtung Förderung von Alkoholabstinenz (EUROCARE) als auch gegen Abstinenzorientierung (ICAP/IARD) agieren

» WHO-Grundlagendokumente und Strategiepapiere, die Alkoholkonsum als einen Aspekt unter mehreren behandeln (z. B. die Strategie „Health for all" oder „Action Plans on Non-Communicable Diseases")

» WHO-Strategiepapiere, die ausschließlich auf Alkoholkonsum abzielen (z. B. European Alcohol Action Plan)

» Empfehlungen und Strategien seitens der EU-Kommission bzw. des Europäischen Rates

Insbesondere die Unterschiede zwischen WHO-Papieren und Strategien des Europäischen Rates bzw. der Kommission sind relevant, da erstere ausschließlich durch den Gesundheitssektor geprägt sind, während in Strategien des Europäischen Rates bzw. der Kommission neben dem Gesundheitssektor auch andere Sektoren der Verwaltung (Landwirtschaft, Handel, Tourismus, Finanz etc.) involviert sind, wodurch sich andere Schwerpunktsetzungen bzw. Priorisierungen von Zielen ergeben.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Tabelle 2.1:
Übersicht über wichtige internationale alkoholpolitische Entwicklungen und Dokumente

1946:	Definition von „Gesundheit" durch die WHO bei der Gründungsversammlung (WHO 1946) in New York im Rahmen der WHO-Satzung (engl. WHO Constitution)
1975:	Publikation von „Alcohol Control Policies in Public Health Perspective" (Bruun et al. 1975)
1977:	Entschluss „Gesundheit für alle bis zum Jahr 2000" bei der 30. Weltgesundheitsversammlung (World Health Assembly WHA), Genf
1980:	Die Vertreter/-innen der Mitgliedsstaaten der Europäischen Region der WHO einigen sich auf eine „Europäische Strategie zur Erreichung des Ziels Gesundheit für alle".
1984:	Das Regionalbüro der WHO für Europa präzisierte 38 Ziele zur Erreichung des Ziels „Gesundheit für alle" inklusive einer 25-prozentigen Reduktion des durchschnittlichen Alkoholkonsums bis zum Jahr 2000 (Ziel 17).
1986:	Verabschiedung der „Ottawa Charta" auf der „Ersten Internationalen Konferenz zur Gesundheitsförderung", die den Begriff „Empowerment" ins Zentrum von Gesundheitsförderung stellt
1987:	Gründung der „Kettil Bruun Society for Social and Epidemiological Research on Alcohol"
1990:	Gründung von EUROCARE
1991:	Bestätigung von „Ziel 17" des Aktionsplans „Gesundheit für alle"
1992:	Beschluss des ersten „Ersten Europäischen Alkohol-Aktionsplans" (EAAP-1) durch die WHO
1994:	Publikation von „Alcohol Policy and the Public Good" (Edwards 1997)
1995:	Beschluss der „Europäischen Charta Alkohol" und Aufforderung an die Mitgliedsstaaten, alkoholpolitische Konzepte zu erarbeiten und Programme umzusetzen, um die Ziele EAAP-1 zu erreichen
1995:	Gründung des „International Center for Alcohol Politics" (ICAP)
1997:	Verabschiedung der „Dublin Principles" durch eine Versammlung von Vertretern und Vertreterinnen aus Wissenschaft, Industrie und öffentlicher Verwaltung auf Einladung des industrienahen Instituts ICAP sowie des National College of Ireland
1998:	Neufassung des Ziels „Gesundheit für alle bis zum Jahr 2000" unter dem Namen „Gesundheit 21 – Gesundheit für alle im 21. Jahrhundert"; Evaluation des ersten europäischen Alkohol-Aktionsplans durch die WHO; Vorstellen des Entwurfs eines zweiten europäischen Alkohol-Aktionsplans
1999:	Beschluss des „Zweiten Europäischen Alkohol-Aktionsplans (EAAP-2), 2000-2005" ohne das Kriterium „Reduktion des Durchschnittskonsums um 25 Prozent" zugunsten einer „Reduktion des schädlichen Gebrauchs"
2000:	Erarbeitung der „The Geneva Partnership on Alcohol – Towards a Global Charter" unter der Leitung von ICAP
2001:	Zweite europäische Ministerkonferenz zu Alkohol in Paris mit Arbeitsschwerpunkt „Jugend und Alkohol"
2001:	Veröffentlichung der „Empfehlung des Rates vom 5. Juni 2001 zum Alkoholkonsum von jungen Menschen, insbesondere von Kindern und Jugendlichen" (Rat der Europäischen Union 2001)
2003:	Publikation von „Alcohol: No Ordinary Commodity – Research and Public Policy" (Babor et al. 2003)
2005:	Verabschiedung des „Handlungsrahmen für eine Alkoholpolitik" (Framework for Alcohol Policy) durch die WHO als Nachfolgedokument des zweiten „Europäischen Alkohol-Aktionsplans".
2006:	Publikation von „Alcohol in Europe: A Public Health Perspective" (Anderson/Baumberg 2006)
2006:	Finalisierung und Veröffentlichung der „EU-Strategie zur Unterstützung der Mitgliedsstaaten bei der Verringerung alkoholbedingter Schäden" durch die EU-Kommission
2006:	Etablierung des „Committee on National Alcohol Policy and Action" (CNAPA)
2007:	Beschluss der „Charta, die das Europäische Alkohol- und Gesundheitsforum installiert" durch die Europäische Kommission
2009-2012:	Durchführung des EU-Projekts AMPHORA.
2010:	Verabschiedung der „Globalen Strategie zur Verringerung des schädlichen Alkoholkonsums" (Global Strategy to Reduce the Harmful Use of Alcohol" durch die WHO
2011:	Ratifizierung des „Europäischen Aktionsplan zur Verringerung des schädlichen Alkoholkonsums 2012-2020" (kurz: Europäischer Aktionsplan) durch alle 53 Mitgliedsstaaten der Europäischen Region der WHO
2011-2016:	Durchführung des EU-Projekts „ALICE-RAP" (Addiction and Lifestyles in Contemporary Europe – Reframing Addictions Project)
2012:	Ratifizierung von "Gesundheit 2020 – Rahmenkonzept und Strategie der Europäischen Region für das 21. Jahrhundert" (kurz: "Gesundheit 2020" (A European Policy Framework and Strategy for the 21st Century)
2013:	Ratifizierung des „Globalen Aktionsplans zur Verhütung und Bekämpfung nicht übertragbarer Krankheiten" (Global Action Plan for the Prevention and Control of Non-Communicable Diseases)
2012–2015:	Durchführung des EU-Projekts RARHA (Reducing Alcohol Related Harm Alliance)
2014:	Verabschiedung des "Action Plan on Youth Drinking and on Heavy Episodic Drinking (Binge Drinking) (2014-2016)" durch das CNAPA-Gremium
2015:	Auflösung des International Center for Alcohol Policy (ICAP), Gründung von „International Alliance for Responsible Drinking" (IARD)
2017:	Diskussionspapier der WHO zum Thema Etikettierungsvorschriften (englisch Labelling), das zusätzliche Angaben zum Inhalt und Warnhinweise mit Piktogrammen auf alkoholischen Getränken fordert

Quellen: siehe nachfolgenden Fließtext; Darstellung: GÖG

1946: Die Definition von „Gesundheit" der WHO wird bei der Gründungsversammlung (WHO 1946) in New York im Rahmen der **WHO-Satzung** (engl. WHO Constitution) beschlossen, hat seitdem alle Novellierungen unverändert überstanden, ist damit auch noch heute Grundlage für das Selbstverständnis der WHO und durch den Beitritt Österreichs zur WHO Teil des österreichischen Rechts.

> „Die Gesundheit ist ein Zustand vollkommenen physischen, geistigen und sozialen Wohlbefindens und nicht bloß das Fehlen von Krankheit oder Gebrechen." (WHO 1946)[15]

1975: Einige international renommierte Alkoholforscher/-innen publizieren das Buch „Alcohol Control Policies in Public Health Perspective" (Bruun et al. 1975a), das durch die im nordeuropäischen Raum gebräuchliche Alkoholkontrollstrategie geprägt ist und in der Folge starken Einfluss auf die alkoholpolitische Linie des Regionalbüros der WHO in Europa ausübt.

1977: Auf der 30. Weltgesundheitsversammlung (World Health Assembly, WHA) in Genf wird der Entschluss „**Gesundheit für alle bis zum Jahr 2000**" (Resolution WHA 30.43) angenommen. Dieser besagt, dass das Hauptziel der Regierungen und der WHO im Sozialbereich in den kommenden Jahrzehnten darin bestehen sollte, dass alle Menschen auf der Welt bis zum Jahr 2000 ein Gesundheitsniveau erreichen, das es ihnen erlaubt, ein sozial und wirtschaftlich produktives Leben zu führen (WHO 1977).

1980: Die Vertreter/-innen der Mitgliedsstaaten der Europäischen Region der WHO einigen sich in Fez auf eine „**Europäische Strategie zur Erreichung des Ziels Gesundheit für alle**".

1984: Das Regionalbüro der WHO für Europa präzisiert 38 Ziele zum Erreichen des Ziels „**Gesundheit für alle**" (WHO 1985). Das „Ziel 17" dieses Aktionsplans bezieht sich auf eine Verringerung der gesundheitsschädigenden Einflüsse von Alkohol, Tabak und psychoaktiven Substanzen in Europa. Das „Ziel 17" strebt bezüglich Alkohol eine **25-prozentige Reduktion des durchschnittlichen Alkoholkonsums** bis zum Jahr 2000 an, wobei als Vergleichsbasis der Konsum des Jahres 1980 dient (WHO 1993b). Im Kriterium „Reduktion des Durchschnittskonsums um 25 Prozent" spiegelt sich deutlich eine Orientierung am Bevölkerungsansatz wieder, auch wenn der Zusatz „mit besonderem Augenmerk auf die Reduktion des schädlichen Gebrauchs" ein gewisses Zugeständnis an die Vertreter des „problemfokussierenden Ansatzes" darstellt.

1986: Auf der „Ersten Internationalen Konferenz zur Gesundheitsförderung" in Ottawa wurde die seither so genannte „**Ottawa Charta**" verabschiedet, die den Begriff „Empowerment" ins Zentrum von Gesundheitsförderung stellt. Zudem wird der Gesundheitsbegriff im Sinne der WHO-Satzung sehr umfassend definiert sowie eine breitere Verankerung von Gesundheitsthemen in unterschiedlichen Politiksektoren gefordert: „Health in all Policies" (WHO 1986c).

15
Die offizielle österreichische Übersetzung des englischen Originaltextes findet sich als Teil des österreichischen Rechts im „Schlussakt der Internationalen Gesundheitskonferenz (BGBl. III Nr. 7/2006). Der englische Ausdruck „Constitution" wird dabei nicht als "Verfassung", sondern als „Satzung" übersetzt.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

„*Gesundheitsförderung zielt auf einen Prozess, allen Menschen ein höheres Maß an Selbstbestimmung über ihre Gesundheit zu ermöglichen und sie damit zur Stärkung ihrer Gesundheit zu befähigen. Um ein umfassendes körperliches, seelisches und soziales Wohlbefinden zu erlangen, ist es notwendig, dass sowohl einzelne als auch Gruppen ihre Bedürfnisse befriedigen, ihre Wünsche und Hoffnungen wahrnehmen und verwirklichen sowie ihre Umwelt meistern bzw. sie verändern können. In diesem Sinne ist die Gesundheit als ein wesentlicher Bestandteil des alltäglichen Lebens zu verstehen und nicht als vorrangiges Lebensziel. Gesundheit steht für ein positives Konzept, das die Bedeutung sozialer und individueller Ressourcen für die Gesundheit ebenso betont wie die körperlichen Fähigkeiten. Die Verantwortung für Gesundheitsförderung liegt deshalb nicht nur bei dem Gesundheitssektor, sondern bei allen Politikbereichen und zielt über die Entwicklung gesünderer Lebensweisen hinaus auf die Förderung von umfassendem Wohlbefinden*“ (WHO 1986c).

In einem weiterführenden Papier zu Grundlagen der Ottawa Charta weisen die Autorinnen und Autoren derselben auf das ethische Dilemma möglicher Interventionen auf individuelle Handlungsentscheidungen hin und betonen, dass Gesundheitsförderung nicht eine bevormundende Haltung einnehmen soll.

„*In Zusammenhang mit Gesundheitsförderung könnte passieren, dass Gesundheit als ultimatives Lebensziel angesehen wird. Diese Ideologie wird manchmal als „Gesundheitswahn“ (Healthism) bezeichnet. Das könnte dazu führen, dass andere Individuen vorschreiben, was diese für sich selbst tun sollen und wie sie sich zu verhalten haben. Das ist genau das Gegenteil von dem, was Gesundheitsförderung anstrebt.*“ (WHO 1986a)

1987: Gründung der „Kettil Bruun Society for Social and Epidemiological Research on Alcohol“, der viele international renommierte Alkoholepidemiologen und -epidemiologinnen angehören, die seit damals starken Einfluss auf die alkoholpolitische Diskussion in Europa und darüber hinaus ausüben.

1990: Gründung von EUROCARE (vgl. Kap. 2.1.5)

1991: Auf der 41. Sitzung des WHO-Regionalkomitees für Europa in Lissabon bestätigen die Delegierten das „Ziel 17“ des Aktionsplans „**Gesundheit für alle**“ und beschließen ferner, dass Alkoholkonsum ein Problem mit hoher Priorität darstelle. Die Zielsetzung einer 25-prozentigen Reduktion des durchschnittlichen Alkoholkonsums bis zum Jahr 2000 wird bestätigt in der Annahme, so indirekt auch eine signifikante Reduktion des gesundheitsschädigenden Alkoholkonsums erzielen zu können (WHO 1993a).

1992: In der 42. Sitzung des Regionalkomitees der WHO für Europa in Kopenhagen legt das Regionalbüro den „**Ersten Europäischen Alkohol-Aktionsplan**“ (**EAAP-1**) vor (WHO 1993a), der dann von den Delegierten beschlossen wird. Die wesentlichen Überlegungen, die dem EAAP-1 zugrunde liegen, sind:

» *Es besteht ein Zusammenhang zwischen dem Pro-Kopf-Alkoholkonsum und den durch Alkohol verursachten Problemen wie etwa Leberzirrhosen.*

» *Kosten durch alkoholverursachte Probleme betreffen nicht nur Individuen, sondern auch gesellschaftliche Institutionen wie das Gesundheits- oder Sozialsystem, weswegen Alkohol nicht wie andere Konsumgüter gehandhabt werden kann.*
» *Alkohol ist aufgrund von Export sowie des hohen Konsumniveaus für viele Länder ein wichtiger Wirtschaftsfaktor.*
» *Die Bedeutung, die Alkohol und seiner Wirkung zugemessen wird, unterscheidet sich stark zwischen unterschiedlichen europäischen Ländern.*

Aufbauend auf diesen Überlegungen werden **neun konkrete Ziele** festgelegt:

» *Stärkung der Gesundheitsförderungspolitik in den Mitgliedsländern zur Prävention alkoholbedingter Gesundheitsschäden.*
» *Konsensbildung mit internationalen Organisationen und Vereinigungen über gemeinsame Aktionen zur Prävention alkoholbedingter Gesundheitsschäden.*
» *Stärkung von Praktiken in der Alkoholindustrie und im Gastgewerbe, die die Prävention von alkoholbedingten Gesundheitsschäden unterstützen.*
» *Schaffung von gesundheitsfördernden Lebensbereichen, die Motivation und Fähigkeiten der/des Einzelnen stärken, Gesundheitsschäden durch Alkohol entgegenzuwirken.*
» *Unterstützung kommunaler Initiativen zur Prävention und Bewältigung alkoholbedingter Gesundheitsschäden.*
» *Medienkampagnen, um die öffentliche Unterstützung für einen sicheren Umgang mit Alkohol zu stärken.*
» *Erhöhung des Beitrags der Gesundheitsdienste, insbesondere der primären Gesundheitsversorgung, zur Prävention und Bewältigung von alkoholbedingten Gesundheitsschäden.*
» *Erhöhung des Beitrags der Sozialdienste zur Prävention alkoholbedingter Gesundheitsschäden.*
» *Erhöhung des Beitrags der Strafverfolgungsbehörden zur Prävention alkoholbedingter Gesundheitsschäden.*

(WHO 1993a, Übersetzung aus dem Englischen durch die Autoren)

1994: Eine Reihe international renommierter Alkoholforscher/-innen (Edwards, G. et al. 1994) publiziert das Buch „**Alcohol Policy and the Public Good**" als Aktualisierung des 1975 veröffentlichen Buchs „Alcohol Control Policies in Public Health Perspective", das, wie das Vorgängerbuch, starken Einfluss auf die alkoholpolitische Linie des Regionalbüros der WHO in Europa ausübt – und auch in deutscher Übersetzung verfügbar ist (Edwards, G. 1997).

1995: Auf der ersten Europäischen Konferenz der WHO zum Thema „Gesundheit, Gesellschaft und Alkohol" in Paris wird die „**Europäische Charta Alkohol**" beschlossen, die zwar keine Rechtsverbindlichkeit besitzt, aber die Mitgliedsstaaten auffordert, alkoholpolitische Konzepte zu erarbeiten und Programm umzusetzen, um die Ziele des EAAP-1 zu erreichen. Die Charta wurde von Österreich mitbeschlossen und legt unter anderem „ethische Prinzipien zum Umgang mit Alkohol" sowie „zehn Strategien für alkoholbezogene Maßnahmen" fest, die in Einklang mit den unterschiedlichen kulturellen, sozialen, rechtlichen und wirtschaftlichen Gegebenheiten in den Mitgliedsstaaten umzusetzen sind (Anderson 1996; WHO 1995).

Ethische Prinzipien der Europäischen Charta Alkohol zum Umgang mit Alkohol

» *Alle Menschen haben ein Recht auf ein vor Unfällen, Gewalttätigkeit und anderen negativen Folgen des Alkoholkonsums geschütztes Familien-, Gesellschafts- und Arbeitsleben.*
» *Alle Menschen haben von früher Jugend an ein Recht auf korrekte, unparteiische Information und Aufklärung über die Folgen des Alkoholkonsums für Gesundheit, Familie und Gesellschaft.*
» *Alle Kinder und Jugendlichen haben ein Recht, in einer Umwelt aufzuwachsen, in der sie vor den negativen Folgen des Alkoholkonsums und soweit wie möglich vor Alkoholwerbung geschützt werden.*
» *Alle alkoholgefährdeten oder alkoholgeschädigten Menschen und ihre Familienangehörigen haben ein Recht auf Zugang zu Therapie und Betreuung.*
» *Alle Menschen, die keinen Alkohol trinken möchten oder die aus gesundheitlichen oder anderen Gründen keinen Alkohol trinken dürfen, haben ein Recht darauf, keinem Druck zum Alkoholkonsum ausgesetzt und in ihrem abstinenten Verhalten bestärkt zu werden.*

(Originaltext WHO 1995)

Zehn Strategien der Europäischen Charta Alkohol für alkoholbezogene Maßnahmen

» *Informiere die Bevölkerung – im Rahmen von Aufklärungsprogrammen – von früher Jugend an über die Folgen des Alkoholkonsums für Gesundheit, Familie und Gesellschaft und über wirkungsvolle Maßnahmen, die zur Verhinderung oder Verringerung schädlicher Folgen ergriffen werden können.*
» *Fördere ein öffentliches, privates und berufliches Umfeld, in dem die Bevölkerung vor Unfällen, Gewalttätigkeit und anderen negativen Folgen des Alkoholkonsums geschützt ist.*
» *Beschließe und exekutiere wirkungsvolle Gesetze, die vom Lenken eines Fahrzeuges in alkoholisiertem Zustand abschrecken.*
» *Betreibe Gesundheitsförderung durch Einschränkung der Verfügbarkeit alkoholischer Getränke, z. B. für Jugendliche, und durch Einflussnahme auf den Alkoholpreis, z. B. über Steuern.*
» *Führe strenge Kontrollmaßnahmen ein, die direkte und indirekte Bewerbung alkoholischer Getränke betreffen, wobei auf die in manchen Ländern bereits existierenden Werbeeinschränkungen und -verbote Rücksicht genommen werden soll, und stelle sicher, dass sich keine Form der Werbung spezifisch an Jugendliche richtet, z. B. durch die Verbindung von Alkohol mit Sportausübung.*
» *Gewährleiste, dass alkoholgefährdete oder alkoholgeschädigte Personen und deren Familienangehörige Zugang zu effizienten Therapie- und Rehabilitationseinrichtungen mit geschultem Personal haben.*
» *Fördere ein ethisches und rechtliches Verantwortungsbewusstsein bei denjenigen, die für die Vermarktung oder den Ausschank alkoholischer Getränke zuständig sind, gewährleiste eine strenge Kontrolle der Produktsicherheit und setze angemessene Maßnahmen gegen illegale Alkoholherstellung und illegalen Verkauf.*
» *Verbessere die Fähigkeit der Gesellschaft, mit Alkohol umzugehen, durch Schulungsmaßnahmen für Fachkräfte aus unterschiedlichen Bereichen, z. B. aus Gesundheits-, Sozial-, Erziehungs- und Rechtswesen, sowie durch Stärkung von Gemeindeentwicklung und -führung.*

» *Unterstütze nichtstaatliche Organisationen und Selbsthilfeinitiativen, die einen gesunden Lebensstil fördern, speziell solche, die die Verhinderung oder Verringerung alkoholbedingter Schäden zum Ziel haben.*
» *Entwickle breit gefächerte Programme in den Mitgliedsstaaten auf der Basis der vorliegenden Charta Alkohol, gib klare Ziele und Ergebnisindikatoren vor, messe den Fortschritt und gewährleiste eine regelmäßige Aktualisierung der Programme auf Grundlage einer Evaluierung.*

(Originaltext WHO 1995)

1995: Gründung des International Center for Alcohol Politics (ICAP) (vgl. Kap. 2.1.5)

1997: Verabschiedung der „**Dublin Principles**" durch eine Versammlung von Vertretern und Vertreterinnen aus Wissenschaft, Industrie und öffentlicher Verwaltung auf Einladung des industrienahen Instituts ICAP sowie des National College of Ireland. Die „Dublin Principles" legen fest, dass jede der involvierten Parteien Verantwortung für das gesundheitliche Wohlergehen der Bevölkerung trägt und dass alle Beteiligten zu diesem Zweck kooperieren sollten. Im Sinne derartiger Kooperationen werden etwa Selbstbeschränkungsauflagen für den Vertrieb von alkoholischen Getränken oder Rahmenbedingungen für industriefinanzierte Forschung im Bereich Alkohol definiert (National College of Ireland 1997).

1998: Im Mai 1998 nimmt die 51. Weltgesundheitsversammlung der WHO eine Neufassung des Ziels „Gesundheit für alle bis zum Jahr 2000" unter dem Namen „**Gesundheit 21 – Gesundheit für alle im 21. Jahrhundert**" an und legt diese zur Umsetzung in den einzelnen Mitgliedsländern vor (WHO 1998). Zudem führt die WHO eine Evaluation des ersten Europäischen Alkohol-Aktionsplans durch und stellt am vierten Treffen der nationalen Counterparts[16] für den Europäischen Alkohol-Aktionsplan im Oktober 1998 in Madrid einen **Entwurf des zweiten Europäischen Alkohol-Aktionsplans** vor. In dieser Tagung wurde in Reaktion auf Diskussionsbeiträge der Teilnehmenden die allgemeine Orientierung dahingehend verändert, dass der Schwerpunkt von der Reduktion jeglichen Alkoholkonsums um 25 Prozent weg auf eine signifikante, quantitativ aber nicht bestimmte Reduktion des problematischen Alkoholkonsums gelegt werden sollte, was eine deutliche semantischen Verschiebung vom Bevölkerungsansatz in Richtung problemfokussierender Ansatz bedeutet (WHO 1998).

Evaluierung der Umsetzung des EAAP-1

Die Evaluierung der Umsetzung des EAAP-1 im Zeitraum 1992-1998 erfolgte auf Grundlage eines von 33 Ländern beantworteten Fragebogens. Zusammengefasst ergaben sich die folgenden wichtigsten Resultate:

» Über die Hälfte der Länder arbeitet an einem landesspezifischen „Aktionsplan Alkohol" und hat ein für die Umsetzung zuständiges Koordinationsgremium geschaffen.

16
„Counterparts" der WHO sind von den WHO-Mitgliedsstaaten nominierte Expertinnen/Experten, die bei bestimmten von der WHO organisierten Treffen Ihre Expertise einbringen und die Positionen Ihrer Staaten vertreten, um mit den WHO-Vertretern und -Vertreterinnen gemeinsame Lösungen zu finden und offizielle Beschlüsse vorzubereiten.

» Gesetzliche Maßnahmen, die für hilfreich gehalten werden, sind unter anderem: strenge Bestimmungen für die Vermarktung von Alkohol, auf Prävention ausgerichtete Steuererhöhungen sowie in einigen Ländern eine Straffung der sich gegen Alkohol am Steuer richtenden Bestimmungen.
» Die in einigen Ländern zu beobachtende Senkung der Alkoholsteuer war teilweise durch den Versuch einer Steuerharmonisierung in der Europäischen Union bedingt, wobei man auch meinte, dass dies das Risiko alkoholbedingter Schäden erhöhe.
» Insgesamt war man der Ansicht, dass die Alkoholindustrie in der Verhütung von alkoholbedingten Schäden nur eine unzureichende Rolle spiele. Zu beobachten war, dass sich die Alkoholindustrie verstärkt um eine intensivierte Vermarktung bemühte, was als ein wichtiges Hindernis für die Umsetzung des EAAP-1 empfunden wurde.
» Junge Menschen und alle, die sich mit Alkohol im Blut ans Steuer setzen, waren die wichtigsten Zielgruppen der Programme. Einrichtungen der primären Gesundheitsversorgung und Allgemeinkrankenhäuser galten in vielen Ländern als die wichtigsten Stützen für das Auffinden und Behandeln von Personen mit alkoholbedingten Problemen.
» Von den Ländern, für die zur Zeit der Evaluierung Daten vorlagen, hatten elf einen Rückgang des Pro-Kopf-Konsums erlebt, drei (Italien, Polen, Spanien) hatten das in der Politik „Gesundheit für alle“ (GFA) festgesetzte Ziel einer 25-prozentigen Reduktion erreicht, während der Konsum in elf Ländern seit 1992 gestiegen war.

(Originaltext WHO 1999a)

1999: In Florenz wird vom Regionalkomitee der WHO der „Zweite Europäische Alkohol-Aktionsplan (EAAP-2), 2000-2005“ (WHO 1999a) beschlossen. Ausgangspunkt bildet Ziel 12 („Verringerung der durch Alkohol, Drogen und Tabak verursachten Schäden“) des WHO-Rahmenkonzepts „Gesundheit 21“ (WHO 1999b), demzufolge bis zum Jahr 2015 in allen Mitgliedsstaaten die gesundheitlichen Beeinträchtigungen, die auf den Konsum von suchterzeugenden Substanzen wie Tabak, Alkohol und psychotropen Substanzen zurückzuführen sind, signifikant reduziert werden sollten. Das Kriterium „Reduktion des Durchschnittskonsums um 25 Prozent“ wird, wie beim Treffen der nationalen Counterparts für den Europäischen Alkohol-Aktionsplan im Oktober 1998 in Madrid angeregt, nun tatsächlich fallen gelassen und ein Ziel mit einer quantitativ nicht bestimmten „Reduktion des schädlichen Gebrauchs“ festgelegt.

Die konkreten Ziele des EAAP-2 sind vor allem

» Implementierung einer geeigneten Gesundheitspolitik in den Mitgliedsstaaten in Hinblick auf Schadensminderung,
» Reduktion des Risikos, das mit Alkohol vor allem am Arbeitsplatz und in anderen Settings verbunden ist,
» Reduktion der Folgeschäden, die durch Alkohol verursacht werden (Unfälle, Gewalt, Kindesmissbrauch und -vernachlässigung, Familienprobleme etc.),
» effiziente therapeutische Versorgung und verbesserter Schutz von Kindern und Jugendlichen.

Dem letzten Punkt sollte durch die Verabschiedung einer Deklaration zum Thema „Jugend und Alkohol“ auf der Ministerkonferenz in Stockholm 2001 entschieden Nachdruck verliehen werden. Für die Umsetzung der anderen Ziele wurden entsprechende Maßnahmen und Evaluationskriterien

definiert. Die übergeordneten Ziele des „Zweiten Europäischen Aktionsplans Alkohol“ (EAAP-2) lauten:

» *Es soll ein verstärktes Bewusstsein für gesundheitspolitische Konzepte geschaffen werden, mit denen die Aufgabe angegangen werden kann, die Schäden, die der Alkohol verursachen würde, zu verhüten;*
» *das Risiko alkoholbedingter Probleme, die in den unterschiedlichsten Zusammenhängen, beispielsweise zu Hause, am Arbeitsplatz, in der Gemeinschaft oder bei Anlässen, wo getrunken wird, auftreten könnten, soll verringert werden;*
» *alkoholbedingte Schäden wie Todesfälle, Unfälle, Gewalttätigkeit, Missbrauch und Vernachlässigung von Kindern sowie Familienkrisen sollen sowohl vom Umfang als auch von der Tiefe ihrer Wirkung her verringert werden;*
» *Menschen, deren Alkoholverbrauch als gefährlich und schädlich zu bezeichnen ist, und Alkoholabhängigen soll eine zugängliche und wirksame Behandlung angeboten werden;*
» *Kinder, junge Menschen und alle, die keinen Alkohol trinken wollen, sollen besser vor dem von ihrer Umwelt ausgehenden Druck geschützt werden.*

(Originaltext nach WHO 1999a)

Der wesentliche Unterschied zwischen EAAP-1 und EAAP-2 liegt darin, dass letztere deutlich konkretere Zielsetzungen formuliert und auch explizit Maßnahmen nennt, die für eine Zielerreichung als sinnvoll erachtet werden, wohingegen im EAAP-1 noch vermehrt allgemeine strategische Formulierung verwendet wurden. Gemäß EAAP-2 sollen bis zum Jahr 2005 alle Länder der Europäischen Region (gegliedert nach Themenbereichen) …

Information und Aufklärung

» *… in der Öffentlichkeit das Bewusstsein für die Schäden wecken, die der Alkohol bewirken kann, und ihr die Konsequenzen für Gesundheit und Wohlergehen des Einzelnen, der Familie und ganzer Gemeinschaften vor Augen führen;*
» *Unterstützung für eine Gesundheitspolitik schaffen, die mit dem „Europäischen Aktionsplan Alkohol“ übereinstimmt;*
» *dafür sorgen, dass Kinder und junge Menschen wirksam imstande sind, gesundheitszuträgliche Entscheidungen zu treffen, und dass sie gefestigt genug sind, um dem Druck zum Trinken vor dem gesetzlichen Mindestalter zu widerstehen.*

Öffentliche Räume, Privatsphäre und Arbeitsplatz

» *… das Vorkommen alkoholbedingter Probleme in der Öffentlichkeit, vor allem die bei Freizeittätigkeiten und Sportveranstaltungen auftretenden Probleme, verringern;*
» *das Risiko alkoholbedingter Schäden in der Familie verringern und ein nicht gefährdendes häusliches Umfeld für Kinder sicherstellen;*
» *die Schäden, die der Alkohol am Arbeitsplatz anrichten kann, vor allem Unfälle und Gewalt, verringern.*

Alkohol am Steuer

» *… sich darum bemühen, die Zahl der alkoholbedingten Unfälle, Todesfälle und Verletzungen, die auf Alkohol am Steuer zurückzuführen sind, erheblich zu verringern.*

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Verfügbarkeit von alkoholischen Produkten

» *… eine Steuerpolitik verfolgen, die dazu beiträgt, die Schäden, die der Alkohol bewirken kann, zu verringern;*
» *das Ausmaß des Trinkens von Minderjährigen, vor allem von ganz jungen Jugendlichen, verringern.*

Werbung für Alkoholprodukte

» *… Maßnahmen zum Schutz von Kindern und Jugendlichen vor Alkoholwerbung einführen.*

Behandlung

» *… eine zugängliche und wirksame Behandlung für die Personen (und ihre Familien) sicherstellen, deren Alkoholkonsum in den Bereich des gefährlichen oder schädlichen Konsums fällt und bis zur Alkoholabhängigkeit reicht.*

Verantwortung der Alkoholgetränke-Industrie und des Gastgewerbes

» *… die alkoholbedingten Probleme in dem Milieu, in dem getrunken wird, verringern;*
» *dafür sorgen, dass weniger Betrunkene eine Gaststätte verlassen und danach in Tätlichkeiten, Gewalt und alkoholbedingte Verkehrsunfälle verwickelt werden;*
» *zweckgerechte Maßnahmen umsetzen, die jungen Menschen den Zugang zu Alkohol erschweren.*

Die Fähigkeit der Gesellschaft, auf alkoholbedingte Schäden zu reagieren

» *… verstärkt bürgernahe Maßnahmen einsetzen, die darauf abzielen, die alkoholbedingten Probleme im Nahbereich (z. B. Verkehrsunfälle, bei denen Alkoholkonsum eine Rolle spielt; Verkauf von alkoholischen Getränken an Minderjährige) durch einen verantwortlicheren Getränkeausschank und den verstärkten Einsatz kommunaler Bestimmungen zu verringern;*
» *unter allen staatlichen Sektoren, die einen Einfluss auf eine wirksame Alkoholpolitik haben können, das Problembewusstsein und die entsprechende Kompetenz stärken.*

Nichtstaatliche Organisationen

» *… nichtstaatliche Organisationen und Selbsthilfebewegungen unterstützen, die Initiativen fördern, die alkoholbedingte Schäden verhindern oder verringern sollen.*

Aufstellung, Umsetzung und Verlaufsbeobachtung der Politik

» *… eine umfassende, auf eine breite Grundlage gestützte Alkoholpolitik führen;*
» *ein Meldesystem für den Alkoholkonsum sowie Verlaufsbeobachtung und Evaluierung der Umsetzung der Alkoholpolitik sowie der Schäden, die durch Alkohol bewirkt werden, betreiben.*

(Originalfomulierungen nach WHO 1999a)

2000: Die „The Geneva Partnership on Alcohol – Towards a Global Charter“[17] wird unter der Leitung von ICAP gemeinsam mit Vertretern und Vertreterinnen von Alkoholwirtschaft, Forschung und Gesundheitsberufen erarbeitet (ICAP 2000). Dieses Dokument enthält einerseits ein starkes Zugeständnis der Industrie an Regierungen und Gesundheitsberufe, Probleme in Zusammenhang mit Alkohol gezielt zu bekämpfen, andererseits wird im Gegenzug das Recht des Individuums, in verantwortlichem Umfang Alkohol zu konsumieren sowie eine Partnerstellung der Industrie bei alkoholpolitischen Entscheidungen gefordert.

2001: In Stockholm wird in Nachfolge der Konferenz von Paris die zweite europäische Ministerkonferenz zu Alkohol abgehalten. Arbeitsschwerpunkt der Konferenz ist das Thema „Jugend und Alkohol“. Die im Rahmen dieser Ministerkonferenz verabschiedete Deklaration (WHO 2001) fordert ein Bündel von alkoholpolitischen Maßnahmen in vier großen Bereichen:

1. *Schutz von Kindern und Heranwachsenden vor Alkoholwerbung und Sponsoring bzw. die Steuerung des Zugangs zu Alkohol durch ein festzulegendes Mindestalter und andere wirtschaftliche Maßnahmen, wie etwa Preisgestaltung;*
2. *Aufklärung im Rahmen von Gesundheitsförderungsprogrammen, die auch Alkoholfragen in Settings wie Bildungseinrichtungen, Jugendorganisationen, Arbeitsplätzen und Gemeindeeinrichtungen behandeln sollen, wobei auch das Erwerben von „Life Skills“ durchaus in den Bereich „Aufklärung“ fällt;*
3. *Schaffung eines stützenden Umfelds als Voraussetzung dafür, dass Alternativen zur Trinkkultur entwickelt werden können;*
4. *Schadensminderung durch Training von Gastgewerbepersonal, Festlegen von Promillegrenzen und Strafen für Fahren unter Alkoholeinfluss sowie durch geeignete Therapieprogramme für Jugendliche mit Alkoholproblemen.*

Diese Maßnahmen sollen dabei helfen, die folgenden Ziele zu erreichen:

» *die Zahl der Jugendlichen, die mit Alkoholkonsum beginnen, erheblich verringern;*
» *das Alter des Alkoholkonsum-Beginns bei Jugendlichen erhöhen;*
» *das Auftreten und die Häufigkeit von hochriskantem Alkoholkonsum bei jungen Menschen, insbesondere Jugendlichen und jungen Erwachsenen, erheblich verringern;*
» *sinnvolle Alternativen zum Alkohol- und Drogenkonsum anbieten bzw. ausweiten und Ausbildung von Personen, die mit jungen Menschen arbeiten, verbessern;*
» *junge Menschen in gesundheitsbezogene Jugendpolitikfelder verstärkt einbeziehen, insbesondere in Bezug auf alkoholbezogene Fragen;*
» *die Aufklärung über Alkohol unter jungen Menschen verbessern;*
» *den Druck auf Jugendliche, Alkohol zu konsumieren, insbesondere in Bezug auf Alkoholbewerbung, kostenlose Verteilaktionen, Werbung, Sponsoring und Verfügbarkeit so gering wie möglich halten – mit speziellem Bezug zu besonderen Anlässen;*
» *Unterstützung von Maßnahmen gegen den illegalen Verkauf von Alkohol;*

17
„Genfer Partnerschaft für Alkoholfragen – in Richtung globale Charta“

» *den Zugang zu Gesundheits- und Beratungsdiensten gewährleisten und/oder verbessern, insbesondere für Jugendliche mit Alkoholproblemen und/oder alkoholabhängigen Eltern bzw. Familienangehörigen;*
» *alkoholbedingte Schäden reduzieren – insbesondere Unfälle, Übergriffe und Gewalt – vor allem, wenn sie von jungen Menschen erfahren werden müssen.*

(Originalformulierung nach WHO 2001)

2001: Veröffentlichung der „Empfehlung des Rates vom 5. Juni 2001 zum Alkoholkonsum von jungen Menschen, insbesondere von Kindern und Jugendlichen" (Rat der Europäischen Union 2001). Besonderer Wert wird darauf gelegt, dass die Maßnahmen durch die Entwicklung eines umfassenden Ansatzes, der nicht unbedingt nur auf Alkohol beschränkt ist, gemeinsam mit jungen Menschen umgesetzt und evaluiert werden sollen. Auch die – gemeinsam mit den Herstellern und Vertreibern von alkoholischen Getränken sowie mit einschlägigen NGO zu fördernde – Einführung bzw. der Ausbau von wirksamen Mechanismen in den Bereichen Werbung, Vermarktung und Abgabe an den/die Verbraucher/-in nimmt eine wesentliche Rolle in diesem Dokument ein.

2003: Eine Reihe international renommierter Alkoholforscher/-innen (Babor et al. 2003) publiziert das Buch „**Alcohol: No Ordinary Commodity – Research and Public Policy**" als Aktualisierung des 1975 veröffentlichen Buchs „Alcohol Policy and the Public Good", das wie seine Vorgänger starken Einfluss auf die alkoholpolitische Linie des Regionalbüros der WHO in Europa und nunmehr auch auf die Europäische Kommission ausübt. Dieses Buch ist auch in deutscher Übersetzung verfügbar (Babor et al. 2005). Wie die Vorgängerbücher argumentiert diese Publikation unter Bezugnahme auf Forschungsergebnisse, dass man im Sinne einer „evidenzbasierten Alkoholpolitik" primär auf Alkoholkontrollmaßnahmen setzen sollte, da nur diese effektiv und kostenwirksam seien (vgl. Kap. 2.1.1).

2005: Das WHO-Regionalkomitee für Europa verabschiedet in Bukarest das Dokument „**Handlungsrahmen für eine Alkoholpolitik**[18]" („**Framework for Alcohol Policy**") (WHO 2006), das als Nachfolgedokument des EAAP-2 gilt, und verfasst eine Resolution an die Mitgliedsstaaten mit der Forderung, den „Handlungsrahmen" tatkräftig umzusetzen und diese Umsetzung in weiterer Folge zu evaluieren. Zentraler Inhalt des „Handlungsrahmens für eine Alkoholpolitik" ist die Bekräftigung der von Babor et al. (2003) vertretenen Forderung nach einer Beschränkung der Alkoholverfügbarkeit. Zusätzlich werden die „Europäische Charta Alkohol" und die „zehn Strategien für alkoholbezogene Maßnahmen" wiederholt und bekräftigt.

2006: Anderson/Baumberg (2006) publizieren im Rahmen des EU-Projektes „**Bridging the Gap**" das Buch „**Alcohol in Europe: A Public Health Perspective**". Dieses vertritt ähnliche Alkoholkontrollpositionen wie Babor et al. (2003) und wurde von der Europäischen Kommission als Grundlage für

---

18
Der englische Ausdruck „Framework for Alcohol Policy" (WHO 2006) wurde in der offiziellen WHO-Übersetzung mit „Handlungsrahmen für die Alkoholpolitik" übersetzt, was inhaltlich insofern inkorrekt ist, als man „Policy" nicht einfach mit „Politik" übersetzen kann, und im internationalen Diskurs immer wieder für Verwirrung sorgt. Um auf dieses Problem hinzuweisen, wird in den folgenden Abschnitten, wenn „Alkoholpolitik" als Übersetzung von „Alcohol Policy" zitiert wird, in Klammer der englische Originalausdruck ergänzt.

eine geplante Mitteilung an den Rat unter dem Titel „Eine EU-Strategie zur Unterstützung der Mitgliedsstaaten bei der Verringerung alkoholbedingter Schäden“ in Auftrag gegeben.

2006: Im selben Jahr erfolgt die Finalisierung und Veröffentlichung der erwähnten „**EU-Strategie zur Unterstützung der Mitgliedsstaaten bei der Verringerung alkoholbedingter Schäden**“ (Kommission der europäischen Gemeinschaften 2006). Im Gegensatz zu den Forderungen von Babor et al. (2003) sowie Anderson/Baumberg (2006) vertritt diese EU-Strategie keine erklärte Alkoholkontrollpolitik, sondern eine moderate Mittelposition im Sinne eines Interessenausgleichs zwischen allen betroffenen Interessengruppen. Es wird explizit betont, dass die geplanten Maßnahmen nicht auf den Alkoholkonsum generell, sondern nur auf exzessiven oder problembehafteten Alkoholkonsum zielen und dass nicht daran gedacht ist, die Subsidiarität der EU-Mitgliedsstaaten in Gesundheitsfragen zu beschränken bzw. bestehende nationale Maßnahmen durch Maßnahmen der Gemeinschaft zu ersetzen. Außerdem wird betont, dass es Aufgabe der Wirtschaft (Erzeuger, Handel und Gastronomie) sei, hohe ethische Standards einzuhalten, um an der Verringerung alkoholbezogener Probleme mitzuwirken, und dass bei der Gestaltung der Alkoholpolitik neben Akteuren des Gesundheitssektors und der Forschung auch die Wirtschaft einzubeziehen ist. In diesem Zusammenhang wird die Gründung eines Europäischen Alkohol- und Gesundheitsforums angekündigt.

Folgende Themen werden für gemeinschaftliche Aktivitäten auf europäischer Ebene in Ergänzung zu nationalen Zielsetzungen als prioritär und sinnvoll erachtet:

» *Schutz von Jugendlichen, Kindern und der Kinder im Mutterleib*
» *Senkung der Zahl der Verletzungen durch alkoholbedingte Straßenverkehrsunfälle*
» *Vorbeugung alkoholbedingter Schädigung bei Erwachsenen und Verringerung der negativen Auswirkungen auf den Arbeitsplatz*
» *Information, Aufklärung und Bewusstseinsbildung in Bezug auf die Auswirkungen schädlichen und riskanten Alkoholkonsums und auf angemessene Konsummuster*
» *Aufbau und Aktualisierung einer gemeinsamen Grundlage wissenschaftlich gesicherter Erkenntnisse auf EU-Ebene.*

(Kommission der europäischen Gemeinschaften 2006)

2006: In Verbindung mit der „EU-Strategie zur Unterstützung der Mitgliedsstaaten bei der Verringerung alkoholbedingter Schäden“ wird das **„Committee on National Alcohol Policy and Action“** (CNAPA) etabliert. CNAPA setzt sich zusammen aus Repräsentanten/Repräsentantinnen der Mitgliedsstaaten, die von den einzelnen Regierungen ernannt werden. Durch einen regelmäßigen Austausch (mindestens zwei Treffen pro Jahr) über aktuelle Entwicklungen und darauf aufbauende Diskussionen dient CNAPA der weiteren Koordination und Abstimmung in Hinblick auf Entwicklungen im Bereich „Alcohol Policy“ in Europa, wobei die Annäherung der unterschiedlichen Positionen als Ziel formuliert wird (European Commission 2006).

2007: Die Europäische Kommission beschließt eine „**Charta, die das Europäische Alkohol- und Gesundheitsforum installiert**“ (European Commission 2007). Dieses Forum ist eine Plattform unter Vorsitz der Generaldirektion für Gesundheit und Konsumentenschutz der europäischen Kommission mit Interessenvertretern aus Behörden, Nichtregierungsorganisationen und der Wirtschaft,

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

die sich dazu verpflichten, relevante Schritte zu setzen, um Probleme in Zusammenhang mit Alkohol zu verringern. Eine Mitgliedschaft ist europaweit agierenden Dachorganisationen vorbehalten, die in der Lage sind, bei der Verringerung alkoholassoziierter Probleme in der EU eine aktive Rolle zu spielen, und bereit sind, sich konkret und überprüfbar aktiv für die Ziele zu engagieren.

2009 -2012: Die Autoren des Berichts zum EU-Projekt „Alcohol Measures for Public Health Research Alliance (**AMPHORA**)" wiederholen die in den alkoholepidemiologischen Standardwerken propagierten Thesen, dass die kostengünstigsten und zugleich effizientesten Strategien gegen alkoholbedingte Schäden die Reduktion der Verfügbarkeit von Alkohol, höhere Preise und ein Werbeverbot für alkoholische Getränke seien (Anderson et al. 2012). Die Autoren übernehmen in diesem Zusammenhang den von World Economic Forum und WHO (2011) geprägten Ausdruck „Three Best Buys".

2010: Verabschiedung der „**Globalen Strategie zur Verringerung des schädlichen Alkoholkonsums**" (**Global Strategy to Reduce the Harmful Use of Alcohol**) (WHO 2010). Harmful Use (schädlicher Gebrauch) wird dabei definiert als Konsumverhalten, das negative gesundheitliche oder soziale Folgen für die konsumierende Person, deren soziales Umfeld oder die Gesellschaft insgesamt mit sich bringt, sowie Konsummuster, die mit einem erhöhten Risiko von negativen Gesundheitsauswirkungen einhergehen. Während auf die zahlreichen negativen Auswirkungen eines schädlichen Gebrauchs hingewiesen wird und bei manchen Erkrankungen das Risiko mit steigenden Mengen immer weiter ansteigt, wird gleichzeitig festgestellt, dass geringe Konsummengen nicht zwingend mit einem erhöhten Risiko einhergehen müssen. Herausforderungen werden unter anderem in der Notwendigkeit intersektoraler Zusammenarbeit unterschiedlicher Stakeholder gesehen (unterschiedliche Sektoren der öffentlichen Verwaltung, aber auch Zivilgesellschaft und ökonomische Stakeholder), deren Interessen teilweise in Konflikt zu einander stehen können. Auch der Einfluss sozialer Ungleichheit, wonach ärmere Bevölkerungsgruppen bei identen Alkoholmengen häufiger mit negativen Auswirkungen konfrontiert sind, wird betont und entsprechend ein spezifischer Fokus auf negative Auswirkungen für marginalisierte Personengruppen gefordert. Maßnahmen werden zu folgenden zehn Aktionsbereichen gruppiert (genauere Beschreibung in Kap. 2.2.3):

1. Führungsstärke, Bewusstsein und Entschlossenheit
2. Maßnahmen des Gesundheitswesens
3. Maßnahmen in der Gemeinschaft und am Arbeitsplatz
4. Promillegrenzen im Verkehr und ihre Durchsetzung
5. Verfügbarkeit von Alkohol
6. Vermarktung alkoholischer Getränke
7. Preispolitik
8. Verringerung der negativen Folgen des Trink- und Rauschverhaltens
9. Verringerung der gesundheitspolitischen Folgen illegalen und unregistriert erzeugten Alkohols
10. Beobachtung und Überwachung

2011: Der „**Europäische Aktionsplan zur Verringerung des schädlichen Alkoholkonsums 2012-2020**“ (kurz: **Europäischer Aktionsplan**) wird von allen 53 Mitgliedsstaaten der Europäischen Region der WHO ratifiziert und stellt somit das aktuellste alkoholspezifische Strategiepapier der WHO-EURO dar (WHO 2012).

Als Voraussetzungen für eine effektive „Alcohol Policy“ werden die folgenden Punkte genannt:

- *Alkoholkonzepte in die umfassendere Wirtschafts- und Wohlfahrtspolitik einbinden und zur erfolgreichen Entwicklung der Gesellschaft und des gesellschaftlichen und gesundheitlichen und wirtschaftlichen Nutzens beitragen,*
- *das gemeinsame Vorgehen unterschiedlicher Regierungsressorts und Bereiche aufeinander abstimmen und die erforderlichen positiven Anreize für einzelne Sektoren und die Gesellschaft insgesamt benennen und schaffen,*
- *öffentliche wie private Akteure aufeinander abstimmen und einbinden und positive Anreize für die maßgeblichen öffentlichen und privaten Akteure benennen und schaffen,*
- *Alkoholkonzepte in alle übrigen Maßnahmen für Wohlbefinden und gesunde Lebensweisen und gegen nicht übertragbare und übertragbare Krankheiten einbeziehen,*
- *Städten, Lokalverwaltungen und Bürgergruppen Raum und Gelegenheit zur Umsetzung wirksamer Alkoholkonzepte und -programme geben, die auf alle Ebenen der Gesellschaft zugeschnitten sind,*
- *Anreize sowie Negativanreize für Einzelpersonen und Familien schaffen, die ihnen gesundheitsförderliche Entscheidungen in Bezug auf ihren Alkoholkonsum erleichtern,*
- *die Nachfrage in Angriff nehmen und Alkohol als bedeutenden Faktor neben anderen im Leben der Menschen aufgreifen,*
- *die jeweiligen Rollen von Einzelpersonen, Gruppen, örtlichen Einrichtungen der Gesundheits- und Sozialfürsorge, nichtstaatlichen Organisationen, Alkoholbranche und Staat anerkennen.*

Die fünf übergeordneten Ziele des vorliegenden Aktionsplans bauen auf den früheren Aktionsplänen auf und lauten:

- *Bewusstsein für Ausmaß und Art der gesundheitlichen, gesellschaftlichen und wirtschaftlichen Belastung durch schädlichen Alkoholkonsum schaffen und Regierungen stärker zur Bewältigung dieser Last verpflichten*
- *Das Grundlagenwissen über Ausmaß und bestimmende Faktoren der alkoholbedingten Schäden sowie wirksame Maßnahmen zur Reduktion und Prävention dieser Schäden erweitern und verbreiten*
- *Fachliche Unterstützung der Mitgliedsstaaten ausweiten und ihre Fähigkeit zur Verringerung alkoholbedingter Schäden und zur Behandlung von Alkoholmissbrauch und damit verknüpften Erkrankungen stärken*
- *Partnerschaften stärken und Koordinierung zwischen Akteuren verbessern sowie mehr Mittel für gemeinsame Maßnahmen gegen den schädlichen Alkoholkonsum mobilisieren*
- *Systeme zur Beobachtung und Überwachung auf subnationaler, nationaler und regionaler Ebene verbessern und so eine wirksamere Verbreitung und Anwendung von Informationen für die Überzeugungsarbeit, Politikgestaltung und Auswertung sichern*

(Originaltext nach WHO 2012)

Die auf diesen Zielen aufbauenden zehn Aktionspunkte werden aus der „Global Strategy to Reduce the Harmful Use of Alcohol“ übernommen, auch wenn die konkrete Ableitung von Empfehlungen teilweise anders ausfällt und insgesamt eine stärkere Orientierung am Kontrollansatz erkennen lässt (vgl. auch Kap. 2.2.3).

2011-2016 im EU Projekt „**ALICE-RAP**“ (Addiction and Lifestyles in Contemporary Europe – Reframing Addictions Project) werden neben Alkohol auch die Bereiche illegale Substanzen, neue psychoaktive Substanzen und Glücksspiel untersucht. Es wird somit eine substanzübergreifende Perspektive forciert. Die Ergebnisse im Alkoholbereich schließen im Wesentlichen aber an Forderungen aus Vorgängerprojekten an (Anderson 2012).

2012 ratifiziert das WHO-Regionalkomitee für Europa das Dokument “**Gesundheit 2020 – Rahmenkonzept und Strategie der Europäischen Region für das 21. Jahrhundert** ” (kurz: “Gesundheit 2020”) (WHO 2013). Alkohol wird dort in einem weiteren Kontext von Gesundheits- und Wohlfahrtspolitik behandelt, etwa in Zusammenhang mit psychischer Gesundheit und sozialer Ungleichheit. Es werden nicht übertragbare Erkrankungen und die dahinterstehenden Risikofaktoren zum Schwerpunkt der Gesundheitspolitik definiert, wodurch den Lebensstilfaktoren, wie Alkoholkonsum, aber auch Rauchen und unzureichender Bewegung, eine wesentliche Bedeutung zugemessen wird, um Gesundheit und Wohlbefinden in Europa steigern zu können. Steuermaßnahmen, Angebotsreduktion und Werbeverbote werden auch hier als kosteneffektive alkoholpolitische Maßnahmen propagiert. Als ebenfalls wirksam, wenngleich weniger kostengünstig, werden Maßnahmen gegen Alkohol am Steuer, ärztliche Kurzinterventionen und Therapieangebote für alkoholbedingte Störungen gesehen. Gleichzeitig wird betont, dass die Effekte fiskalischer Maßnahmen nur schwer vorhersehbar seien, dass diese vor allem Niedrigeinkommensgruppen treffen und dass auch soziale und ökonomische Determinanten thematisiert werden müssen, die zu Ungleichverteilung von Risikofaktoren führen, zu denen auch Alkoholkonsum gehört. Alkoholkonsum wird in dem Dokument primär als Ursache für psychiatrische und soziale Probleme präsentiert. Auf den Umstand, dass der Zusammenhang zu einem relevanten Teil auch umgekehrt erklärbar ist, wird nicht eingegangen.

2013: Die Weltgesundheitsversammlung ratifiziert den „**Globaler Aktionsplan zur Verhütung und Bekämpfung nicht übertragbarer Krankheiten**“ (Global Action Plan for the Prevention and Control of Non-Communicable Diseases) (WHO 2013) mit inhaltlich ähnlichen Zielsetzungen, Strategien und Maßnahmen wie das europäische WHO-Dokument „Gesundheit 2020“.

Bei genauerer Betrachtung lässt sich aber eine etwas andere Perspektive erkennen. Die Unterschiede sind analog zu den semantischen Unterschieden zwischen dem „Europäischen Aktionsplan zur Verringerung des schädlichen Alkoholkonsums 2012-2020“ (WHO 2011) und der Globalen Strategie zur Verringerung des schädlichen Alkoholkonsums“ (WHO 2010). Das europäische Strategiepapier „Gesundheit 2020“ orientiert sich stärker an der Zielesetzung einer alkoholkritischen Kontrollpolitik und stellt Alkoholkonsum generell als Problem dar (verdeutlicht durch Formulierungen wie „Strategien gegen Alkohol“, „Herausforderungen wie Alkoholkonsum“). Politische Überzeugungsarbeit soll dabei helfen, kulturelle Gegebenheiten im Sinne dieser Vorstellungen zu

beeinflussen. Im Gegensatz dazu ist der „Globale Aktionsplan“ stärker durch eine problemfokussierte Perspektive geprägt. In diesem wird ausschließlich „schädlicher Alkoholkonsum“ kritisiert und in Maßnahmenvorschlägen empfohlen, auch kulturelle Aspekte zu berücksichtigen.

2012–2015: Im EU-Projekt **RARHA** (Reducing Alcohol Related Harm Alliance) kommt unter anderem erstmalig ein einheitliches Erhebungsinstrument zur Messung des Alkoholkonsums und damit verbundener Probleme in 19 europäischen Ländern zum Einsatz (Moskalewicz et al. 2016).

2014: Das CNAPA-Gremium verabschiedet den **“Action Plan on Youth Drinking and on Heavy Episodic Drinking (Binge Drinking) (2014-2016)”.** Aufbauend auf den fünf Zielen der „EU-Strategie zur Unterstützung der Mitgliedsstaaten bei der Verringerung alkoholbedingter Schäden“ aus dem Jahr 2006 werden sechs Aktionsbereiche definiert, die sich speziell dem Schutz von Jugendlichen und Kindern widmen:

» *Reduktion von episodenhaftem Rauschtrinken (“binge-drinking”)*
» *Reduktion der Verfügbarkeit von alkoholischen Getränken für Jugendliche*
» *Reduktion der Exposition von Jugendlichen gegenüber Alkoholwerbung*
» *Reduktion des Schadens durch Alkohol während der Schwangerschaft*
» *Sicherstellung einer gesunden und sicheren Umwelt für Jugendliche*
» *Unterstützung von Monitoring-Aktivitäten und Intensivierung von Forschung*

(CNAPA 2014, Übersetzung durch die Autoren)

2015: Auflösung des „International Center for Alcohol Policy“ (ICAP) und Gründung von **„International Alliance for Responsible Drinking“** (IARD) (vgl. Kap. 2.1.5).

2017: Ein Diskussionspapier der WHO (2017) zum Thema Etikettierungsvorschriften (englisch: Labelling) erscheint, das zusätzliche Inhaltsangaben und Warnhinweise mit Piktogrammen auf alkoholischen Getränken fordert. Dabei wird Bezug genommen auf den Aktionsbereich 8 der im Jahr 2010 verabschiedeten **Globalen Strategie zur Verringerung des schädlichen Alkoholkonsums** (WHO 2010), in der die Angabe von Inhaltsstoffen und insbesondere des Kaloriengehalts gefordert wurde. In dem Dokument wird kritisiert, dass mit der EU-Verordnung Nr. 1169/2011 (2011) des Europäischen Parlaments und des Rates alkoholische Getränke ausdrücklich von der Verpflichtung ausgenommen wurden, detaillierte Inhaltsangaben machen zu müssen. Der Diskurs über die Frage, welche Angaben den Konsumenten auf alkoholischen Getränken angeboten werden sollten, gewinnt in diesem Zusammenhang zunehmend an Bedeutung.

2.2 Alkoholpolitik in Österreich

2.2.1 Was ist eine „Alkohol-Policy“?

In international vergleichenden Studien sowie in internationalen Organisationen ist häufig von „Alcohol Policy“ die Rede, wenn gesetzliche und politische Rahmenbedingungen verschiedener Län-

der verglichen werden. „Policy“ ist ein in der englischen Sprache allgemein gebräuchlicher Ausdruck, der in allen englischsprachigen Originaltexten der WHO und der EU zur Alkoholpolitik eine zentrale Rolle spielt. Für den Ausdruck „Policy“ existiert aber leider keine adäquate deutsche Übersetzung. Am besten lässt sich „Policy“ umschreiben mit „mehr oder weniger verbindlichen Verhaltensregeln in bestimmten Situationen“, mit „Handlungsprinzipien“ oder auch mit „Grundsätzen des Handelns“ (vgl. dazu auch Fußnote 1).

Die Antwort auf die Frage, wie die „Alkohol-Policy“ in einem Land gestaltet ist, hängt erheblich davon abhängig, ob man „Alkohol-Policy“ unspezifisch als „Summe aller Regelungen für den Umgang mit Alkohol“ versteht oder spezifisch als „Summe aller Regelungen, die das erklärte Ziel haben, alkoholspezifische Probleme zu verringern“. Verkehrsgesetze, die Blutalkohol-Grenzen zur Sicherung der Verkehrssicherheit festgelegen, zielen dabei grundsätzlich auf eine Verringerung von alkoholspezifischen Problemen ab, während bei der alkoholbezogenen Steuerpolitik überwiegend oder sogar ausschließlich fiskalische und wirtschaftliche Hintergründe im Vordergrund stehen können, ohne dass dahinter eine explizite Intention zur Minimierung von alkoholverursachten Problemen erkennbar wäre. Selbst bei einem spezifischen Verständnis von „Alcohol Policy“ ist davon auszugehen, dass jedes über Land eine solche verfügt, da es wohl kein Land gibt, in dem nicht irgendein Gesetz oder irgendeine Regelung mit der ausdrücklichen Intention beschlossen wurde, alkoholbezogene Probleme zu verringern.

In Ländern mit einer alkoholkritischen Kontrollperspektive wird davon ausgegangen, dass sämtliche Bestimmungen in Bezug auf Alkohol auf eine Verringerung des Durchschnittskonsums abzielen. Im Gegensatz dazu rücken in Ländern mit einer problemfokussierten Perspektive nur dann Gesundheitsüberlegungen stärker ins Zentrum, wenn in diesem Bereich massive Probleme im Zusammenhang mit Alkohol verortet werden. Wegen des hohen Stellenwerts der Alkoholpolitik gibt es in ersteren Staaten oft offizielle Dokumente, Strategien oder Aktionspläne, die alle geplanten bzw. bereits umgesetzten alkoholbezogenen Maßnahmen des Staates unter der Zielsetzung „Verringerung des Alkoholkonsums“ zusammenfassen und die offiziell als „Alkohol-Policy-Dokumente“ bezeichnet werden – Dokumente, die es in dieser Form in der zweiten Gruppe von Staaten eher nicht gibt.

Interpretiert man die Frage „Gibt es in dem Land eine Alcohol Policy?“ in diesem Lichte, gewinnt die Frage einen anderen Sinn. Sie bedeutet dann „Werden in dem Land alle alkoholbezogenen Fragen mit der Zielsetzung ‚Reduktion des Durchschnittskonsums‘ aus einer Kontrollperspektive diskutiert und getroffen und gibt es offizielle Dokumente, die das inhaltlich untermauern?“ Ganz auf dieser Line liegen auch Instrumente zur Erfassung der „Strenge der ‚Alcohol Policy‘“, wie der Fragebogen von Karlsson/Österberg (2001) oder der von der WHO mit Unterstützung dieser beiden Autoren entwickelte WHO-Fragenbogen zur Vergleichsmessung der „Alcohol Policy“ in unterschiedlichen Staaten (WHO 1997).

2.2.2 Gibt es eine österreichische „Alkohol-Policy“?

Alkoholpolitische Maßnahmen in Österreich sind im Gegensatz zu dem oben beschriebenen Ansatz dadurch gekennzeichnet, dass sie nicht vor dem Hintergrund einer expliziten und alkoholspezifischen Strategie durchgeführt werden.

Die für unterschiedliche Aspekte mit Relevanz zu Alkohol verantwortlichen Ministerien und Landesbehörden stimmen sich zwar inhaltlich bis zu einem gewissen Grad ab, es ist aber z. B. bis 2018 nicht gelungen, bundesweit einheitliche Jugendschutzbestimmungen durchzusetzen[19]. Auch manche Strategien, wie etwa Maßnahmen zur Weinabsatzförderung durch das Landwirtschaftsressort oder Präventionsideen des Gesundheitsministeriums zur Begrenzung des exzessiven Alkoholkonsums, stehen in Widerspruch zueinander und werden nur begrenzt ressortübergreifend abgestimmt (einen Überblick über alle gesetzlichen Grundlagen bieten Uhl et al. 2018).

Zwei Veränderungen sind jedoch zu beobachten: Erstens verdeutlicht das zunehmend aus Fachkreisen formulierte Prinzip von „Health in all Policies“, dass es auch in Österreich Bestrebungen gibt, gesundheitspolitische Zielsetzungen verstärkt als Querschnittmaterie in unterschiedlichen Sektoren der Verwaltung zu verankern. Zweitens sind im Suchtbereich diese Bemühungen eher in Form eines substanzübergreifenden Ansatzes als in Form einer umfassenden „Alkohol-Policy“ zu beobachten, was sich unter anderem in der Verabschiedung der „Suchtpräventionsstrategie“ verdeutlicht (BMG 2015).

2.2.3 Österreichische alkoholpolitische Maßnahmen in Relation zu internationalen Strategiepapieren

Die folgenden Überlegungen orientieren sich an den in der „**Globalen Strategie zur Verringerung des schädlichen Alkoholkonsums“** (WHO 2010), im weiteren: „Global Strategy“ genannt, definierten 10 Aktionsbereichen, die auch in späteren Dokumenten – insbesondere im **Europäischen Aktionsplan zur Verringerung des schädlichen Alkoholkonsums 2012-2020** (WHO, 2011) im weiteren „Europäischer Aktionsplan“ genannt – aufgegriffen wurden. Sofern inhaltlich bedeutend, werden Unterschiede in der Schwerpunktsetzung zwischen der „Globalen Strategie“ und dem „Europäischen Aktionsplan“ kurz erläutert.

19
Für Anfang 2019 ist erstmals eine Harmonisierung der alkoholspezifischen Jugendschutzbestimmungen in allen Bundesländern vorgesehen.

2.2.3.1 Aktionsbereich 1: Führungsstärke, Bewusstseinsbildung und Entschlossenheit

In Aktionsbereich 1 der Global Strategy (WHO 2010) wird empfohlen, nationale Aktionspläne zur Reduktion des schädlichen Alkoholkonsums zu entwickeln und koordinierende Gremien von Stakeholdern zu etablieren, um sicherzustellen, dass alle relevanten Bereiche in Entscheidungen zu alkoholpolitischen Themen eingebunden werden. Während auf europäischer Ebene eine Beteiligung von Industrievertretern ausdrücklich abgelehnt wird („… adequately resourced nongovernmental sector, free of potential conflict of interest with the public health interest …"), wird deren Beteiligung auf globaler Ebene ausdrücklich empfohlen („The appropriate engagement of civil society and economic operators is essential …").

Zum Aktionsbereich 1 gehört auch Bewusstseinsbildung in der Bevölkerung, wobei auf europäischer Ebene Aufklärungs- und Informationskampagnen kritisch beurteilt werden, weil man den Eindruck fürchtet, man habe allein damit schon genug zur Prävention getan („… it may reflect the view, contradicted by evidence, that information and education alone can solve alcohol related problem …"). Auf globaler Ebene werden derartige Kampagnen ausdrücklich empfohlen („… ensuring broad access to information and effective education and public awareness programmes …").

Nationale Strategien und Beratungsgremien in Österreich

Im Jahr 2015 wurde eine nationale Suchtpräventionsstrategie verabschiedet, die Grundlagen für eine kohärente Präventions- und Suchtpolitik bieten soll und dabei sowohl die Bereiche legale und illegale psychoaktive Substanzen als auch Glücksspiel abdeckt. Die österreichische Suchtpräventionsstrategie kann somit auch für den Alkoholbereich Gültigkeit beanspruchen (BMG 2015). Es gibt allerdings noch keinen darauf aufbauenden und detaillierten österreichweiten Aktionsplan mit konkreten Schritten und keine Vorstellung über die Finanzierung, wohingegen auf Länderebene derartige Aktionspläne teilweise bereits verabschiedet wurden (Land Steiermark 2013).

Ein wesentlicher Inhalt dieser österreichischen Suchtpräventionsstrategie sind grundlegende ethische Haltungen und Ziele der österreichischen Präventions- und Suchtpolitik. Konkret werden folgende Ziele definiert:

» Negative Auswirkungen durch den Gebrauch psychotroper Substanzen und durch Verhaltenssüchte so gering wie möglich halten, das heißt, durch suchtpräventive Maßnahmen Probleme in diesem Zusammenhang möglichst nicht entstehen zu lassen bzw. Probleme, wenn sie aufgetreten sind, durch Suchtberatung, Therapie, Rehabilitation, Überlebenshilfe/Schadensminimierung sowie soziale und berufliche Integrations- bzw. Reintegrationsmaßnahmen begrenzen bzw. lösen.

» Suchtkranke Menschen, häufig mit chronischem Krankheitsverlauf, bedarfsorientiert im Gesundheits- und Sozialsystem betreuen, Sorge tragen, dass Menschen mit einer Suchtproblematik sowohl objektiv als auch subjektiv gesünder werden und in das gesellschaftliche Leben integriert bleiben bzw. werden.

» Suchtkranken eine selbstbestimmte und sinnstiftende Lebensführung mittels (Re-)Integration in den Arbeitsmarkt und sozialer (Re-)Integration ermöglichen.

» Ein sozial verträgliches Mit- oder Nebeneinander aller Menschen im öffentlichen Raum sowie im Gemeinwesen bewirken.

Maßnahmen zur Vermeidung eines problematischen Konsums, die Förderung von Risikokompetenz und die Reflexion des Konsumverhaltens werden als spezifische Zielsetzungen im Bereich Alkoholkonsum genannt.

Im Jahre 2007 wurde unter der Leitung des damaligen Bundesministeriums für Gesundheit, Familie und Jugend ein nationales „Alkoholforum" gegründet, dem neben Vertretern und Vertreterinnen von Ministerien und Ländern auch eine Reihe von Experten und Expertinnen aus Interessenvertretungen, Prävention, Forschung und Therapie angehörten. Entgegen der ursprünglichen Intention entwickelte sich aus dem Alkoholforum allerdings keine dauerhafte Institution, auch wenn es nie zu einer formalen Auflösung kam und wiederholt eine Wiederbelebung in unterschiedlichen Formen überlegt wurde.

Zur Rolle der Fachstellen für Suchtprävention in den Bundesländern, deren Positionspaper mit 20 Handlungsempfehlungen zur Förderung eines verantwortungsvollen Umgangs mit Alkohol in Österreich sowie zu Beispiele für suchtpräventive Maßnahmen in Österreich vergleiche Kapitel 8.5.

2.2.3.2 Aktionsbereich 2: Maßnahmen des Gesundheitswesens

Zum Aktionsbereich 2 gehört laut „Global Strategy" (WHO 2010) ein Angebot von Präventions- und Aufklärungsmaßnahmen, die Sicherstellung eines universalen Zugang zu Gesundheitsleistungen und die Sicherstellung eines adäquaten Monitoring-Systems. Im Gegensatz dazu fokussiert der „Europäische Aktionsplan" ausschließlich auf Behandlungsaspekte, wobei hierbei eine bestimmte Formen der Behandlung, nämlich Früherkennungsprogramme und Kurzinterventionen, gegenüber anderen Behandlungsformen, etwa einer langfristigen stationären Behandlung, als besonders bedeutsam hervorgehoben werden.

Gesundheitsdienstleistungen für Menschen mit Alkoholproblemen in Österreich

Die österreichische Alkoholpolitik setzte schon sehr früh einen eindeutigen Schwerpunkt auf Behandlung (Eisenbach-Stangl 1991a). So wurde die erste größere österreichische Trinkerheilstätte in Wien bereits 1922 gegründet. Als wesentliches positives Merkmal im internationalen Vergleich ist hervorzuheben, dass der Zugang zum spezialisierten Behandlungssystem für alle Bürger/-innen – inklusive Arbeitslose und Sozialhilfebezieher/-innen ohne Krankenversicherungsschutz – finanziell abgesichert ist (vgl. Kap. 6.2). Die Bereitstellung einer breiten Palette an unterstützenden, kurativen und integrativen Maßnahmen (Suchtberatung, Therapie, Rehabilitation, Überlebenshilfe/Schadensminimierung, soziale und berufliche Integrations- bzw. Reintegrationsmaßnahmen) wird auch in der „Österreichischen Suchtpräventionsstrategie" festgehalten (BMG 2015).

Im Vergleich zu anderen europäischen Ländern spielen in Österreich Früherkennung und Vorbeugung im nicht spezialisierten Setting im Sinne von Primär- und Sekundärprävention (etwa bei niedergelassenen Medizinern bzw. Medizinerinnen für Allgemeinmedizin oder in der akutmedizinischen Versorgung) nach wie vor nur eine untergeordnete Rolle (Wolstenholme et al. 2012), auch wenn in den letzten Jahren diesem Thema auch in Österreich mehr Bedeutung geschenkt wurde und etwa eine Kurzversion des AUDIT[20]-Fragebogens in die von den Krankenversicherungen propagierten und finanzierten Vorsorgeuntersuchung integriert wurde. Internationale Vergleiche zwischen bestimmten Behandlungsangeboten in unterschiedlichen Ländern sind nur mit großen Einschränkungen möglich, da die Existenz oder das Fehlen eines spezifischen Angebots immer nur in Relation zum Gesamtsystem interpretiert werden kann. In diesem Sinn sollte das geringe Ausmaß an – international immer wieder propagierten – Kurzinterventionen nicht als Mangel im österreichischen Behandlungssystem interpretiert werden, sondern im Kontext mit anderen Systemparametern beurteilt werden (etwa mit dem überdurchschnittlich gut ausgebauten System an spezialisierten ambulanten und stationären Behandlungs- und Beratungsangeboten).

Die strategische Planung von alkoholspezifischen Versorgungsangeboten wird – wie auch andere Dienstleistungen der Gesundheitsversorgung – im Österreichischen Strukturplan Gesundheit (ÖSG) festgelegt, der gemeinsam von Bund, Ländern und Gemeinden beschlossen wird und als qualifiziertes Sachverständigengutachten die Grundlage für die (per Verordnung verbindlichen) regionalen Strukturpläne Gesundheit darstellt (BMASGK 2018b). Mit Bezug zur Versorgung von Personen mit Alkoholproblemen wird im ÖSG ein Richtwert von einem stationären Behandlungsplatz für Personen mit Abhängigkeitserkrankungen pro 6.500 Einwohner/-innen im Einzugsgebiet einer Versorgungsregion angestrebt. Von diesen Behandlungsplätzen sind drei Viertel für Personen mit Abhängigkeitserkrankungen aus den Bereichen Alkohol- und Medikamentensucht sowie substanzungebundene Süchte und ein Viertel für Personen mit Abhängigkeitserkrankungen durch illegale Drogen vorgesehen (Behandlungsplätze für akuten Entzug sind davon ausgenommen).

Allgemein ist für Abhängigkeitserkrankungen – wie auch für andere psychische Erkrankungen – eine modulare Versorgung vorgesehen, die intramurale (stationäre Behandlung, Tageskliniken), extramurale (Beratungsstellen, niederschwellige Angebote, ambulante Einrichtungen, Nachbetreuung) und komplementäre (z. B. Einrichtungen für Wohnen, Arbeit und Tagesstruktur) Versorgungsangebote umfasst. Als Grundsätze der Versorgung werden u. a. Gemeindenähe, Vernetzung von unterschiedlichen multiprofessionellen Versorgungsbereichen und Stärkung der ambulanten Versorgung genannt (BMASGK 2018b) – Aspekte, die teilweise unter dem Schlagwort „integrierte Versorgung“ auch in Suchtstrategien auf Länderebene diskutiert werden (Horvath et al. 2017). Die Gesamtplanung der Versorgung von Personen mit Suchterkrankungen wird zwischen dem Gesundheits- und dem Sozialbereich unter Einbezug der Suchtkoordinationen abgestimmt.

20
Der Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) wurde von der WHO zum Selbsttest entwickelt und besteht aus 10 Fragen, die über das Ausmaß alkoholbezogener Probleme Auskunft geben. Ab einem gewissen Punktewert wird problematischer Alkoholkonsum und ab einem höheren Wert ein pathologisches Alkoholkonsumverhalten angenommen.

Im Sinne von Qualitätskriterien werden im ÖSG zusätzlich für den ambulanten Bereich unter der Rubrik „Präventive Maßnahmen betreffend Risiken chronischer Erkrankungen sowie psychische und psychosomatische Gesundheitsrisiken" Hausbesuche bei Personen mit Alkoholmissbrauch als ein Aufgabenbereich von Primärversorgungseinheiten definiert. Ebenso wird die Früherkennung von Alkoholmissbrauch mit entsprechenden Beratungsangeboten als Aufgabenbereich für die ambulante Versorgung im Fachbereich Innere Medizin genannt (BMASGK 2018b).

2.2.3.3 Aktionsbereich 3: Maßnahmen in der Gemeinschaft und am Arbeitsplatz

Zum Aktionsbereich 3 der Global Strategy (WHO 2010) gehören Interventionen auf Gemeindeebene, die angepasst an lokale Gegebenheiten umgesetzt werden soll. Daneben werden auch Interventionen aufgezählt, die sich auf spezifische Settings beziehen (z. B. Schule, Arbeitsplatz oder Familie).

Suchtpräventive Maßnahmen und Rahmenbedingungen im Setting Familie, Schule, Arbeitswelt und Gemeinde in Österreich

Die Gestaltung von gesundheitsfördernden Rahmenbedingungen in verschiedenen Settings (u. a. Betriebe, Schule, Familie, Gemeinde) ist eine explizite Empfehlung des Positionspapiers der ARGE Suchtvorbeugung (ARGE Suchtvorbeugung 2016) und wird auch von den Fachstellen für Suchtprävention umgesetzt. Darüber hinaus geht auch von gewissen rechtlichen Rahmenbedingungen eine suchtpräventive Wirkung aus.

Ansätze zur Abwendung von negativen Folgen des Alkoholkonsums im *Setting Familie* bestehen zunächst darin, Akutmaßnahmen insbesondere zum Schutz von betroffenen Frauen und Kindern zu ermöglichen, die das österreichische Rechtssystem zulässt. Frauenhäuser ermöglichen etwa die rasche Aufnahme von Frauen gemeinsam mit Kindern, wenn diese vor gewalttätigen Männern flüchten müssen. Aufgrund einer Novellierung des Sicherheitspolizeigesetzes sowie der Exekutivverordnung ist es zudem seit 1997 möglich, Personen, von welchen eine Bedrohung für Leben oder Gesundheit ausgeht, bis zu 14 Tage die Rückkehr in die Wohnung zu verbieten (Betretungsverbot und Wegweisung zum Schutz vor Gewalt, § 38a SPG); dies geschieht mittels einer einstweiligen Verfügung eines Zivilgerichtes, die sofort exekutiert werden kann. Unterstützungsmöglichkeiten für belastete Familien werden in Österreich auch durch das Netzwerk „Frühe Hilfen" geboten, das unter anderem Eltern mit psychischen Belastungen bzw. psychischen Erkrankungen, zu denen auch Suchterkrankung zählen, als Zielgruppe definiert und das im Jahr 2016 insgesamt 1.313 Familien betreute (Anzenberger et al. 2017; Haas, Sabine 2017). Stärker spezialisierte Angebote zur (Mit-)Behandlung betroffener Familienmitglieder sind inzwischen Standard in vielen spezialisierten Suchteinrichtungen (vgl. Kap. 8.2), wobei mittlerweile – unter bestimmten Bedingungen – auch die Kosten für eine Familientherapie von den Krankenkassen übernommen werden können. Zusätzlich zu professionellen Angeboten gibt es Selbsthilfegruppen, die sich speziell an Angehörige von Alkoholkranken wenden (Al-Anon, vgl. Kap. 8.4).

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Das *Setting Schule* ist traditionell jenes Setting, in dem ein Großteil von Maßnahmen zur Suchtprävention sowie auch von allgemeinen Maßnahmen zur Gesundheitsförderung angesiedelt ist. Für letztere wurde im Jahr 1993 das Netzwerk gesundheitsfördernder Schulen ins Leben gerufen und ein Leitfaden für Lehrer/-innen und Schulleiter/-innen entworfen (Dietscher 2001; Lobnig et al. 1998). Zudem wurde per Grundsatzerlass „Gesundheitserziehung" als Unterrichtsprinzip festgelegt, das einem umfassenden Gesundheitsbegriff (psychische, physische, soziale Gesundheit) folgt und einen zentralen Bestandteil in allen Unterrichtsgegenständen und Schularten darstellen soll. Zielsetzung ist sowohl die Förderung eines gesundheitsförderlichen Arbeits- und Lernumfelds in Schulen als auch die Förderung von Gesundheitskompetenz von Schülern und Schülerinnen in Hinblick gesundheitsbewusstes, eigenverantwortliches Handeln (Rundschreiben Nr. 7/1997 1997).

Schulische Suchtprävention ist zu einem Großteil substanzübergreifend, wobei Materialen insbesondere vom Gesundheits- und Unterrichtsressort, aber auch von den Fachstellen für Suchtprävention zur Verfügung gestellt werden. Eine zentrale Stellung in der Schulprävention nehmen die Programme „eigenständig werden" (Zielgruppe: Schüler/-innen der Primarstufe, seit 2002 im Einsatz) und „PLUS" (Zielgruppe: Schüler/-innen der Sekundarstufe, seit 2009 in allen neun Bundesländern im Einsatz) ein, die einen primärpräventiven Ansatz verfolgen. PLUS besteht aus 40 Unterrichtseinheiten, die in einem Zeitraum von 4 Schuljahren von geschulten Lehrkräften umgesetzt werden (ARGE Suchtvorbeugung 2018). Eine Evaluation zwischen teilnehmenden und nicht teilnehmenden Klassen bescheinigt PLUS eine präventive Wirkung in Bezug auf Alkohol- und Nikotinkonsum (Juen/Polleichtner 2017). Indizierte Präventionsmaßnahmen werden im schulischen Setting im Rahmen des Projekts „Step by Step" angeboten (BMBWF 2018).

Seit einiger Zeit gibt es einen zunehmenden Trend zu innerbetrieblichen Alkoholpräventionsprogrammen (Setting Arbeitsplatz), um Alkoholprobleme am Arbeitsplatz zu verringern bzw. zu vermeiden und Personen mit Alkoholproblemen bei der Lösung der Probleme zu unterstützen. Die Programme umfassen sowohl primärpräventive Ansätze (Arbeitsplatzbelastung, Angebot alkoholfreier Getränke in Kantinen und bei Betriebsfeiern etc.) als auch Sekundärprävention (Früherkennung von Gefährdeten, Motivationsgespräche etc.) und sogar Behandlung bereits erkrankter Mitarbeiter/-innen (über sogenannte Stufenprogramme) mit dem Ziel, Mitarbeiter/-innen mit Problemen nach Möglichkeit auch weiterhin im Betrieb zu behalten. Mittlerweile gibt es ein breit gefächertes Angebot an Seminaren, in denen Führungskräfte mit Strategien zur Reduktion des Alkoholproblems in Betrieben vertraut gemacht werden (vgl. Kap. 6.9), wobei in letzter Zeit – in Analogie zu Entwicklungen in der Suchtpräventionslandschaft im Allgemeinen – der Fokus von reiner Alkoholprävention am Arbeitsplatz zu Suchtprävention am Arbeitsplatz erweitert wurde (Leoni/Uhl 2016).

Auch gemeindeorientierte oder sozialraumorientierte Ansätze der Suchtprävention werden seit einigen Jahren verstärkt als erfolgversprechende Maßnahme propagiert und gehören inzwischen zum Standardrepertoire der österreichischen Fachstellen für Suchtprävention. Ziel ist dabei, Kooperationen zwischen Institutionen auf Gemeindeebene zu stärken und Maßnahmen möglichst passgenau den vorliegenden Bedürfnissen entsprechend zu entwickeln, um komplexe Probleme nachhaltiger lösen zu können (Horvath et al. 2009).

2.2.3.4 Aktionsbereich 4: Promillegrenzen im Straßenverkehr und ihre Durchsetzung

Der Aktionsbereich 4 der Global Strategy (WHO 2010) ist thematisch eng umrissen und beinhaltet die Festlegung von Promillegrenzen im Straßenverkehr und deren Durchsetzung mit dem Ziel, letztlich tödliche und nicht tödliche Verkehrsunfälle unter Alkoholeinfluss zu reduzieren.

Maßnahmen zu Alkohol im Straßenverkehr in Österreich

Die Gesetzgebung zum Alkoholkonsum im Straßenverkehr hat in Österreich eine lange Tradition. Bereits im 19. Jahrhundert existierten erste Vorschriften, die den Umgang mit Alkohol im Schiffs- und Eisenbahnverkehr reglementierten (Eisenbach-Stangl 1991b), doch erst Ende der 1950er Jahre setzte sich die Alkoholgesetzgebung in den Straßenverkehrsgesetzen durch. Im Jahr 1960 wurde das Lenken eines Kraftfahrzeuges in einem alkoholbeeinträchtigten Zustand von mehr als 0,8 Promille Blutalkoholkonzentration (BAK) definitiv verboten. Seit 1998 ist das Lenken von Kraftfahrzeugen mit einem Blutalkoholwert von mehr als 0,5 Promille verboten. Gleichzeitig ist es verboten, in alkoholbeeinträchtigtem Zustand Kraftfahrzeuge zu lenken, was bedeutet, dass unter gewissen Umständen auch Blutalkoholwerte unter 0,5 Promille sanktioniert werden können. Für Führerschein-Neulinge und Berufskraftfahrer/-innen gilt seit 1990 eine 0,1-Promille-Grenze, was de facto einem Alkoholkonsumverbot im Zusammenhang mit dem Lenken von Kraftfahrzeugen gleichkommt. Ausführliche Informationen zur Entwicklung und zur aktuellen Gesetzgebung zum Thema Alkohol und Straßenverkehr finden sich im Band „Gesetzliche Grundlagen" des HBAÖ (Uhl et al. 2018, 69 ff).

Die hohe Bedeutung, die Maßnahmen gegen Alkoholkonsum im Straßenverkehr zukommt, spiegelt den Stellenwert wider, den Punktnüchternheit in alkoholpolitischen Maßnahmen in Österreich einnimmt. Im Zeitvergleich zeigt sich dieser Bereich als Erfolgsgeschichte, der stark rückläufige Zahlen zu alkoholassoziierten Unfällen aufweisen kann (vgl. Abschnitt 6.10). In Österreich eingesetzte Maßnahmen reichen von Atemluftkontrollen, strengen Auflagen für Führerschein-Neulinge, Strafen und Schulungen bei Vergehen bis zum Einsatz von Alko-Locks. Alkohol im Straßenverkehr ist auch jener Problembereich, der am häufigsten in Medien-Kampagnen thematisiert wurde. Die Forderung nach einem Ausbau des öffentlichen Verkehrs in diesem Zusammenhang findet sich als Handlungsempfehlung im Positionspapier der ARGE Suchtvorbeugung (ARGE Suchtvorbeugung 2016). Maßnahmen gegen Alkohol im Straßenverkehr stoßen traditionell auch auf breite Zustimmung in der Bevölkerung (Strizek/Uhl 2016).

2.2.3.5 Aktionsbereich 5: Verfügbarkeit von Alkohol

Der Aktionsbereich 5 der Global Strategy (WHO 2010) „Verfügbarkeit von Alkohol" ist jener Bereich, dem aus Sicht der alkoholkritischen Kontrollperspektive die größte Bedeutung zukommt. Er umfasst zwei der drei Punkte, die unter dem Schlagwort „Best Buy" als sehr kostengünstig und be-

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

sonders wirksam propagiert werden: eine Begrenzung der Zahl der Geschäfte und Gastronomiebetriebe, die zum Verkauf bzw. zum Ausschank von Alkohol berechtigt sind, und die Regelung der Öffnungszeiten. Auch Jugendschutzgesetze und deren Einhaltung sowie der Ausschank von Alkohol an Betrunkene fallen in diesen Bereich.

Maßnahmen zur Einschränkung der Verfügbarkeit von Alkohol in Österreich

Eine Alkoholprohibition, wie in den USA oder Schweden, hat es in Österreich nie gegeben und wäre angesichts der allgemeinen gesellschaftlichen Akzeptanz von Alkohol auch kaum durchsetzbar. Auch Verkaufsmonopole wie in den skandinavischen Ländern wurden in Österreich nie ernsthaft erwogen.

Der Vergleich der Bestimmungen zu Öffnungszeiten in anderen Ländern im Rahmen von internationalen Vergleichsstudien ist äußerst schwierig. Was in manchen Regionen als Selbstverständlichkeit erlebt wird, ist in anderen Regionen unbekannt. Lizenzen, um Alkohol verkaufen oder ausschenken zu dürfen, werden in Nordeuropa und der angelsächsischen Welt primär als Möglichkeiten diskutiert, um den Alkoholkonsum zu begrenzen. Die Verpflichtung, Gewerbelizenzen für Geschäfte und Gastronomiebetriebe zu erwerben, gibt es zwar auch in Ländern wie Österreich, aber hier ist die Erteilung der Lizenzen nicht an alkoholpolitische Überlegungen geknüpft. Wer in Österreich eine Gewerbeberechtigung für ein Lebensmittelgeschäft oder einen Gastronomiebetrieb bekommt, ist automatisch dazu berechtigt, Alkohol auszuschenken. Analoges gilt auch für Öffnungszeiten. Diese werden in Nordeuropa und der angelsächsischen Welt mit alkoholpolitischen Argumenten gerechtfertigt, in Österreich ausschließlich mit sozialen und ordnungspolitischen Argumenten. Auch die in Nordeuropa und der angelsächsischen Welt mit alkoholpolitischen Argumenten begründete Beschränkung der Anzahl an Geschäften und Gastronomiebetriebe, die Alkohol verkaufen bzw. ausschenken dürfen, ist in Österreich unbekannt.

Verkaufseinschränkungen an bestimmte Personengruppen bestehen in Österreich in Form von Jugendschutzgesetzen, die den Ausschank bzw. Verkauf an Jugendliche unter dem gesetzlichen Schutzalter verbieten[21], oder in Form des Verbots eines Ausschanks an betrunkene Personen[22].

21
Jugendschutzbestimmungen in Österreich sind auf Ebene der Bundesländer angesiedelt und legen Mindestaltersgrenzen für den öffentlichen Konsum oder für jeglichen Konsum von Alkohol durch junge Menschen bzw. die Abgabe von Alkohol an diese fest. Die von Bundesland zu Bundesland differierenden Regelungen stellen für alle Beteiligten eine verwirrende Situation dar; es gibt schon seit langem starke Bestrebungen, die Jugendschutzgesetze der Bundesländer zu vereinheitlichen. Nach derzeitigem Stand soll eine bundesweite Harmonisierung Anfang 2019 erstmals realisiert werden (Details in HBAÖ „Gesetzliche Grundlagen").

22
Laut Gewerbeordnung (§ 112 Abs. 5) dürfen Gastgewerbetreibende an Personen, die durch Trunkenheit, durch ihr sonstiges Verhalten oder ihren Zustand die Ruhe und Ordnung im Betrieb stören, keine alkoholischen Getränke auszuschenken. Da man unterschiedlicher Auffassung darüber sein kann, wann ein Gast Ruhe und Ordnung im Betrieb stört und wie Trunkenheit zu verstehen ist, stellt die Bestimmung de facto aber kein „umfassendes Alkoholausschankverbot an Betrunkene" dar.

Die Nichterteilung einer Gewerbelizenz für Geschäfte und Gastronomiebetriebe oder der Verlust der Gewerbelizenz im Zusammenhang mit alkoholbezogenen Problemen kommt in Österreich zwar auch vor, ist aber vergleichsweise selten. Solche Fälle kommen dann zustande, wenn gravierende Verstöße aufgrund von Problemen zu befürchten sind oder bereits wiederholt stattgefunden haben – z. B. Ruhestörung oder gewalttätige Auseinandersetzungen. Diese Probleme können, müssen aber nicht zwangsläufig mit übermäßigem Alkoholkonsum in Verbindung stehen.

Ob eine zahlenmäßige Begrenzung von Geschäften und Gastronomiebetrieben, die Alkohol im Angebot haben, gesellschaftlich durchsetzbar wäre und ob eine generelle Begrenzung der Öffnungszeiten zu einem relevanten Rückgang des Problemkonsums in Österreich führen würde, ist schwer zu beurteilen. Die Tatsache, dass es in Österreich seit dem EU-Beitritt zur weitgehenden Deregulierung der Öffnungszeiten von Geschäften und Gastronomiebetrieben gekommen ist und es entgegen den Erwartungen nicht zu einer Steigerung des Alkohol-Durchschnittskonsums gekommen ist, sondern im Gegenteil zu einem deutlichen Rückgang, lässt auch Zweifel am Stellenwert einer solchen Maßnahmen aufkommen. Auch andere in Österreich bestehende Begrenzungsmaßnahmen, die indirekt zu einer Angebotsreduktion führen, wie die Stilllegung von Weingärten und die Begrenzung der Weinanbauflächen, sind nicht als gesundheitspolitische Maßnahme zu sehen, sondern rein wirtschaftspolitisch motiviert, um die Qualität der Weine zu gewährleisten und Überproduktion zu verhindern (vgl. Uhl et al. 2018).

Spezielle Maßnahmen, die sich gegen konkrete Probleme durch Alkoholkonsum richten, sind hingegen lokale Alkoholkonsumverbote an Orten, an denen eine verstärkte Störung der öffentlichen Ordnung wahrgenommen wurde, wie etwa in Bahnhöfen und auf deren Vorplätzen. Derartige lokale Konsumverbotszonen sind in Österreich in letzter Zeit wiederholt ausgesprochen worden.

2.2.3.6 Aktionsbereich 6: Vermarktung alkoholischer Getränke

Der Aktionsbereich 6 der Global Strategy (WHO 2010) „Vermarktung alkoholischer Getränke“ umfasst klassische Werbung und Werbung über neue soziale Medien sowie Sponsorings von Veranstaltungen durch Alkoholerzeuger. Es ist sehr plausibel, dass Werbung Konsumentscheidungen beeinflusst – zu diesem Zweck wird Werbung ja beauftragt -, aber der quantitative Nachweis von längerfristigen Werbeeffekten ist angesichts der Fülle gleichzeitig auftretender unkontrollierbarer Trends, Modeströmungen und Einflüssen wissenschaftlich kaum verlässlich möglich. Aus einer wirtschaftspolitischen Perspektive ist auch zu bedenken, dass ein kategorisches Werbeverbot etablierte Anbieter begünstigt und verhindert, dass neue Anbieter auf den Markt kommen können.

Einschränkung der Bewerbung von alkoholischen Getränken in Österreich

Werbung für Alkohol ist im Gegensatz zu Werbung für Tabakprodukte in Österreich nicht prinzipiell verboten, sondern erlaubt, sofern sie nicht gesetzlichen Vorgaben und Beschränkungen widerspricht (Details und gesetzliche Bestimmungen zu Werbebeschränkungen finden sich in HBAÖ,

Band „Gesetzliche Grundlagen“). Im Wesentlichen bestehen in Österreich gesetzliche Bestimmungen zur Alkoholwerbung im ORF-Gesetz, im Privatradiogesetz, im Audiovisuelle-Mediendienste-Gesetz und im Europäischen Übereinkommen über grenzüberschreitendes Fernsehen. In diesen nationalen Gesetzestexten werden die Einschränkungen der EU-Richtlinie über audiovisuelle Mediendienste umgesetzt[23] und wird festgelegt, welche Aussagen und Inhalte in der Bewerbung von alkoholischen Getränken zulässig sind. Darüber hinaus ist in Österreich Werbung für Spirituosen sowohl im öffentlichen Rundfunk als auch im Privatradio und -fernsehen generell verboten. Ebenso besteht ein generelles Werbeverbot für alkoholische Getränke in Schulen.

Abgesehen von den gesetzlich verbindlichen Beschränkungen findet eine Einschränkung der Alkoholwerbung über freiwillige Selbstbeschränkungsmaßnahmen der Werbewirtschaft (Richtlinien des österreichischen Werberates) bzw. der Alkoholproduzenten statt (Kommunikationskodex der österreichischen Brauwirtschaft bzw. der österreichischen Spirituosenindustrie). Die Selbstbeschränkungen von Werbewirtschaft und Alkoholproduzenten legen in ähnliche Weise wie Mediengesetze fest, welche Aussagen und Inhalte in alkoholbezogener Werbung unzulässig sind. Bei Zuwiderhandeln gegen diese Selbstbeschränkungsauflagen kann beim österreichischen Werberat Beschwerde eingereicht werden. Für den Fall von Verstößen gibt es allerdings keine Sanktionen, nur veröffentlichte Kritik.

Indirekte Formen der Werbung, wie Produktplatzierung oder Sponsoring, sind nicht prinzipiell untersagt und unterliegen denselben Einschränkungen wie direkte Produktwerbung. Einschränkungen in Hinblick auf das Ausmaß der Werbung bestehen beim öffentlich-rechtlichen Rundfunk allerdings insofern, als die Werbezeiten für jegliche Werbung insgesamt beschränkt sind.

Sponsoring von Sport- und Kulturveranstaltungen durch Alkoholerzeuger ist in Österreich nicht verboten und widerspricht damit den unverbindlichen – und teilweise über die verbindliche Vorgabe der EU-Richtlinie – hinausgehenden „Empfehlungen des Rates vom 5. Juni 2001 zum Alkoholkonsum von jungen Menschen, insbesondere von Kindern und Jugendlichen“ (Rat der Europäischen Union 2001). Dies bedeutet aber nicht, dass Veranstalter nicht selbst Einschränkungen vornehmen können, wie dies etwa beim internationalen Schiverband (FIS) der Fall ist (Verbot von Alkoholwerbung durch aktive Sportler/-innen und Beschränkung der Werbefläche bei Ski-Rennen auf maximal 25 Prozent der Werbefläche).

23
Im Sinne dieser EU-Richtlinie muss Werbung für alkoholische Getränke folgenden Kriterien entsprechen: a) Sie darf nicht speziell an Minderjährige gerichtet sein und insbesondere nicht Minderjährige beim Alkoholgenuss darstellen; b) es darf keinerlei Verbindung zwischen einer Verbesserung der physischen Leistung und Alkoholgenuss oder dem Führen von Kraftfahrzeugen und Alkoholgenuss hergestellt werden; c) es darf nicht der Eindruck erweckt werden, Alkoholgenuss fördere sozialen oder sexuellen Erfolg; d) sie darf nicht eine therapeutische, stimulierende, beruhigende oder konfliktlösende Wirkung von Alkohol suggerieren; e) Unmäßigkeit im Genuss alkoholischer Getränke darf nicht gefördert und Enthaltsamkeit oder Mäßigung nicht negativ dargestellt werden; f) die Höhe des Alkoholgehalts von Getränken darf nicht als positive Eigenschaft hervorgehoben werden (Richtlinie über audiovisuelle Mediendienste 2010).

Werbung im Bereich Social Media sowie im Internet (mit Ausnahme des Internetauftritts des ORF, für den die Beschränkungen aus dem ORF-Gesetz gelten) ist teilweise der freiwilligen Selbstbeschränkung der Werbewirtschaft unterworfen, aber nur dann, wenn es sich bei den tätigen Unternehmen um offizielle Werbefirmen oder Alkoholproduzenten handelt.

2.2.3.7 Aktionsbereich 7: Preispolitik

Der Aktionsbereich 7 der Global Strategy (WHO 2010) „Preispolitik" ist aus Sicht der alkoholkritischen Kontrollperspektive der zweite Bereich, dem große Bedeutung zugemessen wird. Preiserhöhungen – durch höhere Steuern oder hohe Mindestpreise – sind einer der drei Punkte, die unter dem Schlagwort „Best Buy" als kostengünstig und besonders wirksam propagiert werden. Internationale Strategiepapiere legen Steuerpolitik als Instrument nahe, um alkoholische Getränke zu verteuern und so den Zugang zu Alkohol zu begrenzen und alkoholassoziierte Probleme verringern. Sie postulieren, dass Preisveränderungen den Konsum konsequent indirekt proportional beeinflussen. Diese Auffassung entspricht dem aktuellen wissenschaftlichen Mainstream und es steht außer Frage, dass deutlich erhöhte Steuern auf alkoholische Getränke und die damit verbundene Preissteigerung den Zugang zu Alkohol erschweren, auch wenn es international einige Beispiele dafür gibt, dass Alkoholpreise und Konsum anderes zusammenhängen, als das die Befürworter/-innen von Steuererhöhungen vorhersagen.[24]

Gegner/-innen von Steuererhöhungen argumentieren, dass moderate Preisänderungen den Konsum nur geringfügig beeinflussen und dass erhebliche Steuererhöhungen zu illegaler Alkoholerzeugung führen, was Kriminalität fördert und den Konsumentenschutz unterminiert. Außerdem treffen Preismaßnahmen überproportional ökonomisch schwächere Personen. Abseits von gesundheitspolitischen Argumenten werden aus der Perspektive von Wirtschaftstreibenden Umsatzeinbußen in der Gastronomie und in alkoholerzeugenden Betrieben befürchtet.

Weitere und spezifische im Rahmen von Preispolitik diskutierte Maßnahmen sind etwa das Festsetzen eines Minimumpreises, die Orientierung des Steuersatzes am Alkoholgehalt von Getränken, das Verbieten von Fixpreisen für unbegrenzte Konsummenge („Flat Rates") oder Anreize für die Gastronomie, billige alkoholfreie Getränke anzubieten.

24
So ist z. B. in Österreich seit den 1970er-Jahren zwar der reale Bierpreis annähernd konstant geblieben, aber der reale Wein- und der reale Spirituosenpreis sind um rund 50 Prozent gesunken. Der üblichen ökonomischen Theorie entsprechend hätte man ein Ansteigen der Nachfrage erwarten müssen. Es ist aber das Gegenteil passiert: Der durchschnittliche Alkoholkonsum der erwachsenen Bevölkerung ist in diesem Zeitraum um mehr als 20 Prozent gesunken und es hat auch keine Verlagerung des Konsums weg von Bier stattgefunden. Auch die Konsumentwicklung der ehemals mit viel Argwohn betrachteten Alkopops legt nahe, dass andere Faktoren, abseits der Preisgestaltung, eine wichtige Rolle spielen: Der Alkopops-Pro-Kopf-Konsum entwickelte sich in Ländern, die um das Jahr 2004 eine Alkopopsteuer eingeführt haben (z. B. Deutschland, Schweiz, Frankreich) nahezu identisch zum Pro-Kopf-Konsum in Österreich, wo keine derartige Steuer eingeführt wurde.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Alkoholpolitische Preismaßnahmen in Österreich

Die Besteuerung von alkoholischen Getränken wird in Österreich in erster Linie als eine fiskalische und kaum je als gesundheitspolitische Maßnahme gesehen. Derzeit werden auf alkoholische Getränke folgende Verbrauchsteuern erhoben: Alkoholsteuer, Biersteuer, Schaumweinsteuer und Zwischenerzeugnisteuer (Details und Beispielrechnungen finden sich in den Abschnitten „Fiskalische Bestimmungen" im HBAÖ, Band „Gesetzliche Grundlagen"). Durch den EU-Beitritt Österreichs und die deutliche Erhöhung der Grenzmengen für abgabenfreie Eigenimporte aus den EU-Nachbarstaaten für den Privatgebrauch[25] haben sich die Möglichkeiten, über steuerliche Maßnahmen auf den Alkoholpreis Einfluss zu nehmen, erheblich verringert.

Eine dezidiert gesundheitspolitisch motivierte Preismaßnahme ist die gesetzliche Regelung, dass Gastgewerbetreibende, die alkoholische Getränke ausschenken, zumindest zwei Sorten nichtalkoholischer Getränke anbieten müssen, die nicht teurer sein dürfen als das billigste kalte alkoholische Getränk (Obstwein ist dabei als Vergleichsgetränk ausgenommen) (Gewerbeordnung § 114 Abs. 4). Das bereits mehrfach zitierte Positionspapier der ARGE Suchtvorbeugung (2016) spricht sich in seinen Handlungsempfehlungen insbesondere gegen Billigangebote und Flat-Rate-Angebote aus.

2.2.3.8 Aktionsbereich 8: Verringerung der negativen Folgen von Trinkverhalten und Berauschung

Aktionsbereich 8 der Global Strategy (WHO 2010) umfasst ein heterogenes Bündel von empfohlenen Maßnahmen, die nicht direkt auf den Konsum bzw. eine Konsumreduktion abzielen, sondern zum Ziel haben, die negativen Auswirkungen des Konsums zu verringern. Darunter werden einerseits Maßnahmen zur Gestaltung von Trinksituationen (z. B. Schulung von Personal in der Gastronomie, Vermeidung von Glasbehältern bei Großveranstaltungen, Kontrollen zur Einhaltung gesetzlicher Vorgaben und Verhängen von entsprechenden Sanktionen bei Zuwiderhandeln), andererseits auch Maßnahmen aus dem Bereich des Konsumentenschutzes (Anbringung von Warnhinweisen zu möglichen Folgen des Alkoholkonsums sowie Deklaration von Inhaltsstoffen und Nährwert). Auch eine Reduktion des Alkoholgehalts in Getränken oder die Schaffung von Notunterkünften sowie Versorgungsmöglichkeiten für stark intoxikierte Personen gehören in diesen Bereich.

25
110 Liter Bier, 90 Liter leichter Wein/Schaumwein (davon maximal 60 Liter Schaumwein) und 10 Liter Spirituosen können eingeführt werden, ohne dass dafür Verbrauchssteuern fällig werden.

Maßnahmen zur Reduktion von negativen Folgen des Alkoholkonsums in Österreich

Im Bereich Produktinformation bzw. Konsumentenschutz erfüllt Österreich die geltende EU-Verordnung, wonach für Getränke ab einem Alkoholgehalt 1,2 Volumprozent (Vol.-%) der Alkoholgehalt in Vol.-% ausgewiesen werden muss (Verordnung 1169/2011 2011). Gesundheitswarnungen (wie bei Tabakwaren), wie sie in einigen EU-Ländern, z. B. in Frankreich und Finnland, auch für alkoholische Getränke bestehen, sind derzeit in Österreich nicht vorgesehen.

Flächendeckende und verpflichtende Maßnahmen im Sinne eines „Responsible Server Trainings" für Gastronomiepersonal – wie Schulungen über Alkoholmissbrauch, Wissen über den Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Promillegehalt, Umgang mit Alkoholisierten etc. – existieren derzeit in Österreich kaum. Ausnahmen bilden lokale Initiativen, wie beispielsweise die Aktion „Jugend-OK-Partnerbetrieb", die im Jahr 2003 durch das Jugendreferat des Landes Niederösterreich in Kooperation mit der Wirtschaftskammer zur Förderung eines bewussten Umgangs mit Alkohol und Nikotin in der Gastronomie ins Leben gerufen wurde und in deren Rahmen teilnehmende Betriebe ausgezeichnet wurden (Gruber et al. 2004).

Werden stark alkoholisierte Personen im öffentlichen Raum angetroffen, so können Passantinnen/Passanten die Polizei oder Rettung kontaktieren, die betreffende Person wird von der Rettung zur Ausnüchterung bzw. zur ärztlichen Versorgung in ein Krankenhaus gebracht. Dabei wird grundsätzlich nicht darauf geachtet, ob die Person krankenversichert ist oder ob sie die Behandlung aus eigener Tasche bezahlen kann. Immer wieder werden die Kosten für den Krankentransport und die Behandlung der betroffenen Personen rückgefordert, auch wenn das bei krankenversicherten Personen aus gesetzlichen Gründen eigentlich nicht passieren sollte (vgl. Strizek et al. 2009).

2.2.3.9 Aktionsbereich 9: Verringerung der gesundheitspolitischen Folgen des illegal bzw. unregistriert erzeugten Alkohols

Unregistrierte Alkoholproduktion, im Sinne des Aktionsbereichs 9 der Global Strategy (WHO 2010), also Alkohol, der behördlich nicht erfasst wird, spielt in manchen Staaten eine bedeutende Rolle und stellt aufgrund des Fehlens formaler Qualitätskontrollen teilweise ein relevantes Gesundheitsrisiko dar. "Registrierter Alkohol" wird im bäuerlichen, gewerblichen oder industriellen Bereich erzeugt. Unregistrierter Alkohol unterteilt sich in die folgenden drei Kategorien:

1. Illegal produzierter oder illegal importierter Alkohol (Schwarzbrennen, Schmuggel)
2. Unregistriert – abseits staatlicher Kontrollmechanismen – hergestellter Alkohol (nicht registrierte legale Produktion oder legale Eigenproduktion)
3. Missbräuchliche Verwendung von nicht für den Konsum gedachten alkoholhaltigen Produkten (Surrogat-Alkohol)

Insbesondere sehr restriktive alkoholpolitische Maßnahmen (Hochsteuerpolitik, Verkaufsmonopole) oder im Vergleich zum Einkommensniveau als sehr hoch wahrgenommene Alkoholpreise

können die Attraktivität des offiziellen Alkoholmarkts einschränken und einen Anreiz für die Entwicklung eines illegalen oder informellen Alkoholmarkts darstellen. In Europa sind vor allem Skandinavien und Osteuropa mit diesem Problem konfrontiert.

Die effektivste Möglichkeit, nicht kontrollierte toxische alkoholische Getränke vom Markt zu halten und illegale Aktivitäten im Zusammenhang mit Produktion und Schmuggel zu verhindern, ist, in ausreichenden Mengen qualitativ hochwertigen Alkohol zu moderaten Preisen zur Verfügung zu stellen. Diese Strategie widerspricht aber dem Bestreben, den Alkoholkonsum durch eine drastische Begrenzung der Bezugsmöglichkeiten und durch hohe Preise einzudämmen. Um bei einer Politik, die stark auf Beschränkungen der Verfügbarkeit setzt, gesundheitliche Problem durch toxische Alkoholprodukte zu minimieren, werden in diesen Ländern Informationen über bedenkliche Produkte gesammelt und entsprechende Warnungen weitergegeben sowie gezielte Schritte gegen den illegalen Verkehr dieser Produkte unternommen.

Illegal und informell produzierter Alkohol in Österreich

In Österreich spielen hoch toxische alkoholische Getränken und organisierte Kriminalität im Zusammenhang mit der Erzeugung und dem Schmuggel von Alkohol nur eine sehr geringe Rolle, weil über formale Märkte ausreichend qualitativ hochwertiger Alkohol zu moderaten Preisen zur Verfügung steht. Da die Alkoholpreise in Österreich relativ zum Einkommen als nicht überhöht erlebt werden, besteht wenig Anreiz, bedenkliche alkoholische Produkte zu schmuggeln, qualitativ minderwertige alkoholische Produkte für den Eigenkonsum herzustellen oder gar Surrogat-Alkohol zu konsumieren. Sowohl im bäuerlichen als auch im gewerblichen und industriellen Bereich gibt es präzise Regeln für die Alkoholerzeugung, die Einhaltung dieser Bestimmungen wird genau kontrolliert.

Abgesehen von gebranntem Alkohol ist die private Erzeugung von alkoholischen Getränken für den Eigenbedarf weder meldepflichtig noch steuerpflichtig, spielt aber außer im bäuerlichen Umfeld nur eine geringe Rolle. Der Anreiz für Laien, qualitativ minderwertige alkoholische Produkte für den Eigenkonsum herzustellen, ist eher gering. Die Produktion von Spirituosen, Bier und Sekt kann daher über die eingenommene Verbrauchssteuer relativ gut quantitativ abgeschätzt werden; in der Weinproduktion erlaubt ein engmaschiges Netz der Qualitätssicherung eine gute Dokumentation.

In Bezug auf die Produktion von Spirituosen gibt es eine gewisse Dunkelziffer durch nicht angemeldetes Brennen, wobei dies nach Einschätzung von Zoll und Wirtschaftsverbänden in Relation zur registrierten Produktion nur eine marginale Rolle spielen dürfte. Einzig bei Obstwein aus Äpfeln und Birnen (= Most) fehlen jegliche offizielle Statistiken. Deren Erzeugung ist weder meldepflichtig noch verbrauchssteuerpflichtig. Zu bedenken ist auch, dass relative große Mengen innerhalb der EU ohne Anmeldung importiert und exportiert werden dürfen. Man kann aber mutmaßen, dass sich die exportierten und die importierten Mengen weitgehend entsprechen, weil es kein großes Preisgefälle zu den Nachbarstaaten gibt (Detail zur Besteuerung von alkoholischen Getränken finden sich im HBAÖ, Band „Gesetzliche Grundlagen“; Details zur Schätzung des durchschnittlichen Alkoholkonsums in Kap. 7).

2.2.3.10 Aktionsbereich 10: Beobachtung und Überwachung

Der Aktionsbereich 10 der Global Strategy (WHO 2010) ist thematisch eng umrissen und beinhaltet die Beobachtung von alkoholrelevanten Entwicklungen („Monitoring“) und die Evaluation von Maßnahmen gegen problematischen Alkoholkonsum. In diesem Zusammenhang sollen möglichst alle national verfügbaren Informationen gesammelt bzw. zusammengetragen und mit internationalen Indikatoren und Berichten in Zusammenhang gesetzt werden.

Dokumentation und Monitoring von alkoholrelevanten Daten in Österreich

In Österreich werden vom Kompetenzzentrum Sucht der Gesundheit Österreich GmbH (GÖG) im Auftrag des Bundesministeriums für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz (BMASGK) systematisch Daten zu Alkohol und Alkoholkonsum gesammelt und mittels Bevölkerungsbefragungen zusätzliche Daten erhoben. Diese Tätigkeiten bauen auf eine langjährige Forschungstradition auf, die Anfang 2000 durch die Gründung der Alkoholkoordinations- und -informationsstelle (AKIS) initiiert wurde. Ergebnissen dieses Alkohol-Monitorings wurden ursprünglich in einer einzigen und sehr umfassen Publikation veröffentlicht und nunmehr in drei Bände aufgeteilt (Band 1: „Statistiken und Berechnungsgrundlagen“, Band 2: „Gesetzliche Grundlagen“, sowie der gegenständliche Band 3: „Ausgewählte Themen“). Ein wesentliches Ziel des Alkohol-Monitorings in Österreich ist die Bereitstellung von Daten und die Beschreibung der Entwicklung von Indikatoren. Darüber hinaus wird Wert darauf gelegt, zentrale Diskurse und theoretische Positionen darzustellen, um eine kritische Auseinandersetzung mit den Hintergründen der alkoholspezifischen Entwicklungen und alkoholpolitischen Einflussmöglichkeiten zu erarbeiten.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

3 Grundlagen der Alkoholepidemiologie

Wenn über Probleme im Zusammenhang mit Alkohol diskutiert wird, werden häufig Fragen zum Durchschnittskonsum, zum Ausmaß des Alkoholmissbrauchs und zur Zahl der Alkoholiker/-innen gestellt. Meist werden auch Fragen zum Alkoholkonsum in unterschiedlichen Bevölkerungssegmenten und zu Trends aufgeworfen. Zur Beantwortung dieser Fragen bietet die Epidemiologie vier Zugänge:

» Schätzungen, die auf offiziellen Produktions-, Verkaufs-, Verwertungs-, Import- und Exportzahlen aufbauen (Kap. 0)
» Schätzungen über den Zusammenhang mit bekannten Drittvariablen (z. B. die Schätzung der Alkoholikerzahl aus der Leberzirrhosen-Sterblichkeit oder aus dem durchschnittlichen Alkoholkonsum, Kap. 3.3)
» Schätzungen, die auf Befragungsergebnissen beruhen (Kap. 3.4)
» Schätzungen, die auf einer Kombinationen der genannten Methoden basieren (Kap. 3.4.1)

3.1 Operationalisierung der konsumierten Alkoholmenge

Das wesentliche Datum aus gesundheitspolitischer Sicht ist nicht die gesamte Menge an alkoholhaltigen Getränken, die eine Person zu sich nimmt, sondern die darin enthaltene Alkoholmenge (präziser Ethylalkohol- bzw. Reinalkoholmenge) sowie weitere im Getränk enthaltene gesundheitsschädigende Substanzen (besonders Methylalkohol und andere Fuselalkohole sowie mitunter auch weitere giftige Inhaltsstoffe). Auf Fuselalkohole und andere giftige Inhaltsstoffe wird in diesem Abschnitt nicht näher eingegangen. Diese liegen bei kontrollierter Erzeugung durchwegs unter den zulässigen Grenzwerten. Bei unkontrolliert erzeugten Produkten kann man allerdings nicht ausschließen, dass von diesen Zusatzstoffen ein erhebliches Gesundheitsrisiko ausgeht[26].

Die Bestimmung der konsumierten Reinalkoholmenge ist dadurch erschwert, dass verschiedene alkoholische Getränke unterschiedliche Alkoholanteile aufweisen, die sowohl zwischen als auch innerhalb von Getränkekategorien stark variieren können und sich auch im internationalen Vergleich erheblich unterscheiden.

Daten sind oft nur in Form von Mengenangaben über alkoholhaltige Getränke verfügbar, sei es auf Basis von Produktionszahlen oder auf Basis von Selbstauskünften von Konsumenten und Konsumentinnen. In diesen Fällen ist eine approximative Umrechnung auf Basis von Durchschnittswerten erforderlich (vgl. Kap. 3.1.1). Nur für Spirituosen, die nach dem enthaltenen Alkohol be-

26
Illegal erzeugte und verkaufte alkoholische Getränke mit hohem Methylalkoholgehalt verursachen in zahlreichen Ländern immer wieder Häufungen von Todesfällen durch Methylalkoholvergiftung, in Österreich kommen tödliche Vergiftungsfälle aber nur sehr selten vor.

steuert werden, ist die Menge des erzeugten, importierten, exportierten oder gelagerten Reinalkohols über die Alkoholsteuer unmittelbar berechenbar. Der Alkoholgehalt alkoholischer Getränke wird in der Regel in Volumprozent (Vol.-%) ausgewiesen, die Angabe in Gewichtsprozent (Gew.-%) ist theoretisch aber ebenfalls möglich. Reinalkoholmengen werden in der Regel in Liter (Volumen) gemessen, bei geringen Mengen ist aber auch die Angabe in Gramm (Gewicht) üblich (für detaillierte Formeln und Umrechnungsbeispiele vgl. HBAÖ „Statistiken und Berechnungsgrundlagen").

Will man Aussagen über Subgruppen generieren, so ist es notwendig, Informationen darüber zu sammeln, welche Bevölkerungsgruppen mehr und welche weniger konsumieren. Diese Aussagen können nicht über Verkaufs- oder Produktionsstatistiken gewonnen werden, sondern benötigen Informationen aus Befragungsdaten. Selbstauskünfte zum Alkoholkonsum sind allerdings mit unterschiedlichen Fehlerquellen behaftet und erfordern Unterstützungshilfen für die Befragten (vgl. Kap. 3.1.2 und 3.4).

3.1.1 Durchschnittlicher Alkoholgehalt von Getränken

Der durchschnittliche Alkoholgehalt von Bier, Wein und Spirituosen ist von Land zu Land verschieden. Das hängt mit gesetzlichen Bestimmungen und Traditionen bezüglich Produktion und Konsum von alkoholischen Getränken zusammen. So machen beispielsweise Leichtbiere (definiert als Biere mit weniger als 3,7 Vol.-% Alkohol) in den USA einen wesentlichen Anteil am Bierkonsum aus, spielen hingegen in Österreich mit einem jährlichen Ausstoß von ungefähr 10.000 Hektoliter (inklusive Exporte) und einem Marktanteil von nur 0,1 Prozent so gut wie keine Rolle (Verband der Brauereien Österreichs 2018b).

Die Kategorie „Spirituosen" wiederum umfasst sowohl Liköre (großteils 20 Vol.-% Alkohol) als auch gebrannte Schnäpse (um 40 Vol.-% Alkohol) und hochprozentigen Rum (60-80 Vol.-% Alkohol). Auch bei Weinen ergibt sich aus dem Umstand, dass Südweine und Dessertweine, auch unter dem Begriff Likörweine bekannt, einen höheren Alkoholgehalt haben als Durchschnittsweine und dass Obstweine teilweise einen deutlich niedrigeren Alkoholgehalt haben als Durchschnittsweine, eine ähnliche Problematik. Es ist daher zweckmäßig, Berechnungen, die auf den durchschnittlichen Alkoholgehalt von Getränken aufbauen, soweit wie möglich auf die spezifischen Gegebenheiten im jeweiligen Land abzustimmen.

In Österreich lag im Jahr 2017 der durchschnittliche Alkoholgehalt von Bier bei etwa 5 Vol.-%, wobei rund 90 Prozent des österreichischen Bierausstoßes (exklusive alkoholfreies Bier) dieser Kategorie zuzuordnen sind (Lager/Märzenbier, Pilsbier, Weizenbier, Spezialbier, Vollbier). Leichtbier mit unter 3,7 Vol.-%, Schankbier mit rund 4,3 Vol.-% und Starkbiere mit über 6,2 Vol.-% Alkohol sowie Radler spielen mit einem Marktanteil von 0,1 Prozent (Leichtbier), 4,2 Prozent (Schankbier), 0,2 Prozent (Starkbier) bzw. 5,1 Prozent (Radler) nur eine untergeordnete Rolle. Die Anteile der Biersorten am Konsum sind laut Brauereiverband nur geringen Schwankungen unterworfen (Verband der Brauereien Österreichs 2018a).

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Der Alkoholgehalt österreichischer Weine lag in der Zwischenkriegszeit deutlich unter dem heutzutage üblichen Alkoholgehalt und schwankte zwischen 8 und 10 Vol.-% (Eisenbach-Stangl 1991b). Der Alkoholgehalt des Weins ist in erster Linie vom Zuckergehalt der Trauben und vom beigefügten Zucker abhängig. Mit dem Weingesetz 1961 und dem EU-Beitritt wurde die Aufzuckerungsgrenze deutlich reduziert, die Produktionsbedingungen wurden homogener gestaltet. Im Jahr 1998 lag der durchschnittliche Alkoholgehalt des österreichischen Weines zwischen 11 und 12 Vol.-%, weswegen man bei Berechnungen von ca. 11,5 Vol.-% ausgehen konnte (Bandion 1998). Aktuell liegt der durchschnittliche Alkoholgehalt von Weißwein eher um 12,5 Vol.-% und von Rotwein um 13,5 Vol.-% (Eder 2018).

Die in der Versorgungsbilanz Wein ausgewiesene Weinmenge umfasst nur den Wein aus Weintrauben, jedoch keine Obstweine. Über die Produktion von „Obstweinen", die in Österreich meist als „Most" bezeichnet werden, gibt es keine offiziellen Statistiken. In Österreich produzierter Most ist überwiegend „Apfel- und Birnenmost", also „Kernobstwein", dessen Alkoholgehalt zwischen 4 und 8 Vol.-% (Weingesetz, HBAÖ, Band „Gesetzliche Grundlagen", 2017) liegen muss. Durchschnittlich hat Most 6 Vol.-% Alkohol (Lukas 1998).

In einer langfristigen historischen Perspektive ist der Alkoholgehalt von Spirituosen in Österreich gesunken. In der Zwischenkriegszeit wurde der Alkoholgehalt von Branntwein[27] noch mit 50 Vol.-% angegeben (Eisenbach-Stangl 1991b), inzwischen liegt der durchschnittliche Alkoholgehalt von Spirituosen bei 37,5 Vol.-% und von Likören bei etwa 22 Vol.-% (80-prozentiger Inländerrum ist von dieser Berechnung ausgenommen) (Mayer 2010).

Zusammenfassend kann man festhalten: Der durchschnittliche Alkoholgehalt von Bier liegt in Österreich um 5 Vol.-%, jener von Wein um 13 Vol.-%, jener von Most um 6 Vol.-% und jener von Spirituosen um 35 Vol.-%.

3.1.2 Messung in Standardglas

Nur wenige Menschen sind ohne ausführliche Erläuterungen und Taschenrechner in der Lage, den Alkoholgehalt von Getränken spontan in Gramm oder Milliliter reinen Alkohols umzurechnen. Die in der österreichischen Bevölkerung übliche Form, Alkohol zu konsumieren, ist das „Krügel" bzw. die „Halbe" (0,5 l), das „Seidel" (0,3 l) oder die Flasche Bier (0,5 l), das „Achtel" (0,125 l) oder das „Viertel" Wein (0,25 l), das kleine oder große Stamperl Schnaps (20 ml bzw. 40 ml). Aus diesem Grund hat es sich bewährt, in Befragungen und Veröffentlichungen die abstraktere Einheit „Gramm Reinalkohol pro Tag" durch die wesentlich anschaulichere Einheit „Standardgläser" oder „Standardeinheiten" zu ergänzen bzw. zu ersetzen.

27
Mit „Branntwein" bezeichnete man früher alle durch Brennen (Destillation) hergestellten Getränke und Mischungen mit diesen, wie Liköre. Inzwischen ist dafür der Ausdruck „Spirituosen" gebräuchlicher, der Ausdruck „Branntwein" wird nur mehr für Weindestillate verwendet, die nicht mit anderen Getränken oder Stoffen versetzt wurden (vgl. Uhl et al. 2016, 11 ff).

Als praktikabel für die Messung und Darstellung der Konsumgewohnheiten in Österreich hat sich das „österreichische Standardglas“ (ÖSG) mit rund 20 Gramm reinem Alkohol erwiesen, das umgerechnet etwa 0,5 Liter Bier oder Most, einem Viertelliter leichtem Wein oder 3 kleinen Stamperln Spirituosen entspricht. Dabei wird der Alkoholgehalt von Bier und Most mit 5 Vol.-%, jener von Wein mit 10 Vol.-%, jener von Likören mit 20 Vol.-% und jener von höherprozentigen Spirituosen mit 40 Vol.-% angenommen. Man nimmt dabei bewusst in Kauf, dass der durchschnittliche Alkoholgehalt von Spirituosen etwas zu hoch und jener von Wein und Most etwas zu niedrig angesetzt ist. Wenn der Alkoholkonsum an bestimmten Tagen abgefragt wird, empfiehlt es sich, nach den üblichen Glasgrößen und der Art der Getränke zu fragen, da das zu wesentlich genaueren Ergebnissen führt.

Im angelsächsischen Raum, wo alkoholische Getränke üblicherweise in kleineren Einheiten ausgeschenkt und konsumiert werden und Biere und Wein im Durchschnitt wesentlich schwächer sind als in Österreich, hat sich eine andere Standardglaseinheit (meist als „Drink“, „Standarddrink“ oder „Standardunit“ bezeichnet) eingebürgert. Dieses „angelsächsische Standardglas“ (ASG) enthält rund 8 Gramm reinen Alkohol und entspricht grob einem Zehntelliter leichten Wein oder einem Viertelliter des im angelsächsischen Raum üblichen Leichtbieres (Health Education Council 1989).

Tabelle 3.1:
Umrechnung von Mengen alkoholischer Getränke auf Standardglas (ÖSG bzw. ASG)

	Bier/Most	Wein/Sekt	Spirituosen	Südwein/Likör
Österreichisches Standardglas („ÖSG“) à 20 Gramm Alkohol	1/2 Liter Normalbier od. Most (5 Vol.-%)	1/4 Liter (10 Vol.-%)	1/16 Liter, das sind 3 kleine Schnäpse à 20 Milliliter (40 Vol.-%)	1/8 Liter (20 Vol.-%)
Angelsächsisches Standardglas („ASG“) à 8 Gramm Alkohol	1/4 Liter Leichtbier od. Most (3,5 Vol.-%)	0,125 Liter (8 Vol.-%)	1 kleiner Schnaps à 25 Milliliter (40 Vol.-%)	50 Milliliter (20 Vol.-%)

Quelle: ÖSG: eigene Recherchen, ASG: Health Education Council (1989)
Die Umrechnung von „österreichischen Standardglaseinheiten“ (ÖSG à 20 Gramm Alkohol) in „angelsächsische Standardglaseinheiten“ (ASG à 8 Gramm Alkohol) und umgekehrt erfolgt nach Formel 3.1 bzw.

Formel 3.2. Versuche, eine international verbindliche und einheitliche Glaseinheit einzuführen, sind bislang an den landestypischen Gewohnheiten, an denen sich die Definitionen durch Experten und Expertinnen auf Landesebene orientieren müssen, gescheitert. Internationale Befragungsergebnisse haben zudem gezeigt, dass der Bekanntheitsgrad einer Standardglaseinheit für alkoholische Getränke stark variiert (Tricas-Sauras et al. 2015): In manchen Ländern gaben über 80 Prozent der Befragten an, dass ihnen dieses Konzept vertraut ist (Dänemark, Finnland, Schweden), während in anderen Ländern dieser Wert unter 30 Prozent betrug (Deutschland, Griechenland, Tschechische Republik).

Formel 3.1:
Umrechnung von angelsächsischen in österreichische Standardglaseinheiten

$$ASG * 2{,}5 = \ddot{O}SG$$

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Formel 3.2:
Umrechnung von österreichischen in angelsächsische Standardglaseinheiten

$$\text{Ö}SG * 0{,}4 = ASG$$

3.1.3 Durchschnittskonsum in Gramm pro Tag bzw. Liter pro Jahr

Der Durchschnittsalkoholkonsum eines Landes wird üblicherweise in „Gramm Alkohol pro Tag" oder in „Liter Alkohol pro Jahr" angegeben. Diese beiden Größen können mittels Formel 3.3 und Formel 3.4 leicht wechselseitig umgerechnet werden. Als grobe Relation entsprechen 20 Gramm Alkohol pro Tag ca. 9 Liter Alkohol pro Jahr (exakt: 9,24 Liter) und entsprechen 10 Liter Alkohol pro Jahr in knapp 22 Gramm pro Tag (exakt: 21,6 Gramm).

Formel 3.3:
Umrechnung von „Gramm Alkohol pro Tag" in „Liter Alkohol pro Jahr"

$$\frac{\text{Gramm Alkohol pro Tag} * 356}{0{,}789 * 1000} = \text{Liter Alkohol pro Jah}$$

Formel 3.4:
Umrechnung von „Liter Alkohol pro Jahr" in „Gramm Alkohol pro Tag"

$$\frac{\text{Liter Alkohol pro Jahr } * 0{,}789 * 1000}{365} = \text{Gramm Alkohol pro Tag}$$

3.2 Schätzungen auf der Basis offizieller Produktions-, Verkaufs-, Verwertungs-, Import- und Exportzahlen

Der Vorteil von Schätzungen, die auf offizielle Produktions-, Verkaufs-, Verwertungs-, Import- und Exportzahlen (im weiteren Sinne Wirtschaftsdaten) aufbauen, liegt darin, dass diese nicht auf Selbstauskünften von Konsumenten und Konsumentinnen beruhen, sondern Aufzeichnungen einbeziehen, die aufgrund gesetzlicher Vorgaben professionell geführt werden. Der Umstand, dass der auf Basis von Wirtschaftsdaten geschätzte Pro-Kopf-Alkoholkonsum nur geringen Schwankungen im Zeitverlauf unterworfen ist und konstant deutlich höher ist als die Schätzung des Pro-Kopf-Konsums auf Basis von Befragungsergebnissen, ist einerseits ein Indiz für die Verlässlichkeit von Wirtschaftsdaten und verdeutlich andererseits, dass Wirtschaftsdaten weniger anfällig für eine Un-

terschätzung des Konsumverhaltens sind als Befragungsdaten. Der große Nachteil von Wirtschaftsdaten ist, dass man bei diesem Zugang nur den Durchschnittskonsum der gesamten Bevölkerung, jedoch keine differenzierteren Aussagen ableiten kann.

Schätzungen, die auf offizielle Produktions-, Verkaufs-, Verwertungs-, Import- und Exportzahlen aufbauen, sind in jenen Ländern besonders verlässlich, in denen

» die Erzeuger gesetzlich verpflichtet sind, Produktions- und Lagerbestände zu melden,
» alle oder zumindest ein Großteil der alkoholischen Getränke einer speziellen Steuer unterliegen,
» die Mengen alkoholischer Getränke, die unregistriert importiert oder exportiert werden können, gering sind,
» infolge moderater Preise weder Schwarzmarktproduktion noch Schmuggel ein großes Ausmaß erreichen und
» sich der touristische Inlandskonsum durch Ausländer/-innen und der touristische Auslandskonsum durch Inländer/-innen weitgehend ausgleichen.

Bei Statistiken zum Pro-Kopf-Konsum von Alkohol wird üblicherweise der Mostkonsum nicht berücksichtigt (Eisenbach-Stangl 1991b). Historische Untersuchung des Mostverbrauchs von Eisenbach-Stangl (1991b) kamen zu dem Ergebnisse, dass ca. 4-6 Prozent des Reinalkohol-Pro-Kopf-Konsums im Jahre 1920 auf Mostkonsum entfallen. Auf Basis von wiederholt durchgeführten Befragungen (Uhl/Springer 1996; Uhl et al. 2005c; Uhl et al. 2009c) wurden festgestellt, dass die Menge des konsumierten Mosts tendenziell rückläufig ist, wobei aktuell davon ausgegangen werden kann, dass rund drei Prozent des in Österreich eingenommenen Reinalkohols über Apfel- oder Birnenmost konsumiert wird.

Sieht man von Erhebungsschwierigkeiten im Bereich des Mostkonsums ab, so war die Erhebungssituation in Österreich bis Anfang der Neunzigerjahre relativ gut. Insbesondere seit dem EU-Beitritt (1995) können aber weit größere Mengen alkoholischer Getränke ohne statistische Erfassung die Grenze passieren (vgl. Veränderung der Zollregelungen in HBAÖ, Band „Gesetzliche Grundlagen"), daher wurde die Datenlage im Bereich Import/Export unsicherer. Verpflichtende Instrastat-Meldungen[28] erfolgen derzeit für Unternehmen nur, wenn die Summe ihrer EU-weiten Warenlieferung einen jährlichen Schwellenwert von 750.000 Euro überschreiten (UPS 2018); Lieferungen unter dieser Schwelle, Kleinsendungen und so genannte Kofferraumexporte werden nicht erfasst (ÖWM 2018).

Von Statistik Austria werden zu diversen Produktionsbereichen sogenannte „Versorgungsbilanzen" erstellt, in welchen unter Berücksichtigung von Produktionsziffern, Bestandsveränderungen, Import und Export die für den heimischen Verbrauch zur Verfügung stehenden Mengen – insgesamt und pro Kopf – berechnet werden. Die „Versorgungsbilanz Bier" und „Versorgungsbilanz Wein"

28
Das Erhebungssysteme Instrastat erfasst grenzüberschreitende Warentransaktionen innerhalb der EU und liefert einen wesentlichen Beitrag zur Erstellung der monatlichen Außenhandelsstatistik Österreichs.

werden von Statistik Austria jährlich veröffentlicht. Für die Spirituosen wird vom Verband der Spirituosenindustrie (im Fachverband der Nahrungs- und Genussmittelindustrie Österreichs) eine jährliche Produktionsstatistik erstellt.

Für Wein und Bier wird in der offiziellen österreichischen Statistik ausschließlich die Gesamtmenge des Getränkes und nicht der enthaltene Alkoholanteil ausgewiesen. Die Menge an konsumiertem Alkohol wird deswegen durch Multiplikation der Gesamtmenge mit dem durchschnittlichen Alkoholgehalt geschätzt werden. Für Österreich wurden bisher 5 Volumprozent für Bier und Most, 11,5 Volumprozent für Wein[29] und 35 Volumprozent für Spirituosen herangezogen. Die Auswertung des Pro-Kopf-Konsums erfolgt internationalen Konventionen zufolge für die Bevölkerung im Alter von 15 Jahren und älter, um zu verhindern, dass bei internationalen Vergleichen bzw. bei Zeitreihenanalysen demographische Entwicklungen die Ergebnisse verzerren.[30]

3.2.1 Bierverbrauche nach der „Versorgungsbilanz Bier“

In die von Statistik Austria erstellte „Versorgungsbilanz Bier“ fließen die von den Produktionsbetrieben gemeldeten Bierausstoßmengen ein. Diese setzen sich zusammen aus der Konjunkturstatistik des produzierenden Bereichs bzw. aus der für Nahrungsmittelbetriebe bestehenden monatlichen Meldeverpflichtung sowie aus Import- und Exportdaten der Außenhandelsstatistik (HBAÖ, Bd. 1).

Da Bier üblicherweise (mit Ausnahme von Spezial- und Bockbieren) nicht sonderlich lange gelagert wird, kann angenommen werden, dass trotz Nichtberücksichtigung von Lagerveränderungen die für den Konsum zur Verfügung stehende Menge durch die Erzeugungsmenge recht gut abgebildet wird.

3.2.2 Weinverbrauch nach der „Versorgungsbilanz Wein“

Die Bestimmungen des Weingesetzes 1999 (für Auszüge aus dem Weingesetz vgl. Uhl et al. (2018)) sehen genaue Ernte- und Bestandsmeldungen vor. Die von Statistik Austria jährlich erstellte „Versorgungsbilanz Wein“ berücksichtigt darauf aufbauend sowohl die von den Weinbaubetrieben gemeldete Jahresernte und Bestandveränderung als auch Ein- und Ausfuhr (aus der Außenhandelsstatistik) und industrielle Verwertung (aus der Konjunkturstatistik, z. B. Wein für Branntwein-, Essig- oder Wermuterzeugung). Die sich daraus ergebende Menge (inklusive Schaumwein) entspricht

---

29
Um dem steigenden durchschnittlichen Alkoholgehalt von Wein in Österreich Rechnung zu tragen, ist zukünftig eine Erhöhung des Faktors für Wein geplant.

30
Ein überdurchschnittlich hohes oder niedriges Bevölkerungswachstum führt zu einem überdurchschnittlich hohen bzw. niedrigen Anteil von Kindern an der Bevölkerung, die normalerweise keinen Alkohol konsumieren.

dann der für die Ernährung verbrauchten Weinmenge (HBAÖ, Band „Statistiken und Berechnungsgrundlagen“).

3.2.3 Spirituosenverbrauch

Abweichend von den beschriebenen Ernährungs- oder Versorgungsbilanzen erfolgt die Schätzung des Spirituosenkonsums primär über Steuerstatistiken der Zollbehörden. Die zentrale Datenquelle ist die von den Zollbehörden eingehobene Alkoholsteuer, die sowohl für in Österreich produzierten als auch für nach Österreich importierten gebrannten Alkohol fällig wird[31]. Die Alkoholsteuer umfasst sowohl die Herstellung von gebranntem Alkohol unter Abfindung als auch die Herstellung von gebranntem Alkohol in Verschlussbrennereien. Auch steuerfrei („Hausbrand“ unter Abfindung) oder zu einem reduzierten Steuersatz erzeugte Mengen werden in den Statistiken der Zollbehörden erfasst. Da für den Fall, dass bereits versteuerter gebrannter Alkohol ins Ausland exportiert wird, die Alkoholsteuer rückerstattet wird, sind auch die exportierten Mengen an gebranntem Alkohol gut dokumentiert. Nicht erfasst wird mit dieser Schätzmethode lediglich jener Alkohol, der im Rahmen des Reiseverkehrs nach Österreich importiert bzw. exportiert wird, sowie jener, der illegal hergestellt wird (Schwarzbrennen). Da sich legale Exporte und Importe im Reiseverkehr zumindest teilweise ausgleichen, kann man mutmaßen, dass sich daraus keine wirklich relevanten Fehleinschätzungen ergeben. Das Ausmaß des Schwarzbrennens in Österreich wird sowohl von Seiten der Wirtschaftsvertretung als auch von Seiten der Kontrollbehörde in Relation zur offiziell erfassten Menge ebenfalls als vernachlässigbar eingeschätzt.

3.2.4 Dunkelzifferschätzung des Mostkonsums

Die landwirtschaftliche Erzeugung von vergorenem Most (Obstweinen, in Österreich primär Apfel- und Birnenmost) ist nicht meldepflichtig und es gibt auch keine offizielle Statistik, aus der man die Produktion oder den Verbrauch dieser Getränkeart ablesen könnte. Ein möglicher Zugang ist, aus Bevölkerungsbefragungen zu schätzen, wie groß der Verbrauch an vergorenem Most relativ zu anderen alkoholischen Getränken ist, den darin enthaltenen Alkoholanteil zu schätzen und darauf aufbauend Hochrechnungen durchzuführen. Laut Befragungsergebnissen (Uhl et al. 2009c) werden etwa vier Prozent des konsumierten reinen Alkohols in Österreich in Form von Most getrunken. Alternativ kann man, ausgehend von der Mostobsterzeugung und einer Schätzung des Anteils des Mostobstes, das in die Mosterzeugung geht, berechnen, dass etwas mehr als drei Prozent des in Österreich konsumierten Reinalkohols über vergorenen Most getrunken wird (Details in Uhl et al. 2009b).

31
Jegliche Erzeugung und jeglicher Transport von gebranntem Alkohol muss den Zollbehörden angezeigt werden. Wenn Alkohol aus der Produktion bzw. aus dem Import lediglich in ein Alkohollager transportiert wird, kann die Steuerpflicht vorläufig ausgesetzt werden, die aber schlagend wird, sobald der Alkohol ausgelagert, also in den für den Verbraucher / die Verbraucherin zugänglichen Handel übergeführt wird.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

3.3 Schätzungen über den Zusammenhang zwischen Alkoholverbrauch und bekannten Drittvariablen

Der Vorteil von Schätzungen zum Zusammenhang zwischen Alkoholverbrauch und bekannten Drittvariablen ist, dass man rasch und ohne großen empirischen Aufwand aus leicht verfügbaren Statistiken zu groben Schätzungen für Regionen, Zeitpunkte und/oder Teilgruppen kommt, für die verlässlichere und genauere Schätzungen (noch) nicht vorliegen. Die Genauigkeit der Schätzung hängt im Wesentlichen davon ab, ob die Annahmen über den Zusammenhang zwischen Konsum und Drittvariablen zutreffen. Die beiden in Zusammenhang mit der Alkoholepidemiologie bekanntesten Ansätze sind das Ledermann-Modell und das Jellinek-Modell, das zur Gruppe der Indikator-Multiplikationsmodelle gehört.

Andere Indikator-Multiplikationsmodelle sowie multivariate Indikatormodelle, wie z. B. Capture-Recapture-Ansätze zur Schätzung von unbekannten Populationen, gehören im Bereich der Epidemiologie des Konsums illegaler Substanzen zum Standardrepertoire (Bühringer et al. 1997; EMCDDA 1997; Simon et al. 1998) und wären grundsätzlich auch für die Epidemiologie von Alkoholkonsum geeignet, spielen hier aber bloß eine untergeordnete Rolle.

3.3.1 Ledermann-Modell

Ledermann (1964) vertrat die Ansicht, dass der Alkoholkonsum in einer homogenen Population von Alkoholkonsumenten und -konsumentinnen „log-normal“ verteilt sei. Homogen bedeutet in diesem Fall, dass die Konsumverteilung innerhalb von Subgruppen, z. B. Männern und Frauen, möglichst ident ist und somit auch der Verteilung in der Gesamtpopulation entspricht. Trifft diese Annahme in der Realität zu und kennt man den Pro-Kopf-Verbrauch dieser Population, so kann man daraus

- berechnen, wie viele Personen in problematischem Umfang Alkohol konsumieren (wobei man als Problemgrenze jede beliebige Alkoholmenge ansetzen kann), und
- abschätzen, wie sich eine Veränderung des Durchschnittskonsums auf die Zahl der Problemtrinker/-innen auswirken würde.

Vieles deutet darauf hin, dass die Verteilung des Alkoholverbrauchs in gewissen Fällen durch eine log-normale Funktion grob angenähert werden kann, und es ist daher auch durchaus möglich, auf der Basis der Ledermann-Formel grobe Schätzungen über Problembereiche abzugeben. Man sollte sich allerdings auch nicht zu sehr auf diesen Ansatz stützen, da Teilgruppen von natürlichen Populationen hinsichtlich ihrer Alkoholkonsumgewohnheiten oft erheblich unterschiedliche Verteilungen aufweisen und sich teilweise aus diesem Grund in der Praxis empfindliche Abweichungen von der Log-Normal-Verteilung in natürlichen Populationen zeigen.

Ganz sicher eignet sich das Ledermann-Modell nicht als Argument in der kontroversiellen Entweder-oder-Fragestellung in dem Sinne,

1. ob es durch gezielte Präventionsmaßnahmen möglich ist, erfolgreich gegen den Problemkonsum vorzugehen, ohne einen hemmenden Einfluss auf moderate Alkoholkonsumenten und -konsumentinnen auszuüben, und
2. ob jede erfolgreiche Präventionspolitik zwangsläufig auch einen Rückgang des Alkoholkonsums im moderaten Bereich bedingt.

Dass es bei einer deutlichen Zunahme des Durchschnittskonsum über soziale Prozesse in der Regel längerfristig auch zu mehr Problemkonsum kommen kann, ist ebenso plausibel wie die Annahme, dass Veränderungen des Alkoholkonsums in Teilpopulationen stattfinden können, ohne dass zwangsläufig auch alle Teilpopulationen diese Veränderung synchron mitmachen.

3.3.2 Theorie der Gemeinsamkeit innerhalb trinkender Kulturen vs. Polarisierungshypothese

In engem Zusammenhang mit dem Ledermann-Modell steht die auf Skog (1985) zurückgehende „Theorie der Gemeinsamkeit innerhalb trinkender Kulturen" („Theory of the Collectivity of Drinking Cultures"). Diese Theorie besagt, dass die Individuen einer Alkohol trinkenden Kultur sich bezüglich ihres Alkoholkonsums in gleichförmiger Richtung beeinflussen, was durchaus plausibel ist. Wie Skog in späteren Publikationen betonte (Skog 1999), ist diese Theorie aber kein Naturgesetz, das einen definitiven Zusammenhang zwischen Durchschnittskonsum und dem Ausmaß des Problemkonsums postuliert. Laut Skog kann es grundsätzlich sein, dass moderat trinkende Teilgruppen weniger und stark trinkende Teilgruppen mehr trinken (was zu einer Zunahme der Varianz führt) oder umgekehrt (was zu einer Abnahme der Varianz führt). Skog schließt auch nicht aus, dass man gezielt auf Problemkonsum Einfluss nehmen kann, ohne die moderaten Konsumenten einzuschränken.

Die „Theory of the Collectivity of Drinking Cultures" ist im alkoholpolitischen Diskurs vor allem deswegen sehr wichtig, weil die Anhänger einer konsequenten Alkoholkontrollpolitik daraus unmittelbar ableiten, dass man den Alkoholdurchschnittskonsum durch Maßnahmen, die auch moderat Konsumierende betreffen, verändern muss, um so die Anzahl der Problemkonsumenten indirekt zu beeinflussen, während die Anhänger eines problemfokussierten Ansatzes die Meinung vertreten, dass vor allem spezielle Maßnahmen zur Verringerung des Problemkonsums, die moderat Konsumierende nicht tangieren, angemessen sind, um Probleme im Zusammenhang mit Alkoholmissbrauch zu verringern. Wie Skog meinte, ist die Frage, welche Strategie man bevorzugt, eher eine weltanschauliche als eine wissenschaftliche Frage.

Commonsense und die internationale Beobachtungen legen nahe, dass Veränderungen des Trinkverhaltens in einer Gesellschaft nicht in allen Subgruppen in genau dem gleichem Maße ablaufen müssen, dass es also keine ganz starre gesetzmäßige Verteilung des Konsumverhaltens im Sinne eines Naturgesetzes gibt.

Commonsense sagt aber auch, dass von einer Kultur, in der Alkoholkonsum unpopulär ist, über soziale Kontrollmechanismen ein positiver Einfluss auf jene Personen ausgeübt werden kann, die

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

zum Alkoholmissbrauch neigen, was aus einer gesundheitspolitischen Sicht positiv zu beurteilen wäre. Umgekehrt ist allerdings auch denkbar, dass massive Einflussnahmen gegen Alkoholkonsum eine gesellschaftliche Polarisierung fördern, wodurch die Trinkgewohnheiten der mäßigen Alkoholkonsumenten/-konsumentinnen und der exzessiven Trinker/-innen in entgegengesetzter Richtung beeinflusst werden könnten. Insbesondere die Stigmatisierung extremer Verhaltensmuster kann auch dazu führen, dass Individuen in ihren Gewohnheiten fixiert und verstärkt werden. Eine Intervention, die zu einem Bumerangeffekt im Sinne der Polarisierungshypothese führt, wäre aus gesundheitspolitischer Sicht kontraproduktiv.

Für alle denkbaren Erklärungsansätze gibt es Argumente und diverse internationale Beispiele zur Illustration, die aber nur begrenzt auf andere Regionen und Zeiten übertragbar sind. Die Art und das Ausmaß des Zusammenhanges zwischen Durchschnittskonsum und dem Anteil der Problemkonsumenten/-konsumentinnen sagt aber nichts darüber aus, welche der genannten Entwicklungen eingetreten ist bzw. eintreten könnte. Durchschnittskonsum und der Anteil der problematisch Konsumierenden sind keine unabhängigen Variablen, die man willkürlich beeinflussen kann, sondern sie ergeben sich aus dem Alkoholkonsumverhaltens der Bevölkerung. Zwei diametrale Annahmen zeigen das anschaulich:

» Angenommen es gelingt, das Ausmaß des Problemkonsums in einer Gesellschaft deutlich zu verringern, ohne dass sich das Alkoholkonsumverhalten der unproblematisch trinkenden Bevölkerung verändert. Da problematische und pathologische Alkoholkonsumenten und -konsumentinnen ca. zwei Drittel des in Österreich konsumierten Reinalkohols trinken, würde nicht nur die Anzahl der problematisch Konsumierenden abnehmen, sondern auch der Durchschnittskonsum erheblich sinken.

» Angenommen, alle Menschen in einer Region reduzieren die von ihnen konsumierte Alkoholmenge gleichmäßig um 50 Prozent. Auch in diesem Fall würde sowohl die Anzahl der Problemkonsumenten und -konsumentinnen als auch der Durchschnittskonsum deutlich abnehmen.

Der Zusammenhang zwischen der Anzahl der Problemkonsumenten/-konsumentinnen und dem Durchschnittskonsum kann also durch völlig diametrale Entwicklungen zustande kommen – daher kann man aus diesem Zusammenhang nicht auf eine bestimmte Entwicklung rückschließen.

3.3.3 Alkoholkonsum und Leberzirrhose-Sterblichkeit – die „Jellinek-Formel“

Es ist seit langem bekannt, dass die Alkoholismusrate und die Wahrscheinlichkeit, an Leberzirrhose zu erkranken, hoch miteinander korrelieren. Oft zitiert, aber auch oft kritisiert wurde die weit verbreitete „Jellinek-Formel“, mit der Jellinek versuchte, den Alkoholikeranteil (A) in einer Gesellschaft aus der offiziellen Zirrhosesterberate (D) hochzurechnen. Dazu benötigt man zusätzlich den Prozentsatz der Leberzirrhosen, die durch Alkoholismus verursacht werden (P), den Anteil

aller Alkoholiker/-innen mit alkoholverursachten Krankheiten, die pro Jahr an Leberzirrhose sterben (K) und das Verhältnis aller Alkoholiker/-innen zu jenen, die an alkoholverursachten Krankheiten leiden (R).

Formel 3.5:
Die Jellinek-Formel

$$R * \frac{P * D}{K} = A$$

Quelle: Expert Committee on Mental Health (1951)

Das folgende konkrete Berechnungsbeispiel soll die Jellinek-Formel etwas anschaulicher machen: So schätzte Brenner (1959) für die USA, dass von vier Alkoholikerinnen/Alkoholikern eine/r an einer alkoholverursachten Krankheit litt (R = 4), dass mindestens 49 Prozent der Leberzirrhosen alkoholverursacht waren (P = 0,49) und dass pro Jahr ca. 0,7 Prozent der Alkoholiker/-innen mit alkoholverursachten Krankheiten aufgrund der offiziellen Todesursache „Leberzirrhose" starben (K = 0,007). Ferner gab er an, dass pro Jahr sechs von 100.000 Erwachsenen mit der Diagnose Leberzirrhose starben (D = 0,00006). Setzt man diese Werte in die Jellinek-Formel ein, so ergibt sich eine Schätzung, nach der 1959 rund 1,7 Prozent der US-amerikanischen Erwachsenen an Alkoholismus erkrankt waren.

Formel 3.6:
Rechenbeispiel für die Jellinek-Formel

$$4 * \frac{0{,}49 * 0{,}00006}{0{,}007} = 0{,}0168 = 1{,}68\,\%$$

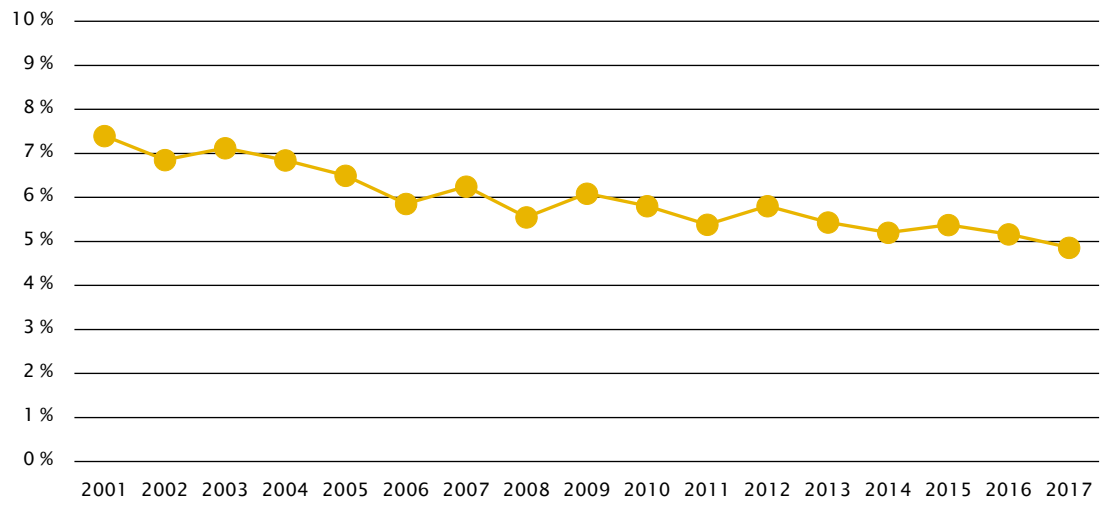
Quelle: Brenner (1959)

In Österreich starben 2017 bei einer Wohnbevölkerung von 7.509.125 Personen ab 15 Jahren (Statistik Austria 2018a) 1.304 Personen an „chronischen Leberkrankheiten und Leberzirrhose" (Bachmayer et al. 2019), was, sofern man alle Fälle zunächst als Leberzirrhose-Tote interpretiert, einen Wert D von 0,000174 ergibt. Nimmt man nun die Werte R, P und K als Konstante an, wie das von Jellinek ursprünglich intendiert war, so ergeben sich unter Anwendung von Formel 3.6 für Österreich 4,9 Prozent Alkoholiker/-innen im Jahr 2017 in der Bevölkerung ab 15 Jahren.

Werden Daten zum Bevölkerungsstand sowie zur Anzahl der Leberzirrhose-Toten für die Jahre 2001 bis 2017 in die Jellinek-Formel eingesetzt, zeigt sich ein Rückgang um etwa 2 Prozentpunkte. Aufgrund der starken Abhängig dieser Schätzung von nur zwei empirischen Parametern sowie der Annahme, dass alle weiteren Parameter konstant sind, kann dies aber lediglich als Indiz für einen allgemeinen Trend gewertet werden, die einzelnen Werte sollten nicht als exakte Schätzwerte (miss)interpretiert werden.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Abbildung 3.1:
Schätzung der Alkoholikerzahl in Österreich, basierend auf der Jellinek-Formel



Quelle: Bevölkerung zu Jahresbeginn (Statistik Austria 2018a) und BMGF – Diagnosen- und Leistungsdokumentation

Der mit der Jellinek-Formel grob geschätzte Alkoholikeranteil in der Bevölkerung liegt im Jahr 2001 mit 8,5 Prozent deutlich über der von den Autoren bevorzugten Schätzung von 5 Prozent (vgl. Kapitel 7.4), nähert sich bis 2017 aber dem Wert von fünf Prozent an. Auch wenn man festhält, dass diese Formel nur sehr grobe Schätzungen ermöglicht und man daher die Verlässlichkeit der Daten in Abbildung 3.1 nicht überschätzen sollte, leitet sich daraus doch ein Hinweis darauf ab, dass die Zahl der Alkoholiker/-innen in den letzten Jahren etwas rückläufig gewesen sein könnte.

3.4 Schätzungen auf der Basis von Befragungsergebnissen

Für eine detaillierte Beschreibung von Konsummustern ist es wichtig, nach der Qualität (Art des konsumierten Getränkes), Quantität (Menge des konsumierten Alkohols) und der Frequenz (Häufigkeit der Alkoholeinnahme) unterscheiden zu können.

Der Vorteil von Schätzungen, die auf Befragungsergebnissen beruhen, liegt im Umstand, dass diese Informationen auf Individualebene vorliegen und somit Zusammenhänge zwischen Alkoholgewohnheiten und anderen Variablen hergestellt werden können, während Wirtschaftsdaten bloß Auskunft über den Durchschnittskonsum auf Populationsebene bieten. Der Nachteil von Repräsentativbefragungen ist, dass man mit dieser Methode nach allen bestehenden Erfahrungen den tatsächlichen Pro-Kopf-Konsum von Alkohol in der Gesamtbevölkerung erheblich unterschätzt.

Die auf Befragungsergebnissen basierende Unterschätzung des Alkohol-Pro-Kopf-Konsums lässt sich durch drei Hauptkomponenten erklären:

» **Stichprobenverzerrungen**: Alkoholiker/-innen und Personen mit sehr hohem Alkoholkonsum sind in üblichen Befragungsstichproben durchwegs stark unterrepräsentiert („Undersampling“).

» **Fehlangaben**: Auch mehr oder weniger bewusste Fehlangaben spielen eine wesentliche Rolle. Personen, die zu viel trinken, und/oder Personen, die das Gefühl haben, dass andere ihren Alkoholkonsum kritisch beurteilen, tendieren häufig dazu, ihr Konsumverhalten mehr oder weniger bewusst zu beschönigen. Alkoholiker/-innen untertreiben ihren Alkoholkonsum oft sehr lange, bis sich das Problem nicht mehr leugnen lässt und sie – z. B. im Zusammenhang mit einer Entziehungsbehandlung – sich selbst und ihrer Umgebung eingestehen müssen, dass sie alkoholkrank sind. Auch Personen, die nicht an Alkoholismus erkrankt sind, neigen dazu, ihren Alkoholkonsum nicht korrekt anzugeben, d. h. zu untertreiben („Underreporting“) oder – deutlich seltener – zu übertreiben („Overreporting“).

» **Vergessen**: Da Alkoholkonsum für die meisten Personen nichts besonders Bemerkenswertes darstellt, das man sich unweigerlich genau einprägt, und da darüber hinaus der tägliche Alkoholkonsum großen Schwankungen unterworfen ist, fällt es vielen Menschen nicht leicht, sich verlässlich und detailliert an den Alkoholkonsum der letzten Tage zu erinnern. Mit zunehmendem zeitlichen Abstand zum Tag der Befragung treten immer stärkeren Erinnerungsverzerrung im Sinne einer erheblichen Unterschätzung auf.

3.4.1 Kombinierte Ansätze

Repräsentativerhebungen unterschätzen den gesamten Alkoholkonsum einer Population aus den eben angeführten Gründen erheblich. Schätzungen, die auf offiziellen Produktions-, Verkaufs-, Verwertungs-, Import- und Exportzahlen beruhen, ermöglichen hingegen keine detaillierten Angaben über Teilgruppen. Aus diesem Grund ist es zweckmäßig, beide Ansätze und so die Vorteile beider Ansätze zu kombinieren.

Eine solche Strategie wurde in der österreichischen „Repräsentativerhebung 1993/94“ (Uhl/Springer 1996) sowie in den Folgeerhebungen 2004, 2008 und 2015 gewählt (Strizek/Uhl 2016; Uhl et al. 2005c; Uhl et al. 2009c). Auf die adjustierten Ergebnisse dieser Studien wird im Zuge der vorliegenden Publikation wiederholt Bezug genommen. In allen anderen Erhebungen, die in Kapitel 3.4.2 beschriebenen sind, werden Rohdaten präsentiert, weil die beschriebene Adjustierung ausschließlich bei Befragungen möglich ist, die die gesamte alkoholkonsumierende Population zur Zielgruppe haben[32] und Zugang zu den Rohdaten besteht.

32
Da Wirtschaftsdaten nicht für Subpopulationen vorliegen, bestehen keine Referenzwerte für das Ausmaß des Alkoholkonsums von Jugendlichen.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Die Auswertungen der Rohdaten zum durchschnittlichen Pro-Kopf-Konsum liegen in den vier Repräsentativerhebungen jeweils deutlich unter dem Pro-Kopf-Konsum laut Wirtschaftsdaten und decken diesen Wert nur etwa zu einem Drittel ab (zwischen 30 % im Jahr 2004 und 42 % im Jahr 2008). Tabelle 3.2 zeigt das Ausmaß der Unterschätzung sowie das in weiteren Berechnungen ermittelte Ausmaß der drei beschriebenen Fehlerquellen (Vergessensbias, Underreporting und Undersampling) an der Gesamtdiskrepanz. Aufgrund einer Änderung des Fragemoduls in der Erhebung 2015 konnte die Vergessenskorrektur hier nicht berechnet werden.

Tabelle 3.2:
Verhältnis von Rohangaben und Korrekturfaktoren für den durchschnittlichen Pro-Kopf-Konsum laut vier Repräsentativerhebungen in Österreich

	1993/94	2004	2008	2015
Adjustierter Gesamtwert (= entspricht Wirtschaftsdaten; durchschnittliche Gramm Alkohol pro Kopf und Tag)	31,2	27,4	27,9	27,2
Rohwert (Gramm Alkohol bzw. Anteil an adjustierten Werte)	11,8 (38 %)	11,4 (42 %)	8,3 (30 %)	9,2 (34 %)
dazu geschätzte Korrekturmenge (Gramm Alkohol bzw. Anteil an adjustierten Wert)	19,4 (62 %)	16 (58 %)	19,6 (70 %)	18 (66 %)
… von dieser Korrekturmenge entfällt auf den Korrekturfaktor "Undersampling" (Gramm Alkohol)	6,8	6,6	6,6	7,9
… von dieser Korrekturmenge entfällt auf den Korrekturfaktor "Underreporting" (Gramm Alkohol)	6,8	4,1	10,5	10,1
… von dieser Korrekturmenge entfällt auf den Korrekturfaktor "Vergessen" (Gramm Alkohol)	5,8	5,3	2,5	*

Quelle: Strizek/Uhl (2016); Uhl/Springer (1996); Uhl et al. (2005c); Uhl et al. (2009c)

Da man, wenn es um die Ergebnisse von Befragungen geht, in der Regel mit Rohdaten konfrontiert ist, die erheblich unter den realistischeren Wirtschaftsdaten liegen, ist es bei intra- und internationalen Vergleichen unbedingt wichtig zu beachten, ob es sich um (1) Befragungsrohdaten oder um (2) an die Wirtschaftsdaten adjustierte Befragungsdaten bzw. um Wirtschaftsdaten handelt, weil der Vergleich ersterer Ergebnisse mit letzteren Ergebnissen hochgradig irreführend ist.

3.4.2 Regelmäßig durchgeführte österreichweite Erhebungen und Befragungen

Fragen zum Alkoholkonsum finden sich in unterschiedlichem Ausmaß sowohl in suchtspezifischen Erhebungen als auch in allgemeinen Gesundheitsbefragungen. Zur ersten Gruppe gehört die ESPAD-Erhebung (European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs) sowie die bereits erwähnte Repräsentativ- oder Bevölkerungserhebung zum Substanzgebrauch (international häufig mit GPS (General Population Survey) abgekürzt). In der Gruppe der allgemeinen Gesundheitsbefragungen sind vor allem die österreichische Gesundheitsbefragung ATHIS (Austrian Health Interview Survey) und die HBSC-Studie (Health Behaviour in School-Aged Children) zu nennen.

Das zweite Unterscheidungskriterium betrifft die Zielgruppe, die einerseits die gesamte Wohnbevölkerung (Bevölkerungserhebung zu Substanzgebrauch und ATHIS) und andererseits eine Schülerpopulation (ESPAD, HBSC) umfasst. Von den vier genannten Erhebungsprojekten wurden in Österreich bereits mehrere Erhebungswellen durchgeführt; durch die Verwendung weitgehend standardisierter Fragebögen sind auch Vergleiche mit Erhebungen in anderen europäischen Ländern möglich und sinnvoll.

Neben diesen vier regelmäßig durchgeführten Erhebungen werden in unregelmäßigen Abständen auch zusätzliche österreichweite und regionale Repräsentativerhebungen zum Thema „Alkohol" durchgeführt, z. B. von der Allgemeinen Unfallversicherung im Jahr 2014 unter dem Titel „Alkoholismus in Österreich" (GfK 2014). Regionale Datenerhebungen finden zusätzlich auf Landesebene statt, z. B das Wiener Suchtmittelmonitoring oder das Oberösterreichische Drogenmonitoring, die beide ebenfalls Fragen zu Alkoholkonsum enthalten. Auf europäischer Ebene sind weiters die Eurobarometer-Erhebungen zu nennen, die sich in unregelmäßigen Abständen immer wieder auch mit dem Thema Alkoholkonsum beschäftigen. Letztere Erhebung weist für detailliertere Auswertungen auf nationaler Ebene aber eine zu geringe Fallzahl auf. Darüber hinaus gibt es noch eine große Anzahl kleiner Erhebungen, die aber nur auf eine sehr eingeschränkte Population abzielen (z. B. das Konsumverhalten von Studenten/Studentinnen im Rahmen wissenschaftlicher Abschlussarbeiten), und Erhebungen, die gar nicht auf Repräsentativität abzielen (wie z. B. der Global Drug Survey) und aus diesem Grund nicht für Prävalenzaussagen herangezogen werden können.

Health Behaviour in School-Aged Children (HBSC)

Das HBSC-Projekt entstand 1982 durch die Initiative von Forschern/Forscherinnen aus anfänglich vier Ländern: England, Finnland, Norwegen und Österreich. Seit 1986 werden im Vier-Jahres-Rhythmus repräsentative Surveys unter der Patronanz und mit Unterstützung der Weltgesundheitsorganisation (WHO-Regionalbüro für Europa) durchgeführt. Aktuell nehmen alle EU-Staaten sowie weitere OECD-Mitgliedsstaaten teil.

Inhalte des Surveys sind Fragen zur Gesundheit, zum Gesundheitsverhalten und zu relevanten Gesundheitsdeterminanten mittels Selbstausfüllerfragebogen. Zielgruppe sind Schüler/-innen im Alter von 11, 13, 15 und (seit der Erhebung 2010) auch 17 Jahren.

Die übergeordneten Zielsetzungen des HBSC-Projekts sind (HBSC 2016):

» neue Einblicke in Gesundheit und Wohlbefinden von jungen Menschen zu gewinnen,
» soziale Determinanten von Gesundheit zu verstehen und
» Politiker/-innen und Entscheidungsträger/-innen über Möglichkeiten zu informieren, wie das Leben von jungen Menschen verbessert werden kann.

Die Ergebnisse des HBSC-Survey werden vom WHO-Regionalbüro für Europa (Kopenhagen) als eine der wesentlichen Informationsquellen zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Europa genutzt. Auch die Europäische Kommission und andere Organisationen, wie etwa die UNICEF, greifen auf die Ergebnisse der HBSC-Studie zurück. Die letzten verfügbaren Publikationen aus Österreich im Rahmen der HBSC-Studie basieren auf den Daten der Erhebung von 2014 (Felder-Puig et

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

al. 2014; Ramelow et al. 2015a), wobei Ergebnissen der Erhebungswelle 2018 spätestens im Jahr 2019 zu erwarten sind.

Eurobarometer

Das Eurobarometer ist eine in regelmäßigen Abständen von der Europäischen Kommission in Auftrag gegebene Meinungsumfrage. Die erste Erhebung fand im Jahr 1974 statt. In den Ländern der EU werden halbjährlich ca. 1.000 Personen mittels persönlichem Interview befragt. Der sogenannte Standard-Eurobarometer wird zweimal jährlich durchgeführt.

Zusätzlich zum Standard-Eurobarometer existieren die beiden Erhebungsformate „Special Eurobarometer" zu ausgewählten Schwerpunktthemen sowie „Flash Eurobarometer", die anlassspezifisch beauftrag werden. Insgesamt wurden vier „Special Eurobarometer" zu alkoholspezifischen Fragestellungen durchgeführt. Während in der Erhebung von 2003 unter dem Titel „Health, Food and Alcohol and Safety" (Special Eurobarometer 2003) ausschließlich Konsummuster erhoben wurden, standen bei den Erhebungen von 2007 ("Attitudes towards Alcohol", Special Eurobarometer 2007) und 2009 („EU Citizens' Attitudes towards Alcohol", Special Eurobarometer 2010), auch Einstellungen, wie etwa die Wahrnehmung von Risiken in Zusammenhang mit Alkoholkonsum oder Zustimmung bzw. Ablehnung von alkoholpolitischen Maßnahmen, im Zentrum des Interesses. Der auf Jugendliche abzielende „Special Eurobarometer" mit dem Titel „Attitudes and Opinions of Young People in the European Union on Drugs" (Special Eurobarometer 2002) wurde in vier weiteren Erhebungswellen im Format „Flash Eurobarometer" weiterverfolgt, wobei allerdings nicht Alkoholkonsummuster, sondern erneut Risikoeinschätzungen im Vordergrund standen (Flash Eurobarometer 2004; Flash Eurobarometer 2008; Flash Eurobarometer 2011; Flash Eurobarometer 2014).

The European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs (ESPAD)

Das Projekt „The European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs" (ESPAD) ist eine europaweite und alle vier Jahre stattfindende Erhebung zu Konsum von und Einstellungen zu Alkohol, Tabak und anderen Drogen. Seit der Erhebungswelle von 2015 wurden aufgrund des steigenden Interesses an stoffungebundenen Süchten auch die Themen Glücksspiel und „Gaming" (Computerspielen) sowie die Nutzung von Social-Media-Seiten inkludiert.

Österreich, Deutschland und die Schweiz beteiligten sich 2003 erstmals an der Schülerbefragung; Daten aus Österreich stehen zudem für die Erhebungswellen aus den Jahren 2007 und 2015 zur Verfügung. Zusätzlich zur quantitativen Erhebung wurde in Österreich im Jahr 2007 eine qualitative Validierungsstudie durchgeführt, um herauszufinden, in welchem Ausmaß und auf welche Weise Fragen des ESPAD-Fragebogens missverstanden, gar nicht verstanden bzw. nicht ernst genommen werden und wie sich diese Verzerrungen auf die Ergebnisse auswirken (Schmutterer et al. 2008b).

ESPAD wurde lange Jahre vom „Swedish Council for Information on Alcohol and Drugs" (CAN) koordiniert und von der "Co-operating Group to Combat Drug Abuse and Illicit Trafficking in Drugs"

(Pompidou Group) des Europäischen Rates unterstützt. Nach der vorerst letzten Erhebungswelle im Jahr 2015 übernahm die Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht in Lissabon (EBDD)[33] die Koordinationsfunktion.

Der wesentliche Vorteil der ESPAD-Erhebung liegt in der – im Vergleich zur HBSC-Studie – umfassenderen Erhebung von unterschiedlichen Konsumindikatoren sowie in der internationalen Vergleichbarkeit und der Kontinuität des Erhebungsinstruments, wodurch gleichermaßen internationale Vergleiche und Zeitreihen-Analysen ermöglicht werden.

Österreichweite repräsentative Bevölkerungserhebung zu Substanzgebrauch (General Population Survey – GPS)

In den Jahren 1994, 2004 und 2008 führte das Ludwig-Boltzmann-Institut für Suchtforschung (LBISucht) und 2015 die Gesundheit Österreich GmbH im Auftrag des jeweils für Gesundheit zuständigen Bundesministeriums sowie in Kooperation mit Marktforschungsinstituten österreichweite repräsentative Bevölkerungserhebungen zu Substanzgebrauch durch. Zielgruppe war jeweils die österreichische Wohnbevölkerung ab 15 Jahren.

Fragen zu Alkohol waren Bestandteil aller vier Erhebungswellen. Damit bietet diese Erhebungsreihe die umfassendste Datenquelle zum Alkoholkonsum in Österreich. In der Erhebung 2015 wurde erstmals davon abgewichen, ausschließlich Face-to-Face-Interviews durchzuführen, die Hälfte der Befragungen wurde mittels eines Online-Fragebogens durchgeführt.[34] Für die Erhebung 2015 ergab sich auch eine leichte Adaption der alkoholspezifischen Fragen durch Anpassungen an das EU-Projekts RARHA (Moskalewicz et al. 2016), in dem erstmals ein einheitlicher Fragebogen in 19 europäischen Ländern zum Einsatz kam.

Österreichische Gesundheitsbefragung (ATHIS)

Im Jahr 2014 wurde in Österreich (nach 2006) zum zweiten Mal eine Gesundheitsbefragung durchgeführt, die unter anderem auch ein Modul zu Alkoholkonsum enthielt. Das Projekt wurde von Statistik Austria mittels Telefoninterviews realisiert. Die Stichprobe ist die mit Abstand größte, die in Österreich im Gesundheitsbereich zur Verfügung steht.

Die Gesundheitsbefragung zielt darauf ab, Zusammenhänge von Krankheitshäufigkeiten (Morbidität), Gesundheitsverhalten und gesundheitsrelevanten Risikofaktoren zu analysieren und Unterschiede nach Alter, Geschlecht sowie weiteren sozialen und umweltbedingten Einflussfaktoren

---

33
EBDD wird häufig auch mit dem Englischen Akronym EMCDDA (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction) abgekürzt.

34
Analysen der Prävalenzraten nach Erhebungsmethode ließen keine relevanten Unterschiede zwischen dem Online-Sample und dem Face-to-face-Sample erkennen (Strizek/Uhl 2016).

darzustellen. Zudem gibt die Gesundheitsbefragung Auskunft über die Inanspruchnahme von Versorgungseinrichtungen und die Teilnahme der Bevölkerung an Präventions- und Früherkennungsangeboten (Klimont/Baldaszti 2015).[35]

35
Der gesamte Kernbereich des Fragenkatalogs umfasst die Module „Subjektive Gesundheitswahrnehmung", „Chronische Krankheiten und Gesundheitsprobleme", „Unfälle/Verletzungen", „Funktionelle Beeinträchtigungen", „Psychische Gesundheit", „Lebensqualität", „Risikofaktoren und gesundheitsrelevantes Verhalten", „Inanspruchnahme von Leistungen des Gesundheitssystems", „Vorsorgeverhalten" und „Soziodemographische Merkmale".

4 Alkoholbezogene Konzepte, Diagnosen und Klassifikationssysteme

Problematischer Alkoholkonsum und Alkoholismus sind komplexe und vielschichtige Phänomene und daher nicht einfach messbar. Im klinischen Bereich bestehen standardisierte Klassifikationssysteme (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, ICD; Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM), die für unterschiedliche alkoholspezifische Erkrankungen Kriterien festlegen, nach denen medizinisches Personal bzw. Therapeutinnen und Therapeuten Einschätzungen vornehmen sollen, ob ein krankheitswertiger Zustand vorliegt oder nicht (vgl. Kap. 4.5). Die Kriterien aus diesen Diagnoseinstrumenten richten sich dezidiert an ausgebildete Fachleute.

Ein generelles Problem in diesem Zusammenhang ist auch, dass viele gebräuchliche Begriffe nur vage und mehrdeutig definiert sind (vgl. Kap. 4.1). Werden komplexe Phänomene einer klinisch relevanten Alkoholerkrankung, wie etwa die Kriterien Toleranzentwicklung oder die Vernachlässigung anderer Verpflichtungen, ohne entsprechendes Hintergrundwissen und ohne Erfahrungen von Laien beurteilt, so ist mit gravierenden Fehleinschätzungen zu rechnen. Aus diesem Grund sind Selbstausfüllerbögen und nicht durch aufwändig geschultes Personal durchgeführte Interviews nur wenig geeignet, um das Ausmaß von Alkoholproblemen in einer Gesellschaft zu erheben.

Bekannt ist aus der Behandlungspraxis, dass Personen mit Alkoholproblemen keine homogene Gruppe, sondern durch sehr unterschiedliche Konsummuster und -verläufe charakterisiert sind. Darauf aufbauend wurden unterschiedliche Typologien von Alkoholikern/Alkoholikerinnen entwickelt, auf die in Kap. 4.4 eingegangen wird.

4.1 Beschreibung des Konsumverhaltens mittels Befragungsdaten: Konzepte und Indikatoren

4.1.1 „Alkoholrausch“ und „Betrunkensein“

Der Begriff „Rausch“ ist in unserem Kulturkreis ein vieldeutiger Begriff. Im Sinne eines Oberbegriffs für jegliche Beeinträchtigung durch Alkoholkonsum umfasst „Rausch“ die Spanne von einer kaum merkbaren geringfügigen Beeinträchtigung („leichter Schwips“) über eine deutlich merkbare Berauschung bis zu einer sehr starken Berauschung („Vollrausch“) mit sehr auffälliger Beeinträchtigung sowie „Kater“ und Erinnerungslücken am nächsten Tag. Gleichzeitig existieren auch engere Begriffsverständnisse, die erst ab einem bestimmten Grad der Berauschung (im Sinne von „deutlicher Beeinträchtigung“ oder im Sinne von „Vollrausch“) von „Rausch“ sprechen. Die Bandbreite des Verständnisses von „Rausch“ verdeutlicht sich, wenn explizit nach unterschiedlichen Graden der Berauschung gefragt wird. So gaben in der „Repräsentativerhebung 2008“ (Uhl et al. 2009c) knapp mehr als die Hälfte der Befragten (51 %) an, in den letzten 12 Monaten einen leichten

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Schwips gehabt zu haben, während lediglich vier Prozent von einem Vollrausch im gleichen Zeitraum berichteten.

Auch im Rahmen der ESPAD-Erhebung 2007 (Strizek et al. 2008) wurde auf zwei unterschiedliche Arten nach Räuschen gefragt: einmal allgemein nach der Anzahl der Räusche in einem Zeitraum und anschließend spezifiziert nach Anzeichen eines schweren Rausches. In der begleitenden ESPAD-Validierungsstudie (Schmutterer et al. 2008a) wurde mittels qualitativer Interviews erhoben, wie die Fragen zur Berauschung verstanden wurden und welche Kriterien zur Abgrenzung zwischen einem undefinierten „Rausch" und einem "schweren Rausch" herangezogen wurden. Daraus ergab sich, dass „nicht näher spezifizierter Rausch" im Verständnis der Befragten eine Bandbreite von „jede Beeinträchtigung inklusive leichter Schwips" bis „ausschließlich schwere Berauschung" einnahm. Was unter „Rausch" ohne Präzisierung verstanden wird und was ein „schwerer Rausch" ist, wird von Person zu Person recht unterschiedlich beurteilt: Für manche Befragte wurde die Anzahl der konsumierten Getränken als Kriterium herangezogen, für andere war entscheidend, ob der Alkoholkonsum zu Erbrechen führte oder nicht. Vier Prozent der Befragten hatten die Unterscheidung zwischen „Rausch" und „schwerer Rausch" in der schriftlichen Erhebung gar nicht bemerkt oder verstanden und gaben eine höhere Anzahl an „schweren Räuschen" als an „Räuschen" ohne Präzisierung an.

Insbesondere wenn es um Kinder und Jugendliche geht, sollte man bedenken, dass alkoholunerfahrene Personen schon bei geringen Alkoholmengen eine Beeinträchtigung im Sinne eines Rausches erleben. Aus diesem Grund ist es weniger bedenklich, wenn alkoholunerfahrene 16-jährige Jugendliche, die in Österreich ja bereits legal in der Öffentlichkeit Alkohol konsumieren dürfen, sich nach einem Glas Wein oder Bier beschwipst fühlen, als wenn Jugendliche eine so hohe Alkoholtoleranz entwickelt haben, dass sie auch bei großen Alkoholmengen keine Anzeichen von Beeinträchtigung erleben.

4.1.2 „Binge-Drinking"

„Binge-Drinking" ist eine Formulierung, die auch abseits der Fachwelt Bekanntheit erlangt hat, die aber durch sehr unterschiedliche Bedeutungen und teilweise unpassende Konnotationen gekennzeichnet ist.

Wörtlich übersetzt bedeutet der englische Ausdruck „Binge" ein „Sauf- oder Fressgelage" (Messinger 1994). Der Herausgeber des renommierten „Journal of Studies on Alcohol" definierte „Binge Drinking" im Sinne dieses traditionellen Verständnisses als „über mehrere Tage hinweg anhaltenden Alkoholkonsum bis zur Berauschung, wobei übliche Aktivitäten und Verpflichtungen vernachlässigt werden" (Schuckit, M.A. (Ed.) 2006)[36].

36
Im Original: „…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

Ein ganz anderes Verständnis geht auf Wechsler et al. (1994) zurück, die „Binge Drinking" als „Konsum von mindestens fünf Glas Alkohol ohne zeitliche Begrenzung" festlegten, wobei ein Glas mit 0,12 Liter leichtem Wein, 0,36 Liter Bier oder 0,04 Liter Spirituosen quantifiziert wurde (insg. also rund 60 Gramm Reinalkohol, Kap. 3.1.2).

Während „Binge Drinking" im Sinne des traditionellen Verständnisses eine bei uns relativ seltene Form des exzessiven Alkoholkonsums darstellt, ist „Binge Drinking" nach der Wechsler'schen Definition ein weit verbreitetes und vergleichsweise wenig dramatisches Phänomen, sofern die fünf Glas nicht erheblich überschritten und in kurzer Zeit getrunken werden. An der Wechsler'schen Definition (mindestens fünf Glas) orientiert sich auch der Fragebogen der ESPAD-Erhebung.

Das US-amerikanische „National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism" (NIAAA) entschied sich für eine ähnliche Definition, schränkte allerdings ein, dass dabei ein Blutalkoholspiegel von mindestens 0,8 Promille erreicht werden muss[37]. Diese Einschränkung ist eine Reaktion auf den Umstand, dass Binge-Drinking im Sinne der Wechsler'schen Definition unter Umständen nicht einmal zu einem leichten Schwips führen muss, sofern der Alkoholkonsum über einen Zeitraum von mehreren Stunden stattfindet und die Person alkoholerfahren ist.

Medial wird „Binge-Drinking" häufig mit „Kampf- oder Wetttrinken", „bewusstem Rauschtrinken", „Trinken bis zum Umfallen" oder „Komasaufen" gleichgesetzt, was dem Ausdruck eine weitere, völlig andere Bedeutung zuweist. Das Thema „Binge-Drinking" im Sinne von „Komasaufen" wird insbesondere im Zusammenhang mit jugendlichem Alkoholkonsum bzw. jugendlicher Alkoholintoxikationen thematisiert. Zwei zeitgleich stattfindende Studien (Starzer et al. 2009; Strizek et al. 2009) kamen dabei zum Ergebnis, dass die häufig in der öffentlichen Diskussion thematisierten Aspekte – geplanter Konsum, der regelmäßig stattfindet und bewusst zu komatösen Zuständen führt – die Ausnahme und nicht die Regel darstellt. Von 54 in Wien befragten Jugendlichen, die am Vortag wegen einer Alkoholintoxikation eingeliefert worden waren, waren drei zur Zeit der Einlieferung in einem komatösen und 16 in einem präkomatösen Zustand. Nur 13 Jugendliche hatten bereits in der Vergangenheit schwere Räusche gehabt. Drei Jugendliche waren bereits zuvor aufgrund von Alkoholintoxikation im Spital behandelt worden. 13 Jugendliche hatten zuvor überhaupt noch nie (8) bzw. maximal zwei- bis dreimal pro Jahr (5) Alkohol getrunken. Lediglich drei der Jugendlichen gaben an, einen „Vollrausch" angestrebt zu haben. Insbesondere bei Erstkonsumenten/-konsumentinnen und Jugendlichen mit wenig Konsumerfahrung muss eine schwere Alkoholisierung primär als nicht intendiertes Ergebnis von Unerfahrenheit und geringer Alkoholtoleranz interpretiert werden (Strizek et al. 2009).

---

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." (Schuckit, M.A. (Ed.) 2006)

37
Nachdem die auf Wechsler zurückgehende Definition immer wieder kritisiert wurde, weil beim Konsum derartiger Alkoholmengen über längere Zeiträume häufig nicht einmal eine leichte Berauschung auftritt, hat NIAAA (2004) die Definition dahingehend geändert, dass jener Alkoholkonsum, der eine Blutalkoholkonzentration von mindestens 0,8 Promille erzeugt, als „Binge-Drinking" zu bezeichnen ist.

Definitionen können logisch betrachtet weder falsch noch richtig sein und es sei daher jedem unbenommen, den Ausdruck „Binge-Drinking“ dem persönlich favorisierten Konzept entsprechend zu interpretieren. Inakzeptabel ist hingegen, inhaltlich „Binge-Drinking“ als gezieltes exzessives Rauschtrinken zu verstehen und die Häufigkeit des Phänomens aus Befragungen abzuleiten, die darunter Konsumformen verstehen, die teilweise nicht einmal einen merklichen Schwips verursachen.

4.1.3 Erstkonsum-Alter

Häufig werden in Erhebungen Fragen dazu inkludiert, wann die Befragten zum ersten Mal ein bestimmtes Verhalten gezeigt haben, also z. B. das erste Mal ein ganze Glas Alkohol getrunken haben oder zum ersten Mal betrunken waren. Der Hintergrund derartiger Fragen ist, dass bei jüngeren Menschen eine höhere Vulnerabilität in Bezug auf Alkoholkonsum (z. B. mögliche Schäden auf die Entwicklung des Gehirns) vermutet wird und ein früherer Konsumbeginn als Risikofaktor für späteren Problemkonsum interpretiert wird.

Bezüglich des Zusammenhangs zwischen früherem Konsumbeginn und späterem Problemkonsum ist zu beachten, dass alle Risiko- und Problemverhaltensweisen von Jugendlichen deutlich korrelieren, d. h. ein überdurchschnittlich früher Alkoholkonsum geht meist auch mit anderen Risikofaktoren einher, die sich im Lebensverlauf negativ auf das Verhalten und die Gesundheit auswirken können (Problem-Behavior-Theory nach Jessor 1987). Wenn nun retrospektiv festgestellt wird, dass Menschen mit Alkoholproblemen überdurchschnittlich häufig auch schon sehr früh damit begonnen haben, Alkohol zu trinken, lässt sich ohne eine sehr umfassende Drittvariablenkontrolle nicht feststellen, ob es sich bei diesem Zusammenhang tatsächlich um einen kausalen Zusammenhang oder lediglich um eine Scheinkorrelation handelt, die durch „dahinterliegende“ Faktoren (wie etwa eine schlechte Eltern-Kind-Beziehung) zustande gekommen ist.

Das Erfassen des Erstkonsumalters ist sowohl für Jugendliche als auch für Erwachsene mit gravierenden methodischen Problemen verbunden: Älteren Menschen ist es zumeist schlicht nicht möglich, das Alter anzugeben, in dem sie etwas, das für sie rückblickend keinen großen Einfluss auf ihr weiteres Leben gehabt hat (in den meisten Fällen hat weder das erste Glas Alkohol noch der erste Rausch eine bedeutsame Wendung im Leben verursacht), zum ersten Mal getan haben. Jüngeren Menschen mag der Zeitpunkt des ersten Glases oder der erste Rausch in vielen Fällen noch in Erinnerung sein, älteren Menschen wird eine präzise Angabe in der Regeln nicht möglich sein.

Für viele Personen ist zudem das Probieren von kleinen Mengen (Erstkonsum) nicht mit dem Einstieg in ein mehr oder weniger regelmäßiges Trinken gleichzusetzen. Korrekt ist es daher, von „Erstkonsumalter“ zu sprechen, nicht aber von einem „Einstiegsalter“, das den Einstieg in den mehr oder weniger regelmäßigen Alkoholkonsum beschreibt, also den Zeitpunkt, zu dem Alkoholkonsum Teil des Soziallebens wurde. Insbesondere in permissiven Kulturen ist es nicht unüblich, auch Kindern sehr geringe Mengen Alkohol kosten zu lassen, regelmäßigen Alkoholkonsum aber klar zu verbieten, wodurch „Erstkonsumalter“ und „Einstiegsalter“ stark voneinander abweichen können.

Sieht man von diesen Problemen ab, so ist die korrekte Darstellung des Einstiegs in den Alkoholkonsum eine Verlaufskurve, die anzeigt, wie viele Personen in einem gewissen Alter schon eingestiegen sind. Aus dieser Kurve kann man aber kein „durchschnittliches Einstiegsalter" (Mittelwert) oder „mittleres Einstiegsalter" (Median) ableiten, weil die Daten zensiert sind; d. h. bei all jenen, die noch nicht eingestiegen sind, weiß man nicht, ob und wann sie einsteigen werden. Diese Information ist aber unerlässlich, um das durchschnittliche oder mittlere Einstiegsalter berechnen zu können. Wer nun Angaben über das durchschnittliche oder mittlere Einstiegsalter formuliert – und das kommt in der Fachwelt oft vor –, behandelt die Daten der Personen, die noch nicht eingestiegen sind, fälschlicherweise als „fehlende Werte" und impliziert damit, dass diese Personen nie einsteigen werden. Als Folge dieser Nichtberücksichtigung von Späteinsteigern/Späteinsteigerinnen wird das tatsächliche Einstiegsalter systematisch unterschätzt.

4.2 „Harmlosigkeitsgrenze" und „Gefährdungsgrenze"

Wird Alkoholkonsum nicht per se abgelehnt, so stellt sich für viele die Frage, ab welcher durchschnittlichen Menge pro Tag (über einen längeren Zeitraum) der Konsum als gesundheitsbedenklich eingestuft werden muss. Die frühesten in der Literatur erwähnten und mit empirischen Resultaten begründeten Grenzmengen für den Durchschnittskonsum stammen von Péquignot (1961) und werden heute generell als viel zu hoch erachtet: Péquignot hatte die „Harmlosigkeitsgrenze" mit 80 Gramm und die „Gefährdungsgrenze", ab der ein hohes Gesundheitsrisiko gegeben ist, mit 160 Gramm reinem Alkohol pro Tag definiert. Diese Grenzziehung wurde später von Péquignot (1974) selbst dahingehend modifiziert, dass er die „Gefährdungsgrenze" auf 60 Gramm (Männer) und 20 Gramm (Frauen) pro Tag reduzierte. In einer noch späteren Publikation (Péquignot et al. 1978) hat der Autor dann allerdings – wohl angesichts des inzwischen von ihm festgestellten kontinuierlichen geometrischen Zusammenhanges zwischen Alkoholkonsummenge und Leberzirrhose-Risiko – gänzlich davon Abstand genommen, Grenzwerte zu formulieren.

Eine weitere frühe Publikation der Gefährdungsgrenze, ab der ein hohes Gesundheitsrisiko gegeben ist, bietet das Royal College of Psychiatrists (1979) mit rund 60 Gramm Alkohol pro Tag (d. h. 3 große Biere oder 0,7 Liter leichtem Wein oder 4 doppelte Schnäpse), wobei die Autoren/Autorinnen keine geschlechtsspezifische Differenzierung vornehmen.

Im Rahmen eines WHO-Projektes über die Früherkennung von Personen mit Alkoholproblemen beobachteten Saunders et al. (1993), dass unter Experten und Expertinnen im Wesentlichen zwei Vorstellungen über die „Gefährdungsgrenze" vorherrschen:

» höhere Variante mit 60 Gramm (Männer) und 40 Gramm (Frauen) pro Tag
» niedrigere Variante mit 40 Gramm (Männer) und 20 Gramm (Frauen) pro Tag

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Exemplarisch wurden vom britischen Health Education Council (1989) und vom Health Education Board for Scotland (Robertson 1990) eine Untergrenze und eine Obergrenze in Standardeinheiten[38] publiziert. Umgerechnet auf Gramm Alkohol bedeuten diese, dass unter der Voraussetzungen einer ansonsten guten gesundheitlichen Verfassung ein täglicher Durchschnittskonsum bis 16 Gramm Alkohol für Frauen bzw. 24 Gramm Alkohol für Männer als weitgehend harmlos anzusehen ist und dass Durchschnittsmengen ab 40 Gramm Alkohol für Frauen bzw. 60 Gramm Alkohol für Männer als erheblich gesundheitsgefährdend einzustufen seien. Diese Auffassung wurde dann auch in einer WHO-Publikation[39] (z. B. Anderson 1990) international popularisiert (vgl. Tabelle 4.1). Für Menschen mit bestehenden Erkrankungen sowie für Menschen, die regelmäßig Medikamente einnehmen müssen, können deutlich niedrigere Grenzmengen oder auch ein kompletter Alkoholverzicht indiziert sein. Die unterschiedliche Grenzziehung für Männer und Frauen bzw. das Mengenverhältnis von 3:2 begründet sich durch Wirkungsäquivalenz dieser Mengen, die bei durchschnittlichen Frauen und durchschnittlichen Männern (jeweils in Bezug auf das Verhältnis von Körperfett zu Wasser in der Gesamtmasse) zu identischen Blutalkoholwerten führen (vgl. Kap. 5.1.8).

Tabelle 4.1:
„Harmlosigkeitsgrenze“ und „Gefährdungsgrenze“

	Männer	Frauen
Harmlosigkeitsgrenze: Konsum als unbedenklich eingestuft	bis 24 Gramm reiner Alkohol pro Tag ≈ 0,6 Liter Bier ≈ 0,3 Liter leichter Wein	bis 16 Gramm reiner Alkohol pro Tag ≈ 0,4 Liter Bier ≈ 0,2 Liter leichter Wein
Gefährdungsgrenze: Konsum als gesundheitsgefährdend eingestuft	ab 60 Gramm reiner Alkohol pro Tag ≈ 1,5 Liter Bier ≈ 0,75 Liter leichter Wein	ab 40 Gramm reiner Alkohol pro Tag ≈ 1 Liter Bier ≈ 0,5 Liter leichter Wein

Quelle: Health Education Council (1989)

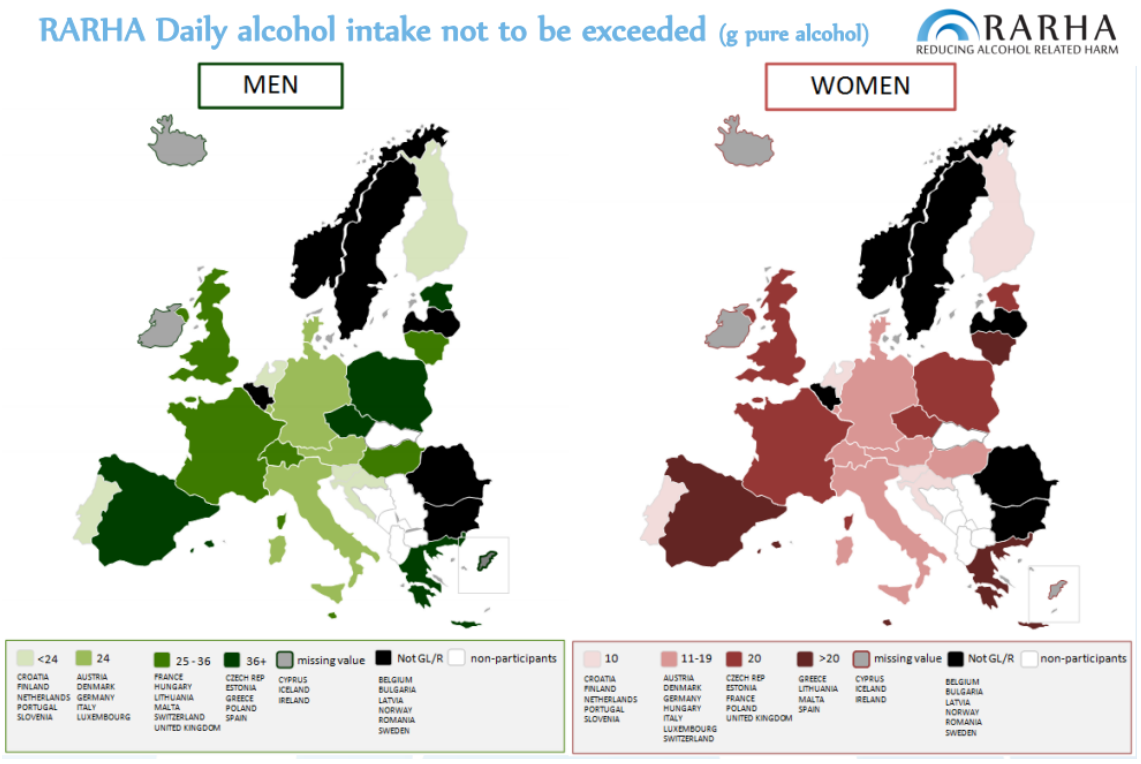
Einen Vergleich der Grenzwerte für ein geringes Risiko („Low Risk Drinking Guidelines“) in unterschiedlichen Ländern bieten Publikationen von Scafato et al. (2016) und (Montonen et al. 2016), die im Rahmen des EU-Projektes RARHA entstand. Österreich befindet sich dieser Erhebung zufolge mit 16 bzw. 24 Gramm pro Tag im Mittelfeld der europäischen Staaten (vgl. Abbildung 4.1). Unterschiede sind dabei weniger in Bezug auf die Grenzmengen an sich zu erkennen, als in der Art der Bezeichnung für diese Grenzmenge: Die Autorinnen und Autoren vertreten, dass bei der Beschreibung das Risiko explizit in den Vordergrund gerückt werden soll (Montonen et al. 2016) und diesem Grundsatz entsprechend wird der Ausdruck „Low Risk“ favorisiert und werden positiv besetzte Ausdrücke wie „Safe Limit“ abgelehnt.

38
Während man sich bei der Festlegung der oberen Grenze (Gefährdungsgrenze) auf einige empirische Untersuchungen berufen konnte, gab es für die untere Grenze (Harmlosigkeitsgrenze) keine entsprechenden empirischen Grundlagen.

39
Da WHO-Publikationen üblicherweise von internationalen Experten und Expertinnen im Auftrag der WHO verfasst und von der WHO dann gedruckt und vertrieben werden, ohne dass die WHO die Inhalte als offizielle WHO-Position ausgibt, ist es nicht korrekt, diese Grenzen als „WHO-Grenzen“ oder als „von der WHO empfohlene Grenzen“ anzuführen. In der Regel vertreten andere Experten/Expertinnen in anderen WHO-Publikationen davon abweichende Positionen.

Einheitliche europäische Grenzwerte sind nach Ansicht von Montonen et al. (2016) in näherer Zukunft nicht zu erwarten. Begründet wird dies mit der Tatsache, dass jene europäischen Länder mit einer alkoholpolitischen Ambivalenzkultur sich generell weigern, „Low Risk Guidelines" zu verabschieden, weil sie befürchten, dass diese Mengen als „sicher" interpretiert werden könnten, und dass die anderen Staaten traditionell unterschiedliche Grenzwerte propagieren und aus Konsistenzgründen an diesen festhalten wollen. In Ermangelung eines Konsenses in Bezug auf die unteren Grenzwerte erkennen die Autoren/Autorinnen als kleinsten gemeinsamen Nenner, dass die Bevölkerung auf mögliche Gesundheitsrisiken im Zusammenhang mit Alkoholkonsum hingewiesen werden sollte.

Abbildung 4.1:
Grenzwerte für geringes Risiko durch Alkoholkonsum in europäischen Staaten



Quelle: Low risk drinking guidelines – overview of RARHA survey results (Scafato et al. 2016)

Die Farben in Abbildung 4.1repräsentieren die Höhe der in den entsprechenden Ländern empfohlenen Grenzwerte in Gramm reinem Alkohol.

In letzter Zeit wurde aufgrund einer Metanalyse, die in der bedeutenden Zeitschrift „Lancet" veröffentlicht wurde, die Auffassung vertreten (Wood et al. 2018), dass die aktuell vertretenen Grenzwerte zu hoch seien. Diese Schlussfolgerungen wurden allerdings in einer Folgenummer der Zeitschrift in mehreren Kommentaren kritisiert und sachlich fundierte Gegenmeinungen formuliert (Astrup et al. 2018; Schernhammer 2018; Thomson 2018). Aus diesem Grund ergibt sich aus der

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Publikation von Wood et al. (2018) kein Anlass, die bisherigen Grenzen grundlegend in Frage zu stellen.

4.3 Alkoholismus, Alkoholabhängigkeit, Alkoholsucht

Der Begriff „Alkoholismus", wie er heute verstanden wird, geht auf Magnus Huss (1849, zit. in WHO 1994) zurück. Bis dahin wurden mit „Alkoholismus" hauptsächlich die körperlichen und organischen Erkrankungen als Folge eines lang anhaltenden, starken Alkoholkonsums bezeichnet, ohne dass psychische Abhängigkeit berücksichtigt wurde. Was heute unter „Alkoholismus" – zumeist synonym mit „Alkoholabhängigkeit" – verstanden wird, wurde zu dieser Zeit mit dem inzwischen kaum mehr verwendeten Begriff „Trunksucht" bezeichnet.

Der erste Definitionsversuch der WHO (1950) zielte auf die kulturellen Rahmenbedingungen ab, wurde aber bereits kurze Zeit später (1951) durch Probleme im Zusammenhang mit dem Alkoholkonsum ergänzt:

> *„Der Begriff „Alkoholismus" bezeichnet eine Art des Trinkens, die in ihrem Ausmaß über die traditionelle und gebräuchliche Ernährungsform oder die gesellschaftlichen Trinksitten der entsprechenden Gemeinschaft hinausgeht, ohne Rücksicht auf ätiologische Faktoren, die zu einem solchen Verhalten führen, und ungeachtet des Ausmaßes, in dem derartige Faktoren von Vererbung und Konstitution oder neu entwickelten physiopathologischen und stoffwechselbedingten Einflüssen abhängen".*
>
> (WHO 1950, Übersetzung durch die Autoren)
>
> *„Alkoholiker sind exzessive Trinker, deren Abhängigkeit vom Alkohol einen solchen Grad erreicht hat, dass sie deutliche Störungen oder Konflikte in ihrer körperlichen oder geistigen Gesundheit, ihren menschlichen Beziehungen, ihren sozialen oder wirtschaftlichen Funktionen aufweisen; oder sie zeigen Vorstufen einer solchen Entwicklung".*
>
> (WHO 1952, Übersetzung durch die Autoren)

Insgesamt wurde lange Zeit der Begriff „Alkoholismus" seitens der WHO als eine sehr weite Kategorie verstanden, die sowohl „Alkoholabhängigkeit" als auch „Alkoholmissbrauch" einschloss.

> *„Der Begriff Alkoholismus bedeutet keine nosologische Einheit, sondern es handelt sich dabei um einen Kollektivausdruck für eine ganze Familie von Problemen, die mit Alkohol verwandt sind."*
>
> (WHO 1954, Übersetzung durch die Autoren)

Ein Meilenstein in der Entwicklung der Alkoholismus-Definitionen war das Buch „The Disease Concept of Alcoholism" (Jellinek 1960). Darin wird unterschieden zwischen „Alkoholismus" im Sinne des weiten Begriffsverständnisses der WHO als jegliches Trinken, das zu irgendwelchem Schaden führt, und „Alkoholkrankheit" als Teilphänomen des Alkoholismus. Als „alkoholkrank" bezeichnete Jellinek Personen, die im Sinne seiner Typologie den Kategorien „Gamma-Alkoholismus" „Delta-

Alkoholismus“ und „Epsilon-Alkoholismus“ zugewiesen werden konnten (Kap. 4.4.1). Die Kategorien „Alpha-Alkoholismus“ und „Beta-Alkoholismus“ bezeichnete er als „Vorstufen der Alkoholkrankheit“.

> *„Die aktuelle Mehrheitsmeinung, der ich mich anschließe und anschloss, ist, dass abnormale Formen der Aufnahme von Narkotika und Alkohol, wie z. B. der Kontrollverlust und die körperliche Abhängigkeit, von einem physiopathologischen Prozess verursacht werden und eine Krankheit darstellen.“*
>
> (Jellinek 1960, Übersetzung durch die Autoren)

Vorstufen der Alkoholkrankheit wurden in der Folge dann auch als „akuter Alkoholismus“ oder „Alkoholmissbrauch“ bezeichnet; für „Alkoholkrankheit“ haben sich danach auch die Begriffe „chronischer Alkoholismus“, „Alkoholsucht“ und – seit sich die WHO (1964) zum Vorschlag entschloss, den Begriff „Sucht“ durch „Abhängigkeit“ zu ersetzen – „Alkoholabhängigkeit“ und „Alkoholabhängigkeitssyndrom“ etabliert. Verwirrend ist, dass heute der Begriff „Alkoholismus“ allein kaum mehr im umfassenden Sinne der ursprünglichen Definitionen von WHO und Jellinek gebraucht wird, sondern zur Kurzform des Begriffs „chronischer Alkoholismus“ wurde und als Synonym von Alkoholabhängigkeit verwendet wird, was einer neuerlichen Bedeutungsverschiebung gleichkommt: von einer ursprünglich engen Definition mit Fokus auf ausschließlich somatische Probleme durch Alkoholkonsum (Verständnis nach Huss) zu einer weit gefassten Definition sämtlicher Konsumformen mit negativen Folgen (Verständnis nach Jellinek) und weiter zu einer wieder eng gefassten Definition mit Fokus auf die Abhängigkeitskomponente (aktuelles Verständnis).

Um der Mehrdeutigkeit des Begriffs Alkoholismus zu entgehen, wurde in der neunten Revision der Internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD-9) durch die WHO im Jahr 1980 die Unterscheidung zwischen „Alkoholmissbrauch“ und „Alkoholabhängigkeit“ eingeführt und der Begriff „Alkoholismus“ nicht mehr verwendet. Diese Unterscheidung und der Verzicht auf den Begriff Alkoholismus findet sich auch im „Diagnostischen und statistischen Manual psychischer Störungen“ (DSM-IV) der Amerikanischen Psychiatrischen Vereinigung wieder (Saß et al. 2003).

Bei der Weiterentwicklung des ICD-10 (10. Revision) erfolgte eine weitere Unterteilung des Begriffs „Missbrauch“ in „schädlicher Gebrauch“ und „akute Intoxikation (akuter Rausch)“. Der englische Begriff „Alcohol Dependence Syndrome“ wurden in ICD-10 mit „Abhängigkeitssyndrom“ übersetzt.

Im DSM-IV-TR[40] wurde die Diagnosekategorie „Missbrauch“ zunächst beibehalten, die Unterscheidung zwischen Missbrauch und Abhängigkeit in der Weiterentwicklung des Manuals (DSM-5) jedoch gänzlich aufgegeben. Beide Störungsbilder werden in DSM-5 als Stadien derselben Dimension betrachtet werden. Entsprechend der Orientierung an einem eindimensionalen quantitativen Störungsmodell kann nach DSM-5 zwischen unterschiedlichen Ausprägungen oder Schweregraden

---

40
DSM-IV-TR ist eine Textrevision des DSM-IV, die aktuelle Forschungsergebnisse zu Komorbidität, Prävalenz, Verlauf, familiären Beziehungsmustern, Alters- und Geschlechtsmerkmalen sowie zur Differenzialdiagnose der einzelnen Störungen beinhaltet. Zudem wurden weitreichende Ergänzungen zu einigen Störungsbildern, zu denen bei Erscheinen des DSM-IV noch keine ausreichenden Daten vorgelegen hatten, vorgenommen.

einer Substanzgebrauchsstörung (Substance Use Disorder) differenziert werden. Dies ersetzt die bisherige kategoriale Logik, der zufolge für die beiden Diagnosekategorien jeweils nur die dichotomen Ausprägungen „zutreffend“ bzw. „nicht zutreffen“ zur Verfügung standen. Als weitere Änderung ersetzt das DSM-5 die bisherige Oberbezeichnung „Substanzbezogene Störungen“ durch die Bezeichnung „Sucht und zugehörige Störungen“ (Addiction and Related Disorders), wodurch nun auch stoffungebundene Süchte unter diese Kategorie subsumiert werden können (Rumpf/Kiefer 2011). Die Übersetzung des englischen Ausdrucks „Alcohol Use Disorder“ als „Alkoholkonsumstörung“ ist zwar sprachlich eher befremdlich, weil man im Deutschen krankheitswertige Zustände üblicherweise nicht als „Störungen“ bezeichnet, diese Übersetzung hat sich in Fachkreisen aber nichtsdestoweniger inzwischen weitgehend durchgesetzt.

Die Abkehr vom Begriff „Abhängigkeit“ (Substance Dependence) und sein Ersatz durch „Sucht“ (Addiction) sollen jene Aspekte einer Suchterkrankung betonen, die sich nicht somatisch manifestieren (Toleranzentwicklung und Entzugssymptome) und in der Kriterien-Liste des DSM-5 die Mehrzahl darstellen. Das Argument von Rumpf/Kiefer (2011), dass dadurch auch eine Entstigmatisierung von suchtkranken Menschen bewirkt werden soll, mutet allerdings zumindest im deutschen Sprachgebrauch seltsam an, da auch die zuvor stattgefundene Abkehr vom Begriff „Sucht“ (im Deutsche abgeleitet von „siechen“) und Ersatz durch „Abhängigkeit“ mit demselben Argument begründet wurde.

Abseits der fachlichen Diskussionen im Zusammenhang mit ICD und DSM ist der Ausdruck „Alkoholismus“ im allgemeinen Sprachgebrauch nach wie vor weit verbreitet. Obwohl „Alkoholismus“ weder in ICD-10 noch in DSM-5 vorkommt, wird der Ausdruck in der Praxis weiterhin häufig synonym mit Ausdrücken, wie „Alkoholabhängigkeit“, „Alkoholsucht“ oder „Alkoholkrankheit“ verwendet.

4.4 Typologien für alkoholassoziierte Störungen

Der traditionelle Ausdruck „Alkoholismus“ bzw. der aktuelle Ausdruck „Alkoholkonsumstörung“ bezeichnen beide kein einheitliches Erkrankungsbild, sondern eines, das sich in Entstehungsgeschichte, Symptomatik, Verläufen und Prognose recht unterschiedlich darstellt und unterschiedliche Behandlungsstrategien erfordert. In der Vergangenheit gab es zahlreiche Versuche, sinnvolle Unterkategorien anhand von Trinkverhalten oder biologischen und genetischen Aspekten zu erstellen. Die folgenden Typologien haben neue Blickwinkel eingeführt und dadurch Bedeutung für die klinische Arbeit gehabt.

4.4.1 Typologie nach Jellinek

Die unter Alkoholismus-Experten und -Expertinnen über viele Jahre gebräuchlichste Klassifikation des Alkoholismus geht auf Jellinek (1960) zurück. Jellinek unterteilte Personen mit Alkoholproblemen primär anhand des Trinkstils nach fünf Kategorien und bezeichnete diese mit den griechischen Buchstaben Alpha bis Epsilon. Die Trinkformen des Alpha- und Beta-Typus bezeichnete er

als Vorstufen der Alkoholkrankheit, Gamma-, Delta- und Epsilon-Trinker/-innen bezeichnete er als alkoholkrank.

Alpha-Typ

» Für diesen Typus sind auch die Bezeichnungen „Problemtrinker/-innen", „Erleichterungstrinker/-innen", und „Konflikttrinker/-innen" zutreffend.
» Alpha-Typen sind von der Alkoholwirkung psychisch abhängig in dem Sinne, dass sie Alkohol verwenden, um körperliche oder seelische Probleme zu behandeln (Selbstmedikation) bzw. leichter zu ertragen.
» Das Trinken ist zwar undiszipliniert, aber die Fähigkeit zur Abstinenz ist noch vorhanden.
» Es kommt zu keinem Kontrollverlust beim Trinken und
» es gibt auch keine Anzeichen einer körperlichen Abhängigkeit.

Beta-Typ

» Beim Beta-Typ handelt es sich um „Gelegenheitstrinker/-innen",
» die weder psychisch noch körperlich abhängig sind,
» bei denen sich aber ernste gesundheitliche Folgen des Alkoholkonsums, wie Polyneuropathie, Gastritis, Leberzirrhose etc. abzeichnen.

Gamma-Typ

» Für diesen Typus sind auch die Bezeichnungen „süchtiger Trinker / süchtige Trinkerin" oder „Rauschtrinker/-in" zutreffend, da Gamma-Alkoholiker/-innen im Tagesverlauf unregelmäßig trinken und sich Phasen der starken Berauschung mit relativ unauffälligen Phasen abwechseln.
» Gamma-Typen zeichnen sich durch eine erhöhte Alkoholtoleranz aus,
» die psychische Abhängigkeit ist stärker ausgeprägt als die ebenfalls vorhandene körperliche Abhängigkeit.
» Typisch für Gamma-Alkoholiker/-innen ist, dass sie im Verlauf eines Trinkaktes nicht mehr aufhören können zu trinken, auch wenn sie selbst das Gefühl haben, bereits genug zu haben (Kontrollverlust).
» Sie können phasenweise zwar abstinent bleiben, wenn sie trinken kommt es allerdings zum Kontrollverlust.

Delta-Typ

» Für diesen Trinktyp sind auch die Bezeichnungen „Spiegeltrinker/-in" oder „Gewohnheitstrinker/-in" gebräuchlich. Die Vertreter/-innen dieses Typus müssen täglich und kontinuierlich trinken und zeigen keine Rauschsymptome.
» Delta-Typen zeichnen sich durch stark erhöhte Alkoholtoleranz aus, die körperliche Abhängigkeit ist stärker ausgeprägt als die ebenfalls vorhandene psychische Abhängigkeit.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

» Es kommt beim Trinken zwar nicht zum Kontrollverlust, aber Delta-Alkoholiker/-innen können sich des Alkoholkonsums nicht enthalten („Unfähigkeit zur Abstinenz"), da sie sonst unter Entzugserscheinungen zu leiden hätten.

Epsilon-Typ

» Für diesen Trinktyp ist auch die Bezeichnung „Quartalssäufer/-in" gebräuchlich, da Epsilon-Alkoholiker/-innen oft monatelang abstinent leben und dann in unregelmäßigen Abständen ausbruchsartig kurze Phasen exzessivem Alkoholkonsum frönen.
» Beim Epsilon-Typ ist die psychische Abhängigkeit wesentlich stärker ausgeprägt als die körperliche.
» Kontrollverluste sind typisch in den Trinkphasen, es besteht aber die Fähigkeit zur Abstinenz.

4.4.2 Typologie nach Cloninger

Die Typologie von Cloninger et al. (1996) wurde aufgrund der Ergebnisse von Adoptionsstudien und Familienuntersuchungen mit dem Fokus auf genetischen Aspekten entwickelt. Cloninger et al. unterscheiden zwei pathologische Trinktypen anhand von Persönlichkeitsmerkmalen, dem Alter bei Beginn des problematischen Trinkens und Alkoholfolgebeschwerden:

Typ I

Typ I ist durch den größeren Einfluss von Umweltfaktoren und durch einen Beginn der Suchtkrankheit nach dem 25. Lebensjahr gekennzeichnet. Dieser Typ kommt im gleichen Umfang bei Männern und Frauen vor und ist durch einen milderen Verlauf des Alkoholmissbrauchs gekennzeichnet. Bei diesem Typus steht die psychische Abhängigkeit im Vordergrund, die Betroffenen haben starke Schuldgefühle und große Angst, abhängig zu werden.

Typ II

Typ II ist eher von hereditären Faktoren abhängig und durch einen Beginn der Suchtkrankheit vor dem 25. Lebensjahr charakterisiert. Dieser Typ kommt vor allem bei Männern vor und ist charakterisiert durch starkes Alkoholverlangen, asoziale Persönlichkeitseigenschaften und Aggressionsausbrüche.

4.4.3 Primärer Alkoholismus vs. sekundärer Alkoholismus nach Schuckit

Eine für Praxis und Theorie besonders wichtige Unterscheidung ist jene nach primärem und sekundärem Alkoholismus nach Schuckit, M.A. (1979).

Primärer Alkoholismus

Primärer Alkoholismus entwickelt sich infolge übermäßigen Alkoholkonsums (Primärproblematik) – meist vergleichsweise langsam –, wobei in der Folge psychische, körperliche und soziale Probleme (Sekundärproblematik) auftreten.

Sekundärer Alkoholismus

Sekundärer Alkoholismus entsteht, wenn Personen infolge psychischer, körperlicher und/oder sozialer Auffälligkeiten (Primärproblematik) beginnen, in großem Umfang Alkohol zur Selbstmedikation einzusetzen (Khantzian 1985; Khantzian 1997), und dann – meist recht rasch – von Alkohol abhängig werden (Sekundärproblematik).

In der Praxis ist die Frage, ob es sich bei einer vorliegenden Alkoholproblematik um eine primäre oder um eine sekundäre Problematik handelt, nicht immer leicht zu beantworten; es treten durchaus auch Mischformen auf.

4.5 Klassifikationssysteme

4.5.1 Kategoriale vs. dimensional-quantitative Diagnostik

Unter kategorialer (bzw. klassifikatorischer) Diagnostik versteht man die Gruppierung von diagnostizierten Merkmalen (Symptomen) und die Zuordnung dieser Merkmalsgruppen in ein System von Kategorien (Klassen). Einem solchen Vorgehen liegt die Annahme zugrunde, dass es sinnvolle Gruppierungen von beobachtbaren Merkmalen gibt und dass sich diese Gruppen auch ausreichend voneinander unterscheiden, so dass die Bildung von Klassen bzw. Typen gerechtfertigt ist. Die in den Kapiteln 4.5.2 vorgestellten Diagnosesysteme ICD-10 und sowie das inzwischen überholte DSM-IV (vgl. Kapitel 4.5.3) sind typische Vertreter eines kategorialen Diagnostiksystems.

Musalek (2005) kritisierte an den kategorialen Diagnosesystemen insbesondere, dass diese – in Hinblick auf eine möglichst gute internationale Vergleichbarkeit – nicht nach empirisch-psychopathologischen Gesichtspunkten, sondern von Experten und Expertinnen mittels Abstimmungsverfahren unter Zuhilfenahme von Diagnosealgorithmen entwickelt worden seien. Somit gelange man mit diesen Instrumenten zu Diagnosen, die wenig Therapierelevanz aufweisen.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Eine Alternative zum kategorialen Ansatz ist die „mehrdimensional-quantitative Diagnostik". Diese berücksichtigt, dass es unterschiedliche Symptome eines bestimmten Phänomens gibt, die erstens nicht zwangsläufig gemeinsam auftreten müssen und zweitens in ihrer Intensität sehr unterschiedlich stark ausgeprägt sein können. So können z. B. im Zusammenhang mit einer Alkoholkonsumstörung negative körperliche, psychische oder soziale Probleme, aber keine Entzugssymptome auftreten – und umgekehrt. Außerdem ist es z. B. wenig sinnvoll, mit den Optionen „ja" oder „nein" zu fragen, ob bereits eine Toleranzentwicklung stattgefunden hat, weil eine solche ja bei jeder Person stattfindet, die Alkohol getrunken hat. Sinnvoll ist nur zu fragen, wie stark ausgeprägt diese Toleranzentwicklung im gegenständlichen Fall ist. Nur wenn die Bedingungskonstellationen und Auswirkungen einer Alkoholkonsumstörung detailliert erfasst werden, ist eine differenzierte und effektive Therapieplanung möglichen, – und das können herkömmliche kategoriale Diagnoseansätze nicht leisten.

4.5.2 Klassifikation nach ICD

In Österreich wird eine international vergleichbare Spitalsentlassungsstatistik und eine eben solche Todesursachenstatistik geführt. Die Datensammlung für beide Statistiken sowie deren Dokumentation ist Aufgabe von Statistik Austria. Grundlage für beide Statistiken ist das von der WHO entwickelte Diagnosesystem „Internationale Klassifikation der Krankheiten" (ICD[41]), wobei im Sommer 2018 die englischsprachige 11. Revision (ICD-11) publiziert wurde, in Österreich aber nach wie vor die 10. Revision verwendet wird.

Laut Metainformation zur Spitalsentlassungsstatistik von Statistik Austria (2005) werden seit 1873 regelmäßig Krankenanstaltenstatistiken erstellt. Im Jahr 1953 wurden die Heil- und Pflegeanstalten per Erlass zur monatlichen Berichtlegung von Morbiditätsstatistiken an das Österreichische Statistische Zentralamt veranlasst. In Folge der Novelle 1988 des Krankenanstaltengesetzes wird ab 1989 die Erfassung, Übermittlung und Auswertung der Spitalsentlassungsstatistik EDV-unterstützt vorgenommen. Die Einführung des LKF-Systems[42] bewirkte ab dem Berichtsjahr 1997 einen ersten Bruch. Weitere Brüche entstehen regelmäßig durch Umstellungen der Dokumentationssysteme, wie zuletzt zum Jahreswechsel 2000/2001 mit der Umstellung von ICD-9 auf ICD-10.

Die Todesursachenstatistik basiert auf einer Auswertung der amtlichen Totenscheine, die von jenem Arzt bzw. jener Ärztin, der/die den Tod feststellt, ausgefüllt werden müssen. Am Totenschein werden Begleitumstände, Grundleiden und die unmittelbare Todesursache festgehalten. Da in-

41
Die Abkürzung ICD steht für „International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems". ICD wird von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) herausgegeben und ist eine ihrer Kern-Klassifikationen. Ziel ist es, die weltweite Erforschung von Morbidität und Mortalität mit einer international einheitlichen Systematik zu ermöglichen.

42
LKF steht für leistungsorientierte Krankenanstaltenfinanzierung.

folge der international üblichen monokausalen Todesursachenstatistik immer nur eine Todesursache in die offizielle Statistik Eingang finden kann, werden den Kodierenden große Spielräume einräumt. Da die Diagnosesysteme regelmäßig geändert werden, sind internationale Vergleiche und Verlaufsdarstellungen immer mit großer Vorsicht zu interpretieren. Brüche gab es zum Jahreswechsel 1968/69 in Folge der Umstellung der deutschen Systematik auf ICD-8, zum Jahreswechsel 1979/80 (Umstellung auf ICD-9) und zum Jahreswechsel 2001/02 (Umstellung auf ICD-10).

Da sowohl die Spitalsentlassungsstatistik als auch die Todesursachenstatistik regelmäßig als zentrale Diskussionsgrundlage für Ausmaß und Entwicklung alkoholspezifischer Erkrankungen herangezogen werden, gehen die nächsten Abschnitte näher auf die dahinterliegenden Diagnosesysteme ICD-9 und ICD-10 ein.

4.5.2.1 Klassifikation der alkoholverursachten Störungen nach ICD-9

Das Klassifikationssystem ICD-9 wurde im Jahr 2001 in der Spitalsentlassungsstatistik und im Jahr 2002 in der Todesursachenstatistik durch ICD-10 abgelöst. Da die ICD-9-Kategorien und notwendigen Umkodierungsvorschriften von ICD-9 auf ICD-10 für die fundierte Interpretation von längeren Zeitreihen essentiell sind, wird hier auch kurz auf ICD-9 eingegangen.

Insgesamt umfasst die ICD-9-Fassung (für Vorgängerversionen des ICD-10 vgl. DIMDI 2018a) im Bereich „alkoholassoziierte Störungen“ die in Tabelle 4.2 aufgezählten Diagnosen. Wie diese ICD-9-Diagnosen mit den ICD-10-Diagnosen korrespondieren, wird in Tabelle 4.3 dargestellt.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Tabelle 4.2:
„Alkoholassoziierte Störungen“ nach Kategorien (ICD-9)

Code	Bezeichnung
291	Alkoholpsychosen
291.0	Delirium tremens
291.1	alkoholisches Korsakow-Syndrom
291.2	andere Alkoholdemenz
291.3	Alkoholhalluzinose
291.4	pathologischer Rausch
291.5	alkoholischer Eifersuchtswahn
291.8	andere Alkoholpsychosen
291.9	nicht näher bezeichnete Alkoholpsychosen
291.0	Delirium tremens
291.1	alkoholisches Korsakow-Syndrom
291.2	andere Alkoholdemenz
303	Alkoholabhängigkeitssyndrom
303.0	Alkoholrausch bei Alkoholikern
303.1	chronischer Alkoholismus
305.0	Alkoholmissbrauch ohne Abhängigkeit
980	toxische Wirkung durch Alkohol
980.0	toxische Wirkung durch Äthylalkohol
980.1	toxische Wirkung durch Methylalkohol
980.2	toxische Wirkung durch Isopropylalkohol
	explizit alkoholassoziierte Erkrankungen (unterschiedliche Codes)
357.5	alkoholische Polyneuritis
425.5	alkoholische Kardiomyopathie
535.3	alkoholische Gastritis
571.0	alkoholische Fettleber
571.1	akute alkoholische Hepatitis (Fettleberhepatitis)
571.2	alkoholische Leberzirrhose (Laennec)
571.3	alkoholischer Leberschaden, NNB
790.3	erhöhter Blutalkoholspiegel

Quelle: BMAGS (1998); Darstellung: GÖG

Tabelle 4.3:
Überführung alkoholrelevanter Spitalsentlassungsdiagnose-Codes von ICD-9 in ICD-10

Kategorie	ICD-9	ICD-10
Alkoholabhängigkeit	303, 303.1, 303.9	(F10.-), F10.2, F10.3
Alkoholpsychose	291.*	F10.4, F10.5, F10.6, F10.7
Sonstige psychische und Verhaltensstörungen		F10.8
Alkoholrausch beinhaltet hier „toxische Wirkung durch Alkohol" (ICD-9 und ICD-10), „Alkoholmissbrauch" (ICD-9), „Alkoholrausch bei Alkoholikern" (ICD-9), „akute Alkoholintoxikation" (ICD-10), „schädlicher Alkoholgebrauch" (ICD-10)	980, 980.0, 303.0, 305.*	(T51.-), T51.0, T51.9, F10.0 F10.1
chronische Lebererkrankung – alkoholbedingt	571.0-571.3	K70.*
chronische Lebererkrankung – nicht alkoholbedingt	571, 571.4 – 571.9	K73.*, K74.*

Bis zum Jahr 2000 wurde nach ICD-9 und ab 2001 nach ICD-10 klassifiziert;
* = alle möglichen Zahlenwerte; F10.- und T51.- werden ab 2002 nicht mehr verwendet.
Da die Umrechnung von ICD-9 auf ICD-10 nicht eindeutig möglich ist, sind die Werte bis 2000 und ab 2001 nur eingeschränkt vergleichbar.

Quelle: BMAGS (1998); Darstellung: GÖG 2018

4.5.2.2 Klassifikation der alkoholverursachten Störungen nach ICD-10

Seit 2001 werden die Spitalsentlassungsstatistik und seit 2002 die Todesursachenstatistik in Österreich nach ICD-10 kodiert. Eine einfach zu handhabende Übersicht über ICD-10 findet man im Internet auf der Homepage des „Deutschen Instituts für medizinische Dokumentation und Information"[43], das auch eine deutsche WHO-Version der 10. Revision veröffentlicht hat (DIMDI 2018b).

Eine wesentliche und benutzerfreundliche Änderung der Version ICD-10 gegenüber der Version ICD-9 ist der Umstand, dass die erste Stelle des Schlüssels alphanumerisch ist, gefolgt von zwei Ziffern zur groben Bezeichnung der Diagnose („Dreisteller"). Mit der vierten Stelle (Stelle nach dem Punkt) werden Unterkategorien bezeichnet. Die Kategorie für Alkoholabhängigkeit „F10.2" ergibt sich aus dem Buchstaben „F" für „Psychische und Verhaltensstörungen", der zweiten Stelle „1" für „durch psychotrope Substanzen verursacht", der dritten Stelle „0" für „durch Alkohol" und der vierten Stelle für „Abhängigkeitssyndrom". Generalisierungen über mehrere Ziffern hinweg kann man durch ein „x" ausdrücken. So ist z. B. der Code für Abhängigkeitssyndrom ohne Spezifizierung der psychotropen Substanz „F1x.2".

Die vollständige Liste von explizit alkoholassoziierten Störungen ist in Tabelle 4.4 zu finden.

43
https://www.dimdi.de/dynamic/de/klassifikationen/icd/icd-10-gm/

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Während in der Version ICD-9 keine exakten Definitionen der verwendeten Kategorien angeboten wurden, gibt es für die Klassifikation ICD-10 präzise diagnostische Leitlinien (Dilling et al. 1991), die in Abschnitt 4.5.2.3 für die wichtigsten alkoholrelevanten Diagnosen angeführt werden.

Tabelle 4.4:
„Alkoholassoziierte Störungen" nach Diagnose-Codes (ICD-10)

Code	Bezeichnung
F10	Psychische und Verhaltensstörungen durch Alkohol
10.0	Akute Alkoholintoxikation (akuter Rausch)
10.1	Schädlicher Alkoholgebrauch
10.2	Alkoholabhängigkeitssyndrom
10.3	Alkoholentzugssyndrom
10.4	Alkoholentzugssyndrom mit Delir
10.5	Psychotische Störung durch Alkohol
10.6	Amnestisches Syndrom durch Alkohol
10.7	Restzustand und verzögert auftretende psychotische Störung durch Alkohol
10.8	Sonstige psychische und Verhaltensstörungen durch Alkohol
10.9	Nicht näher bezeichnete psychische und Verhaltensstörung durch Alkohol
T51	Toxische Wirkung von Alkohol
T51.0	Toxische Wirkung von Äthylalkohol
T51.1	Toxische Wirkung von Methylalkohol
T51.2	Toxische Wirkung von Isopropylalkohol
T51.3	Toxische Wirkung von Fuselöl
T51.8	Toxische Wirkung von sonstigen Alkoholen
T51.9	Toxische Wirkung von nicht näher bezeichneten Alkoholen
K70	Alkoholische Leberkrankheit
K70.0	Alkoholische Fettleber
K70.1	Alkoholische Hepatitis
K70.2	Alkoholische Fibrose und Sklerose der Leber
K70.3	Alkoholische Leberzirrhose
K70.4	Alkoholisches Leberversagen (akut, chronisch, mit oder ohne Coma hepaticum, subakut, ohne nähere Angabe)
K70.9	Alkoholische Leberkrankheit, nicht näher bezeichnet
	explizit alkoholassoziierte Erkrankungen bzw. Probleme
E24.4	Alkoholinduziertes Pseudo-Cushing-Syndrom
G31.2	Degeneration des Nervensystems durch Alkohol (alkoholbedingte Enzephalopathie, alkoholbedingte zerebellare Ataxie, alkoholbedingte zerebellare Degeneration, alkoholbedingte zerebrale Degeneration, Dysfunktion des autonomen Nervensystems durch Alkohol)
G62.1	Alkohol-Polyneuropathie
G72.1	Alkoholmyopathie
I42.6	Alkoholische Kardiomyopathie
K29.2	Alkoholgastritis
K86.0	Alkoholinduzierte chronische Pankreatitis
P04.3	Schädigung des Feten und Neugeborenen durch Alkoholkonsum der Mutter (exkl. Alkohol-Embryopathie)
Q86.0	Alkohol-Embryopathie (mit Dysmorphien)
X45	Akzidentelle Vergiftung durch und Exposition gegenüber Alkohol
X65	Vorsätzliche Selbstvergiftung durch und Exposition gegenüber Alkohol
Y15	Vergiftung durch und Exposition gegenüber Alkohol, Umstände unbestimmt

Quelle: DIMDI (2018b); Darstellung: GÖG 2018

4.5.2.3 Leitlinien für einige wichtige ICD-10-Diagnosen

Die Quellen für die folgenden Textauszüge sind DIMDI (2018b) und Dilling et al. (1991).

» **F10.0 Akute Intoxikation (akuter Rausch)**

Ein Zustandsbild nach Aufnahme einer psychotropen Substanz mit Störungen von Bewusstseinslage, kognitiven Fähigkeiten, Wahrnehmung, Affekt und Verhalten oder anderer psychophysiologischer Funktionen und Reaktionen. Die Störungen stehen in einem direkten Zusammenhang mit den akuten pharmakologischen Wirkungen der Substanz und nehmen bis zur vollständigen Wiederherstellung mit der Zeit ab, ausgenommen in den Fällen, bei denen Gewebeschäden oder andere Komplikationen aufgetreten sind. Komplikationen können ein Trauma, Aspiration von Erbrochenem, Delir, Koma, Krampfanfälle und andere medizinische Folgen sein. Die Art dieser Komplikationen hängt von den pharmakologischen Eigenschaften der Substanz und der Aufnahmeart ab.

Inkl.: Akuter Rausch bei Alkoholabhängigkeit, Pathologischer Rausch, Rausch ohne nähere Angaben, Trance und Besessenheitszustände bei Intoxikation mit psychotropen Substanzen, "Horrortrip" (Angstreise) bei halluzinogenen Substanzen

Exkl.: Intoxikation im Sinne einer Vergiftung (T36 – T50)

Diagnostische Leitlinien:

Zwischen der Schwere der Intoxikation und der aufgenommenen Dosis besteht normalerweise ein enger Zusammenhang. Ausnahmen können jedoch bei Personen mit bestimmten organischen Erkrankungen wie etwa Nieren- oder Leberinsuffizienz vorkommen, bei denen schon kleine Dosen unverhältnismäßig schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen können. Enthemmung im sozialen Kontext, z. B. auf Partys oder beim Karneval, sollten ebenfalls berücksichtigt werden. Die akute Intoxikation ist ein vorübergehender Zustand. Das Ausmaß der Vergiftung wird nach und nach geringer und die Symptome verschwinden ohne erneute Substanzzufuhr nach einiger Zeit vollständig. Die Vergiftungssymptome müssen nicht immer in der typischen Substanzwirkung bestehen.

Bei vielen Substanzen hängt die unterschiedliche Wirkung auch von der aufgenommenen Menge ab. So entfaltet z. B. Alkohol bei niedriger Dosierung eine anregende Wirkung, bei höherer Dosierung kommt es zu Erregung und Aggressivität und bei sehr hohen Blutspiegeln zu eindeutiger Sedierung.

» **F10.1 Schädlicher Gebrauch**

Konsum psychotroper Substanzen, der zu Gesundheitsschädigung führt. Diese kann als körperliche Störung auftreten, etwa in Form einer Hepatitis nach Selbstinjektion der Substanz oder als psychische Störung z. B. als depressive Episode durch massiven Alkoholkonsum.

Inkl.: Missbrauch psychotroper Substanzen

Diagnostische Leitlinien:

Die Diagnose erfordert eine tatsächliche Schädigung der psychischen oder physischen Gesundheit des Konsumenten / der Konsumentin.

Schädliches Konsumverhalten wird häufig von anderen kritisiert und hat auch häufig unterschiedliche negative soziale Folgen. Die Ablehnung des Konsumverhaltens oder einer bestimmten Substanz von anderen Personen oder einer ganzen Gesellschaft ist kein Beweis für den schädlichen Gebrauch, ebensowenig wie etwaige negative soziale Folgen, z. B. Inhaftierung, Arbeitsplatzverlust oder Eheprobleme.

Eine akute Intoxikation (siehe F1x.0) oder ein „Kater“ (Hang-over) beweisen allein noch nicht den „Gesundheitsschaden“, der für die Diagnose „Schädlicher Gebrauch“ erforderlich ist. „Schädlicher Gebrauch“ ist bei einem „Abhängigkeitssyndrom“ (F1x.2), einer „psychotischen Störung“ (F1x.5) oder bei anderen spezifischen alkohol- oder substanzbedingten Störungen nicht zu diagnostizieren.

» **F10.2 Abhängigkeitssyndrom**

Eine Gruppe von Verhaltens-, kognitiven und körperlichen Phänomenen, die sich nach wiederholtem Substanzgebrauch entwickeln. Typischerweise besteht ein starker Wunsch, die Substanz einzunehmen, Schwierigkeiten, den Konsum zu kontrollieren, und anhaltender Substanzgebrauch trotz schädlicher Folgen. Dem Substanzgebrauch wird Vorrang vor anderen Aktivitäten und Verpflichtungen gegeben. Es entwickelt sich eine Toleranzerhöhung und manchmal ein körperliches Entzugssyndrom.

Das Abhängigkeitssyndrom kann sich auf einen einzelnen Stoff beziehen (z. B. Tabak, Alkohol oder Diazepam), auf eine Substanzgruppe (z. B. opiatähnliche Substanzen) oder auch auf ein weites Spektrum pharmakologisch unterschiedlicher Substanzen.

Inkl.: Chronischer Alkoholismus, Dipsomanie, nicht näher bezeichnete Drogensucht

Diagnostische Leitlinien:

Die Diagnose „Abhängigkeitssyndrom“ soll nur gestellt werden, wenn irgendwann während des letzten Jahres drei oder mehr der folgenden Kriterien vorhanden waren:

1. Ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, Substanzen oder Alkohol zu konsumieren.
2. Verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Substanz- oder Alkoholkonsums.
3. Substanzgebrauch, mit dem Ziel, Entzugssymptome zu mildern, und der entsprechenden positiven Erfahrung.
4. Ein körperliches Entzugssyndrom (siehe F1x.4 und F1x.5).
5. Nachweis einer Toleranz. Um die ursprünglich durch niedrigere Dosen erreichten Wirkungen der Substanz hervorzurufen, sind zunehmend höhere Dosen erforderlich (eindeutige Beispiele hierfür sind die Tagesdosen von Alkoholikern bzw. Alkoholikerinnen und Opiatabhängigen, die Konsumenten bzw. Konsumentinnen ohne Toleranzentwicklung schwer beeinträchtigen würden oder sogar zu deren Tod führten).
6. Ein eingeengtes Verhaltensmuster im Umgang mit Alkohol oder der Substanz, z. B. die Tendenz, Alkohol an Werktagen wie an Wochenenden zu trinken und die Regeln eines gesellschaftlich üblichen Trinkverhaltens außer Acht zu lassen.
7. Fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügen oder Interessen zugunsten des Substanzkonsums.
8. Anhaltender Substanz- oder Alkoholkonsum trotz Nachweises eindeutiger schädlicher Folgen. Die schädlichen Folgen können körperlicher Art sein (wie z. B. Leberschädigung durch exzessives Trinken), sozialer Art (wie Arbeitsplatzverlust durch substanzbedingte

Leistungseinbuße) oder psychischer Art (wie bei depressiven Zuständen nach massivem Substanzkonsum).

» **F10.3 Entzugssyndrom**

Es handelt sich um eine Gruppe von Symptomen unterschiedlicher Zusammensetzung und Schwere nach absolutem oder relativem Entzug einer psychotropen Substanz, die anhaltend konsumiert worden ist. Beginn und Verlauf des Entzugssyndroms sind zeitlich begrenzt und abhängig von der Substanzart und der Dosis, die unmittelbar vor der Beendigung oder Reduktion des Konsums verwendet worden ist. Das Entzugssyndrom kann durch symptomatische Krampfanfälle kompliziert werden.

» **F10.4 Entzugssyndrom mit Delir**

Ein Zustandsbild, bei dem das Entzugssyndrom (vierte Stelle: 3) durch ein Delir (siehe Kriterien für F05.x) kompliziert wird. Symptomatische Krampfanfälle können ebenfalls auftreten. Wenn organische Faktoren eine beträchtliche Rolle in der Ätiologie spielen, sollte das Zustandsbild unter F05.8 klassifiziert werden.

Inkl.: Delirium tremens (alkoholbedingt)

» **F10.5 Psychotische Störung**

Eine Gruppe psychotischer Phänomene, die während oder nach dem Substanzgebrauch auftreten, aber nicht durch eine akute Intoxikation erklärt werden können und auch nicht Teil eines Entzugssyndroms sind. Die Störung ist durch Halluzinationen (typischerweise akustische, oft aber auf mehr als einem Sinnesgebiet), Wahrnehmungsstörungen, Wahnideen (häufig paranoide Gedanken oder Verfolgungsideen), psychomotorische Störungen (Erregung oder Stupor) sowie abnorme Affekte gekennzeichnet, die von intensiver Angst bis zur Ekstase reichen können. Das Sensorium ist üblicherweise klar, jedoch kann das Bewusstsein bis zu einem gewissen Grad eingeschränkt sein, wobei jedoch keine ausgeprägte Verwirrtheit auftritt.

Inkl.: Alkoholhalluzinose, alkoholische Paranoia, alkoholischer Eifersuchtswahn, Alkoholpsychose ohne nähere Angaben

Exkl.: Durch Alkohol oder psychoaktive Substanzen bedingter Restzustand und verzögert auftretende psychotische Störung (F10-F19, vierte Stelle: 7)

» **F10.6 Amnestisches Syndrom**

Ein Syndrom, das mit einer ausgeprägten andauernden Beeinträchtigung des Kurz- und Langzeitgedächtnisses einhergeht. Das Immediatgedächtnis ist gewöhnlich erhalten, das Kurzzeitgedächtnis ist mehr gestört als das Langzeitgedächtnis. Die Störungen des Zeitgefühls und des Zeitgitters sind meist deutlich, ebenso wie Lernschwierigkeiten. Konfabulationen können ausgeprägt sein, sind jedoch nicht in jedem Fall vorhanden. Andere kognitive Funktionen sind meist relativ gut erhalten, die amnestischen Störungen sind im Verhältnis zu anderen Beeinträchtigungen besonders ausgeprägt.

Inkl.: Alkohol- oder substanzbedingte amnestische Störung, durch Alkohol oder andere psychotrope Substanzen bedingte Korsakowpsychose, nicht näher bezeichnetes Korsakow-Syndrom

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Soll ein assoziiertes Wernicke-Syndrom angegeben werden, sind zusätzliche Schlüsselnummern (E51.2, G32.8) zu benutzen.

Exkl.: Nicht alkoholbedingte(s) Korsakow-Psychose oder -Syndrom (F04)

» **F10.7 Restzustand und verzögert auftretende psychotische Störung**

Eine Störung, bei der alkohol- oder substanzbedingte Veränderungen der kognitiven Fähigkeiten, des Affektes, der Persönlichkeit oder des Verhaltens über einen Zeitraum hinaus bestehen, in dem noch eine direkte Substanzwirkung angenommen werden kann.

Der Beginn dieser Störung sollte in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Gebrauch der psychotropen Substanz stehen. Beginnt das Zustandsbild nach dem Substanzgebrauch, ist ein sicherer und genauer Nachweis notwendig, dass der Zustand auf Effekte der psychotropen Substanz zurückzuführen ist. Nachhallphänomene (Flashbacks) unterscheiden sich von einem psychotischen Zustandsbild durch ihr episodisches Auftreten, durch ihre meist kurze Dauer und das Wiederholen kürzlich erlebter alkohol- oder substanzbedingter Erlebnisse.

Inkl.: Alkoholdemenz ohne nähere Angaben, chronisches hirnorganisches Syndrom bei Alkoholismus, Demenz und andere leichtere Formen anhaltender Beeinträchtigung der kognitiven Fähigkeiten, Nachhallzustände (Flashbacks), posthalluzinogene Wahrnehmungsstörung, residuale affektive Störung, residuale Störung der Persönlichkeit und des Verhaltens, verzögert auftretende psychotische Störung bedingt durch psychotrope Substanzen.

Exkl.: Alkohol- oder substanzbedingt: Korsakow-Syndrom (F10-F19, vierte Stelle: 6), psychotischer Zustand (F10-F19, vierte Stelle: 5)

» **F10.8 Sonstige psychische und Verhaltensstörungen**

Zu dieser Diagnose bieten die Leitlinien keine Präzisierung an.

» **F10.9 Nicht näher bezeichnete psychische und Verhaltensstörung**

Zu dieser Diagnose bieten die Leitlinien keine Präzisierung an.

» **T51.0 Toxische Wirkung von Äthanol**

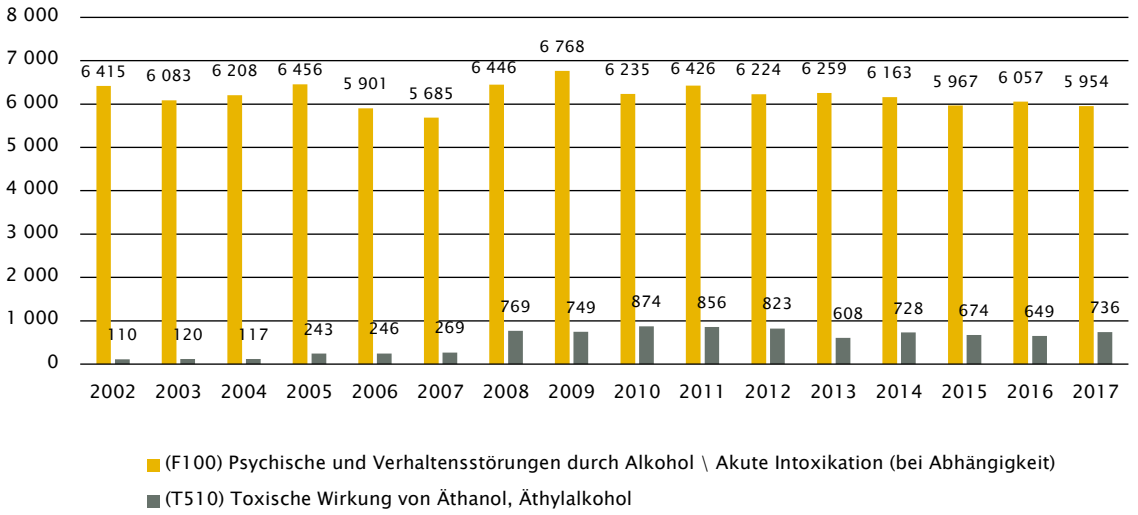
Äthylalkohol

Exkl.: Akuter Alkoholrausch oder Alkoholnachwirkungen, "Kater" (F10.0), Pathologischer Rausch (F10.0), Trunkenheit (F10.0)

Die Differentialdiagnose F10.0 (Akute Intoxikation – akuter Rausch) vs. T51.0 (Toxische Wirkung von Äthanol) ist unbefriedigend geregelt, wie Dilling (2008), der Erstautor der diagnostische Leitlinien, auf Anfrage ausführt. Weil die diagnostischen Leitlinien bei Vorliegen von Trunkenheit den Code „T51“ explizit ausschließen, legte das Bundesministerium für Gesundheit, Familie und Jugend (BMGFJ, 2001) klar, dass bei Alkoholräuschen „F10.0“ und nicht „T51.0“ zu kodieren sei. Das wird in der täglichen Diagnosepraxis der Spitäler aber immer weniger beachtet und der Code T51 wird zusehends für übliche „Alkoholintoxikationen“ verwendet, was sich in einem Anstieg stationärer Aufenthalte mit der Hauptdiagnose T51.0 manifestiert (von 110 Aufenthalten im Jahr 2002 auf 736 Aufenthalten im Jahr 2017). Hielte man weiterhin an den Leitlinien und der Klarstellung des Bundesministerium fest, müsste man davon ausgehen, dass die Diagnose T51.0 nur Räusche umfasst, bei denen die Berauschten nicht wussten, dass sie Alkohol zu sich genommen haben –

was nur in sehr wenigen Ausnahmefällen zutrifft. Dies würde erklären, warum in der österreichischen Todesursachenstatistik der Code T51 nur sehr selten aufscheint (Uhl et al. 2016). Andererseits lässt der deutliche Anstieg des Diagnosecodes T51.0 ab dem Jahr 2008 darauf schließen, dass die Klarstellung des Ministeriums nicht die erwünschte Wirkung gezeigt hat, was die Interpretation dieser Codes deutlich erschwert.

Abbildung 4.2:
Entwicklung des Diagnose-Codes für Alkoholberauschung (Hauptdiagnosen F10.0 und T51.0)



Quelle: Diagnosen und Leistungsdiagnostik der österreichischen Krankenanstalten (Statistik Austria); Darstellung: GÖG

4.5.3 Klassifikation nach DSM 5

DSM ist die Abkürzung für „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ (Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen). Dieses wurde erstmals 1952 in seiner ersten Fassung (DSM-I) von der American Psychiatric Association (APA) herausgegeben. Die aktuelle Version ist DSM 5, das im Jahr 2010 erstmals vorgestellt wurde und 2013 die Vorgängerversion DSM-VI[44] abgelöst hat.

Mit dem DSM 5 wurden im Zusammenhang mit der Diagnose Suchterkrankungen bzw. substanzbezogenen Störungen zwei grundlegende Neuerungen umgesetzt. Zum einen wurde der Oberbegriff „Substanzbezogene Störungen“ durch „Sucht und zugehörige Störungen“ (Addiction and Re-

44
Bis zur vierten Version wurden zur Kennzeichnung der jeweiligen Version römische Ziffern, ab der fünften werden nun arabische Ziffern verwendet.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

lated Disorders) ersetzt. Unter dieser Kategorie werden nicht nur stoffgebundene, sondern erstmals auch nicht stoffgebundene Störungen, wie pathologisches Glücksspielen, zusammengefasst. Zum anderen wurde die Differenzierung zwischen Missbrauch und Abhängigkeit aufgegeben und stattdessen die Kategorie „Substanzgebrauchsstörung" (Substance Use Disorder) eingeführt (Rumpf/Kiefer 2011). Diese Aufhebung impliziert ein eindimensionales Störungsmodells, das unterschiedliche Ausprägungsstufen unterscheidet. Die Reduktion auf eine Problemdimension hat zur Folge, dass Kriterien für die beiden bis dahin gültigen Kategorien zusammengeführt werden mussten, dass teilweise Kriterien fallengelassen wurden (etwa wiederkehrende Probleme mit dem Gesetz als Kriterium für Missbrauch in DSM-VI) und teilweise auch neue Kriterien eingeführt wurden (etwa Craving als Kriterium, dass bislang nur im ICD-10 verwendet wurde). Eine Substanzgebrauchsstörung ist laut DSM-5 nun durch elf Kriterien definiert. Eine solche wird angenommen, wenn mindestens zwei Kriterien über einen Zeitraum von 12 Monaten vorliegen. Eine Gewichtung der Kriterien findet nicht statt, d. h. jedes Kriterium fließt mit demselben Gewicht in den Summen-Score ein. Zusätzlich wird in Hinblick auf den Schweregrad zwischen einer moderaten Substanzgebrauchsstörung (2-3 Kriterien) und einer schweren (4 Kriterien oder mehr) unterschieden (Rumpf/Kiefer 2011).

Tabelle 4.5:
Kriterien für substanzbezogene Störungen laut DSM 5

Kriterium (Nummer)	Beschreibung
1	Wiederholter Konsum, der zu Versagen bei der Erfüllung wichtiger Verpflichtungen für Arbeit, Schule oder zu Hause führt
2	Wiederholter Konsum in Situationen, in denen es aufgrund des Konsums zu körperlicher Gefährdung kommen kann
3	Wiederholter Konsum trotz ständiger oder wiederholter sozialer oder zwischenmenschlicher Probleme
4	Toleranzentwicklung gekennzeichnet durch Dosissteigerung oder verminderte Wirkung
5	Entzugssymptome oder deren Vermeidung durch Substanzkonsum
6	Konsum länger oder in größeren Mengen als geplant (Kontrollverlust)
7	Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche der Kontrolle
8	Hoher Zeitaufwand für Beschaffung und Konsum der Substanz sowie Erholen von der Wirkung
9	Aufgabe oder Reduzierung von Aktivitäten zugunsten des Substanzkonsums
10	Fortgesetzter Gebrauch trotz Kenntnis von körperlichen oder psychischen Problemen
11	Craving, starkes Verlangen oder Drang, die Substanz zu konsumieren.

Quelle: Rumpf/Kiefer (2011)

4.6 Klassifizierung nach dem selbstberichten Alkoholkonsumverhalten

Bei Befragungen zum Alkoholkonsum ist es üblich, die Befragungsteilnehmer/-innen im Rahmen der Auswertung in qualitative Kategorien einzuteilen. Die wichtigste Grundlage für eine solche Gliederung in Konsumgruppen bilden zumeist die Trinkfrequenz und die durchschnittliche Trinkmenge, die eine Kategorisierung in Abstinente und Nichtabstinente erlauben, wobei letztere anhand der durchschnittlichen Konsummenge pro Tag weiter differenziert werden.

Im Rahmen der österreichweiten „Repräsentativerhebung zu Substanzgebrauch“ wurden in nunmehr vier Erhebungswellen (Strizek/Uhl 2016; Uhl/Springer 1996; Uhl et al. 2005c; Uhl et al. 2009c) die Befragten in sechs qualitative Kategorien unterteilt (Tabelle 4.6). Bei der Interpretation dieser Klassifikation sind folgende Präzisierungen zu beachten:

» Der Ausdruck „in der Regel“ zur Beschreibung der Wahrscheinlichkeit von möglichen Gesundheitsproblemen bei geringem Alkoholkonsum und bei problematischem Konsum bezieht sich auf den Umstand, dass zwischen der konsumierten Alkoholmenge und den zu erwartenden Gesundheitsbeeinträchtigungen ein statistischer Zusammenhang vorliegt, der nicht in jedem Einzelfall zutreffen muss. Es gibt anfällige Personen, für die bereits geringe Alkoholmengen ein erhebliches Gesundheitsrisiko bedeuten, und Personen, die einen relativ hohen Alkoholkonsum über einen langen Zeitraum ohne nachweisbare Gesundheitsbeeinträchtigung aufrechterhalten können.

» Der ungewöhnliche Ausdruck „Abstinente bzw. Fastabstinente“ spiegelt den Umstand wider, dass ein halbes Glas Sekt zu Silvester und ein Glas Wein bei einem Geburtstag, dem sich auch erklärte Alkoholgegner/-innen mitunter nicht entziehen können oder wollen, diese nicht daran hindert, sich als „abstinent“ zu bezeichnen, auch wenn sie bei strenger Auslegung natürlich nicht als „Abstinente“ bezeichnet werden können.

» Da es bei Befragungen üblicherweise nicht möglich ist, die klinische Diagnose „Alkoholismus“ bzw. „Alkoholabhängigkeit“ sinnvoll zu stellen (etwa wenn „Selbstausfüller-Fragebögen“ verwendet werden oder wenn die Interviewer/-innen nicht über eine entsprechende einschlägige Ausbildung verfügen), werden „Personen mit extremem Alkoholkonsum“ über festgelegte Alkoholmenge zunächst pauschal als „Problemkonsumenten- bzw. -konsumentinnen“ ausgewiesen und ein bestimmter Teil davon anschließend der Kategorie Alkoholiker/-innen zugeordnet. Letztere Zuordnung erfolgt nicht auf der Basis von Befragungsergebnissen, sondern über eine unabhängige Schätzung (vgl. Kapitel 7.4).

» Die Harmlosigkeits- bzw. Gefährdungsgrenze wurde, wie in Kapitel 4.2 ausgeführt, in Übereinstimmung mit Empfehlungen des britischen Health Education Council (1989) definiert – eine Grenzziehungen, die auch über WHO-Publikationen[45] (z. B. Anderson 1990) international popularisiert worden ist. Will man eine Veränderung von Konsumgruppen über mehrere Erhebungswellen hinweg vergleichen, so ist es unabdingbar, dass identische Grenzmengen verwendet werden. Aus diesem Grund werden im Rahmen der österreichischen Repräsentativerhebung zu Substanzgebrauch über alle Erhebungszeitpunkte hinweg die in Tabelle 4.6 dargestellten Grenzmengen verwendet, auch wenn immer wieder Diskussionen über die Angemessenheit dieser Grenzmengen stattfinden und in anderen Ländern bzw. anderen Surveys andere Grenzmengen zur Anwendung kommen.

45
Da WHO-Publikationen üblicherweise von internationalen Experten und Expertinnen im Auftrag der WHO verfasst und von der WHO dann gedruckt und vertrieben werden, ohne dass die WHO die Inhalte als offizielle WHO-Position ausgibt, ist es nicht korrekt, diese Grenzen als „WHO-Grenzen“ oder als „von der WHO empfohlene Grenzen“ anzuführen. In der Regel vertreten andere Experten und Expertinnen in anderen WHO-Publikationen davon abweichende Positionen.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Tabelle 4.6:
Kategorien nach selbstberichtetem Alkoholkonsumverhalten im Rahmen der österreichischen Repräsentativerhebung zu Substanzgebrauch

Konsumkategorie	Beschreibung
Primär Abstinente bzw. Fastabstinente	Personen, die ihr Leben lang (fast) keinen Alkohol getrunken haben, konkret: maximal einmal pro Vierteljahr Alkohol zu sich genommen haben.
Sekundär Abstinente bzw. Fastabstinente	Personen, die zwar früher getrunken haben, seit einem längeren Zeitraum aber (fast) abstinent leben; konkret: früher getrunken, im letzten Vierteljahr aber maximal einmal Alkohol zu sich genommen haben.
Personen mit geringem Alkoholkonsum	Personen, deren Alkoholkonsum in der Regel kein Gesundheitsproblem darstellt; konkret: Alkoholkonsum unter der „Harmlosigkeitsgrenze", d. h. Frauen bzw. Männer, die durchschnittlich nicht mehr als 16 g bzw. 24 g Alkohol pro Tag trinken.
Personen mit mittlerem Alkoholkonsum	Personen, deren Alkoholkonsum ein Gesundheitsproblem darstellen könnte; konkret: Alkoholkonsum zwischen „Harmlosigkeitsgrenze" und „Gefährdungsgrenze".
Personen mit problematischem Alkoholkonsum	Personen, deren Alkoholkonsum in der Regel ein erhebliches Gesundheitsproblem darstellt; konkret: Alkoholkonsum über der „Gefährdungsgrenze", d. h. Frauen bzw. Männer, die durchschnittlich mehr als 40 g bzw. 60 g Alkohol pro Tag trinken.
Alkoholiker/-innen	Personen, die nach ICD-10 als „alkoholabhängig" klassifiziert werden würden.

Quelle: „Repräsentativerhebung 2015" (Strizek/Uhl 2016); Darstellung: GÖG

Befragungsdaten bieten den großen Vorteil, neben der durchschnittlichen Konsummenge auch andere Variablen erheben zu können, die über das Konsumverhalten Auskunft geben, und daher zur Unterscheidung von Trinkmustern herangezogen werden. Zu diesen Variablen gehören unter anderem

» die Trinkfrequenz, also die Anzahl der Tage pro Monat oder pro Jahr, an denen Alkohol konsumiert wurde, wobei hierbei zumeist das Ziel ist, jene Personen zu identifizieren, die täglich oder fast täglich Alkohol trinken,
» die Anzahl der Räusche in einem bestimmten Zeitraum,
» die Anzahl der Trinksituationen, die als „Binge-Drinking" oder – weitgehend synonym – als „Heavy Episodic Drinking" zu bezeichnen sind.

Sowohl die Anzahl der Räusche als auch die Anzahl der Trinksituationen[46], die mit „Rauschtrinken" oder „Heavy Episodic Drinking" bezeichnet werden können, werden in erster Linie dazu herangezogen, zwischen explosiven Alkoholkonsumkulturen (gekennzeichnet durch eine hohe Anzahl solcher Gelegenheiten) und gemäßigten Alkoholkonsumkulturen (gekennzeichnet durch eine geringe Anzahl solcher Gelegenheiten) zu unterscheiden. Diese Unterscheidung ist nicht zuletzt

46
Zu definitorischen und konzeptionellen Problemen mit Begriffen wie „Rausch", „Binge-Drinking" und „Trinkgelegenheit" vgl. Abschnitt 4.1. Wegen erheblicher Unschärfen und Mehrdeutigkeiten sind empirische Ergebnisse, die mit diesen Begriffen operieren, grundsätzlich mit Vorsicht zu interpretieren.

dann relevant, wenn es um gesundheitliche und soziale Probleme gibt, die mit Alkoholkonsum verbunden sind, da bekannt ist, dass insbesondere in Hinblick auf Unfälle und Probleme mit Gewalt nicht primär die längerfristig getrunkene Alkoholmenge entscheidend ist, sondern die Art und Weise, wie diese Alkoholmenge konsumiert wird (Rehm et al. 1996; Rehm et al. 2003).

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

5 Auswirkungen des akuten und chronischen Alkoholkonsums

Der wesentlichste bei der alkoholischen Gärung entstehende und zum Genuss geeignete Alkohol (C_2H_5OH) wird in der Chemie als „Ethanol“ oder „Ethylalkohol“ und umgangssprachlich als „Weingeist“, „reiner Alkohol“, „Reinalkohol“ oder schlicht als „Alkohol“ bezeichnet. Der bei der alkoholischen Gärung ebenfalls, wenn auch in weit geringerem Umfang, entstehende und zum Genuss ungeeignete Alkohol (CH_3OH) wird in der Chemie als „Methanol“ oder „Methylalkohol“ bezeichnet. Die Giftigkeit von Methanol entsteht durch das beim Alkoholabbau im Körper entstehende Formaldehyd. In Folge des unterschiedlichen Siedepunkts von Ethanol und Methanol (78,3 °C bzw. 64,7 °C) kann bei der Spirituosenerzeugung durch Destillieren eine Trennung der beiden Alkoholarten durchgeführt werden.

5.1 Alkoholmetabolismus

Alkoholkonsum kann akute und langfristige gesundheitsrelevante Auswirkungen auf den Menschen haben. Als kurzfristig sind vor allem das erhöhte Unfallrisiko und die enthemmende Wirkung erwähnenswert. Letztere bringt Menschen dazu, Dinge zu tun, die sie im nüchternen Zustand unterlassen würden. Ein sehr hoher Alkoholisierungsgrad (Blutalkoholkonzentration zwischen 3 und 6 Promille) kann auch zum plötzlichen Tod durch Atemstillstand und/oder Kreislaufversagen führen (vgl. Kapitel 5.4.1). Langfristig kann vor allem der exzessive Alkoholkonsum zu einer Reihe von ernsten gesundheitlichen Beeinträchtigungen führen, weswegen exzessiver Alkoholkonsum in den meisten Ländern der Erde ein Gesundheitsproblem ersten Ranges darstellt. Unbestreitbar ist, dass viele Erkrankungen unmittelbar auf übermäßigen Alkoholkonsum zurückgeführt werden können bzw. dass manche Gesundheitsprobleme bei Personen mit exzessivem Alkoholkonsum erheblich öfter auftreten als bei Personen mit mäßigem Alkoholkonsum und bei Abstinenten. Ob mäßiger Alkoholkonsum auch eine relevante positive Auswirkung auf die Gesundheit von Menschen haben kann, ist nach wie vor Gegenstand von teilweise recht heftig geführten Kontroversen (vgl. Kap. 5.6).

5.1.1 Alkoholaufnahme

Üblicherweise wird der Großteil des Alkohols im Magen (10-30 %) und im Darm (70–90 %) absorbiert. Grundsätzlich kann Alkohol aber auch über jede Körperoberfläche, einschließlich Mund, Haut und Lunge aufgenommen werden. Nach der Einnahme verteilt sich der Alkohol zunächst über den Blutstrom und danach durch Diffusion im gesamten Körperwasser (Van Haaren/Hendriks 1999).

Bei der Alkoholaufnahme kann man unterscheiden zwischen

» einer resorptiven Phase bis zum Erreichen des maximalen Blutalkoholspiegels und
» einer postresorptiven Phase, in der die Blutalkoholkonzentration wieder sinkt (Widmark 1932).

Rund 30-60 Minuten nach der Aufnahme (Resorptionsphase) ist die höchste Alkoholkonzentration im Blut erreicht. Die gleichmäßige Verteilung des Alkohols im gesamten Körperwasser ist etwa 60-90 Minuten nach der letzten Alkoholaufnahme (Diffusionsphase) abgeschlossen. Von diesem Zeitpunkt an entspricht die Alkoholkonzentration des Blutes weitgehend der des Gewebes (Feuerlein 1979). Der Alkoholgehalt des Gehirns entspricht im Wesentlichen dem Blutalkoholspiegel (Van Haaren/Hendriks 1999).

5.1.2 Theoretischer und tatsächlicher Gipfel des Blutalkoholspiegels

Der theoretisch maximal mögliche Gipfel des Alkoholspiegels (der sich ergibt, wenn der konsumierte Alkohol sich gleichmäßig im gesamten Körperwasser verteilt hat und in der Resorptionsphase kein Alkoholabbau stattfindet) hängt ab von

» der konsumierten Menge reinen Alkohols und
» dem Gewicht des Körperwassers (Körpergewicht minus dem Gewicht der nicht wässrigen Körperanteile) (Kohlenberg-Müller/Bitsch 1990).

Da sich der tatsächlich erreichte Alkoholspiegelverlauf aus der Differenz der Invasionskurve (Anstieg des Blutalkoholspiegels, wenn kein Alkoholabbau stattfinden würde) und der Eliminationskurve (Abbaukurve, wenn kein weiterer Alkohol mehr ins Blut gelangt) ergibt (Mallach 1987b), kann der theoretisch mögliche Blutalkoholspiegel tatsächlich nie erreicht werden. Besonders stark liegt der tatsächliche Alkoholspiegelgipfel unter dem theoretischen Alkoholspiegelgipfel, wenn die Resorptionsgeschwindigkeit verringert und die Abbaugeschwindigkeit hoch ist.

Wie Mallach (1987a) ausführt, gibt es eine Fülle von Faktoren, die die Alkoholresorptionsgeschwindigkeit direkt oder indirekt beeinflussen. Der Alkoholspiegel steigt besonders rasch an unter folgenden Bedingungen:

» Wenn das Alkoholkonzentrationsgefälle zwischen Magen bzw. Darm und dem umliegenden Gewebe groß ist: Daher führt Alkoholkonsum auf leeren Magen sowie der Konsum hochprozentiger Getränke in der Regel zu einem erheblich rascheren Anstieg des Alkoholspiegels.
» Wenn die Oberfläche, an der Alkohol aufgenommen werden kann, besonders groß ist: Daher ist der Anstieg des Alkoholspiegels verlangsamt, wenn der alkoholhaltige Mageninhalt nicht oder nur langsam vom Magen in den Dünndarm weitergeleitet bzw. dort nur langsam weiterbewegt wird. Da Nahrungsaufnahme, bestimmte Nahrungsinhaltsstoffe, Hungergefühl, Übelkeit usw. die Verweildauer des Mageninhalts sowie die Magen- bzw. Darmbeweglichkeit

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

stark beeinflussen, determinieren diese Faktoren indirekt auch die Geschwindigkeit des Alkoholspiegelanstiegs.

» Wenn die Magen- und Darmschleimhaut gut durchblutet und nicht durch wasserabweisende Substanzen (wie Fett und Öl) bedeckt ist. Auf diese Weise kann eine Temperatur von Getränken, die die Magendurchblutung fördert, den Alkoholspiegelanstieg beschleunigen, der Konsum von fetten und öligen Speisen kann den Alkoholspiegelanstieg verzögern.

Infolge der Komplexität der Zusammenhänge ist es nur schwer möglich, im Einzelfall zu prognostizieren, welches konkrete Verhalten die Alkoholresorptionsgeschwindigkeit – und damit auch den tatsächlichen Alkoholspiegelgipfel – erhöht.

Von kohlensäurehaltigen und/oder zuckerhaltigen alkoholischen Getränken wird oft behauptet, dass diese die Alkoholresorption erheblich beschleunigen. Die wissenschaftlichen Belege für diese Behauptung sind allerdings keinesfalls eindeutig und weisen teilweise – zumindest den Zucker betreffend – sogar geringfügig in die entgegengesetzte Richtung (Clark et al. 1973).

Um das Problem an einem konkreten Beispiel zu illustrieren: Wer auf nüchternen Magen Schnaps trinkt, erzeugt ein stärkeres Alkoholkonzentrationsgefälle – ein stärkeres als dies bei der gleichen Menge an Alkohol über Bier der Fall wäre – zwischen Magen und dem umliegenden Gewebe, was die Alkoholaufnahme beschleunigt. Wenn damit der Magen allerdings sehr stark gereizt wird oder gar Übelkeit hervorgerufen wird, wird der Mageninhalt nicht in den Dünndarm weitergeleitet, wodurch die Oberfläche, an der Alkohol aufgenommen werden kann, auf den Magen beschränkt bleibt und die Alkoholaufnahme verzögert wird.

Generell kann man sagen, dass die Resorptionsgeschwindigkeit durch Nahrungsaufnahme vor oder während des Alkoholkonsums erheblich verzögert wird, was bewirkt, dass der tatsächliche Alkoholspiegelgipfel viel geringer ausfällt als der theoretische Alkoholspiegelgipfel (Van Haaren/Hendriks 1999). Wie sich hier die konkrete Zusammensetzung der Nahrung im Einzelfall auswirkt, kann aber nur schwer prognostiziert werden, weil hier eine Fülle von individuellen Faktoren und Wechselwirkungen eine Rolle spielen und die Zusammenhänge noch nicht ausreichend umfassend quantitativ untersucht sind.

Der nach einer bestimmten Alkoholeinnahme rechnerisch mögliche theoretische Alkoholspiegel kann deswegen nie erreicht werden, weil ein Teil des Alkohols bereits vor dem Erreichen des Blutkreislaufs über die Leberpassage (First-Pass-Metabolismus) abgebaut wird und weil darüber hinaus der Alkoholabbau im Organismus sofort beginnt, wenn Alkohol konsumiert wird – also bevor der Maximalspiegel im Blut erreicht wird (Van Haaren/Hendriks 1999). Der Alkoholabbau erfolgt weitgehend linear zwischen 0,1 und 0,2 Promille pro Stunde. Nur bei Personen, die regelmäßig sehr große Mengen Alkohol konsumieren, kann der Alkoholabbau über das sogenannte MEOS-System[47] noch erheblich rascher vonstattengehen (vgl. Kap. 5.1.4).

47
MEOS = mikrosomales ethanoloxidierendes System

Die naheliegende Vorstellung, dass eine Verzögerung der Alkoholaufnahme, ganz besonders stark durch das Essen von fetten Speisen, den Prozess von der Anflutung bis vollständigen Ausnüchterung bloß verzögert, ist falsch. Wird die Alkoholresorption verzögert, so ist der maximal erreichte Blutalkoholspiegel zwar geringer, die Dauer bis zur vollständigen Ausnüchterung aber unverändert, da der Alkoholabbau unabhängig vom Alkoholspiegel annähernd linear erfolgt. Der durchschnittliche Alkoholspiegel – und damit die Belastung des Organismus durch Alkohol – über den gesamten Zeitraum bis zur vollständigen Ausnüchterung ist in diesem Fall aber deutlich geringer, als wenn Alkohol auf nüchternen Magen getrunken wird.

5.1.3 Berechnung des theoretischen Alkoholspiegels

Auch wenn der theoretische Alkoholspiegelgipfel tatsächlich nie ganz erreicht werden kann, weil der Alkoholabbau bereits beginnt, bevor die Resorption und Diffusion des Alkohols im Körperwasser abgeschlossen ist, erlauben die folgenden Überlegungen dennoch eine grobe Approximation des durch eine bestimmte Alkoholeinnahme erzielbaren Alkoholspiegels. Realistische Promillerechner im Internet, die die Nahrungsaufnahme, den First-Pass-Metabolismus und den Abbau während der Anflutungsphase rechnerisch berücksichtigen, kommen zu geringeren Werten als die folgenden Überlegungen zum theoretisch möglichen maximalen Alkoholspiegel (ohne Berücksichtigung des gleichzeitig stattfindenden Alkoholabbaus).

Der Alkoholspiegel im Blut (Blutalkoholkonzentration, BAK) wird in Österreich in „Gramm Alkohol pro Liter Blut“ (Mischpromille) und in Deutschland abweichend davon als „Gramm Alkohol pro Kilogramm Blut“ (Gewichtspromille) gemessen (Grubwieser et al. 2002). Da die Dichte von Blut 1,03 g/ml beträgt (Iffland et al. 2003), ist ein in Österreich gemessener BAK-Wert durch 1,03 zu dividieren, um den für Deutschland relevanten BAK-Wert zu erhalten. Bei allen folgenden Ausführungen findet die für Österreich relevante BAK-Berechnungsmethode Anwendung.

Für die Berechnung des theoretischen Alkoholspiegelgipfels ist es notwendig, das Gesamtgewicht des konsumierten Reinalkohols (ALKGEW) und das Körperwassergewicht (KWGEW) bzw. das damit numerisch identische[48] Körperwasservolumen (KWVOL) der betreffenden Person zu kennen oder zu schätzen. Daraus kann man die Alkoholkonzentration im Körperwasser (Körperwasseralkoholkonzentration = KWAK = ALKGEW : KWVOL) errechnen. Nach einiger Zeit ist die Körperwasseralkoholkonzentration (KWAK) identisch mit der Alkoholkonzentration im wässrigen Blutanteil (Blutwasser), weswegen man bei Berechnungen die KWAK mit der Blutwasser-Alkoholkonzentration (BWAK) gleichsetzen kann. Kennt man nun den Wassergehalt des Blutes (Blutwasserkonzentration = BWK = Liter Blutwasser pro Liter Blut), so kann man aus der Blutwasser-Alkoholkonzentration (BWAK) durch Multiplikation mit der Blutwasserkonzentration (BWK) die Blutalkoholkonzentration

48
Da die Dichte von Wasser eins beträgt, entspricht ein Liter Wasser einem Kilogramm Wasser, weswegen der in der Literatur gebräuchliche Begriff „Körperwasservolumen“ mit „Körperwassergewicht“ im alltagssprachlichen Sinn und mit „Körperwassermasse“ im physikalischen Sinn identisch ist.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

(BAK) errechnen. Beim Menschen liegt die BWK relativ konstant um 80 Prozent (Grüner 1995, Seite 551). Aus diesen Überlegungen ergibt sich Formel 5.1:

Formel 5.1:
Formel zur Berechnung des maximal erreichbaren BAK-Werts

$$BAK\ (in\ Promille) = \frac{ALKGEW\ (in\ g) * BWK}{KWVOL\ (in\ l)} = \frac{ALKGEW\ (in\ g) * 0{,}8}{KWVOL\ (in\ l)}$$

In der Regel ist das Körperwasservolumen (KWVOL) einer bestimmten Person nicht bekannt, das Körpergewicht aber leicht festzustellen. In diesem Fall kann man das Körperwasservolumen (KWVOL), das ja mit dem Körperwassergewicht (KWGEW) numerisch identisch ist, grob schätzen, indem man das Körpergewicht (KGEW) mit der durchschnittlichen Körperwasserkonzentration (KWK) des Menschen multipliziert (KWGEW = KGEW * KWK). Völlig gleichwertig mit der Angabe der KWK ist die Angabe des sogenannten Reduktionsfaktors (RED), der das Verhältnis zwischen Blutwasserkonzentration (BWK) und Körperwasserkonzentration (KWK) beschreibt, da diese beiden Werte durch Multiplikation bzw. Division mit 0,8 leicht in den jeweils anderen Wert umrechenbar sind (Formel 22).

Formel 5.2:
Formel zur Umrechnung der Körperwasserkonzentration in den Reduktionsfaktor

$$RED = \frac{KWK}{BWK} = \frac{KWK}{0{,}8}$$

Berechnungen der BAK, die das Körperwasservolumen (KWVOL) über das Körpergewicht und die durchschnittliche Körperwasserkonzentration (KWK) bzw. den Reduktionsfaktor (RED) schätzen, sind allerdings ungenau, da die Körperwasserkonzentration zwischen Menschen sehr stark variiert.

So empfehlen z. B. Gerchow/Heberle (1980) von folgenden Durchschnittswerten auszugehen:

» Personen mit hohem Körperfettanteil: RED ≅ 0,6, woraus folgt: KWK ≅ 48 Gew.-%
» Personen, mit durchschnittlichem Körperfettanteil: RED ≅ 0,7, woraus folgt: KWK ≅ 56 Gew.-%
» Personen, mit niedrigem Körperfettanteil: RED ≅ 0,8, woraus folgt: KWK ≅ 64 Gew.-%

Widmark (1932) unterscheidet zwischen den Geschlechtern[49] und gibt folgende Werte an:

» Frauen: RED ≅ 0,7, woraus folgt: KWK ≅ 56 Gew.-%

49
Der Geschlechterunterschied erklärt sich dadurch, dass Frauen einen höheren Fettgewebeanteil haben als Männer (vgl. 5.1.8).

» Männer: RED ≅ 0,8, woraus folgt: KWK ≅ 64 Gew.-%

Van Haaren/Hendriks (1999) geben folgende Werte an:

» Frauen: KWK ≅ 50 Gew.-%, woraus folgt: RED ≅ 0,63
» Männer: KWK ≅ 60 Gew.-%, woraus folgt: RED ≅ 0,75

Schmidt et al. (2003) geben folgende Werte an:

» Frauen: KWK ≅ 51 Gew.-%, woraus folgt: RED ≅ 0,64
» Männer: KWK ≅ 65 Gew.-%, woraus folgt: RED ≅ 0,81

Wie man sieht, schwanken die Angaben unterschiedlicher Autoren/Autorinnen zur durchschnittlichen Körperwasserkonzentration von Männern und Frauen erheblich. Einigkeit besteht allerdings darin, dass die Körperwasserkonzentration von Männern um einen relevanten Faktor (14 % bis 27 %) größer ist, weil Frauen durchschnittlich einen höheren Fettanteil aufweisen.

Formt man Formel 5.1 so um, dass man das Körpergewicht (KGEW) und die Körperwasserkonzentration (KWK) bzw. den Reduktionsfaktor (RED) einsetzen kann, so ergibt sich Formel 5.3:

Formel 5.3:
Widmark'sche Formel

$$BAK\ (in\ Promille) = \frac{ALKGEW\ (in\ g) * BWK\ (in\ \%)}{KGEW\ (in\ kg) * KWK\ (in\ \%)} = \frac{ALKGEW\ (in\ g)}{KGEW\ (in\ kg) * RED\ (in\ \%)}$$

Unter Anwendung von Formel 5.3 ergeben sich, wenn man von einer fettleibigen Person einerseits und einer hageren Person andererseits ausgeht, die BAK-Werte in Tabelle 5.1.

Tabelle 5.1:
Beispiele für die praktische Anwendung der Widmark'schen Formel

Parameter der Metabolisierung	Blutalkohollevel
1 ÖSG, d. h. 20 g reiner Alkohol, bei einer 120 kg schweren, sehr fettleibigen Person (Körperwasserkonzentration 40 % bzw. Reduktionsfaktor 0,5)	BAK von 0,33 Promille
1 ÖSG, d. h. 20 g reiner Alkohol, bei einer 60 kg schweren, sehr hageren Person (Körperwasserkonzentration 72 % bzw. Reduktionsfaktor 0,9)	BAK von 0,37 Promille

Zur Definition des „österreichischen Standardglases (ÖSG)" vgl. Tab. 3.1.2

Quelle: Widmark (1932); Darstellung: GÖG

Präziser als der Ansatz, der von einer durchschnittlichen Körperwasserkonzentrationen (KWK) nach geschätztem Körperfett bzw. Geschlecht ausgeht, zieht der Zugang von Watson (1981) zusätzlich auch Körpergröße (KGR) und Lebensalter (LA) heran, um das gesamte Körperwasservolumen (KWVOL) zu schätzen.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Formel 5.4:
Körperwasservolumen für Frauen und Männer nach Watson

$$KWVOL\ (Frauen) = 2{,}097\ +\ 0{,}1069\ *\ KGR\ (cm) +\ 0{,}2466 *\ KGEW\ (kg)$$
$$KWVOL\ (Männer) = 2{,}447 -\ 0{,}09516 *\ LA\ (Jahre) +\ 0{,}1074 *\ KGR\ (cm) +\ 0{,}3362 *\ KGEW\ (kg)$$

Für Frauen ergibt sich durch die Berücksichtigung des Alters keine signifikante Verbesserung der Schätzpräzision (Watson 1981), weswegen das Alter nur in Bezug auf Männer Berücksichtigung findet.

Wird Formel 5.4 so umgeformt, dass man das Körperwasservolumen (KWVOL) einsetzen kann, ergibt sich die inhaltlich äquivalente Formel 5.5.

Formel 5.5:
Körperwasservolumen nach Watson

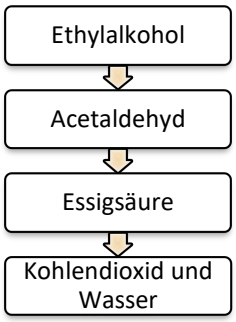
$$BAK\ (in\ Promille) = \frac{ALKGEW\ (in\ g) *\ BWK}{\text{KWVOL (in l)}} = \frac{\text{ALKGEW (in g)} *\ 0{,}80}{KWVOL\ (in\ l)}$$

Durch Umformung von Formel 5.3 bis Formel 5.6 kann aus der Blutalkoholkonzentration (BAK) auf die eingenommene Alkoholmenge rückgerechnet werden.

5.1.4 Abbau des Ethylalkohols

Nur ein kleiner Teil des Ethylalkohols wird über Atemluft, Urin, Schweiß, Tränenflüssigkeit etc. ausgeschieden, der größte Teil (90 %) wird mittels verschiedener Enzymsysteme vor allem in der Leber zu Kohlendioxyd und Wasser abgebaut (oxidiert) (Grüner 1995). Der Abbau erfolgt enzymgesteuert über mehrere Schritte (Van Haaren/Hendriks 1999):

Abbildung 5.1:
Abbau des Ethylalkohols



Quelle: Van Haaren/Hendriks (1999); Darstellung: GÖG

Der Abbau von Ethylalkohol zu Acetaldehyd erfolgt durch vier Enzymsysteme:

» Alkohol-Dehydrogenase (ADH)
» Mikrosomales ethanoloxidierendes System (MEOS)
» Katalase
» Bindung an Glucuronsäure

Davon spielen die beiden letzteren nur eine unwesentliche Rolle (Mallach 1987a). Das MEOS ist im Gegensatz zur ADH induzierbar und deshalb für den beschleunigten Alkoholabbau bei Alkoholikern/Alkoholikerinnen verantwortlich (Feuerlein 1979).

Acetaldehyd wird vom Enzym Aldehyd-Dehydrogenase (ALDH) zu Essigsäure und dann im Zitratzyklus zu Kohlendioxyd und Wasser abgebaut. Es gibt vier ALDH-Untergruppen (Isoenzyme), von denen ALDH-II das wesentlichste ist. Bei manchen Menschen ist das Enzym ALDH-II genetisch bedingt inaktiv, wodurch sich beim Alkoholabbau ein Acetaldehydstau ergibt, der sich als Alkoholunverträglichkeit manifestiert (Flush-Reaktion). Der Anteil der Personen mit Alkoholunverträglichkeit an der Gesamtbevölkerung wird unter Europäern bzw. Europäerinnen auf fünf Prozent, hingegen bei mongoloiden und indigenen Völkern auf 80 Prozent geschätzt (Agarwal/Agarwal-Kozlowski 1999).

Der Alkoholabbau erfolgt großteils in der Leber, es gibt aber Hinweise darauf, dass ein relevanter Teil des Abbaus bereits in Magen und Darm stattfindet. Letzteres ist vor allem in Zusammenhang mit dem sogenannten „First-Pass-Metabolismus“ von Bedeutung, der konsumierten Alkohol in Magen, Darm und Leber abbaut, noch bevor dieser den peripheren Blutkreislauf erreicht (Mallach 1987a).

Der Abbau des Alkohols im Blut erfolgt weitgehend linear mit einer Eliminationsrate zwischen 0,1 und 0,2 Promille pro Stunde. Durchschnittlich kann man von einer Eliminationsrate von 0,15 Promille pro Stunde ausgehen (Feuerlein 1979). Mit Formel 5.6 kann man darauf aufbauend den minimalen, den mittleren und den maximalen Alkoholspiegelabbau in Promille in Abhängigkeit von der Zeit (in Stunden nach dem Alkoholkonsum) berechnen.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Formel 5.6:
Minimale, durchschnittliche und maximale BAK in Promille

$$0{,}1 * Zeit\ in\ Stunden = minimale\ BAK - Abnahme\ in\ Promillen$$
$$0{,}15 * Zeit\ in\ Stunden = Durchschnittliche\ BAK - Abnahme\ in\ Promillen$$
$$0{,}2 * Zeit\ in\ Stunden = maximale\ BAK - Abnahme\ in\ Promillen$$

In Zusammenhang mit der praktischen Rückrechnung des Blutalkoholwerts nach Verkehrsdelikten wird von der Eliminationsuntergrenze (0,1 Promille pro Stunde) ausgegangen, was im Sinne des/der Beschuldigten liegt (Grüner 1995). Liegt es im Sinne des des/der Beschuldigten, eine höhere Elimination anzunehmen, ist forensisch natürlich die Eliminationsobergrenze (0,2 Promille pro Stunde) anzunehmen[50].

5.1.5 Abbau des Methylalkohols

Alkoholische Getränke enthalten neben Ethylalkohol auch den weit giftigeren Methylalkohol (Methanol), der zu Formaldehyd und danach in Ameisensäure metabolisiert wird. Methylalkohol wird von den gleichen Strukturen abgebaut wie Ethylalkohol, allerdings erst, wenn der Ethylalkohol bereits vollständig metabolisiert ist. Aus diesem Grund ist es möglich, das weitere Ansteigen des Formaldehydspiegels im Zuge einer Methylalkoholvergiftung durch Zufuhr von Ethylalkohol zu blockieren, bis der Formaldehydspiegel so weit abgesunken ist, dass der restliche Methylalkohol ohne akute Schädigung des Organismus abgebaut werden kann (Swift/Davidson 1998).

5.1.6 Messung der Blutalkohol-, Atemalkohol- und Urinalkoholkonzentration

Die Blutalkoholkonzentration (BAK) wird in Österreich weder in Gewichtsprozent (wie in Deutschland) noch in Volumprozent, sondern in einer Mischform (Gewicht pro Volumen) angegeben. „Promille BAK" bedeutet „Gramm Alkohol pro Liter Blut" und 0,5 Promille BAK bedeutet demnach 0,5 Gramm Alkohol pro Liter Blut. Die Atemalkoholkonzentration (AAK) wird in „Milligramm Alkohol pro Liter Atemluft" definiert. Bluttests gelten meist als die verlässlichste Methode zur Messung der BAK, wenngleich auch diese nicht perfekt sind, wie Fous/Wermuth (1987) anhand empirischer Ergebnisse feststellten.

50
Das ist z. B. dann relevant, wenn bei Gericht Behauptungen über Trinkmengen basierend auf späteren Messungen auf Plausibilität hin untersucht werden.

Bei der Kontrolle des Alkoholisierungsgrades von Kfz-Lenkern und -Lenkerinnen kommt derzeit vor allem die AAK-Messung zur Anwendung. Zur Erfassung der AAK ist in Österreich gesetzlich der Alkomat (Uhl et al. 2018) vorgesehen.

Die Umrechnung der AAK („Milligramm Alkohol pro Liter Atemluft") in BAK („Gramm Alkohol pro Liter Blut") erfolgt approximativ durch die Multiplikation des AAK mit dem Faktor 2 (0,25 Milligramm Alkohol pro Liter Atemluft entsprechen demnach 0,5 Gramm Alkohol pro Liter Blut, was gleichbedeutend mit 0,5 Promille BAK ist)[51]. Der Umrechnungsfaktor 2 ist implizit im Gesetz (vgl. Uhl et al. 2018) verankert, indem bei den Grenzangaben entsprechende BAK- und AAK-Werte gleichwertig nebeneinander gestellt werden. Empirisch ergibt sich – abweichend von dieser Konvention – ein Faktor von ca. 2,1. Die Abrundung auf 2 wirkt sich dabei zugunsten der Überprüften aus ("Trinkerprivileg", vgl. Kaltenegger 2001).

Fous/Wermuth (1987) vertreten die Meinung, dass die Chance, bei einer Alkomatmessung als unauffällig durchzukommen, auch wenn man eigentlich einen erhöhten BAK-Wert aufweist, erheblich größer sei als die Chance, mit einem im erlaubten Rahmen liegenden BAK-Wert bei der Alkomatmessung beanstandet zu werden. Die zentrale Frage nach der konkreten Wahrscheinlichkeit, bei einer Alkomatmessung ungerechtfertigt beanstandet zu werden, beantworten sie dahingehend, dass diese vernachlässigbar gering sei – wobei sie allerdings einräumen, dass in rund 3 von 1.000 Fällen (0,26 %) bei der Atemluftkontrolle unerklärliche Ausreißer zu beobachten seien.

Die letztlich extrem gute Übereinstimmung der BAK-Werte mit den AAK-Werten bei Fous/Wermuth (1987) erklärt sich dadurch, dass die Autoren diese Ausreißer vor der Berechnung der Übereinstimmung zwischen BAK und AAK eliminierten. Auch Kaltenegger (2001) beschreibt mögliche Probleme bei der Alkomatmessung, vertritt aber wie (Fous/Wermuth 1987) die Ansicht, dass die Anwendung des Alkomaten ohne ergänzenden Bluttest trotzdem zu vertreten sei. Die zentrale Frage ist hier nicht, ob völlig nüchterne und stark alkoholisierte Personen korrekt klassifiziert werden, sondern wie groß die Wahrscheinlichkeit für eine Fehldiagnose basierend auf der AAK ist, wenn die BAK knapp unter 0,5 Promille liegt. Hier scheint das Bild keinesfalls so positiv zu sein, wie die genannten Autoren vertreten. Es gibt einige empirische Befunde (Grubwieser et al. 2002; Jachau et al. 2000), die – basierend auf den Resultaten umfangreicher Trinkversuche – besagen, dass wegen der sehr großen Schwankungsbreite der Quotienten aus BAK und AAK die Umrechnung von AAK auf BAK eigentlich nicht zu rechtfertigen ist.

Wie auch immer man den Umstand der Unsicherheit in der Umrechnung von AAK auf Blutalkoholkonzentration beurteilt: Rechtlich gilt das Ergebnis einer Alkomatmessung als verbindlich, sofern keine Messung der Blutalkoholkonzentration durchgeführt wurde, wie ein Erkenntnis des Verwaltungsgerichtshofs vom 28. 5. 1993 feststellt (VwGH, 93/02/0092). Wer glaubt, dass das für ihn ungünstige Alkomat-Messergebnis nicht stimmt, sollte sich daher rasch um eine Messung der Blutalkoholkonzentration bemühen – diese Möglichkeit steht Beschuldigten nach der Gesetzeslage

---

51
Wenn man bei BAK und AAK die gleiche Maßeinheit (beide Gramm oder beide Milligramm) einsetzt, so beträgt der Umrechnungsfaktor 2000.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

offen. Es ist allerdings nicht möglich, eine solche Validierung der Alkomatmessung durch einen Bluttest seitens der Polizei einzufordern.

Die Urinalkoholkonzentration (UAK) steht in keinem konstanten Verhältnis zur BAK. In der Aufnahmephase ist sie niedriger als im Blut, in der Abbauphase ist der Urinalkohol höher als der Blutalkoholspiegel. Ein sicherer Rückschluss von der UAK auf das jeweilige Niveau des BAK ist daher ganz eindeutig nicht möglich (Feuerlein 1979).

5.1.7 Konsumierte Alkoholmenge und Promille-Wert

Die Frage, wie viel man trinken kann, ohne den gesetzlichen Grenzwert von 0,5 Promille zu überschreiten, beschäftigt natürlich viele Fahrzeuglenker/-innen, wird aber von den verantwortlichen Experten und Expertinnen angesichts großer interindividueller Unterschiede nur ungern beantwortet. Setzt man die Grenze zu niedrig an, so wird sie von Personen, die aus Einzelbeispielen und Trinkversuchen wissen, dass man auch mit weit größeren Mengen einen Alkomat-Test ohne Probleme überstehen kann, nicht ernst genommen. Setzt man die Grenze zu hoch an, so kann man mitverantwortlich dafür sein, dass Personen, die sich genau an die Empfehlung halten, mit der Straßenverkehrsordnung in Konflikt geraten.

Generell ist es immer anzuraten, keinen Alkohol zu trinken, wenn man vorhat, ein Fahrzeug zu lenken. Dazu kommt auch, dass man im Falle eines Unfalls auch dann ernste Probleme haben kann, wenn der Alkoholisierungsgrad unter der gesetzlich festgelegten maximal zulässigen Blutalkoholkonzentration von 0,5 Promille liegt.

Versucht man allerdings, sich anhand der Berechnungsformeln in Kap. 5.1.3 zu orientieren, so sollte man Folgendes bedenken:

» Die Menge Alkohol, die man trinken kann, um eine bestimmte BAK-Grenze nicht zu überschreiten, ist nicht direkt vom Körpergewicht, sondern ausschließlich vom Gewicht des Körperwassers abhängig (das Körperwassergewicht entspricht dem Produkt aus Körpergewicht und Körperwasserkonzentration). Fettleibige können daher trotz weit höherem Gewicht nicht mehr Alkohol zu sich nehmen als Schlanke, wenn sie die Promillegrenze einhalten wollen. Allerdings ist kaum jemandem die eigene Körperwasserkonzentration bzw. das eigene Körperwassergewicht genau bekannt.

» Die Alkoholaufnahme, der Anstieg der Blutalkoholkonzentration und der Abbau wird von einer Reihe von Faktoren beeinflusst (Art des Getränks, zusätzliche Nahrungsaufnahme, Gewöhnung an Alkohol, psychische Faktoren, individuelle Stoffwechseleigenschaften etc.), weswegen die Orientierung an Mittelwerten problematisch ist (vgl. Kap. 5.1.2).

» Der Abbau des Blutalkohols variiert zwischen 0,1 und 0,2 Promille pro Stunde. Aus Sicherheitsgründen sollte man immer vom niedrigeren Wert ausgehen. Wie bereits erwähnt, wird in

der Praxis bei der Rückrechnung des Blutalkoholwerts nach Verkehrsdelikten von 0,1 Promille Abbau pro Stunde ausgegangen, was im Sinne der Beschuldigten liegt[52].

» Die Messung mit dem Alkomat – aber auch mittels Bluttest – ist wie jede Messung nicht hundertprozentig verlässlich (Kap. 5.1.6), weswegen man grundsätzlich auch mit knapp unterkritischen BAK-Werten einen positiven Alkoholtest erzielen kann, wenngleich der umgekehrte Fall, dass man mit leicht überkritischen BAK-Werten durchkommt, wahrscheinlicher zu sein scheint.

» Keinesfalls sollte man aus Berichten anderer schließen, wieviel man trinken kann, ohne die gesetzliche Grenze zu überschreiten. Die Blutalkoholkonzentration variiert ja nicht nur stark in Abhängigkeit von der konsumierten Alkoholmenge, sondern auch in Abhängigkeit von Rahmenbedingungen. Infolge der Ungenauigkeit des Messgerätes kann es vorkommen, dass jemand einmal bei einer deutlichen Überschreitung des Grenzwertes durchkommt und beim nächsten Mal mit einer geringen Überschreitung positiv getestet wird.

5.1.8 Identische vs. äquivalente Alkoholkonsummengen

Um sachlich fundiert über die Frage, ob Kinder und Frauen empfindlicher auf Alkohol reagieren, diskutieren zu können, ist es unbedingt notwendig zu unterscheiden zwischen

» „äquivalenten Alkoholmengen", also Mengen, die zu identischen Blutalkoholkonzentrationen führen, und
» „identischen Alkoholmengen", also absolut gleichen Mengen eines alkoholischen Getränks.

Da Frauen durchschnittlich nur zwei Drittel des Körperwasservolumens von Männern haben, erzielen sie mit zwei Dritteln der Alkoholmenge eine identische Blutalkoholkonzentration (vgl. Abschnitt 5.1.3). Bei kleinen Kindern sind die Gewichtsunterschiede zu Erwachsenen – und weitgehend proportional damit auch die Unterschiede im Körperwasservolumen – noch um ein Vielfaches größer. Es steht außer Frage, dass Frauen und Kinder mit durchschnittlichem Köperwasservolumen (KWV) auf identische Alkoholmengen in der Regel stärker reagieren als Männer mit durchschnittlichem Körperwasservolumen – und eine höhere Blutalkoholkonzentration erzielen.

Die Begriffe „Alkoholvulnerabilität" und „Alkoholtoleranz" sind nur in Zusammenhang mit dem Maß „äquivalente Mengen" sinnvoll verwendbar, wie nachstehender Extremvergleich illustrieren soll. Kaum jemand würde die auf dem Maß „identische Alkoholmengen" basierende Aussage akzeptieren, dass Wale oder Elefanten um ein vielfaches alkoholtoleranter seien als Mäuse oder Fliegen, da letztere in Alkoholmengen ertrinken, die bei ersteren nicht einmal eine messbare Erhöhung der Blutalkoholkonzentration hervorrufen.

52
Dieser „Vorteil des Beschuldigten" ergibt sich natürlich nur dann, wenn ein gewissen Zeitraum zwischen der Messung und dem relevanten Zeitpunkt (= Unfallzeitpunkt) liegt, für den eine BAK geschätzt werden soll.

5.1.9 Rausch und Vergiftung

Die akute Alkoholwirkung führt zu einem in seiner Intensität dosisabhängigen Rauschzustand. Man kann vier Stadien unterscheiden (Soyka/Küfner 2008):

Leichte Rauschzustände (0,5–1,2 Promille Alkohol)

Neurologische Auffälligkeiten:

» Gang- und Standunsicherheit, verwaschene Sprache
» Beeinträchtigung komplexerer motorischer Funktionen
» Störungen der Koordination und der Augenbewegungen, eventuell auch Nystagmus
» Typisch ist eine Gesichtsrötung.

Psychischer Bereich:

» allgemeine Enthemmung, Verminderung der Kritikfähigkeit und hemmender psychischer Funktionen bzw. der Selbstkontrolle
» häufig Antriebssteigerung
» umgekehrt auch zunehmende Müdigkeit oder Schläfrigkeit, Beeinträchtigung von Konzentration und Gedächtnis möglich
» allgemein vermehrter Rede- und Tatendrang, Beeinträchtigung der Fähigkeit zur kritischen Selbstkontrolle, erhöhte Bereitschaft zu sozialen Kontakten, häufig ein subjektives Gefühl erhöhter Leistungsfähigkeit
» In der Regel sind die höheren psychischen Funktionen bei leichten Rauschzuständen aber nicht gravierend beeinträchtigt.

Mittelgradige Rauschzustände (1,5-2,5 Promille Alkohol)

Neurologische und motorische Störungen in häufig verstärkter Form: siehe oben

Psychischer Bereich:

» Höhere psychische Funktionen können beeinträchtigt sein, wobei das Denken aber meist noch geordnet und die Orientierung erhalten ist;
» Umweltkonstellationen und ihre soziale Bedeutung werden meist richtig erkannt.
» Verminderung der Selbstkritik, insbesondere gegenüber der eigenen Rolle in der gegenwärtigen Situation;
» affektive Enthemmung und häufig auch eine gehobene Stimmungslage bis hin zur Euphorie;
» andererseits auch Benommenheit und psychomotorische Unruhe;
» leicht ablenkbar, nach außen orientiert, Erleben auf die unmittelbare, unreflektierte Bestrebung, triebhafte Bedürfnisse zu befriedigen, eingeengt;
» Das Verhalten ist im besonderen Maße abhängig von der jeweiligen äußeren Situation, was sich im schnellen Wechsel der Intentionen, im Fehlen zielgerichteter Konstanz und in der Bereitschaft zu primitiven, vorwiegend explosiven Reaktionsweisen zeigt.

Schwere Rauschzustände (2,5-4,0 Promille Alkohol)

Neurologische Symptome in verstärkter Form

» Gleichgewichtsstörungen
» Dysarthrie, Schwindel, Ataxie und andere Symptome des zerebellovestibulären Systems

Psychischer Bereich

» zunehmende Bewusstseins- und Orientierungsstörungen
» Benommenheit
» aber auch illusionäre Verkennungen, Angst oder Erregung

Alkoholisches Koma (ab 4,0 Promille Alkohol)

» BAK über 4 Promille: in der Regel akute Lebensgefahr (vgl. Kap. 5.4.1).
» BAK über 5 Promille: Letalität bei über 50 Prozent
» Besonders gefährlich: einerseits die alkoholbedingte Dämpfung der Atmung und des Atemzentrums, andererseits die Aspiration von Erbrochenem
» Bei Sektion findet sich neben einer Leberverfettung vermehrte Blutfülle des Gehirns.

5.1.10 Toleranz, Abhängigkeit und Entzugssymptome

Gegenüber Alkohol besteht eine initiale Sensibilität („genetische Toleranz"), die eine große Reaktionsvielfalt zwischen Individuen und zwischen verschiedenen ethnischen Gruppen aufweist. Sie ist dafür verantwortlich, ob und wie die Substanz vom Organismus vertragen wird. Bereits beim ersten Trinken kommt es zur akuten Toleranz, bei fortgesetztem Konsum tritt chronische Toleranz ein.

Psychische und körperliche Abhängigkeit entstehen in einem langwierigen, Jahre in Anspruch nehmenden Prozess. Die körperliche Abhängigkeit manifestiert sich in Entzugserscheinungen, die zutage treten, wenn abhängig Gewordene aus welchen Gründen auch immer keinen Alkohol trinken.

Die Entzugserscheinungen sind bei hochgradiger körperlicher Abhängigkeit gravierend, sie können ernsthafte Komplikationen mit sich bringen und unter Umständen zum Tod führen: vegetative Erregungszustände und Symptome des Gehirns wie epileptische Anfälle und Delirium tremens, das weiter unten genauer beschrieben wird.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

5.1.11 „Kater“ nach dem Alkoholkonsum

Als „Kater“ (engl. hangover) wird ein Symptomkomplex bezeichnet, der Folge einer akuten Alkoholvergiftung ist und eine hohe Prävalenz aufweist. Der Begriff „Kater“ stellt die Verballhornung des griechischen Wortes katarhein (= herunterfließen) dar. Der wissenschaftliche Begriff für Kater – Veisalgie – leitet sich von dem norwegischen Wort kveis (= Unwohlsein als Folge einer Ausschweifung oder Prasserei) und dem griechischen Wortstamm algia (= Schmerz) ab (Haas, Stephan L. et al. 2006).

Swift/Davidson (1998) fassen einschlägige Literatur mit den Feststellungen zusammen, dass etwa 75 Prozent der nicht abstinent lebenden Menschen mindestens einmal in ihrem Leben einen Kater gehabt haben und dass bei einer Aufnahme von 1,5 g Alkohol pro Kilogramm Körpergewicht (bei Frauen mit 65 kg also nach ca. 2,5 Liter Bier und bei einem Mann mit 80 kg nach ca. 3 Liter Bier) bei mindestens der Hälfte der Personen Katersymptome auftreten. Bei manchen Menschen treten bereits nach deutlich geringeren Konsummengen Katersymptome ein.

Swift/Davidson (1998) teilen Katersymptome in acht Kategorien ein:

» Körperliche Verfassung (Müdigkeit, Schwächegefühl und Durst)
» Schmerzen (Kopfschmerz und Muskelschmerzen)
» Gastrointestinale Symptome (Übelkeit, Erbrechen, Magenschmerzen)
» Schlaf und Biorhythmus (verkürzte Schlafdauer, weniger REM-Schlaf, weniger Delta-Wellen-Schlaf)
» Sensorische Symptome (Schwindel, Licht- und Geräuschempfindlichkeit)
» Kognitive Beeinträchtigung (verringerte Aufmerksamkeit und Konzentration)
» Befindlichkeit (depressive Verstimmung, Ängstlichkeit, Irritabilität)
» vegetativ-sympathische Überaktivität (Tremor, Schwitzen, erhöhter Puls, erhöhter systolischer Blutdruck)

Slutske et al. (2003) entwickelten einen Kater-Symptom-Fragebogen und identifizierten faktorenanalytisch die folgenden dreizehn Katersymptome: „Durstgefühl/Dehydrierung“, „überdurchschnittliche Müdigkeit“, „Kopfschmerzen“, „Übelkeit“, „Erbrechen“, „Schwächegefühl“, „Konzentrationsschwierigkeiten“, „Licht- und Geräuschempfindlichkeit“, „vermehrte Schweißneigung“, „Schlafprobleme“, „Ängstlichkeit“, „depressive Verstimmung“, „Zittern (Tremor)“.

Haas, Stephan L. et al. (2006) erwähnen darüber hinaus noch „Reizbarkeit“, „Durchfall“ sowie „gerötete und trockene Augen“ als Katersymptome.

Katersymptome treten typischerweise erst Stunden nach Beendigung des Alkoholkonsums auf, erreichen in der Regel den Höhepunkt, wenn der Alkohol bereits vollständig abgebaut ist und können bis 24 Stunden anhalten. Katersymptome ähneln denen eines leichten Alkoholentzugs, die Mechanismen dahinter unterscheiden sich allerdings erheblich.

Es gibt eine Reihe von physiologischen Mechanismen, die für die Entstehung des Katers verantwortlich gemacht werden (vgl. dazu auch Swift/Davidson 1998):

» **Flüssigkeitsverlust und Entgleisung des Elektrolythaushalts**: Alkohol hemmt die Produktion des antidiuretischen Hormons (Vasopressin), was zu Flüssigkeitsverlust führt, der sich in Durstgefühl, trockenen Schleimhäuten, Schwächegefühl, Schwindel sowie Benommenheit manifestiert. Durch Schwitzen, Erbrechen und Durchfall wird dieser Flüssigkeitsverlust noch verstärkt und zusätzlich eine Entgleisung des Elektrolythaushalts begünstigt. Da sich bis dato allerdings empirisch keine Elektrolytveränderungen in Zusammenhang mit Kater nachweisen ließen, gilt es laut Haas, Stephan L. et al. (2006) als fraglich, ob Elektrolytveränderungen im Blut eine wesentliche Rolle in Zusammenhang mit der Entstehung des Katers zukommt.

» **Gastrointestinale Probleme**: Alkoholkonsum irritiert Magen- und Darmschleimhaut und führt dadurch zu akuten Entzündungen. Direkt auf die Magenschleimhaut aufgetragene Alkohollösungen bewirken eine bis zu 24 Stunden nachweisbare Schleimhautrötung und ein Schleimhautödem (Knoll et al. 1998). Die akute Magenreizung und Entzündung trägt zu Übelkeit und Erbrechen bei. Die oft vertretene Ansicht, dass alkoholische Getränke die Magensäuresekretion erhöhen und so ebenfalls Entzündungen begünstigen, ist nach Teyssen et al. (1999) in dieser Formulierung nicht korrekt – weil nicht der Alkohol, sondern die beim Gärungsprozess entstehende Bernsteinsäure und Maleinsäure, die zwar in Bier und Wein, aber nicht in Destillaten vorhanden sind, die Magensäuresekretion verstärken. Der in Zusammenhang mit Kater ebenfalls gehäuft auftretende Durchfall beruht vermutlich auf einer alkoholbedingt verstärkten Darmperistaltik in Verbindung mit verringerter Wasserrückresorption (Haas, Stephan L. et al. 2006).

» **Gefäßverengende Wirkung von Ethanol auf die Hirnarterie**: Die gefäßverengende Wirkung von Ethylalkohol kann bei manchen Menschen ebenfalls Kopfschmerzen begünstigen (Haas, Stephan L. et al. 2006).

» **Acetaldehyd**: Acetaldehyd ist das erste Abbauprodukt von Ethylalkohol (vgl. Kap. 5.1.4), das in einem weiteren Schritt zu Essigsäure abgebaut wird. Acetaldehyd wird für eine Reihe von alkoholbedingten Organschädigungen und Tumorbildungen verantwortlich gemacht wird. Eine Akkumulation von Acetaldehyd durch Hemmung des Acetaldehydabbaus führt zu Kopfschmerz, beschleunigtem Pulsschlag, Herzrasen, Übelkeit und Erbrechen und tritt bei genetisch bedingter Alkoholunverträglichkeit nach Alkoholkonsum regelmäßig auf (Haas, Stephan L. et al. 2006).

» **Methanol und Fuselstoffe:** Alkoholische Getränke enthalten neben Ethylalkohol auch den weit giftigeren Methylalkohol, der zu Formaldehyd und danach in Ameisensäure metabolisiert wird (Kap. 0), sowie Fuselalkohole. Dafür, dass Methylalkohol für das Zustandekommen eines Katers eine weit wichtigere Rolle als dem Ethylalkohol zukommt, spricht, dass der Methanolspiegel signifikant mit der Schwere von Katersymptomen korreliert, dass Kater primär auftreten, wenn der Ethylalkohol bereits weitgehend abgebaut ist und damit der Methylalkoholabbau einsetzt (Methylalkohol wird erst abgebaut, wenn der Ethylalkohol bereits metabolisiert ist) und dass man Katersymptome durch Zufuhr von Ethylalkohol mindern kann

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

(Swift/Davidson 1998). Das alles spricht dafür, dass der Konsum minderwertiger alkoholhaltiger Getränke mit einem höheren Methylalkohol- und Fuselalkoholanteil eher zum Kater führt als der Konsum von hochwertigeren Produkten.

» **Tyramin bzw. phenolische Verbindungen:** Bei prädisponierten Personen können aber auch andere Begleitstoffe wie Tyramin bzw. phenolische Verbindungen in Rotwein zu einer Histaminfreisetzung und Gefäßerweiterung im Gehirn führen, wodurch in diesem Fall schon geringe Alkoholmengen Kopfschmerzen auslösen können (Haas, Stephan L. et al. 2006).

» **Müdigkeit**: Müdigkeit als Folge erhöhten Alkoholkonsums ist zum einen darauf zurückzuführen, dass größere Alkoholmengen meist zu Zeiten konsumiert werden, zu denen normalerweise geschlafen wird. Abgesehen davon reduziert Alkohol die Schlafqualität, indem er auf die Neurotransmitter GABA (Gamma-Aminobuttersäure) agonistisch und Glutamat antagonistisch wirkt, beruhigt und müde macht. Die Einschlafzeit verkürzt sich dadurch zumeist. In der ersten Schlafhälfte treten jedoch REM-Phasen[53] (Traumphasen) vermindert auf und in der zweiten Schlafhälfte kommt es vermehrt zu Wachphasen und verminderten Tiefschlafphasen, worunter insgesamt die Schlafqualität leidet (Haas, Stephan L. et al. 2006).

» **Genetische Faktoren:** Nicht nur wenn es um den Alkoholabbau geht, sondern auch in Zusammenhang mit einer Reihe anderer Faktoren erweist sich immer deutlicher, dass auch genetische Faktoren einen deutlichen Einfluss darauf haben, ob Personen unter vergleichbaren Trinkbedingungen Katersymptome entwickeln.

Zusammenfassend kann man einem Kater am besten vorbeugen, indem man

» geringere Mengen Alkohol trinkt,

» qualitativ hochwertigere alkoholische Getränke (Produkte mit weniger Begleitstoffen wie Methanol oder Fuselstoffe) wählt,

» zusätzlich auch Speisen zu sich nimmt, was einerseits einen gewissen Schutz vor Reizungen oder Entzündungen der Magenschleimhaut durch Alkohol bietet und andererseits das Ansteigen des Alkoholspiegels verzögert,

» zwischen alkoholischen Getränken regelmäßig nicht alkoholhaltige Flüssigkeiten zu sich nimmt, um so den Wasserverlust auszugleichen und

» den Alkoholkonsum über einen längeren Zeitraum ausdehnt und so keinen sehr hohen Alkoholspiegel erzielt.

Für prädisponierte Personen, die empfindliche Reaktionen auf andere Inhaltsstoffe als Alkohol (z. B. Phenole im Rotwein), auf die Kombination Alkohol plus Zigaretten oder auf zu wenig Schlaf etc. zeigen, sind individuell angepasste Strategien zweckmäßig.

53
REM = Rapid Eye Movement

Der Alkoholabbau lässt sich nicht relevant beschleunigen, aber da am Höhepunkt des Katers die Blutalkoholkonzentration ohnehin bereits nahe null ist, ist diese Erkenntnis in Zusammenhang mit dem Kater ohne Relevanz. Es kursieren in der Bevölkerung zahlreiche, länderspezifisch oft recht unterschiedliche und teilweise sehr skurril anmutende Tipps zur Behandlung von manifesten Katersymptomen. Dazu gibt es aber nur wenig wissenschaftlich fundierte Ergebnisse. Außer Frage steht, dass Maßnahmen, die konkrete Ursachen für Katersymptome gezielt bekämpfen, wie die Zufuhr von Flüssigkeit und Elektrolyten bei Dehydrierung, die Wiederherstellung des Normalzustandes beschleunigen.

5.2 Alkohol und Morbidität

5.2.1 Beurteilung der gesundheitlichen Belastung durch Alkohol

Großangelegte kontrollierte Experimente, bei denen Personen nach Zufallsprinzip in Kontroll- und Versuchsgruppen aufgeteilt werden, denen über viele Jahrzehnte vorgeschrieben wird, ob und in welchem Umfang sie Alkohol konsumieren dürfen bzw. müssen, sind aus ethischen, praktischen und ökonomischen Gründen nicht durchführbar. Daher sind verlässliche quantitative Aussagen über die Auswirkungen des langfristigen Alkoholkonsums auf die Gesundheit und Lebenserwartung nur eingeschränkt möglich. Es ist zwar möglich, Menschen über ihre Alkoholkonsumgewohnheiten zu befragen und ihren Gesundheitszustand zum Zeitpunkt der Befragung zu erheben und mitunter auch die Entwicklung des Gesundheitszustands über viele Jahre bzw. bis zum Tod weiterzuverfolgen. Derartige **Beobachtungsdaten** lassen aber nur sehr bedingt Schlüsse darauf zu, ob und in welchem Ausmaß beobachte Unterschiede ursächlich mit dem Alkoholkonsum der betreffenden Personen zusammenhängen oder über Drittvariablen zu erklären sind.

Menschen, die übermäßig Alkohol konsumieren, unterscheiden sich von Personen, die dies nicht tun, nicht ausschließlich nur in ihrem Alkoholkonsumverhalten, sondern auch bezüglich zahlreicher **anderer Risikofaktoren** wie z. B. sozialer und psychischer Belastungen oder Risikoverhaltensweisen. Es ist daher nicht zulässig, alle negativen gesundheitlichen Folgen undifferenziert dem Alkohol zuzuschreiben. Vielmehr müssen ungünstige soziale Verhältnisse, psychische (Vor-)Erkrankungen sowie alle in der Folge ebenfalls vermehrt auftretenden gesundheitsgefährdenden Verhaltensweisen als potenzielle Verursacher von Gesundheitsproblemen berücksichtigt werden.

Der ausschließliche Fokus auf Alkohol als Ursache für alle gesundheitlichen Probleme, die im Zusammenhang mit stärkerem Alkoholkonsum gehäuft auftreten, ist besonders bei Menschen mit komorbiden psychischen Erkrankungen fragwürdig. Wenn Menschen, deren Lebenserwartung z. B. aufgrund einer psychischen Erkrankung oder widriger sozialer Lebensumstände auch ohne Alkoholkonsum deutlich verringert ist, zur Verbesserung ihrer Stimmung Alkohol einsetzen (Selbstmedikation; vgl. Khantzian 1985; Khantzian 1997) und dann krankheitsbedingt früher sterben, ist zwar plausibel, dass der übermäßige Alkoholkonsum die Situation noch weiter verschärfte, die

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Übermortalität aber ausschließlich dem Risikofaktor Alkoholkonsum anzulasten, ist methodologisch unzulässig – wenngleich gängige Praxis.

Gleichzeitig steht außer Zweifel, dass exzessiver Alkoholkonsum oft zu schwerwiegenden Gesundheitsproblemen und in der Folge zu vorzeitigem Tod führt. Eindeutig ist das vor allem dort, wo der Zusammenhang zwischen exzessivem Alkoholkonsum und ernsten Erkrankungen sehr stark ausgeprägt ist und wo die Wirkmechanismen, welche die Krankheit verursachen, wissenschaftlich gut belegt sind.

Zu den alkoholassoziierten Erkrankungen zählen zum einen Erkrankungen, die in der Gesundheitsstatistik gänzlich auf Alkoholkonsum zurückgeführt werden (etwa das Alkoholabhängigkeitssyndrom oder alkoholische Leberzirrhosen), und zum anderen solche, bei deren Entstehung Alkohol eine große Bedeutung zugewiesen wird, aber auch andere Risikofaktoren eine Rolle spielen können. Bei Ersteren sehen die Diagnosemanuale eine alkoholspezifische Kodierung vor. Für Letztere werden im Zuge der Diagnosestellung, basierend auf wissenschaftlichen Untersuchungen, sogenannte **zurechenbare Anteile** (attributable fractions) geschätzt, die angeben, welcher Anteil dieser Erkrankungen dem Alkoholkonsum zuzurechnen ist. Da die Entstehung von Krankheiten meist durch eine Vielzahl von Faktoren begünstigt wird, sind alle Aussagen, welche Krankheiten ausschließlich auf einen bestimmten Faktor zurückführen, kritisch zu beurteilen. Ferner muss man bedenken, dass für Diagnosen oft nur wenig Zeit zur Verfügung steht und dass selbst eine sehr ausführliche Anamnese und Untersuchung nur ein begrenztes Bild der Kausalzusammenhänge im vergangenen Krankengeschehen liefern können. Ganz besonders unsicher ist hier die Todesursachenstatistik, bei der in der Regel mit der verstorbenen Person nicht vertraute Ärztinnen/Ärzte rasch Urteile fällen müssen, wobei es aus Pietätsgründen kaum möglich ist, die Angehörigen detailliert zu befragen (Uhl 2020).

Ein großer Unterschied ergibt sich, je nachdem ob die Beurteilung der durch Alkohol verursachten Krankheitslast aus einer Suchtbehandlungsperspektive erfolgt und primär auf pathologischen Alkoholkonsum und damit verbundene Krankheiten abzielt oder ob man aus einer Public-Health-Perspektive auch solche Krankheiten berücksichtigt, die bereits bei stärkerem Alkoholkonsum (und somit bei einer deutlich größeren Bevölkerungsgruppe) gehäuft auftreten (vgl. Tabelle 5.2). Die Wahl der Perspektiven hängt im Wesentlichen von normativen Entscheidungen ab, welches Ausmaß an individuellem Risiko, Schaden und Prävalenz eine kritische Beurteilung von Alkoholkonsum rechtfertigt sowie welche Qualität den Datenquellen zugemessen wird, die dafür herangezogen werden. Welche Perspektive hier gewählt wird, hängt aber auch davon ab, in welchem beruflichen Umfeld die Betrachter/-innen tätig sind. Für Suchttherapeutinnen/-therapeuten steht in der Regel die Behandlerperspektive im Vordergrund, während für Personen, die im Public-Health-Bereich tätig sind, die Public-Health-Perspektive überwiegt.

Tabelle 5.2:
Gegenüberstellung zweier idealtypischer Ansätze zur Beurteilung der gesundheitlichen Belastung durch Alkohol

	Behandlerperspektive	Public-Health-Perspektive
gesundheitliche Probleme mit großer Bedeutung	Leberzirrhosen, Alkoholabhängigkeit, Alkoholpsychosen, neurologische Erkrankungen	Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Krebserkrankungen
übergeordneter Fokus	Behandlung von Suchtkranken	Minimierung negativer Auswirkungen auf Bevölkerungsebene
Datenquelle	Behandlungsdaten	Beobachtungsdaten
abgeleitete alkoholpolitische Konsequenzen	indizierte Prävention und Zugang zu spezialisierter Behandlung erleichtern	universalpräventive Maßnahmen und Angebotsreduktion

Darstellung: GÖG

Den bereits angesprochenen methodologischen Problemen, die eine präzise Quantifizierung der Alkoholeffekte auf die Gesundheit nicht zulassen, steht eine häufig unkritische Rezeption von Schätzungen der durch Alkoholkonsum verursachten Krankheitslast gegenüber. Das ist insbesondere eine Folge der häufig zitierten Ergebnisse der Studie **Global Burden of Disease** (GBD), die in regelmäßigen Abständen Angaben über die Krankheitslast durch unterschiedliche Risikofaktoren (darunter Alkoholkonsum) publiziert. Bei kritischer Betrachtung methodischer und normativer Aspekte sind unter anderem folgende Problemstellungen zu beachten (Strizek/Uhl 2014):

» Ein **Kausalzusammenhang** zwischen dem Risikofaktor Alkoholkonsum und einem bestimmten eingeschränkten Gesundheitszustand liegt immer dann vor, wenn dieser ohne Alkoholkonsum nicht eingetreten wäre. Bloße Zusammenhänge zwischen Alkoholkonsum und Krankheitsgeschehen sind allerdings kein Beweis dafür, dass Alkoholkonsum die gesundheitlichen Probleme tatsächlich verursacht hat. Zusammenhänge können auch bloß Scheinkorrelationen sein – wenn sowohl exzessiver Alkoholkonsum als auch ein eingeschränkter Gesundheitszustand von einer Drittvariable wie etwa einer genetischen Disposition oder bestimmten sozialen Bedingungen verursacht werden. Denkbar ist hier auch ein umgekehrtes Kausalitätsverhältnis, das sich z. B. ergibt, wenn ein Krankheitsgeschehen wie etwa eine Depressionserkrankung zu erhöhtem Alkoholkonsum führt.
» Außerdem sind von einem bestimmten Faktor verursachte Effekte nicht immer vermeidbar, auch wenn man den Kausalfaktor eliminiert. Selbst wenn es gelingt, präzise anzugeben, wie viele Lebensjahre durchschnittlich als Folge eines bestimmten Alkoholkonsumverhaltens verlorengehen, kann man nicht grundsätzlich davon ausgehen, dass dieser Verlust an Lebensjahren vermeidbar wäre, wenn kein Alkohol zur Verfügung stünde. Das wäre nur der Fall, wenn dieser **Risikofaktor nicht durch einen anderen substituiert** wird. So ist z. B. denkbar, dass anstelle des Alkohols eine andere der Gesundheit abträgliche Substanz konsumiert wird, die vergleichbare gesundheitliche Probleme verursacht. In der Praxis ist Letzteres häufig zu beobachten und wird unter dem Schlagwort „Suchtverlagerung" diskutiert.
» Um die Beeinträchtigung der Lebensqualität bei unterschiedlichen Krankheiten auf einer einheitlichen Skala messen zu können, wird unterschiedlichen Krankheiten ein Gewicht („disability weight") zugewiesen. Diese Gewichte werden durch die Befragung von Laiinnen und Laien ermittelt, die persönlich von der Krankheit nicht betroffen sind. Wegen des mit Suchterkrankungen **verbundenen gesellschaftlichen Stigmas** werden Suchterkrankungen (wie allen psychiatrischen Erkrankungen) tendenziell höhere Gewichte zugeordnet (= stärkere Reduktion

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

der Lebensqualität) als somatischen Erkrankungen. Dieses Urteil muss nicht mit dem Urteil tatsächlich Betroffener übereinstimmen. Auch werden diese „disability weights" unabhängig vom sozialen Kontext verwendet, d. h. es wird nicht berücksichtigt, ob in einem Land für bestimmte Erkrankungen Behandlungsoptionen zur Verfügung stehen, die das Ausmaß der Lebensqualitätsverringerung mildern, oder nicht.

5.2.2 Begleit- und Folgeerkrankungen von Alkoholkonsumstörungen

Im Zusammenhang mit (exzessivem) Alkoholkonsum treten unterschiedliche Erkrankungen gehäuft auf. Bei einigen Erkrankungen ist es üblich, diese als „ausschließlich alkoholverursacht" zu präsentieren – z. B. „Alkoholabhängigkeitssyndrom" oder „Alkoholmissbrauch" (oder andere Diagnosen aus dem Diagnosegruppe F10x). Bei anderen wird im Einzelfall bei der Kodierung entschieden, ob das ergänzende Attribut „alkoholverursacht" indiziert ist, was zu Diagnosen wie „alkoholische Leberzirrhose", „Alkoholgastritis" oder „alkoholische Kardiomyopathie" führt. Und in wieder anderen Fällen handelt es sich um Erkrankungen, die erfahrungsgemäß zwar stark mit Alkoholmissbrauch in Zusammenhang stehen, bei denen der explizite Zusammenhang zum Alkoholkonsum in der Diagnostik aber nicht hergestellt wird, z. B. bei „Ösophagusvarizenblutungen".

Neuropsychiatrische Folgeschäden

» **Alkoholdelir, Delirium tremens**: Dieses Zustandsbild kann bei lang dauerndem, chronischem Alkoholismus infolge einer Reduktion der Alkoholmenge entstehen. Es kündigt sich durch ein Prädelir an, das durch unruhige Träume und Schlafstörungen sowie vegetative Erscheinungen, vor allem im Sinne von Schwitzen und Zittern gekennzeichnet ist. Unbehandelt geht das Prädelir in ein Delir über. Leitsymptome sind Störungen des Bewusstseins und der Orientierung (hinsichtlich Zeit, Raum und Situation), psychomotorische Unruhe und Angst, Wahn (Verfolgungs-und Beeinträchtigungsideen), optische Halluzinationen (meist kleine bewegte Objekte (Weiße-Mäuse-Sehen). Es besteht ein grobschlägiger Tremor, und die vegetative Erregung schlägt sich u. a. in Schwitzen, Herzjagen oder Fieber nieder. Ein Delir stellt eine schwerwiegende und lebensbedrohliche Komplikation dar, die Letalität liegt bei ca. 20 Prozent (Gass/Hennerici 2002). Ein Prädelir ist heute pharmakologisch gut behandelbar, weswegen Delirien bei adäquater medizinischer Behandlung meist vermeidbar sind.

» **Alkoholhalluzinose**: Diese tritt vergleichsweise selten bei chronischem Alkoholismus auf. Bei dieser Erkrankung überwiegen akustische Halluzinationen (Stimmenhören), bisweilen aber auch solche optischer Natur. Das Bewusstsein bleibt klar, Orientierung ist vorhanden, und die Stimmungslage ist sehr ängstlich und gespannt. Es besteht kein Tremor, generell sind die vegetativen Erscheinungen wesentlich schwächer ausgeprägt als bei einem Delirium tremens. Die Halluzinose verläuft akut, dauert aber Wochen bis Monate an. Hält sie länger als ein halbes Jahr an, spricht man von einer „chronischen Halluzinose".

» **organisches Psychosyndrom:** Eine organische Hirnveränderung kann verschiedene Ursachen haben und kann zu neuropsychiatrischen Störungen führen. Bei Alkoholikerinnen/Alkoholikern lassen sich Wesens- und Leistungsveränderungen, Störungen des Langzeitgedächtnisses und der Merkfähigkeit, eine Herabsetzung der Aufmerksamkeit, gesteigerte Ermüdbarkeit, Abnahme der Urteils- und Kritikfähigkeit, gesenkte Konzentrationsleistung, gesteigerte Beeinflussbarkeit, Verlust von Interessen, Unzuverlässigkeit, Affektlabilität oder Stimmungsschwankungen beobachten.

» **alkoholische Kleinhirnatrophie:** Als Hirnatrophie bezeichnet man eine Erweiterung der Hirnräume infolge eines Verlusts an Nervenzellstrukturen. Infolge übermäßigen Alkoholkonsums kann es auch zur Schrumpfung des Kleinhirns und zu einem Verlust von Zellsubstanz kommen.

» **Wernicke-Korsakow-Syndrom:** Diese Erkrankung setzt sich aus einerseits einer Wernicke-Enzephalopathie mit Gangunsicherheit (Schmerzen, Gefühllosigkeit, schlaffe Lähmung), Störungen der Okulomotorik und Desorientiertheit und andererseits der Korsakow'schen Psychose zusammen, die aus einem Verlust des Langzeitgedächtnisses bei gleichzeitiger Unfähigkeit, sich neue Inhalte zu merken, Konfabulationsneigungen, einer Verschlechterung des Auffassungsvermögens und einer Verminderung der Initiative und Spontaneität besteht.

» **alkoholische Polyneuropathie:** Sie ist die häufigste neurologische Folgeerkrankung des chronischen Alkoholismus und betrifft zwischen 25 und 66 Prozent der chronisch Alkoholkranken (Chopra/Tiwari 2012). Dabei kommt es zu sensomotorischen Ausfällen, Schwächen, Schmerzen und Parästhesien in den Beinen und zu einer Gangunsicherheit.

» **Krampfanfälle:** Im Rahmen eines Entzugs leiden Alkoholiker/-innen in unterschiedlicher Häufigkeit unter epileptischen Anfällen, die meist als Grand-Mal-Anfälle verlaufen. In der überwiegenden Mehrheit der Fälle treten diese in den ersten 7–48 Stunden nach Absetzen des Alkohols auf. Die Krampfanfälle gelten dann als alkoholassoziiert, wenn sie eindeutig als Abstinenzerscheinungen auftreten oder wenn sie im Rahmen eines langjährigen chronischen Alkoholismus bei Personen in Erscheinung treten, die vorher keine Anfallsbereitschaft zeigten und bei denen andere Ursachen auszuschließen sind.

Erkrankungen des Verdauungssystems

» **Lebererkrankungen:** Alkohol übt eine direkte Giftwirkung auf die Leber aus. Die Schäden infolge chronischen Alkoholmissbrauchs manifestieren sich zuerst als Fettleber (bei ca. 90 %), später als Alkoholhepatitis (bei ca. 50 %) und bei fortgesetztem Konsum als Leberzirrhose (bei ca. 20–30 %) (Bode et al. 2002). Die Funktion aus Alkoholmenge und dem Risiko einer Leberzirrhose verläuft laut der Metareview von Rehm et al. (2010) eher exponentiell als linear, d. h. für geringe Menge erhöht sich das Risiko nur in einem geringen Ausmaß und steigt gleichzeitig bei höheren Mengen dann steil an. Bei einem täglichen Konsum von 48 bis 60 Gramm Alkohol pro Tag (das entspricht vier bis fünf angelsächsischen Standardgläsern à

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

12 Gramm Alkohol oder 2½–3 großen Bier) beträgt das relative Risiko[54] an einer Leberzirrhose zu erkranken das 5,9-Fache bei Frauen bzw. das 2,3-Fache bei Männern (jeweils in Relation zu Personen, die gar keinen Alkohol trinken).

Rehm et al. (2017) ergänzen im Rahmen einer weiteren Metareview aus einer breiter gefassten Public-Health-Perspektive folgende negative gesundheitliche Auswirkungen sowie möglicherweise gesundheitsfördernde Wirkungen im Zusammenhang mit Alkoholkonsum:

» **übertragbare Krankheiten:** Exzessiver Alkoholkonsum kann das Immunsystem schwächen und somit das Risiko, an Tuberkulose (TBC) zu erkranken, erhöhen und den Krankheitsverlauf verschlechtern. Da die TBC-Prävalenz in Österreich relativ gering ist (im Jahr 2017 wurden 569 Fälle gemeldet, AGES 2018), ist dieser Zusammenhang zwar global von Bedeutung, aber vor allem in weniger entwickelten Ländern mit einer hohen TBC-Prävalenz ein Thema. Die immunschwächende Wirkung des exzessiven Alkoholkonsums wirkt sich auch negativ auf den Verlauf von HIV/AIDS-Erkrankungen und von Erkrankungen der unteren Atemwege aus.

» **Krebserkrankungen:** Es bestehen Hinweise darauf, dass chronischer Alkoholkonsum das Risiko für Krebserkrankungen des Verdauungssystems sowie bei Frauen für Brustkrebserkrankungen erhöht. Als Wirkmechanismus für Krebserkrankungen des Verdauungstrakts wird hauptsächlich Acetaldehyd verantwortlich gemacht, auch wenn der genaue biochemische bzw. molekulare Mechanismus nicht zur Gänze klar ist.

» Ein gewisser protektiver Zusammenhang wird zwischen moderatem Alkoholkonsum und **Diabetes Typ II** vermutet.

» Der Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und **ischämischen Herzerkrankungen** ist komplex und nicht linear: Bei geringen Konsummengen zeigen sich leicht protektive Effekte, aber negative Effekte bei großen Konsummengen. Exzessiver Alkoholkonsum kann das Herz im Sinne einer Herzmuskelerkrankung beeinträchtigen, die auf eine Herzmuskelerweiterung, verbunden mit einer Herzschwäche, zurückzuführen ist. Keine eindeutigen Effekte sind in Bezug auf den Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Schlaganfällen zu beobachten, wobei ein erhöhtes Risiko für hämorrhagische Schlaganfälle vermutet wird, hingegen ein protektiver Effekt gegen ischämische Schlaganfälle.

» Zudem bestehen Hinweise darauf, dass chronischer exzessiver Alkoholkonsum das Risiko für **Bauchspeicheldrüsenentzündungen** erhöht.

» Im Bereich akuter gesundheitlicher Auswirkungen erhöht Alkohol wie jede andere berauschende Droge die Wahrscheinlichkeit, bei **Unfällen** verletzt zu werden.

54
Das relative Risiko beschreibt hier die Relation der Auftrittswahrscheinlichkeit von Leberzirrhosen zwischen zwei Gruppen, die sich in einem bestimmten Merkmal unterscheiden (in diesem Fall: Alkoholkonsum in einer bestimmten Menge vs. kein Alkoholkonsum). Ein relatives Risiko von 5,9 bedeutet, dass die Wahrscheinlichkeit für Frauen mit einem täglichen Konsum von 48 bis 60 Gramm Alkohol, an einer Leberzirrhose zu erkranken, 5,9-mal höher ist als bei Frauen, die gar keinen Alkohol trinken. Das relative Risiko sagt aber nichts darüber aus, wie hoch die Wahrscheinlichkeit für Frauen ist, die eine bestimmte Alkoholmenge konsumieren, an einer Leberzirrhose zu erkranken (das wäre das absolute Risiko).

» Hohe Bedeutung kommt auch dem Zusammenhang zwischen Alkohol und **psychischen Erkrankungen** zu, der in den folgenden Kapiteln ausführlicher dargestellt wird.

5.2.3 Komorbidität von Alkoholkonsumstörungen und psychischen Störungen

Personen mit Alkoholkonsumstörungen weisen überdurchschnittlich häufig weitere psychische Erkrankungen auf, wobei vor allem **affektive Störungen** (Depressionen, bipolare Störungen) eine bedeutende Rolle spielen. Liegen bei einer Person mehrere, diagnostisch voneinander abgrenzbare Störungen oder Erkrankungen in einem bestimmten Zeitraum gleichzeitig oder nacheinander vor, spricht man von Komorbidität. Handelt es sich dabei um eine Suchterkrankung und eine psychische Störung, wird auch der Begriff Doppeldiagnosen verwendet. Eine präzise Diagnostik und Beschreibung der Zusammenhänge zwischen den Störungen ist nicht nur aus epidemiologischer Sicht relevant, sondern hat auch weitreichende Implikationen für die Wahl geeigneter Behandlungsstrategien (vgl. Kap. 5.2.4).

Komorbiditätskonzepte, die veranschaulichen, ob und welche Zusammenhänge zwischen psychischen Störungen bestehen, integrieren verschiedene in der Praxis gängige Theorien, allen voran die **Selbstmedikationshypothese** (Khantzian 1997), um zumindest partielle Wirkungszusammenhänge innerhalb eines Konzepts zu erklären. Die Modelle lassen sich folgendermaßen kategorisieren, ohne dass sie sich in der Praxis gegenseitig ausschlössen[55]:

» **Unidirektionale Modelle** basieren auf der Annahme, dass eine primäre Störung der Entwicklung einer sekundären vorausgeht und drücken damit sowohl eine zeitliche als auch eine kausale Beziehung aus. Diesem Verständnis zufolge ist eine Alkoholerkrankung entweder Ursache für die Entwicklung einer weiteren psychischen Erkrankung oder Folge einer psychischen Erkrankung.
» **Bidirektionale Modelle** gehen davon aus, dass beide Störungen miteinander interagieren, d. h. sich gegenseitig verstärken.
» Modelle, die von **gemeinsamen zugrunde liegenden Faktoren** ausgehen: Genetische Faktoren wie auch die Exposition gegenüber bestimmten Umweltfaktoren erhöhen die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung beider Störungen unabhängig voneinander.

Neben den genannten Modellen besteht grundsätzlich auch die Möglichkeit, dass zwei Störungen völlig unabhängig voneinander existieren oder dass es sich um eine einzige Störung[56] handelt

---

55
An Erkrankungen können gleichzeitig unidirektionale, bidirektionale und Zusammenhänge mit Drittvariablen gemeinsam beteiligt sein, bzw. kann sich im Zeitverlauf aus einem unidirektionalen Zusammenhang ein bidirektionaler Zusammenhang entwickeln.

56
Das Entitätsmodell unterscheidet sich von dem Modell zugrunde liegender Faktoren dadurch, dass es z. B. nicht die Existenz

(Entitätsmodell) (Moggi/Donati 2004). Aus empirischen Befunden kann man Hinweise zur Plausibilität der unterschiedlichen Modelle gewinnen, aber da meist nur Beobachtungsdaten und keine experimentell gewonnenen Daten zugrunde liegen, können nur selten verbindlichen Aussagen über Kausalzusammenhänge abgeleitet werden. Zur Frage, welche Modelle die Zusammenhänge zwischen einer Alkoholkonsumstörung und einer psychischen Störung am besten erklären, vertreten Moggi/Donati (2004) die Ansicht, dass dies auch von der **Art der psychischen Störung** abhängig sei. Laut diesem Autor und dieser Autorin entwickeln sich Alkoholkonsumstörungen bei einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) meist eindeutig sekundär, während sich die Zusammenhänge zwischen Depressionen und Alkoholkonsumstörungen komplexer gestalten.

Komorbiditätsstudien kommen auch zu interessanten Ergebnissen bezüglich der von Praktikerinnen und Praktikern als bedeutsam eingestuften **Selbstmedikationshypothese,** der zufolge der Alkoholkonsum dazu dient, unangenehme Symptome einer psychischen Erkrankung oder unangenehme Emotionen infolge von Belastungssituationen zu mildern (für eine Beschreibung der molekularen Grundlagen dieser Wirkung vgl. Wolfe et al. 2016). Wird diese Strategie kurzfristig als wirksam erlebt, entsteht eine positive Erwartungshaltung gegenüber dem Alkohol, wodurch die Wahrscheinlichkeit eines wiederholten und/oder längerfristigen Einsatzes – und damit jene der Entstehung einer Alkoholkonsumstörung – steigt. Umgekehrt kann aber auch anhaltender Alkoholkonsum das Auftreten psychischer Symptome wie etwa Angstzustände oder depressiver Symptome hervorrufen bzw. verstärken. Der Versuch, diese sekundären Auswirkungen des übermäßigen Alkoholkonsums zu lindern, führt dann zu einem Teufelskreis. Rehm et al. (2017) vertreten die Meinung, dass zwar alle zuvor genannten Komorbiditätsmodelle durch empirische Daten gestützt werden, sind allerdings der Auffassung, dass es für das Modell, dass Alkoholkonsum Depressionen verursacht, am meisten empirische Unterstützung gibt. Demzufolge nimmt die Selbstmedikationshypothese bei der Erklärung der Zusammenhänge komorbider Störungen einen geringeren Stellenwert ein, als Praktiker/-innen vermuten. Die Autorinnen/Autoren erklären die scheinbare Diskrepanz damit, dass **Praktiker/-innen den Begriff Selbstmedikation weiter fassen** und auch dann von Selbstmedikation gesprochen wird, wenn Alkohol zur Erleichterung unangenehm erlebter Zustände getrunken wird, aber diese Zustände nicht Symptome psychischer Erkrankungen sind. Ein Grundproblem in diesem Zusammenhang ist, dass sowohl psychische Zustände wie Angst und Depression als auch übermäßiger Alkoholkonsum ein **Kontinuum darstellen,** das von relevant beeinträchtigend bis extrem bedrohlich reicht. Zur Abgrenzung zwischen problematischen Zuständen und krankhaften Zuständen liegen nur sehr grobe und intersubjektiv kaum objektivierbare Grenzen vor. Dieses Problem wird dadurch verschleiert, dass im Sprachgebrauch die Dichotomie problematische Zustände vs. pathologische Zustände verwendet wird, was eine klare Abgrenzung suggeriert und die Grenzziehungsprobleme verschleiert.

In eine ganz andere Richtung weist eine Erhebung bei stationär behandelten Patientinnen und Patienten im Anton Proksch Institut (Springer et al. 2006; Uhl/Kobrna 2003), bei der mittels einer systematischen retrospektiven Exploration festgestellt wurde, dass nur sechs Prozent der behan-

---

einer Depression und einer Angsterkrankung postuliert, sondern vertritt, dass es sich um eine Angsterkrankung mit depressiven Symptomen handelt, wodurch korrekterweise die eigenständige Diagnose „Depression" ungerechtfertigt erscheint.

delten Frauen und 43 Prozent der behandelten Männer als „primäre Alkoholiker/-innen“ zu bezeichnen sind. Der Ausdruck „primäre Alkoholiker/-innen“ umschreibt hier Personen, deren exzessiver Alkoholkonsum begann, ohne dass zuvor eine gravierende psychiatrische Grundproblematik aufgetreten ist, die eine psychiatrische Behandlung erfordert hätte. Umgekehrt waren 94 Prozent der behandelten Frauen und 57 Prozent der behandelten Männer „sekundäre Alkoholiker/-innen“, im Sinne von Personen, bei denen vor dem Beginn des exzessiven Trinkens eine psychische Erkrankung diagnostiziert und/oder behandelt wurde, was nahelegt, dass der exzessive Alkoholkonsum durch die psychiatrische Grunderkrankung erheblich begünstigt wurde. Die Unterscheidung in **primären und sekundären Alkoholismus** entspricht semantisch der Typologie von Schuckit (Kap. 4.4.3), die 1979 publiziert wurde und ein früher Ansatz zur Beschreibung unterschiedlicher Erkrankungsverläufe und Prognosen darstellt. Dieser Ansatz ist in die Kategorie der unidirektionalen Modelle einzuordnen.[57]

Primäre Alkoholiker/-innen, wie sie im Anton Proksch Institut befragt wurden, begannen in der Regel **vergleichsweise früh im Leben,** exzessiv Alkohol zu konsumieren, wodurch das durchschnittliche Manifestationsalter des primären Alkoholismus weit früher anzusetzen ist als jenes des sekundären Alkoholismus. Die Latenzzeit vom Beginn des problematischen Trinkens bis zur Behandlungsaufnahme ist hingegen bei primärem Alkoholismus erheblich länger als beim sekundären Alkoholismus, d. h. es dauert relativ lange, bis sich aus exzessivem Alkoholkonsum eine primäre Alkoholabhängigkeit entwickelt, während diese Entwicklung beim sekundären Alkoholismus relativ rasch vor sich gehen kann. Aus diesem Grund ist sekundärer Alkoholismus unter jüngeren Alkoholpatientinnen/-patienten überproportional häufig anzutreffen im Vergleich zu älteren Alkoholpatientinnen/-patienten. Da sekundärer Alkoholismus in etwa gleich häufig bei Männern und Frauen vorkommt, bei Männern aber eine große Gruppe an primären Alkoholikern hinzu kommt, während es nur wenige primäre Alkoholikerinnen gibt, entsteht bei einer relativen Betrachtungsweise der Eindruck, dass psychologische Grunderkrankungen bei Frauen mit Alkoholproblemen eine größere Rolle spielen als bei Männern, obwohl bei **Betrachtung der absoluten Zahlen** die Anzahl der Alkoholiker mit psychologischen Grunderkrankungen und jene der ebensolchen Alkoholikerinnen sich ungefähr die Waage halten.

Zu betonen ist hier auch, dass sich das Profil der primären bzw. sekundären Alkoholiker/-innen im Anton Proksch Institut deutlich von jenem der von Schuckit (1979) beschriebenen US-amerikanischen Klientel unterscheidet. Bei der amerikanischen Untersuchung, ist der sekundäre Alkoho-

---

57
Als wichtiges Detail ist hier zu beachten, dass die Unterscheidung in primären und sekundären Alkoholismus im Rahmen der Studie im Anton Proksch Institut rein deskriptiv anhand der Frage stattfand, ob es vor dem Beginn des exzessiven Trinkens eine ernste psychiatrische Grunderkrankung gegeben hat oder nicht. Diese Befunde sollten allerdings nicht ausschließlich unidirektional interpretiert werden. Auch wenn eine psychiatrische Erkrankung exzessiven Alkoholkonsum begünstigt und so die Wahrscheinlichkeit für die Entstehung eines sekundären Alkoholismus fördert, ist anzunehmen, dass der exzessive Alkoholkonsum die psychiatrische Grundproblematik oft noch weiter steigert und dass diese Steigerung wiederum das Alkoholproblem verstärkt.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

lismus überwiegend durch Persönlichkeitsstörungen als Grunderkrankung charakterisiert, während in der Stichprobe des Anton Proksch Instituts sekundärer Alkoholismus sich primär als Folge von Depressionen und Angsterkrankungen manifestierte. Diese Unterschiede sind vermutlich maßgeblich durch den **unterschiedlichen Zugang zum Gesundheitssystem** in Österreich und den USA zu erklären. Während in Österreich psychiatrisch auffällige, nicht straffällig gewordene, marginalisierte Personen größtenteils einen guten Zugang zum medizinischen Behandlungssystem haben, erfolgt die Diagnostik und Behandlung wegen psychiatrischer Probleme inklusive Suchtproblemen bei marginalisierten Personen in den USA häufiger nur dann, wenn die Betroffenen straffällig werden und im Rahmen einer Haftstrafe psychiatrisch behandelt werden, weil diese meist über keine Krankenversicherung verfügen. Personen mit Persönlichkeitsstörungen werden eher straffällig als solche, die an Depressionen oder Ängsten leiden.

Die Spannbreite bei Angaben über die **Prävalenz komorbider Störungen** in Verbindung mit pathologischem Alkoholkonsum ist teilweise auf methodische Unterschiede bei den Studien zurückzuführen. Dazu zählt zum einen der Erhebungszeitrahmen (aktuell, bestimmter Zeitraum oder Lebenszeit) und zum anderen die unterschiedliche Erfassung von Störungen. Diese erfolgt anhand verschiedener Befragungsinstrumente, die sich an den gängigen Diagnosemanualen orientieren, oder stützt sich auf nichtstandardisierte Methoden wie selbstberichtete Konsummengen. Letzteres kann dazu führen, dass auch subklinische Zustandsbilder als krankhaft klassifiziert werden. Zudem können Neuauflagen der Klassifikationssysteme DSM oder ICD Änderungen bei den Cut-off-Scores bewirken, was quasi über Nacht zu einer Zu- bzw. Abnahme der ausgewiesenen Prävalenz bestimmter Störungen bzw. der Prävalenz von Komorbiditäten führen kann.

5.2.4 Bedeutungen von Komorbidität für die Behandlung von Menschen mit Alkoholerkrankungen

Bei Aussagen über die Bedeutung von Komorbidität bei der Behandlung von Personen mit Alkoholabhängigkeitserkrankungen wird nahezu gänzlich auf gleichzeitig auftretende andere **psychische Erkrankungen** fokussiert. Somatische Begleiterkrankungen spielen in der Suchtliteratur zum Thema Komorbidität bloß eine untergeordnete Rolle[58]. Diese Schwerpunktsetzung spiegelt sich auch in Behandlungsleitlinien wider, die für psychische Begleiterkrankungen deutlich umfassender ausfallen als für somatische Begleiterkrankungen: Die entsprechenden Kapitel in den aktuellen S3-Leitlinien in Deutschland umfassen 112 Seiten bzw. 20 Seiten (Arbeitsgemeinschaft der

58
Jede erfolgreiche Intervention, die auf eine Reduktion des Alkoholkonsumverhaltens abzielt, hat positive Auswirkungen auf den Verlauf somatischer Begleiterkrankungen (z. B. Lebererkrankungen). Akute somatische Probleme suchtkranker Menschen werden in der Regel nicht in Suchtkliniken, sondern in anderen Versorgungsbereichen (z. B. im Rahmen der internen Medizin) behandelt, die besser als Suchteinrichtungen auf akutmedizinische Eingriffe ausgelegt sind. Es wäre allerdings durchaus zweckmäßig, wenn Interventionen gegen alkoholassoziierte somatische Folgeerkrankungen auch im Zuge der Suchtbehandlung einen höheren Stellenwert einnähmen.

Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften 2020). Als Bezeichnung für Suchtpatientinnen und -patienten mit komorbiden psychischen Erkrankungen hat sich auch der Begriff „Patientinnen/Patienten mit dualer Diagnose" etabliert.

Die Behandlung von Patientinnen/Patienten mit dualen Diagnosen ist mit erhöhter **Non-Compliance,** einer höheren **Rückfallquote** und größeren **organisatorischen Schwierigkeiten** verbunden. Trotz des Wissens, dass psychiatrische Erkrankungen und Abhängigkeitserkrankungen häufig gemeinsam auftreten, wurde deren Behandlung lange Zeit nicht von einer Stelle umfassend in Angriff genommen, sondern entweder sequenziell oder parallel zueinander organisiert (van Wamel et al. 2015):

» Eine **sequenzielle Behandlung** basiert auf der Annahme, dass es eine eindeutige primäre Erkrankung gibt, die behandelt werden muss, bevor die Behandlung der sekundären Erkrankung zweckmäßig oder möglich ist. Der Nachteil einer sequenziellen Behandlung liegt zunächst darin, dass oft nicht eindeutig feststellbar ist, welche der beiden psychischen Erkrankungen die primäre Erkrankung darstellt. Außerdem ist sowohl bei psychischen Erkrankungen als auch bei Suchterkrankungen eine vollständige Heilung oft nicht möglich, weswegen die Behandlung der sekundären Erkrankung nie beginnen kann und beide Erkrankungen wechselseitig dem Genesungsprozess der jeweils anderen entgegenwirken.
» Bei einer **parallelen Behandlung** einer psychischen Erkrankung und einer Suchterkrankung werden diese gleichzeitig, aber in unterschiedlichen Einrichtungen behandelt, was häufig mit administrativen und organisatorischen Problemen (z. B. unterschiedlichen Behandlungsphilosophien, unklarer Zuständigkeit) verbunden ist.

Als Alternative zu diesen beiden Behandlungsansätzen wird in der Literatur nahezu einheitlich eine **integrierte Behandlung**[59] gefordert, die dadurch gekennzeichnet ist, dass die Behandlung beider Störungen gleichzeitig in einem Setting und durch ein Behandlungsteam erfolgt. In Fällen, bei denen das nicht möglich ist, ist zumindest eine gute Koordination mittels Case-Managements zweckmäßig (Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften 2015). Integrierte Versorgungsmodelle sollen dabei helfen, die Effektivität der Behandlung zu erhöhen und den Klientinnen/Klienten den Organisations- und Koordinationsaufwand abnehmen, der sich ergibt, wenn man sich in einem fragmentierten Behandlungssystem zurechtfinden muss. Weitere zentrale Elemente einer integrierten Suchtbehandlung sind (van Wamel et al. 2015)

» ein **Behandlungsplan,** basierend auf einer umfassenden Diagnostik, in Abstimmung mit allen involvierten Professionistinnen und Professionisten, um sicherzustellen, dass Interventionen in Bezug auf die Suchterkrankung und die Begleiterkrankung aufeinander abgestimmt werden,

---

59
Trotz dieses grundsätzlichen Konsenses über die Notwendigkeit eines intensiven und integrierten Behandlungsangebots für Personen mit dualen Diagnosen ist die Umsetzung in der Behandlungspraxis oft nicht leicht. Dies verdeutlicht beispielsweise eine niederländische Studie, die das Scheitern des Versuchs beschreibt, ein erfolgreiches Behandlungsprogramm (Integrated Dual Diagnosis Treatment, IDDT) für Patientinnen/Patienten mit dualer Diagnose aus den USA auch in den Niederlanden zu etablieren (Kikkert et al. 2018): 37 Kliniker/-innen wurden zu diesem Programm drei Tage lang geschult, und zwölf Monate später konnte weder aufseiten der Kliniker/-innen das gewünschte Ergebnis erzielt werden (z. B. erhöhte Fähigkeiten im Bereich „Motivational Interviewing"), noch zeigten sich konsistente positive Veränderungen auf der Patientenseite (wie eine Steigerung der Lebensqualität, der Änderungsbereitschaft oder der Behandlungsmotivation).

» eine **umfassende Versorgung,** die nicht nur die psychiatrische Versorgung, sondern auch die psychosoziale Versorgung betreffend Wohnsituation, Schulden oder soziale Beziehungen abdeckt und
» eine **langfristige Perspektive,** da sich bei Patientinnen/Patienten mit dualer Diagnose eher langsam Veränderungen anstelle kurzfristiger Behandlungserfolge zeigen (im Sinne einer schnellen Konsumreduktion oder Abstinenz). Dies ist u. a. darauf zurückzuführen, dass sie erst Fähigkeiten entwickeln müssen, die Personen ohne Suchterkrankungen meist bereits im Jugendalter erworben haben.

Die **Diagnostik** von Patientinnen und Patienten mit dualer Diagnose ist prinzipiell dadurch erschwert, dass sich Symptome von Suchterkrankungen und zeitgleich vorliegenden psychiatrischen Erkrankungen häufig überlappen. Eine längere Phase der Abstinenz würde die Differenzialdiagnostik erleichtern, also die Entscheidung, ob vorliegende Symptome der psychischen Erkrankung zuzuschreiben oder als Entzugserscheinungen zu werten sind). Diese Voraussetzung liegt in der klinischen/therapeutischen Praxis allerdings kaum vor. Auch kommt im Behandlungsverlauf der **Wechselwirkung zwischen Substanzeinnahme und psychischen Symptomen** eine wesentliche Bedeutung zu. So ist es möglich, dass die Symptome einer psychischen Erkrankung mit der Abstinenz abklingen (etwa bei einer alkoholinduzierten Depression), es kommt aber durchaus auch vor, dass Symptome verstärkt werden, wenn diese zuvor durch Alkoholkonsum unterdrückt wurden (Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften 2015).

Auch das **Alter der Personen** mit Suchterkrankungen und psychiatrischen Erkrankungen spielt hier eine wichtige Rolle. Bei älteren Patientinnen/Patienten gewinnen infolge organischer Beeinträchtigungen häufig zusätzliche Erkrankungsbilder (z. B. Demenz) an Bedeutung, weswegen für ältere Personen andere Behandlungsansätze erforderlich sind als für jüngere Patientinnen/Patienten mit dualen Diagnosen (Searby et al. 2020).

Einigkeit besteht weitgehend darin, dass Personen mit Suchterkrankungen und psychischen Erkrankungen häufig einer **höhere Belastungsintensität** ausgesetzt sind, etwa einer erheblichen Beeinträchtigung der sozialen Funktionsfähigkeit und Lebensführung, sowie auch einem erhöhten Suizidrisiko (vgl. auch Kap. 5.4) unterliegen (Preuss et al. 2014). Aus dieser erhöhten Vulnerabilität wird die Forderung nach einer bedürfnisgerechteren Behandlung abgeleitet, mithilfe deren ungünstige Krankheitsverläufe vermieden werden können. Daten aus der US-amerikanischen Längsschnittbefragung (NESARC) legen nahe, dass Personen mit einer Depressions- und Abhängigkeitserkrankung mit höherer Wahrscheinlichkeit eine Behandlung in Anspruch nehmen als Abhängige ohne Depressionserkrankung (Burnett-Zeigler et al. 2012). Dieselbe Erhebungsreihe kommt aber auch zum Ergebnis, dass nur ein Fünftel aller Personen, die auf Basis ihrer Selbstauskunft die Kriterien einer Alkoholkonsumstörung erfüllen, sich zuvor bereits in Behandlung begeben hat (Grant et al. 2015).

Moggi (2014) meinte, dass eine Formulierung von **Behandlungsempfehlungen** bzw. Leitlinien für Patientinnen und Patienten mit dualen Diagnosen aufgrund der enormen Heterogenität der möglichen psychischen Erkrankungen sowie der Bandbreite des Schweregrads beider Erkrankungen kaum möglich sei oder aber diese sehr allgemein gehalten sein müssen bzw. stark nach unterschiedlichen Erkrankungsarten differenzieren müssten. Schließlich würde sowohl eine Person mit

einem leichten Cannabismissbrauch und einer Spinnenphobie als auch eine Person mit schwerem Opiatmissbrauch und einer ausgeprägten Persönlichkeitsstörung das Kriterium einer dualen Diagnose erfüllen. Stattdessen differenzieren Behandlungshandbücher (Dom/Moggi 2016) sowie Behandlungsrichtlinien auf Deutsch (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften 2020) bzw. Englisch (National Institute for Health Clinical Excellence 2011) zwischen unterschiedliche Arten psychischer Erkrankungen. Dementsprechend werden Behandlungsmodule zunehmend für spezielle Kombinationen von Diagnosen entwickelt (z. B. posttraumatische Belastungsstörung und Sucht).

Für Patientinnen und Patienten mit einer schwerwiegenden psychiatrischen Diagnose (z. B. psychotische Störungen, bipolare Störungen und schwere Depression) werden tendenziell eher **stationäre Behandlungsangebote** empfohlen, die entsprechend dem transtheoretischen Modell gestuft, d. h. der jeweiligen Veränderungsbereitschaft angepasst angeboten werden und je nach störungsspezifischem Bedarf, Komponenten aus einem breiten Spektrum an Interventionen (z. B. Motivational Interviewing, Kontingenzmanagement, Rückfallprävention oder kognitiv-verhaltenstherapeutische Intervention) beinhalten. Substanzkonsum sollte dabei zumindest reduziert oder stabilisiert werden (Moggi 2014).

Die **pharmakologische Behandlung** ist bei dualer Diagnose prinzipiell erschwert, weil Interaktionseffekte zwischen der Medikation und einem anhaltenden Substanzkonsum auftreten können. Zudem wird darauf hingewiesen, dass zur pharmakologischen Behandlung von Patientinnen und Patienten mit dualen Diagnosen verhältnismäßig nur wenige Studien vorhanden sind, weil Alkohol- oder Substanzmittelkonsumstörung häufig ein Ausschlussgrund für Studien zum Wirksamkeitsnachweis von Medikamenten darstellen (Preuss et al. 2014).

Wie auch in anderen Behandlungsbereichen wird auch für Patientinnen und Patienten mit dualer Diagnose verstärkt der Einsatz von Angeboten aus dem Bereich der **Telemedizin**[60] untersucht (O'Reilly et al. 2019), wobei bislang allerdings nur kurzfristige positive Effekte nachgewiesen werden konnten. Insgesamt erschweren die Vielzahl unterschiedlicher Behandlungssettings sowie Unterschiede in der Definition von Erfolgskriterien (Minderung des Suchtverhaltens, Minderung der psychischen Störung oder Erhöhung des Funktionsniveaus) die Beurteilung der Wirksamkeit **unterschiedlicher Versorgungsmodelle** anhand verfügbarer Studien (Moggi 2014).

5.2.5 Art und Ausmaß der psychiatrischen Komorbidität bei Alkoholabhängigkeitserkrankungen in Österreich

Österreichweite Daten zum Ausmaß komorbider Erkrankungen bei Personen mit Alkoholabhängigkeitsdiagnosen sind über die Diagnosen- und Leistungsdokumentation der österreichischen

60
Unter Telemedizin versteht man die Diagnostik und Therapie unter Überbrückung einer räumlichen oder auch zeitlichen Distanz zwischen Ärztin/Arzt bzw. Therapeut/-in und Patientinnen/Patienten.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Krankenanstalten verfügbar, wobei zwei unterschiedliche Analysemöglichkeiten zur Verfügung stehen:

» Einerseits können Nebendiagnosen dargestellt werden, die Personen mit einer Alkoholabhängigkeitserkrankung im Rahmen einer stationären Behandlung erhalten haben **(Komorbiditätsanalyse).**
» Andererseits kann eine **Patientenanalyse** durchgeführt werden, d. h. die Erfassung zeitlich vorangegangener stationärer Aufenthalte von Patientinnen und Patienten, die in einem bestimmten Jahr die Diagnose Alkoholabhängigkeitserkrankung erhalten haben.

Wie im Folgenden gezeigt wird, ergeben sich deutliche Unterschiede, je nachdem welche der beiden Methoden angewandt wird.

Auswertung mittels Komorbiditätsanalyse (auf Basis von Nebendiagnosen bei einem Aufenthalt)

In Tabelle 5.3 wird jeweils für Frauen und für Männer getrennt der Anteil aller Patientinnen bzw. Patienten mit einer Alkoholabhängigkeitsdiagnose (F10.2 und F10.3) dargestellt, bei denen zusätzlich auch eine andere psychiatrische Erkrankung als Nebendiagnose festgestellt wurde. Dabei wird der Anteil für alle Komorbiditäten pro Diagnosegruppe ausgewiesen, die mehr als zehn Prozent aller Patientinnen und Patienten mit einer Alkoholabhängigkeitserkrankung aufweisen, und erfolgt eine genauere Aufschlüsselung auf Ebene von „Dreistellern" (zum hierarchischen Aufbau der Diagnosecodes in ICD-10 vgl. Kap. 4.5.2.2).[61]

Andere psychiatrische Nebendiagnosen

Auf Ebene von Diagnosegruppen sind **affektive Störungen** die häufigste Nebendiagnose bei Personen, die wegen Alkoholabhängigkeit stationär behandelt werden: 59 Prozent aller Patientinnen und 40 Prozent aller Patienten erhalten diese Nebendiagnose. Etwa ein Viertel (26 %) erhält zusätzlich eine Nebendiagnose aus dem Bereich **Neurotische, Belastungs- und somatoforme Erkrankungen** (F40–F48), und 13 Prozent erhalten zusätzlich eine Diagnose aus dem Bereich **Persönlichkeits- bzw. Verhaltensstörungen** (F60–F69). Werden diese F-Diagnosen (psychiatrische Diagnosen exklusive Suchtdiagnosen) auf Ebene von „Dreistellern" unterteilt, zeigt sich, dass innerhalb der Diagnosegruppe „Affektive Störungen" depressive Erkrankungen überwiegen (F32, F33), während bipolare Störungen (F31) nur vergleichsweise selten diagnostiziert werden. Bei den „Neurotischen, Belastungs- und somatoformen Erkrankungen" überwiegen Angststörungen oder Phobien. Frauen mit Alkoholabhängigkeitsdiagnosen erhalten, relativ betrachtet, häufiger eine psychiatrische Nebendiagnose als Männer.

61
Eine Auswertung auf Ebene des Kapitels (F-Diagnosen) ist inhaltlich nicht sinnvoll zu interpretieren, da bei dieser Auswertungsmethode die Hauptdiagnose mitgezählt wird und sich somit ein Wert von 100 Prozent ergibt.

Andere suchtspezifische Nebendiagnosen

Bei Nebendiagnosen aus dem Bereich der Suchtdiagnosen spielen, abgesehen von Alkoholkonsumstörungen (F11 bis F19; Analyseebene „Dreisteller"), tabakspezifische **Nebendiagnosen** (38 % aller Personen mit F10.2 bzw. F10.3) bzw. Nebendiagnosen in Verbindung mit **Sedativa oder Hypnotika** (19 %) die größte Rolle. Cannabisspezifische Diagnosen und Diagnosen in Verbindung mit multiplem Substanzkonsum werden jeweils bei etwa sieben Prozent der Patienten/Patientinnen mit Alkoholabhängigkeitsdiagnosen ausgewiesen. Diagnosen in Verbindung mit anderen Substanzen wurden bei weniger als drei Prozent der Personen mit der Hauptdiagnose Alkoholabhängigkeit gestellt. Ausgeprägte **Geschlechterunterschiede** sind insbesondere in Zusammenhang mit Sedativa bzw. Hypnotika zu beobachten, wobei Frauen hier – wiederum in Relation zur Anzahl der Personen des jeweiligen Geschlechts mit einer Alkoholabhängigkeitsdiagnose – deutlich häufiger betroffen sind als Männer.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Tabelle 5.3:
Anteil der Patientinnen und Patienten mit Hauptdiagnose Alkoholabhängigkeit im Jahr 2019, die zusätzlich im selben Jahr eine der folgenden Erkrankungen als Nebendiagnose gestellt bekamen (nach Geschlecht, Auswertungsebene „Diagnosegruppen“ bzw. „Dreisteller“)

Diagnosegruppe	Dreisteller	Männer	Frauen	gesamt
	(F10) Alkohol (Hauptdiagnose)	100 %	100 %	100 %
Suchtdiagnosen		*	*	*
	(F11) Opioide**	3 %	3 %	3 %
	(F12) Cannabinoide**	8 %	5 %	7 %
	(F13) Sedativa oder Hypnotika**	16 %	26 %	19 %
	(F14) Kokain**	2 %	2 %	2 %
	(F15) andere Stimulanzien, einschließlich Koffein**	1 %	1 %	1 %
	(F17) Tabak**	38 %	38 %	38 %
	(F19) multipler Substanzgebrauch / Konsum anderer psychotroper Substanzen**	7 %	7 %	7 %
(F30–F39) Affektive Störungen		40 %	59 %	46 %
	(F31) Bipolare affektive Störung	4 %	4 %	4 %
	(F32) Depressive Episode	20 %	31 %	23 %
	(F33) Rezidivierende depressive Störung, Rezidivierende Episoden	28 %	45 %	33 %
(F40-F48) Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen		22 %	36 %	26 %
	(F40) Phobische Störungen	2 %	1 %	2 %
	(F41) Andere Angststörungen	7 %	11 %	8 %
	(F43) Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen	14 %	27 %	18 %
(F60–F69) Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen		12 %	17 %	13 %
	(F60) Spezifische Persönlichkeitsstörungen	8 %	14 %	10 %
	(F61) Kombinierte und andere Persönlich-keitsstörungen	5 %	4 %	5 %
	(F63) Abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle	2 %	1 %	2 %
Grundgesamtheit		4.188	1.911	6.099

*nicht sinnvoll interpretierbar, weil die Hauptdiagnose (F10.2 oder F10.3) auf Ebene der Diagnosegruppe mitgezählt wird und somit eine Summe von 100 % ergäbe.
**Die vollständige Bezeichnung für die Diagnosen F11 bis F19 lautet „Psychische und Verhaltensstörungen durch …“.

Quelle: Diagnosen- und Leistungsdokumentation der österreichischen Krankenanstalten, Darstellung: GÖG

Auswertung mittels Patientenanalyse (auf Basis vorangegangener Hauptdiagnosen)

Aussagen zu Komorbidität mittels Patientenanalysen werden über weitere stationäre Aufenthalte innerhalb eines definierten Zeitraums getroffen. Nebendiagnosen wie im Fall einer Komorbiditäts-analyse werden dabei nicht einbezogen. Dazu werden die Datensätze zu einzelnen Aufenthalten mittels einer anonymisierten Patienten-ID verknüpft, so dass mehrere Aufenthalte von ein und derselben Person zusammengeführt werden können. Als Auswahlkriterium wurde festgelegt, dass alle Patientinnen/Patienten ausgewertet werden, die im Jahr 2019 wegen einer Alkoholabhängig-keitserkrankung stationär behandelt wurden. Derzeit ist aus technischen Gründen eine Rückschau

über die **letzten fünf Jahre** möglich (2015–2019). Nach Ausschluss von Patientinnen und Patienten mit fehlenden IDs standen 54.574 Aufenthalte von 6.099 Patientinnen und Patienten, die im Jahr 2019 wegen der Hauptdiagnose Alkoholabhängigkeit (F10.2 bzw. F10.3 [Entzugssyndrom bei Abhängigkeit]) behandelt worden waren, zur Verfügung.

Um die Relation zwischen der Häufigkeit psychischer Begleiterkrankungen in der **Teilpopulation** der Personen mit Alkoholabhängigkeitsdiagnosen mit der Häufigkeit psychischer Begleiterkrankungen (jeweils bezogen auf die letzten fünf Jahre) in der österreichischen Wohnbevölkerung (Referenzpopulation) zu vergleichen, wurde für beide Populationen eine Rate pro 1.000 Personen berechnet. Zudem wird für beide Populationen die Geschlechterverteilung von Sucht- bzw. F-Diagnosen dargestellt[62] (vgl. Tabelle 5.4).

Andere psychiatrische Hauptdiagnosen

300 von 1.000 Personen (30 %) mit einer Alkoholabhängigkeitsdiagnose im Jahr 2019 waren im Zeitraum der letzten fünf Jahre auch wegen einer anderen psychiatrischen Hauptdiagnose (exklusive Suchtdiagnosen) in stationärer Behandlung, am häufigsten aufgrund von Diagnosen aus den Bereichen **affektive Störungen** (197 von 1.000), **neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen** (110 von 1.000) sowie **Persönlichkeits- bzw. Verhaltensstörungen** (50 von 1.000; jeweils bezogen auf Personen mit einer Alkoholkonsumstörung). In relativen Zahlen betrachtet, wurden Patientinnen mit einer Alkoholabhängigkeitserkrankung im Verlauf der letzten fünf Jahre deutlich häufiger auch wegen einer anderen psychiatrischen Erkrankung stationär behandelt als ihre männlichen Pendants (401 von 1.000 gegenüber 254 von 1.000 oder um den Faktor 1,6 häufiger). Dabei ist allerdings zu beachten, dass Männer viel öfter als Frauen wegen einer Alkoholerkrankung behandelt werden (in der Patientenanalyse werden Daten von 4.189 Patienten und 1.910 Patientinnen berücksichtigt). In absoluten Zahlen gibt es somit deutlich mehr Männer mit Alkoholkonsumstörung, die in den letzten fünf Jahren zusätzlich wegen einer anderen psychiatrischen Diagnose stationär behandelt wurden, als dies bei Frauen der Fall ist (vgl. dazu die Ausführungen zur Häufigkeit von primärem und sekundärem Alkoholismus bei Männern und Frauen in Kap. 5.2.3).

Dem stehen etwa **26 von 1.000 Personen** aus der österreichischen Wohnbevölkerung gegenüber, die in den letzten fünf Jahren wegen anderer psychiatrischer Diagnosen (exklusive Suchtdiagnosen) stationär behandelt wurden, auch hier am häufigsten aufgrund von Diagnosen aus den Bereichen **affektive Störungen** (10 von 1.000) sowie **neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen** (8 von 1.000). Im Gegensatz zur Population der Personen mit Alkoholkonsumstörungen ist die Rate für Persönlichkeitsstörungen in der Wohnbevölkerung nicht nur deutlich niedriger (1 von 1.000), sondern spielt auch im Vergleich zu anderen F-Diagnosen eine untergeordnete

62
Zu beachten ist bei diesem Vergleich, dass sich die Teilpopulation der Personen mit Alkoholabhängigkeitserkrankung in unterschiedlichen Merkmalen deutlich von der österreichischen Wohnbevölkerung unterscheidet (etwa in Hinblick auf die Geschlechts- oder Altersverteilung). Zudem ist die Gruppe „Personen mit Alkoholabhängigkeitserkrankungen" eine Subgruppe der österreichischen Wohnbevölkerung, da es technisch nicht möglich ist, eine Patientenanalyse für alle Personen exklusive jener mit F10.2- bzw. F10.3-Diagnose – die logisch korrekte Referenzgruppe – durchzuführen.

Rolle. Frauen werden auch in der Wohnbevölkerung häufiger wegen anderer F-Diagnosen stationär behandelt (die relative Häufigkeit bei Frauen ist um den Faktor 1,3 erhöht).

Andere suchtspezifische Hauptdiagnosen

Insgesamt wurden **89 von 1.000 Personen** (ca. 9 %), die im Jahre 2019 wegen einer Alkoholstörung behandelt wurden, im Zeitraum der letzten fünf Jahre auch wegen einer **anderen Suchtdiagnose** (Diagnosecodes F11 bis F19, d. h. exklusive alkoholspezifischer Diagnosen) stationär behandelt. Der höchste Anteil (43 bzw. 42 von 1.000 Personen mit Alkoholkonsumstörung) an stationären Aufenthalten ist in Zusammenhang mit dem Konsum von **Sedativa bzw. Hypnotika** sowie für **multiplen Substanzgebrauch** zu verzeichnen. Bei Sedativa bzw. Hypnotika ist der relative Anteil unter Frauen etwa doppelt so hoch wie unter Männern (62 von 1.000 vs. 34 von 1.000 Personen mit Alkoholkonsumstörung), und auch insgesamt sind Suchtdiagnosen – relativ betrachtet – häufiger bei Frauen als bei Männern (105 von 1.000 vs. 82 von 1.000 Personen mit Alkoholkonsumstörung oder um den Faktor 1,3 häufiger). Auch hierbei muss man allerdings beachten, dass Männer viel häufiger wegen einer Alkoholerkrankung behandelt werden (in der Patientenanalyse werden Daten von 4.189 Patienten und 1.910 Patientinnen berücksichtigt). In absoluten Zahlen gibt es somit mehr Männer mit Alkoholkonsumstörung, die in den letzten fünf Jahren zusätzlich wegen einer anderen Suchterkrankung behandelt wurden, als dies bei Frauen der Fall ist (vgl. dazu die Ausführungen zur Häufigkeit von primärem und sekundärem Alkoholismus bei Männern und Frauen in Kap. 5.2.3.

Dem stehen etwa 2 von 1.000 Personen aus der österreichischen Wohnbevölkerung gegenüber, die in den letzten fünf Jahren wegen einer **anderen Suchtdiagnose** (Diagnosecodes F11 bis F19, d. h. exklusive alkoholspezifischer Diagnosen) stationär behandelt wurden. Diese Diagnosen sind in relativen Zahlen etwa doppelt so häufig unter Männern anzutreffen als unter Frauen (und aufgrund der nahezu gleichen Anzahl von Frauen und Männern in der Wohnbevölkerung ergibt sich eine sehr ähnliche Relation auch in absoluten Zahlen). Behandlungen aufgrund des Konsums von Sedativa bzw. Hypnotika finden in der Wohnbevölkerung nahezu gleich häufig unter Frauen wie unter Männern statt.

Vergleich von Patientenanalyse und Komorbiditätsanalyse

Mit wenigen Ausnahmen kommen beide Analysemethoden zu einem ähnlichen Ergebnis hinsichtlich der Bedeutung komorbider psychischer Erkrankungen, die insbesondere in den Bereichen affektive Störungen sowie Belastungsstörungen verortet sind. Beide Analysen weisen zudem einen höheren relativen Anteil komorbider Erkrankungen unter Frauen aus, der jedoch durch die höhere Anzahl männlicher Personen mit Alkoholkonsumstörungen mehr als ausgeglichen wird, womit, absolut betrachtet, die Kombination aus Alkoholkonsumstörung und psychischer Erkrankung unter Männern häufiger ist als unter Frauen (vgl. Kap. 5.2.3).

Hingegen unterscheiden sich die Ergebnisse in Hinblick auf das Ausmaß der Komorbidität. Der Anteil der Personen mit zeitgleichen psychiatrischen Nebendiagnosen ist deutlich höher als jener der Personen mit zusätzlichen stationären Aufenthalten (aufgrund psychiatrischer Hauptdiagnosen) innerhalb der letzten fünf Jahre. Dies liegt darin begründet, dass bei der Patientenanalyse

Erkrankungen, die in der Praxis nur **selten eine stationäre Behandlung zur Folge** haben, nicht oder weniger ins Gewicht fallen, wenngleich damit ein durchaus relevantes Gesundheitsrisiko verbunden ist. Dies betrifft in einem besonderen Ausmaß psychische und Verhaltensstörungen durch Tabak (in der Komorbiditätsanalyse die häufigste Suchtnebendiagnose, in der Patientenanalyse 1 von 1.000 Personen), aber auch sämtliche anderen Erkrankungen, die in der Komorbiditätsanalyse teilweise deutlich häufiger aufscheinen als in der Patientenanalyse. Dieser Gefahr einer Unterschätzung des Ausmaßes im Rahmen der Patientenanalyse steht die tendenziell höhere Aussagekraft einer Hauptdiagnose gegenüber, die per Definition einen Krankenhausaufenthalt rechtfertigt, während Nebendiagnosen auch geringfügige Belastungen abbilden können.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Tabelle 5.4:
Patientinnen und Patienten mit stationärer Behandlung wegen einer Suchtdiagnose (exklusive Alkohol) bzw. einer F-Diagnose (exklusive Suchtdiagnosen) innerhalb der letzten fünf Jahre pro 1.000 Personen mit Alkoholabhängigkeitsdiagnose bzw. pro 1.000 EW (nach Geschlecht, Auswertungszeitraum 2015 bis 2019, Auswertungsebene „Diagnosegruppen" bzw. „Dreisteller)

Diagnosegruppe	Dreisteller	*ALK m.	ALK w.	ALK ges.	ALK w/m	*GES m.	GES w.	GES ges.	GES w/m
Suchtdiagnose (F11 bis F19, exkl. F10x)		**82**	**105**	**89**	**1,3**	**2,7**	**1,4**	**2,1**	**0,5**
	(F11) Opioide**	11	14	12	1,3	0,8	0,3	0,6	0,4
	(F12) Cannabinoide**	8	3	7	0,4	0,4	0,1	0,2	0,3
	(F13) Sedativa oder Hypnotika**	34	62	43	1,8	0,5	0,6	0,5	1,1
	(F14) Kokain**	<0,5	2	1	3,3	0,1	0,0	0,1	0,2
	(F15) Andere Stimulanzien, einschließlich Koffein**	3	2	3	0,7	0,1	0,1	0,1	0,4
	(F16) Halluzinogene**	<0,5	1	<0,5	1,1	0,1	0,0	0,0	0,3
	(F17) Tabak**	1	2	1	2,9	0,1	0,1	0,1	0,6
	(F18) flüchtige Lösungsmittel**	0	0	0	***	0,0	0,0	0,0	0,8
	(F19) multipler Substanzgebrauch / Konsum anderer psychotroper Substanzen**	44	38	42	0,9	1,2	0,5	0,8	0,4
F-Diagnose (F00–F99, exkl. F1x)		**254**	**401**	**300**	**1,6**	**22,8**	**29,9**	**26,4**	**1,3**
	(F00–F09) Organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen	17	21	18	1,3	4,7	6,3	5,5	1,3
	(F20–F29) Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen	21	19	21	0,9	2,9	2,7	2,8	0,9
	(F30–F39) Affektive Störungen	167	263	197	1,6	7,7	12,2	10,0	1,6
	(F40–F48) Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen	87	159	110	1,8	6,8	9,7	8,2	1,4
	(F50–F59) Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren	1	18	6	19,2	0,4	1,1	0,8	2,6
	(F60–F69) Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen	37	79	50	2,1	1,3	1,6	1,4	1,2
	(F70–F79) Intelligenzstörung	1	1	1	0,9	0,3	0,2	0,2	0,8
	(F80–F89) Entwicklungsstörungen	<0,5	0	<0,5	***	0,6	0,3	0,4	0,5
	(F90–F98) Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend	3	3	3	1,1	1,1	0,6	0,8	0,6
	(F99–F99) Nicht näher bezeichnete psychische Störungen	<0,5	0	<0,5	***	0,0	0,0	0,0	0,6
Grundgesamtheit		4.189	1.910	6.099	-	4,3 Mio.	4,4 Mio.	8,7 Mio.	-

*ALK = Zahlenwerte in diesen Spalten entsprechen der Rate pro 1.000 Personen mit einer F10.2- bzw. F10.3-Diagnose im Jahr 2019; GES = Zahlenwerte in diesen Spalten entsprechen der Rate pro 1.000 Einwohner/Einwohnerinnen.
w/m = Geschlechterverhältnis (Rate für Frauen, dividiert durch Rate für Männer); Mio. = Millionen
**Die vollständige Bezeichnung für die Diagnosen F11 bis F19 lautet „Psychische und Verhaltensstörungen durch …".
***Geschlechterverhältnis nicht berechenbar, weil einer der beiden Werte 0 beträgt.

Quelle: Diagnosen- und Leistungsdokumentation der österreichischen Krankenanstalten, Darstellung: GÖG

5.3 Alkohol und Mortalität

Wer sich mit Krankheiten und riskanten und gesundheitsschädigenden Verhaltensweisen beschäftigt, von denen vermutet wird, dass diese die Lebenserwartung von Betroffenen erheblich verringern, findet die Idee, das Ausmaß der Bedrohung durch die Anzahl der Personen, die infolge dieser Faktoren vorzeitig sterben (ursachenbezogene vorzeitige Todesfälle, UVT) zu quantifizieren, meist intuitiv plausibel. Bei intensiverem Nachdenken stellt man aber fest, dass die Sache keinesfalls so einfach und unproblematisch ist.

Es besteht eine nahezu unbegrenzte Fülle von gleichzeitig wirkenden Faktoren, die die Lebensdauer von Menschen verkürzen oder verlängern. In der Praxis ist es unmöglich, all jene Faktoren aufzuzählen, die das Leben einer Person verkürzt haben. Darüber hinaus können einzelne Faktoren nicht isoliert werden, daher lässt sich auch nicht bestimmen, wie lange Menschen gelebt hätten, wenn einzelne Faktoren bzw. Kombinationen von Faktoren nicht vorgelegen wären. Zusätzlich stellt sich eine Reihe konzeptioneller Fragen (für eine detaillierte Auseinandersetzung vgl. Uhl 2003; Uhl/Kraus 2006):

» Wie viele Minuten, Stunden, Tage oder Jahre muss eine Person infolge eines bestimmten Faktors X früher sterben, damit der Tod als UVT durch Faktor X zu werten ist?

» Da die Mehrzahl vorzeitiger Todesfälle gleichzeitig auf eine Vielzahl von Faktoren zurückzuführen ist, kommt es zwangsläufig zu einer großen Anzahl Doppelzählungen. Die meisten vorzeitigen Todesfälle müssen korrekterweise als UVT wegen einer Fülle unterschiedlicher Ursachen verbucht werden.

» Wie sind jene zu zählen, die infolge eines Faktors X in relevantem Umfang länger leben[63]? Ist die Anzahl dieser von den UVT wegen des Faktors X abzuziehen?

» Wie geht man damit um, dass viele der empirischen Daten, die man für diese Schätzungen unbedingt benötigen würde, derzeit gar nicht vorliegen? Wie geht man damit um, dass es manche Daten aus forschungslogischen bzw. forschungsethischen Gründen selbst mit größtmöglichem Forschungsaufwand gar nicht geben kann und damit alle derzeit vorliegenden Berechnungen zwangsläufig nur auf begrenzt verlässlichen Daten und reinen Spekulationen aufbauen?

Aus den genannten Gründen erscheint es zwar grundsätzlich zweckmäßig, ursachenbezogene akute Todesfälle (UVT), bei denen ein bestimmter Faktor unmittelbar zum Tod geführt hat, zu zählen (z. B. Todesfälle durch Überdosierungen oder Alkoholvergiftungen, Todesfälle durch Unfälle usw.), bei vorzeitigen Todesfällen infolge langfristiger und multikausaler Auswirkungen ist

63
Abgesehen davon, dass moderater Alkoholkonsum nach Ansicht mancher Autorinnen/Autoren das Auftreten von koronaren Herzerkrankungen und von Diabetes Typ 1 unwahrscheinlicher macht, sind hier noch viele andere teilweise kurios anmutende Zusammenhänge denkbar. Beispiele: Bei manchen, die eine schwere depressive Verstimmung mit Alkohol bekämpfen, kann ein Selbstmord verhindert oder zumindest aufgeschoben werden; wer infolge seines Alkoholkonsum zuhause vor dem Fernseher sitzt, kann in dieser Zeit nicht beim Klettern im Hochgebirge oder bei einem Verkehrsunfall tödlich verunglücken.

dies aber mit enormen methodischen Problem verbunden. Insgesamt lässt sich das Ausmaß der Mortalität weit sinnvoller über die Zahl der durch den Substanzkonsum ursachenbezogen verlorenen Lebensjahre erfassen (am geläufigsten in der englischen Abkürzung von YLL (Years of Life Lost)), da hier auch das Sterbealter berücksichtigt wird (vgl. Kapitel 5.4.4).

5.3.1 Akut tödliche Alkoholdosis

Die tödliche Dosis beträgt bei Erwachsenen etwa 6 bis 8 Gramm Alkohol pro Kilogramm Körpergewicht, was einer Blutalkoholkonzentration zwischen 3 und 6 Promille entspricht (Grüner 1995). Die mittlere Letaldosis, also jene Menge einer Substanz, die zum Tode von 50 Prozent der Individuen führt (LD_{50}), setzt Feuerlein (1979) mit 4 Promille an.

Wer wissen will, welche Menge alkoholischer Getränke tödlich wirken kann, also mit welcher Getränkemenge man eine Blutalkoholkonzentration von 3 bis 6 Promille erreicht, kann das unter Anwendung der Formeln aus Abschnitt 5.1.3 recht einfach errechnen. Dazu das folgende Rechenbeispiel:

» Bei einem stark übergewichtigen Menschen mit 105 kg Körpergewicht und einer durchschnittlichen Körperwasserkonzentration von 40 Prozent oder

» bei einem durchschnittlichen Menschen mit 75 kg Körpergewicht und einer durchschnittlichen Körperwasserkonzentration von 56 Prozent oder

» bei einem sehr schlanken Menschen mit 58 kg Körpergewicht und einer durchschnittlichen Körperwasserkonzentration von 64 Prozent

ergeben sich 3–6 Promille Blutalkoholkonzentration bei Aufnahme von jeweils 160 bis 320 Gramm reinem Alkohol in relativ kurzer Zeit[64]. Die Menge von 160–320 Gramm reinem Alkohol entspricht einer Alkoholmenge, die in 8 bis 16 österreichischen Standardglas (ÖSG) enthalten ist. Das entspricht z. B.

» ½ bis 1 Liter Spirituosen à 40 Vol.-% oder
» 2 bis 4 Litern Wein oder
» 4 bis 8 Litern Bier.

Die Konsummenge von reinem Alkohol, die sich im konkreten Einzelfall tödlich auswirkt, hängt noch von etlichen weiteren Faktoren ab. Die wichtigsten davon sind

» die Dauer und die zeitliche Verteilung des Alkoholkonsums (je länger der Zeitraum ist, desto mehr Alkohol kann konsumiert werden, ohne einen tödlichen Alkoholspiegel zu erreichen, weil pro Stunde durchschnittlich 0,15 Promille abgebaut werden);

64
Die drei Beispiele sind so gewählt, dass sich jeweils die gleiche Menge Reinalkohol ergibt. Geht man von anderen Annahmen aus, ergeben sich andere Alkoholmengen, um diese Werte zu erzielen.

» die Gewöhnung an Alkohol (wer regelmäßig große Mengen Alkohol trinkt, überlebt größere Mengen als alkoholunerfahrene Personen);

» der allgemeine körperliche Zustand der Person (Menschen in guter körperlicher Verfassung überleben größere Mengen als Personen mit schlechtem Gesundheitszustand).

Akute Todesfälle kommen auch bei schweren Alkoholvergiftungen nur relativ selten vor, da sich der Organismus bei Überdosierungen meist durch Erbrechen oder Bewusstlosigkeit[65] schützt.

Die meisten Todesfälle wegen akuter Alkoholvergiftung weisen beim Todeseintritt einen Blutalkoholspiegel zwischen 1,8 und 6,7 Promille auf. Diese Werte entsprechen aber nicht dem Wert zum Höhepunkt der Alkoholisierung. Der Tod tritt im Allgemeinen erst nach fünf bis zwölf Stunden in tiefer Bewusstlosigkeit durch Atemlähmung oder durch Herzversagen und Lungenödem ein. Da in diesem Zeitraum laufend Alkohol abgebaut wird, ist die Blutalkoholkonzentration zum Todeszeitpunkt in der Regel deutlich niedriger als zum Höhepunkt der Alkoholisierung (Gipfelkonzentration).

5.3.2 Häufigkeit des akuten Alkoholtodes

Wie viele Personen in Österreich pro Jahr an einer akuten Alkoholvergiftung sterben, lässt sich aus der Todesursachenstatistik nicht abschätzen, da in dieser primär das Grundleiden und nur selten die unmittelbare Todesursache vermerkt wird.

Eine gerichtsmedizinische Erhebung zum akuten Alkoholtod über die Jahre 1984 bis 1997 (Berzlanovich et al. 1998) ermöglicht allerdings eine realistische Abschätzung dieser Zahl. Darauf aufbauend schätzten Uhl/Kobrna (2001), dass jährlich rund 100 Personen in Österreich an einer reinen „akuten Alkoholvergiftung" sterben. Da sich in Österreich pro Jahr rund 83.300 (Stand 2017) Todesfälle ereignen, entsprechen 100 Fälle einem Anteil von 0,12 Prozent an allen Todesfällen.

Nicht berücksichtigt wurden von Berzlanovich et al. (1998) alle Verstorbenen,

» die zum Obduktionszeitpunkt weniger als 3,5 Promille Blutalkohol aufwiesen,
» bei denen infolge stärkerer Fäulnis eine exakte Analyse des Blutalkoholwertes zum Todeszeitpunkt unmöglich war,
» die abgesehen vom Alkoholeinfluss auch noch unter dem Einfluss von illegalen Drogen und/oder Medikamenten standen,
» die indirekten Folgen der Alkoholisierung (Unfällen, Unterkühlung, Aspiration von Erbrochenem etc.) zum Opfer gefallen waren,
» die unter Alkoholeinfluss durch Selbstmord starben.

65
Wer bewusstlos ist, kann nicht mehr weitertrinken.

5.3.3 Anzahl der Menschen, die jährlich an Alkohol sterben

Im ersten Teil des Abschnitts 5.4 haben wir argumentiert, dass es wenig sinnvoll ist, vorzeitige Todesfälle durch eine bestimmte Ursache auszuweisen, falls die Ursache länger zurückliegt (indirekte Todesfälle), diese den Tod also nicht unmittelbar verursacht hat. Keine logischen Probleme ergibt die Zählung direkter Todesfälle, also solcher, bei denen der Tod als Folge der Ursache unmittelbar eintrat. Da es in der Literatur üblich ist, im Zusammenhang mit Substanzkonsum auch indirekte Todesfälle anzugeben, wird im folgenden Abschnitt auch auf diese Zugänge Bezug genommen.

Bezüglich der Unterscheidung zwischen direkten Todesfällen und indirekten Todesfällen orientieren wir uns an der Terminologie der europäischen Drogenbeobachtungsstelle (EBDD):

» Direkte Todesfälle sind jene, die unmittelbar an den Folgen des Substanzkonsums sterben – gleichgültig, ob es sich um einen beabsichtigten Selbstmord oder um einen Überdosierungsunfall handelt.

» Indirekte Todesfälle sind jene, die indirekt an den Folgen des Substanzkonsums sterben – gleichgültig, ob sie in substanzbeeinträchtigtem Zustand bei einem Unfall oder an Krankheitsspätfolgen gestorben sind (Busch 2006).

Die Unterscheidung[66] zwischen Personen, die **direkt** oder **indirekt** alkoholbedingt **frühzeitig versterben,** ist dadurch erschwert, dass bei Hinweisen auf Alkoholabhängigkeit oder eine alkoholbedingte Folgeerkrankung (z. B. Leberzirrhose) auch bei einer akuten Alkoholvergiftung die Diagnosecodes „Alkoholabhängigkeit" (F10.2) oder entsprechende alkoholbedingte Folgeerkrankung (z. B. K70) vergeben werden. Akute Alkoholvergiftungen ohne Hinweis auf Alkoholabhängigkeit oder auf eine alkoholbedingte Folgeerkrankung sind jedenfalls verhältnismäßig selten (Diagnosecodes F10.1, T51.0, T51.9 nach ICD-10).

Unterschieden werden kann aber zwischen Todesursachen, bei denen die begünstigende Wirkung von Alkohol auf den Krankheitsverlauf explizit genannt wird, und solchen, bei denen lediglich eine begünstigende Wirkung vermutet wird, ohne dass dieser Zusammenhang explizit in Diagnosecodes aufscheint.

Unter den **explizit mit Alkoholkonsum in Verbindung** stehenden Todesursachen dominieren mengenmäßig „Alkoholische Lebererkrankungen" (K70) und „Alkoholabhängigkeit" (F10.2, F10.3). Im Jahr 2016 wurde bei 630 Verstorbenen die Diagnose K70 und bei 451 Verstorbenen die Diagnose F10.2 bzw. F10.3 gestellt (insgesamt bei knapp über 80.000 Verstorbenen). Ebenso eindeutig auf Alkoholkonsum zurückgeführt werden die – allerdings zahlenmäßig deutlich seltener codierten – Diagnosen „Alkoholpsychose" (F10.4, F10.5, F10.7) und „Alkoholmissbrauch" (F10.0, F10.1).

66
Dieses Subkapitel ist nahezu identisch mit dem Subkapitel im Epidemiologiebericht Sucht (Anzenberger et al. 2018).

Schwieriger gestaltet sich der Fall von Erkrankungen, bei denen **eine begünstigende Rolle des Alkohols** angenommen wird, was aber nicht an der Todesursachenstatistik ablesbar ist, weil eindeutige Indizien für eine Alkoholverursachung nicht vorlagen oder nicht kodiert wurden. Dies betrifft in erster Linie Personen, die an einer sonstigen „Fibrose und Zirrhose der Leber" (K74) verstorben sind (im Jahr 2016 waren das 743 Personen), und in einem geringeren Ausmaß Personen, die Erkrankungen des Verdauungstrakts wie Pankreatitis und sonstigen Krankheiten des Pankreas (K85.x, K86.x), Gastritis und Duodenitis (K29.x) oder Ösophagusvarizen (I85; in Summe 153 Verstorbene im Jahr 2016) erlegen sind. Auch bei Suiziden (X60–X84) wird, vermittelt über psychiatrische Erkrankungen wie z. B. Depression, eine begünstigende Rolle von Alkohol vermutet (1.198 Verstorbene im Jahr 2016). Verlässliche Zahlen in Hinblick auf den Anteil der Todesfälle, die in diesem Bereich in Verbindung mit exzessivem Alkoholkonsum stehen, liegen nicht vor.

In Summe wurden von knapp über 80.000 Todesfällen in Österreich im Jahr 2016 1,4 Prozent[67] aller Todesfälle explizit auf alkoholassoziierte Krankheiten zurückgeführt (vgl. Tabelle 5.3). Da übermäßiger Alkoholkonsum auch andere psychische und physische Erkrankungen[68] begünstigt oder auch zu Suizid beitragen kann, ohne dass dies in einer Todesursachenstatistik erfasst wird, stellt diese Zahl auf jeden Fall die Untergrenze für eine Schätzung dar.

67
1,4 % ergeben sich durch die Addition der ersten vier Zeilen aus Tabelle 5.3, dividiert durch die Gesamtzahl der Verstorbenen im Jahr 2016 (8 + 630 + 451 + 38) / 80.699 = 1,4 %).

68
Die in Tabelle 5.3 dargestellten Erkrankungen der Leber und des Verdauungstrakts stellen eine Auswahl dar.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Tabelle 5.5:
Explizit in Zusammenhang mit Alkohol stehende Todesursachen und Todesursachen mit begünstigender Wirkung von exzessivem Alkoholkonsum (2016, getrennt nach Geschlechtern)

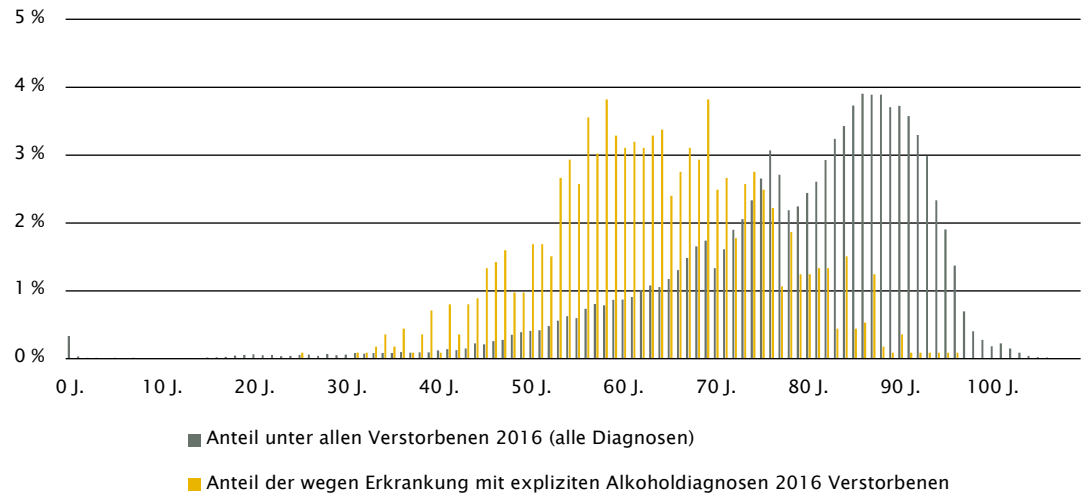
	Gesamt (absolut)	Gesamt (pro 10.000 Verstorbene)	Männer (absolut)	Männer (pro 10.000 Verstorbene)	Frauen (absolut)	Frauen (pro 10.000 Verstorbene)
Toxische Wirkung von Alkoholmissbrauch (F10.1, T51.0, T51.9)	8	1	6	2	2	0
Alkoholische Lebererkrankung (K70.x)	630	78	473	121	157	38
Alkoholabhängigkeit (F10.2, F10.3)	451	56	370	95	81	19
Alkoholpsychose (F10.4, F10.6, F10.7, F10.9)	38	5	33	8	5	1
sonstige Lebererkrankungen (K74x)	743	92	520	133	223	54
Pankreatitis und sonstige Krankheiten des Pankreas (K85.x, K86.x),	120	15	59	15	61	15
Gastritis und Duodenitis (K29.x)	23	3	12	3	11	3
Ösophagusvarizen (I85)	10	1	8	2	2	0
Suizid (X60–84)	1.198	149	904	232	294	71
Verstorbene (alle Todesursachen)	80.669		39.022		41.647	

Quelle: Todesursachenstatistik, Statistik Austria. Auswahl der Diagnose-Cluster nach Bachmayer et al. (2018); Darstellung: GÖG

Eindeutig zeigt sich hingegen ein klarer Geschlechterunterschied: Männer versterben etwa viermal so häufig an Todesursachen, die mit Alkohol in Verbindung stehen, wie Frauen (vgl. Tabelle 5.3).

Ein weiteres gesichertes und nicht zu vernachlässigendes Merkmal von Personen, die aufgrund einer mit exzessivem Alkoholkonsum in Verbindung stehenden Todesursache sterben, besteht darin, dass diese Personen **deutlich früher** sterben als andere (vgl. Abbildung 5.2).

Abbildung 5.2:
Anteil der Verstorbenen nach Alter zum Todeszeitpunkt mit alkoholassoziierten Todesursachen und mit allen Todesursachen (2016)



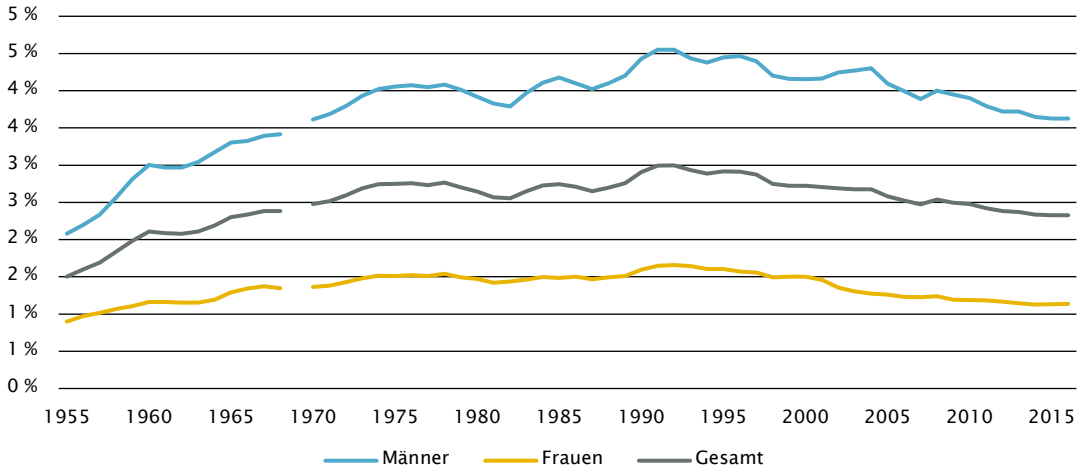
Quelle: Todesursachenstatistik, Statistik Austria; Darstellung: GÖG

Im **Zeitverlauf** in Abbildung 5.3 zeigt sich, dass alkoholassoziierte Todesursachen seit den 1990er-Jahren sowohl bei Männern als auch bei Frauen tendenziell rückläufig sind. Diese Entwicklung tritt etwa 20 Jahre später zutage als der Rückgang des Pro-Kopf-Konsums, der in den 1970er-Jahren seinen Höhepunkt erreicht hatte (vgl. Kapitel 7.1). Eine mögliche Erklärung für diese Verschiebung könnte die Latenzzeit schwerwiegender Alkoholerkrankungen wie Lebererkrankungen oder Alkoholabhängigkeit sein[69].

69
Diese Hypothese lässt sich mittels Daten auf Populationsebene nicht überprüfen, da auch bei einem Rückgang des durchschnittlichen Pro-Kopf-Konsums das Risiko für z. B. Leberzirrhosen in einer Population ansteigen kann (etwa wenn die wenigen Extremkonsumenten/-konsumentinnen noch mehr trinken und die vielen moderaten Konsumenten/Konsumentinnen gar nichts mehr trinken). Sollte die den Zusammenhang zwischen Pro-Kopf-Konsum und Alkohol-Folgeerkrankungen betreffende Hypothese stimmen, wäre für die nächsten Jahre eine weitere Abnahme von Alkohol-Folgeerkrankungen zu erwarten.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Abbildung 5.3:
Alkoholassoziierte Todesfälle in Prozent aller Verstorbenen, nach Geschlechtern im Zeitverlauf (1955 bis 2015)



Berücksichtigt wurden die Diagnosecodes für „Alkoholabhängigkeit“: ICD-10: F10.2, F10.3; „Alkoholpsychose“: CD-10: F10.4, F10.5–F10.7; „Alkoholmissbrauch“: ICD-10: F10.0, F10.1; „Chronische Lebererkrankungen“ = chronische Lebererkrankung: ICD-10: K70.*, K73.*, K74.*; „Alkoholvergiftung“: ICD-10: T51.0, T51.9
Aufgrund der Umstellung von ADS auf ICD-8 liegen für das Jahr 1969 keine elektronisch erfassten Zahlen vor.

Quelle: Todesursachenstatistik, Statistik Austria. Kategorien und Daten aus Bachmayer et al. (2018); Darstellung: GÖG

5.3.4 Verlorene Lebensjahre durch Alkoholismus und Alkoholmissbrauch

Das Erfassen der durch Alkoholismus und Alkoholmissbrauch bedingten erhöhten Mortalität in der Bevölkerung mittels verlorener Lebensjahre (YLL, Years of Life Lost) anstelle von ursachenbezogenen vorzeitigen Todesfällen (UVT) bietet den Vorteil, dass einem frühzeitigen Tod in jüngeren Jahr stärkeres Gewicht zugemessen wird als einem (immer noch) frühzeitigen Tod in höherem Alter.[70]

Schätzungen der verringerten Lebenserwartung von Alkoholikern bzw. Alkoholikerinnen reichen von 10-12 Jahren (Leu 1981) über 24 Jahre (Lesch et al. 1986) bis 28 Jahre (Single et al. 1996).

70
International ist es zudem inzwischen üblich, nicht nur die absolute Zahl der verlorenen Lebensjahre zu zählen, sondern zusätzlich die Lebensqualität in dem Sinne zu berücksichtigen, dass nur Jahre mit voller Lebensqualität voll zählen und Jahre mit verringerter Lebensqualität entsprechend weniger. Die in diesem Zusammenhang verwendeten Begriffe sind qualitätsadjustierte (QALY) bzw. behinderungsadjustierte (DALY, Disability adjusted Life Years) Lebensjahre (Gmel/Rehm 2006).

Bühringer et al. (2000) schätzen – basierend auf der Auswertung der amtlichen Todesursachenstatistik der Bundesrepublik Deutschland – für männliche Alkoholiker in den ehemals westdeutschen Bundesländern durchschnittlich 17 verlorene Lebensjahre und für weibliche durchschnittlich 20 Jahre.

Hierzu muss man allerdings bedenken, dass alle diese Schätzungen bloß aus Beobachtungsdaten abgeleitet wurden, weil die experimentelle Erforschung der langfristigen toxischen Wirkung des Alkohols auf Menschen nicht möglich ist. Wieweit beobachtete Unterschiede in der Lebenserwartung das Ergebnis exzessiven Alkoholkonsums sowie alkoholismusbedingter Lebensumstände sind und wie weit sich hier unabhängige Faktoren (z. B. psychische und somatische Probleme, die die Entstehung von Alkoholismus begünstigen und die Lebenserwartung auch ohne Alkoholprobleme reduzieren würden) manifestieren, ist bei einem solchen Forschungsdesign nicht letztgültig zu beantworten (Uhl/Kraus 2006).

Übernimmt man die Werte von Bühringer et al. (2000) für Österreich und geht man davon aus, dass 14 Prozent der Männer und 6 Prozent der Frauen im Laufe ihres Lebens an Alkoholismus erkranken (Gesamtlebenszeitprävalenz des Alkoholismus, vgl. Abschnitt 7.5), so ergibt sich, dass die Lebenserwartung der Österreicher/-innen um 1,8 Jahre[71] steigen würde, wenn es keine Alkoholiker/-innen gäbe. Da man aber nicht feststellen kann, wie viele verlorene Lebensjahre bei Alkoholkranken tatsächlich auf den Alkoholkonsum und dessen Folgen und wie viele auf das Konto von relevanten Drittvariablen, wie psychische Erkrankungen und soziale Probleme, zurückgehen, kann man derzeit nur spekulieren, wie viele der theoretisch erreichbaren zusätzlichen 1,8 Lebensjahre für die Lebenserwartung der Gesamtbevölkerung real erreichbar wäre, wenn man alle potenziell Alkoholkranken von Kindheit an dazu bewegen könnte, ihren Alkoholkonsum an jenen der Restbevölkerung anzupassen.

Die derzeit wohl am stärksten rezipierten Publikationen zum Thema Alkohol und Mortalität stammen aus der sogenannten GBD-Studie (Global Burden of Disease), die federführend vom Institute for Health Metrics and Evaluation (IMHE) in Seattle regelmäßig Daten zu frühzeitigen Todesfällen und DALYs (Disability Adjusted Life Years) publiziert. Im Zentrum stehen dabei allerdings nicht verlorene bzw. gesundheitliche eingeschränkte Lebensjahre infolge von bestimmten Erkrankungen (wie etwa Alkoholabhängigkeit), sondern verlorene Lebensjahre durch bestimmte Risikofaktoren (wie z. B. Alkoholkonsum).

In der aktuellsten Publikation (Griswold et al. 2018) im Rahmen der GBD-Studie werden weltweit 2,2 Prozent aller Todesfälle von Frauen und 6,8 Prozent aller Todesfälle unter Männern auf den Risikofaktor Alkoholkonsum zurückgeführt. In der umfassenden Maßzahl DALY (als Summe von verlorenen Lebensjahren und Lebensjahren mit eingeschränkter Gesundheit) wird Alkohol für 1,6 Prozent aller gesundheitlichen Belastung unter Frauen und für 6 Prozent aller gesundheitlichen Belastungen unter Männer verantwortlich gemacht. Für bestimmte Alterskohorten (z. B. junge Er-

71
14 % * 50 % * 17 + 6 % * 50 % * 20 = 1,8

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

wachsene, die sonst nur einem geringen Risiko für Erkrankungen bzw. frühzeitigen Tod ausgesetzt sind) und für bestimmte Regionen (z. B. Westeuropa, wo übertragbare Erkrankungen und entsprechende Todesfälle nur eine geringe Rolle spielen) ist die relative Bedeutung von Lebensstil-Risikofaktoren wie Alkohol, aber auch Tabakkonsum und Ernährungsgewohnheiten, deutlich höher.

Die Daten der GBD Studie stehen auch für andere Forscher/-innen zur Verfügung und können unter http://ghdx.healthdata.org/gbd-results-tool abgerufen werden. Damit können etwa alkoholassoziierte Todesfälle, verlorene Lebensjahre und DALYs speziell für Österreich ausgewiesen werden. Eine solche Auswertung (alle Werte für das Jahr 2016) ergibt für österreichische Männer 97.899 verlorene Lebensjahre und für österreichische Frauen 30.864 verlorene Lebensjahre durch den Risikofaktor Alkoholkonsum (gesamt: 128.763). In DALYs ergeben sich Werte von 124.871 für österreichische Männer und 42.070 für Frauen (gesamt: 166.941). Diese Zahlen lesen sich gleichermaßen spektakulär auf Populationsebene, wie sie unspektakulär auf Individualebene anmuten. Umgerechnet auf eine Wohnbevölkerung von knapp 8,7 Millionen Menschen in Österreich (Stand: 2016) würde diesen Berechnungen zufolge im Durchschnitt jeder Menschen 5 Tage länger leben bzw. 7 Tage länger und bei voller Gesundheit leben, wenn es überhaupt keinen Alkoholkonsum in Österreich gäbe.

Der hohen Transparenz der Ergebnisse der GBD-Studie steht entgegen, dass die dahinterliegenden und enorm komplexen Berechnungen nur sehr schwer nachvollziehbar sind und teilweise auf Annahmen und Modellparametern basieren, die durchaus diskussionswürdig sind. Berücksichtigt werden sollte unter anderem folgende Punkte (Strizek/Uhl 2014):

» Der Referenzwert der GBD-Studie zur Messung der verlorenen Lebenszeit ist eine fiktive globale Sterbetafel und nicht jene, die den jeweiligen Regionen tatsächlich entspricht. Dadurch werden Unterschiede in der Lebenserwartung, die auf die Summe aller regionalen Einflüsse zurückzuführen sind (und dazu führen, dass die Menschen in Japan älter werden als in Österreich) auf jene ausgewählten Risikofaktoren „gebucht", die als relevant im Modell inkludiert sind. Auch dies führt zu eine systematischen Überschätzung der Lebenszeit, die durch das Ausschalten eines Risikofaktors (kontrafaktisches Szenario) gewonnen werden könnte.

» Die Messung von nicht letalen Gesundheitseinschränkungen (YLD = Years lived with Disease als zweiter Bestandteil von DALYs) erfordert zwangsläufig eine Bewertung dieser gesundheitlichen Beeinträchtigung, die im Falle der GBD-Studie durch Befragung von Laien erfolgte. Dabei wird die Beeinträchtigung durch Suchterkrankungen, ebenso wie jene durch andere psychiatrische Erkrankungen, von persönlich nicht Betroffenen als sehr hoch eingeschätzt, worin sich teilweise eine höhere Stigmatisierung von psychiatrischen Erkrankungen ausdrückt und nur teilweise die objektive Belastung der Betroffenen durch Suchtprobleme. Zudem werden Gesundheitseinschränkungen global verwendet, was bedeutet, dass die gesellschaftliche Reaktion auf eine Erkrankung (etwa eine gute oder schlechte medizinische Versorgung) nicht berücksichtigt wird.

» Generell stellen sich grundsätzliche Probleme hinsichtlich der Richtung der Kausalität, was konfundierende Drittvariablen in der Berechnung von attribuierbaren Anteilen einer Krankheitslast auf einzelne Risikofaktoren betrifft. Es ist nicht nur so, dass Risikofaktoren wie

übermäßiger Alkoholkonsum Probleme verursachen, sondern Probleme führen auch zur Entwicklung von Risikofaktoren.

» Ebenfalls zu bedenken sind alternative Risikoverhaltensweisen, die im Fall der Reduktion eines Risikofaktors kompensatorisch ansteigen könnten (etwa mehr Drogenkonsum bei einer geringeren Verfügbarkeit von Alkohol). Die Berechnungen der GBD gehen hier von ceteris paribus Bedingungen aus, also davon, dass sich keine Verschiebung zu anderen Risikoverhaltensweisen ergeben würde. Die im klinischen Bereich häufige Beobachtung, dass psychische Erkrankungen die Entstehung einer Alkoholabhängigkeit begünstigen und dass die erfolgreiche Behandlung der Alkoholabhängigkeit eine Suchtverlagerung begünstigt, sprechen gegen diese Annahme.

Statistik Austria, vierte Fassung, 2020

Ziel 3. Ein gesundes Leben für alle Menschen jeden Alters gewährleisten und ihr Wohlergehen fördern

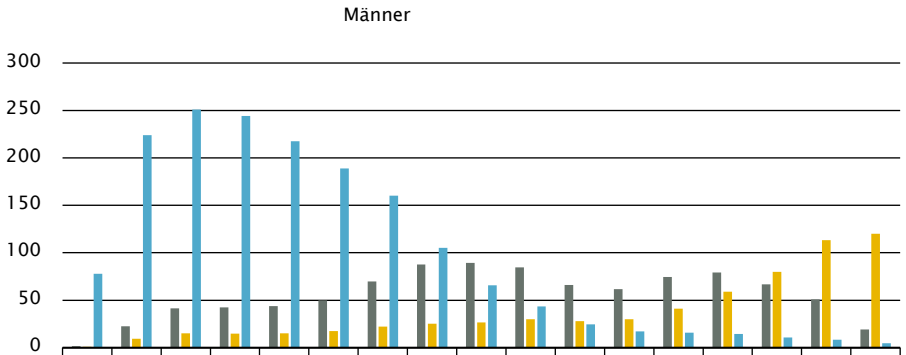
Target	UN Indikatoren	Nationaler Indikator	Einheit	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
3.1 Bis 2030 die weltweite Müttersterblichkeit auf unter 70 je 100.000 Lebendgeburten senken	3.1.1 Maternal mortality ratio	Müttersterblichkeitsrate	Rate auf 100.000 Lebendgeborene	1,3	2,6	1,3	1,3	5,6	4,7	5,7	2,3
	3.1.2 Proportion of births attended by skilled health personnel	Ziel weitgehend erreicht		-	-	-	-	-	-	-	-
3.2 Bis 2030 den vermeidbaren Todesfällen bei Neugeborenen und Kindern unter 5 Jahren ein Ende setzen, mit dem von allen Ländern zu verfolgenden Ziel, die Sterblichkeit bei Neugeborenen mindestens auf 12 je 1.000 Lebendgeburten und bei Kindern unter 5 Jahren mindestens auf 25 je 1.000 Lebendgeburten zu senken	3.2.1 Under-five mortality rate	Sterblichkeitsrate von Unter-Fünfjährigen	Rate auf 1.000 Lebendgeborene	4,7	4,3	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8
	3.2.2 Neonatal mortality rate	Sterblichkeitsrate von Neugeborenen	Rate auf 1.000 Lebendgeborene	2,7	2,4	2,3	2,3	2,3	2,3	2,3	2,0
3.3 Bis 2030 die Aids-, Tuberkulose- und Malariaepidemien und die vernachlässigten Tropenkrankheiten beseitigen und Hepatitis, durch Wasser übertragene Krankheiten und andere übertragbare Krankheiten bekämpfen	3.3.1 Number of new HIV infections per 1,000 uninfected population, by sex, age and key populations	Anzahl neuer HIV-Infektionen / Neudiagnosen	pro 1.000 Einwohnerinnen	0,06	0,06	0,06	0,06	0,05	0,05	0,05	0,06
	3.3.2 Tuberculosis incidence per 100,000 population	Tuberkulose-Inzidenz	pro 1.000 uninfizierter Bevölkerung	8,3	8,1	7,8	7,7	6,8	6,7	7,2	6,5
	3.3.3 Malaria incidence per 1,000 population	Ziel weitgehend erreicht		-	-	-	-	-	-	-	-
	3.3.4 Hepatitis B incidence per 100,000 population	Hepatitis B-Inzidenz	pro 1.000 uninfizierter Bevölkerung	8,2	7,2	7,0	8,4	18,8	14,8	15,4	13,9
	3.3.5 Number of people requiring interventions against neglected tropical diseases	Ziel weitgehend erreicht		-	-	-	-	-	-	-	-
3.4 Bis 2030 die Frühsterblichkeit aufgrund von nichtübertragbaren Krankheiten durch Prävention und Behandlung um ein Drittel senken und die psychische Gesundheit und das Wohlergehen fördern	3.4.1 Mortality rate attributed to cardiovascular disease, cancer, diabetes or chronic respiratory disease 30 to 69	Frühzeitige Sterblichkeit aufgrund von Krankheiten des Herz-Kreislaufsystems, bösartige Neubildungen, Diabetes und chronische Atemwegserkrankungen	Altersstandardisierte Rate der 30 bis unter 70-Jährigen auf 100.000 Einwohnerinnen	293,1	288,3	280,3	276,2	272,2	267,1	259,0	247,5
		Lebenserwartung ohne chronische Krankheiten in	Anzahl der Jahre, Männer	7,8	8,0	8,4	8,4	7,8	7,8	7,8	7,3
		Alter von 65 Jahren	Anzahl der Jahre, Frauen	7,2	8,3	8,8	8,1	7,8	8,6	7,7	7,1
	3.4.2 Suicide mortality rate	Selbstmordrate	Altersstandardisierte Rate auf 100.000 Einwohnerinnen	15,3	15,5	15,1	15,2	15,2	14,3	13,6	13,7
	-	Subjektiver Gesundheitszustand	sehr gut/ gut in % mittelmäßig in % sehr schlecht/ schlecht in %	68,5 21,3 8,2	68,8 21,8 9,4	70,0 21,0 9,0	68,7 22,3 9,0	68,6 21,5 8,8	69,9 21,3 8,8	70,3 21,6 8,1	70,4 21,6 8,0
	-	Gesamte Lebenszufriedenheit (Skala 0-10)	Mittelwert	-	-	-	7,8	7,8	7,9	7,9	7,8
3.5 Die Prävention und Behandlung des Substanzmissbrauchs, namentlich des Suchtstoffmissbrauchs und des schädlichen Gebrauchs von Alkohol, verstärken	3.5.1 Coverage of treatment interventions (pharmacological, psycho-social and rehabilitation and aftercare services) for substance use disorders	Alkoholbezogene Behandlungen bzw. Rehabilitationsmaßnahmen in Relation Krankenhäusern wegen Hauptdiagnosen Alkoholabhängigkeit, -konsumfolge-psychose, chron. Leberkrankungen	Personen (absolut)	34.800	33.989	32.382	31.078	30.754	28.858	28.038	27.754
		Anteil von Personen mit Opioidabhängigkeit in Opioidsubstitutionsbehandlung	Anteil in %	48	55	58	58	58	58	60	60
	3.5.2 Alcohol per capita consumption (aged 15 years and older) within a calendar year in litres of pure alcohol	Durchschnittlicher Alkoholkonsum pro Jahr, bezogen auf 15- bis 90-jährige Österreicherinnen	Liter Reinalkohol pro Person und Jahr	12,5	12,2	12,4	12,4	12,8	11,9	12,1	12
		Alkoholabhängigkeitsdiagnosen in stationärlichen Krankenhäusern	Alkoholabhängigkeitsdiagnosen (absolut)	34.733	32.889	31.200	29.248	28.348	28.411	28.300	27.938
		Alkoholbedingte Todesursachen und Suizide	Personen (absolut)	3.162	3.087	3.220	3.154	3.131	3.193	3.088	3.041
3.6 Bis 2020 die Zahl der Todesfälle und Verletzungen infolge von Verkehrsunfällen weltweit halbieren	3.6.1 Death rate due to road traffic injuries	Todesfälle durch Straßenverkehrsunfälle	Gestorbene je 1 Mio. Einwohnerinnen	66,0	62,3	63,0	53,7	50,3	55,5	48,4	47,1
3.7 Bis 2030 den allgemeinen Zugang zu sexual- und reproduktionsmedizin. Versorgung, einschließlich Familienplanung, Information und Aufklärung, und die Einbeziehung der reproduktiven Gesundheit in nationale Strategien und Programme gewährleisten	3.7.1 Proportion of women of reproductive age (15-49 years) who have their need for family planning satisfied with modern methods			-	-	-	-	-	-	-	-
	3.7.2 Adolescent birth rate (aged 10-14 years; aged 15-19 years) per 1,000 women in that age group	Lebendgeburten durch Mütter < 15 Jahren	Anteil an allen Lebendgeburten in %	0,02	0,01	0,01	0,01	0,02	0,02	0,01	0,01
		Lebendgeburten durch Mütter 15-19 Jahren	Anteil an allen Lebendgeburten in %	3,1	2,8	2,8	2,4	2,0	2,0	1,8	1,7
	3.8.1 Coverage of essential health services	Anteil der Bevölkerung in der sozialen Krankenversicherung	Anteil in %	.	98,0	98,4	98,7	99,0	99,1	99,0	98,9

(Quelle: https://www.gesundheit.gv.at/leben/suizidpraevention/wissenswertes/was-ist-suizid, Zugriff 10.9.2020)

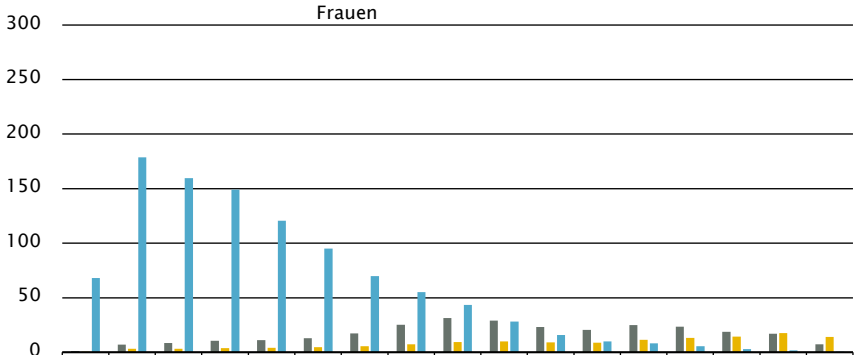
© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

häufigste Suizidmethode in Österreich ist das Erhängen (rd. 45 %), danach folgen der Gebrauch von Schusswaffen (rd. 19 %), Sturz in die Tiefe und Selbstvergiftung (jeweils rd. 10 %).

Abbildung 5.4:
Anzahl der Suizide in absoluten Zahlen pro 100.000 Einwohner/-innen und pro 1.000 Todesfälle (Durchschnitt pro Jahr im Zeitraum 2010–2019 und getrennt für Männer und Frauen)



	10 – 14 J.	15 – 19 J.	20 – 24 J.	25 – 29 J.	30 – 34 J.	35 – 39 J.	40 – 44 J.	45 – 49 J.	50 – 54 J.	55 – 59 J.	60 – 64 J.	65 – 69 J.	70 – 74 J.	75 – 79 J.	80 – 84 J.	85 – 89 J.	90 J. +
Anzahl absolut	2	23	42	43	44	50	70	88	90	85	66	62	74	79	67	51	19
pro 100.000 EW	1	9	15	15	15	18	22	25	27	30	28	30	41	59	80	113	120
pro 1.000 Todesfälle	78	224	251	244	217	189	160	105	66	43	25	17	16	14	11	8	5



	10 – 14 J.	15 – 19 J.	20 – 24 J.	25 – 29 J.	30 – 34 J.	35 – 39 J.	40 – 44 J.	45 – 49 J.	50 – 54 J.	55 – 59 J.	60 – 64 J.	65 – 69 J.	70 – 74 J.	75 – 79 J.	80 – 84 J.	85 – 89 J.	90 J. +
Anzahl absolut	1	7	8	11	11	13	17	25	32	29	23	20	25	23	19	17	7
pro 100.000 EW	1	3	3	4	4	5	6	7	9	10	9	9	12	13	14	17	14
pro 1.000 Todesfälle	68	179	160	149	121	95	70	55	43	28	16	10	8	6	3	2	1

Anmerkung: Sämtliche Werte stellen einen jährlichen Durchschnittswert dar, der auf Daten der Todesursachenstatistik aus den Jahren 2010 bis 2019 basiert. Angaben in gerundeten Werten

Quelle: Todesursachenstatistik der Statistik Austria, Berechnung und Darstellung: GÖG

5.4.1 Einflussfaktoren des Suizidrisikos

Nach aktuellem wissenschaftlichem Konsens ist das Suizidrisiko von einem multifaktoriellen Zusammenspiel biologischer, psychischer und sozialer Faktoren abhängig. Je nach Fachdisziplin, Forschungs- und Handlungsfeld wird der Fokus unterschiedlich stark auf neurobiologische, psychologische oder soziale Erklärungsansätze gerichtet (BMASGK 2018a).

In der Suizidforschung wird auf die wichtige Differenzierung zwischen Suizidgedanken, konkreten Suizidabsichten und ausgeführten Suiziden hingewiesen. Menschen reagieren aufgrund biologischer (genetischer) oder psychosozialer (lerngeschichtlicher und situativer) Faktoren unterschiedlich auf Belastungen. In der Mehrzahl der Fälle führen Suizidgedanken nicht zu Suiziden (O'Connor 2011; Watzka 2015). Die große Mehrzahl versuchter und vollendeter Suizide steht in Zusammenhang mit psychischen Störungen. Substanzgebundene Abhängigkeitserkrankungen wie Alkoholismus[73] zählen neben affektiven Störungen, Persönlichkeitsstörungen und Psychosen zu den häufigsten Störungsbildern, die mit einem erhöhten Risiko für suizidale Verhaltensweisen in Zusammenhang stehen (Preuss et al. 2012).

Verflechtungen zwischen Alkohol und Suizidalität

Statistische Zusammenhänge zwischen Alkoholkonsum und Suizidalität sind unbestritten, aber zu den Ursachen für diese Zusammenhänge und über die Art der Zusammenhänge sind präzise Aussagen schwierig. Solche Aussagen wären aber wichtig, um fundiert sinnvolle Interventionen vorschlagen zu können. Generell wird zwischen den beiden Kategorien *Suizidalität in Zusammenhang mit Alkoholabhängigkeit* und *Suizidalität in Zusammenhang mit akuten Effekten durch Alkoholkonsum* unterschieden (vgl. Kapitel 5.4.2 und 5.4.3).

5.4.2 Suizid und Alkoholabhängigkeit

Das erhöhte Suizidrisiko bei Abhängigkeitserkrankungen ist mittlerweile gut dokumentiert. In Österreich stellt die Alkoholabhängigkeit neben der Nikotinabhängigkeit das zahlenmäßig größte Problem unter den substanzgebundenen Abhängigkeitserkrankungen dar (Anzenberger et al. 2020). Alkoholabhängigkeit ist nach Conner/Bagge (2019) die zweithäufigste psychische Störung (nach Depressionen) unter Suizidopfern. Grund dafür, dass Alkoholabhängigkeit stark mit einem erhöhten Suizidrisiko assoziiert ist, ist ihre komplexe Verflechtung mit weiteren Abhängigkeiten, depressiven Episoden, instabilen Partnerschaften (z. B. Trennungen, Scheidungen) usw. Langjährige Alkoholabhängigkeit erhöht das Mortalitätsrisiko durch Suizid deutlich, ein relevanter Anteil der Suizidopfer hatte vor dem Suizid in irgendeiner Form Alkoholprobleme. Das Risiko der Suizidalität steigt auch mit der Dauer und Schwere der Suchterkrankung (Anzenberger et al. 2018; Hall 1999; Watzka 2015).

73
zu den unterschiedlichen Begrifflichkeiten wie Alkoholismus, Alkoholabhängigkeit oder Alkoholsucht vgl. Kap 4.3

Chronischer problematischer Alkoholkonsum kann einen indirekten Einfluss auf die Suizidwahrscheinlichkeit ausüben, indem bestimmte Risikofaktoren für Suizide durch ihn verstärkt werden (z. B. indem der chronische Alkoholkonsum unmittelbar Depressionen verstärkt oder indem der Alkoholkonsum Konsequenzen auslöst, die Verzweiflung und Depressionen fördern wie etwa Arbeitsplatzverlust, Probleme mit Partner/-innen, Wohnungsverlust, rechtliche Probleme u. v. m.). Wenn eine Kombination aus Depression und chronischem Alkoholkonsum das Risiko für suizidales Verhalten erhöht (Sher 2006), steht die Frage nach dem Kausalitätsverhältnis der Zusammenhänge im Raum, d. h. die Frage, welche Suizide längerfristig hätten verhindert werden können, wenn der chronische Alkoholkonsum hätte vermieden werden können, und welche Suizide wären, z. B. wegen einer alkoholunabhängigen Depression, auch ohne Alkoholeinfluss passiert. In jenen Fällen, bei denen eine zugrunde liegende Depression sowohl problematischen Alkoholkonsum bewirkt als auch suizidale Tendenzen erzeugt, bei denen also problematischer Alkoholkonsum und Suizidalität Symptome der gleichen zugrunde liegenden Erkrankung sind, dient der problematische Alkoholkonsum bloß als Hinweis (Indikator) auf ein erhöhtes Suizidrisiko, aber ist nicht dessen Ursache.

Ein weiterer kritischer Bereich betrifft Phasen während eines Alkoholentzugs oder während einer therapeutischen Maßnahme. Therapien lösen häufig einen für den Therapieerfolg zwar notwendigen, aber oft stark belastenden Reflexionsprozess aus. Der Prozess der verstärkten Selbstwahrnehmung kann dazu führen, dass die eigene Situation stärker als ausweglos erlebt wird und sich ein Gefühl der Hoffnungs- und Perspektivlosigkeit breitmacht, welches das Suizidrisiko steigert (Dittrich et al. 2005). Diese Gemütsverfassung wird oft noch verstärkt dadurch, dass im Zuge der Behandlungsaufnahme immer wieder problematische Veränderungen drohen oder sich bereits ereignet haben wie der Verlust des Jobs, der Wohnung oder einer Partnerschaft, was zusätzlich psychisch labilisiert und das Suizidrisiko noch weiter steigert.

5.4.3 Suizid und akute Effekte durch Alkoholkonsum

Aber nicht nur der chronisch-problematische Alkoholkonsum, sondern auch akute Effekte durch Alkoholkonsum spielen eine wichtige Rolle im Zusammenhang mit Suizidalität. Von Personen, die Suizidversuche überleben, ist bekannt, dass viele Alkohol als Mittel einsetzen, um die Durchführung eines Suizids zu erleichtern (sich Mut antrinken), wobei in diesem Fall Alkoholkonsum nicht die Ursache für den Suizid ist, aber die Erfolgswahrscheinlichkeit erhöht. Dazu kommt, dass Alkoholkonsum psychische Veränderungen bewirkt, welche die Entscheidung zum Suizid begünstigen können. So können z. B. depressive Stimmungen verstärkt werden, indem die Kontrolle der Impulssteuerung gemindert wird, indem kognitive Ressourcen eingeschränkt werden, indem Impulsivität gesteigert wird und indem Aggressivität gegen andere und Autoaggressivität zunimmt (Conner/Bagge 2019). Als entgegengesetzter Ansatz könnte Alkoholkonsum in manchen Fällen

auch eine euphorisierende, aufhellende Wirkung haben, die sich eventuell suizidvermeidend auswirken kann. In der Fachliteratur wird eine solche protektive Alkoholwirkung jedoch meist nicht als Denkoption mitreflektiert.[74]

Alkoholkonsum ist auch mit der Wahl der Suizidmethode assoziiert. Die Wahl harter Suizidmethoden (z. B. Suizid durch eine Schusswaffe), die mit hoher Sicherheit zum Tod führen, dürfte im Zusammenhang mit einer Alkoholintoxikation öfter vorkommen (Sher 2006). Dafür, dass Personen, die einen Suizid vorhaben, sich oft Mut antrinken, spricht unter anderem eine Studie (Conner/Bagge 2019), bei der rund ein Viertel der Personen, die nach Suizidversuchen in einer Klinik befragt wurden, angaben, sich Mut angetrunken zu haben – mit der Absicht, ihr Suizidvorhaben zu unterstützen, indem sie Ängste betäuben und den Schmerz des Sterbens lindern. Wie zuvor schon erwähnt, ist der Zusammenhang zwischen akuten Effekten durch Alkoholkonsum, Suizidabsicht und suizidaler Handlung so komplex, dass es kaum möglich ist, diese Zusammenhänge verlässlich und präzise zu analysieren und die Richtung der Ursache-Wirkung-Zusammenhänge verlässlich zu beschreiben (Bagge et al. 2015; Conner/Bagge 2019).

5.4.4 Einfluss von Alter und Geschlecht

In der Suizidforschung werden unter anderem alters- und geschlechtsspezifische Faktoren diskutiert. Entsprechende Unterschiede lassen sich aus Daten zu Suiziden ablesen. Im vorliegenden Kapitel werden Risikofaktoren in Zusammenhang mit problematischem Alkoholkonsum nach Alter und Geschlecht getrennt beschrieben.

Risikofaktoren bei jungen Menschen

Sowohl Suizidalität als auch problematischer Substanzkonsum gewinnen in der Adoleszenz an Bedeutung, was diese Entwicklungsphase zu einem wichtigen Ziel für Präventionsmaßnahmen macht. Laut (WHO 2014) steht bei jungen Menschen zwischen 15 und 29 Jahren Suizid bei den Haupttodesursachen weltweit an zweiter Stelle, wenngleich mit starken regionalen Unterschieden. Hier ist allerdings zu beachten, dass die Sterblichkeit in diesen Altersgruppen sehr niedrig ist, weswegen eine vergleichsweise geringe Anzahl an Suiziden, relativ betrachtet, einen hohen Stellenwert einnimmt. Im hohen Alter ist die Sterblichkeit viel höher, weswegen eine vergleichsweise hohe Anzahl an Suiziden, relativ betrachtet, einen geringen Stellenwert einnimmt. Absolut gesehen, ist die Suizidrate bei betagten Menschen deutlich höher als bei jungen (vgl. Kapitel 5.4).

74
Vieles spricht natürlich dafür, dass die suizidfördernde Funktion des akuten Alkoholkonsums dessen suizidverhindernde Funktion erheblich übersteigt, aber eine gewisse protektive Funktion in manchen Fällen ist durchaus plausibel (etwa weil psychische Spannungen reduziert werden oder indem Alkohol bis zum Zustand der Volltrunkenheit konsumiert wird, was die Durchführung eines Suizids unmöglich macht). Dieser Aspekt wird von der Forschung kaum thematisiert, u. a. weil protektive Faktoren von Suiziden schwieriger zu untersuchen sind, da Personen mit Suizidgedanken oder -plänen, bei denen aber ein Suizidversuch aus unterschiedlichen Gründen ausgeblieben ist oder auf längere Zeit aufgeschoben wurde, meistens im Hilfesystem nicht auffallen.

Vom kanadischen Centre of Substance Abuse stammen viele Studien, die bei Jugendlichen einen Zusammenhang zwischen Alkoholmissbrauch, dem Missbrauch anderer Substanzen und Suizid belegen. In einer Querschnittsstudie (Canadian Centre on Substance Abuse 2016) in den USA wurde bei 14.000 Highschool-Schülerinnen/-Schülern ein früher Beginn des problematischen Alkoholkonsums mit vermehrten Berichten über Suizidgedanken und -versuche festgestellt. Früher problematischer Alkoholkonsum korrespondiert mit einem erhöhten Suizidrisiko im späteren Leben. Eine frühzeitige Entwicklung von Alkoholproblemen („early onset" in der englischsprachigen Diskussion) wird deswegen häufig als besonderer Risikofaktor bezeichnet. Erklärt wird das damit, dass diese Personen keine ausreichenden Kompetenzen und Ressourcen entwickeln konnten, die zur Bewältigung von Belastungssituation im späteren Leben notwendig sind. Beachtet werden sollte hier jedoch auch, dass die frühzeitige Entwicklung von Alkoholproblemen mit einer Reihe anderer sozialer Risikofaktoren (z. B. geringe elterliche Unterstützung, sozioökonomisch benachteiligte Umgebung, Perspektivlosigkeit etc.) und psychischer Probleme (depressive Stimmungen, Ängstlichkeit, soziale Unsicherheit etc.) assoziiert ist, weswegen es nur schwer möglich ist, die Effekte einzelner Risikofaktoren zu isolieren und zu beschreiben.

Risikofaktoren bei älteren Menschen

Die Ursachen für das steigende Suizidrisiko für Personen mit Alkoholproblemen im Alter sind vielfältig. Einerseits erhöht sich das Suizidrisiko mit zunehmendem Alter unabhängig vom Alkoholkonsum, und bei Personen mit Alkoholproblemen steigt laut Conner et al. (2003a) das Risiko noch zusätzlich mit der Dauer der Alkoholerkrankung. Menschen mit langjähriger Alkoholkrankheit sind aufgrund der Erkrankungsdauer und der damit einhergehenden schädlichen Wirkungen von Alkohol körperlich und psychisch stärker beeinträchtigt, was sich hier auswirken kann. Mit zunehmendem Alter mehren sich körperliche Beeinträchtigungen generell und ganz besonders in Verbindung mit problematischem Alkoholkonsum, was zum einen eine höhere Rate an Suizidversuchen erklärt und zum anderen auch den Umstand, dass diese vermehrt tödlich enden.

Geschlecht

Im Jahr 2018 verübten in Österreich 950 Männer und 259 Frauen Suizid. Das entspricht einer Suizidrate für Männer von 23,4 pro 100.000 EW und für Frauen von 5,5 pro 100.000 EW und einer Gesamtsuizidrate von 14,4 pro 100.000 EW (vgl. Abbildung 5.4). Der relative Rückgang der Suizidraten im Vergleich der Jahre 1986 und 2018 ist mit rund 67 Prozent bei den Frauen stärker ausgeprägt als bei den Männern mit etwa 52 Prozent. Die Suizidrate von Männern ist dreimal so hoch wie jene der Frauen, obwohl Frauen häufiger Suizidversuche unternehmen (BMSGPK 2019).

Männer

Riskanter Alkoholkonsum und ein damit verbundenes erhöhtes Suizidrisiko lässt sich nach Scourfield (2005) vor allem bei Männern unter anderem auch mit einem traditionellen, stereotypen Männlichkeitsbild erklären, in dem Aktivitäten mit hohem Risiko in Hinblick auf die körperliche Unversehrtheit als männlich attribuiert wurden. Zu solchen Risikoverhaltensweisen zählt auch der

Missbrauch von Alkohol und Drogen. Als bislang männlich dominierte Kulturpraktik gilt der Alkoholkonsum vor allem für Männer in westlichen Industrieländern als Risikofaktor. Laut Repräsentativerhebung zu Substanzkonsum (Strizek/Uhl 2016) weisen Männer etwa doppelt so häufig einen problematischen Alkoholkonsum auf wie Frauen. Auch täglicher Konsum wird deutlich häufiger von Männern (21 %) als von Frauen (7 %) berichtet. Dieses Konsumverhalten schlägt sich auch in alkoholassoziierter Morbidität und Mortalität nieder: Männer erhalten mehr als doppelt so häufig alkoholassoziierte Diagnosen im stationären Versorgungsetting und versterben etwa viermal so häufig wie Frauen an einer alkoholassoziierten Todesursache.

Männer weisen nach wie vor ein im Vergleich zu Frauen deutlich geringer ausgeprägtes Hilfesuchverhalten auf (Faltermaier/Hübner 2016). Sie wählen auch öfter harte Suizidmethoden, die eher zu vollendeten Suiziden führen (BMASGK 2018a). Obwohl sich mittlerweile der geschlechtsspezifische Unterschied im Missbrauch von Substanzen zunehmend auflöst und Frauen immer häufiger problematischen Alkoholkonsum bzw. Männer zunehmend einen moderateren Alkoholkonsum aufweisen, sind dennoch nach wie vor überwiegend Männer davon betroffen. Daher muss in Zusammenhang von erhöhtem Suizidrisiko und Alkoholkonsum weiterhin von einem Phänomen ausgegangen werden, das überproportional häufig Männer betrifft (BMASGK 2018a).

Frauen

Zunehmend gibt es auch Suizidstudien mit einem verstärkten Fokus auf Frauen wie beispielsweise Untersuchungen zu einer erhöhten Suizidalität bei Frauen in Verbindung mit einer Behandlung aufgrund von Alkoholabhängigkeit. Conner/Bagge (2019) berichten auf Basis einer Metanalyse von einem erhöhten Suizidrisiko für Frauen bei Alkoholabhängigkeit (alcohol use disorder, AUD) im Vergleich zu Männern. Frauen haben laut der Analyse im Rahmen einer stationären Behandlung wegen ihrer Alkoholabhängigkeit ein etwa 16-fach erhöhtes Suizidrisiko im Vergleich zu Frauen in der Allgemeinbevölkerung, während bei Männern das entsprechende Verhältnis neun zu eins beträgt. Die Sterblichkeitsrate aufgrund problematischen Alkoholkonsums ist laut Conner et al. (2003b) bei Frauen höher als bei Männern. Wenn es um Substanzkonsum und Suizid geht, sind Frauen mit einer Alkoholproblematik einem erhöhten relativen Risiko ausgesetzt. Nach Schmidtke et al. (2008) hat sich zudem insbesondere der Anteil älterer Frauen – über 70-Jähriger – an allen Suiziden in den letzten Jahren überproportional erhöht.

Die Notwendigkeit, die geschlechtsspezifischen Unterschiede beim Risiko von Alkoholabhängigkeit zu untersuchen, wird durch die Trends der letzten Jahrzehnte in den Vereinigten Staaten unterstrichen, die einen wesentlich stärkeren Anstieg der Suizidrate und der Prävalenz von Alkoholabhängigkeit bei Frauen als bei Männern zeigen (Conner/Bagge 2019).

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

5.4.5 Daten zur Stärke des Zusammenhangs zwischen Alkohol und Suizidalität

In der Literatur finden sich unzählige unterschiedliche Angaben über den Zusammenhang zwischen Suizidalität und Alkoholkonsum, wobei die publizierten Zahlen stark schwanken und sich teilweise widersprechen (vgl. Tabelle 5.6).

In einer großangelegten Metaanalyse, basierend auf 249 Studien über Suizide in Risikopopulationen, von denen sich 32 auf die Suizidrate bei Alkoholismus bezogen hatten, errechneten (Harris/Barraclough 1997), dass das Suizidrisiko bei alkoholkranken Menschen im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung um das Sechsfache erhöht ist. In einem Konsensus-Statement der Österreichischen Gesellschaft für Neuropsychopharmakologie und Biologische Psychiatrie (ÖGBP 2011) wird von einem Sechs- bis 13-fach höheren Risiko gesprochen. Das Lebenszeitsuizidrisiko bei Menschen mit Alkoholabhängigkeit liegt bei etwa sieben Prozent (Inskip et al. 1998) und ist in etwa gleich hoch wie das Suizidrisiko bei Personen, die unter affektiven Störungen leiden. Angesichts des Umstands, dass Alkoholabhängigkeit und affektive Störungen gehäuft gemeinsam auftrete, und die Tendenz des Kausalzusammenhangs in jede Richtung gehen kann bzw. sich bidirektional verstärken kann, sind quantitative Aussagen darüber, welcher Teil der alkoholassoziierten Übermortalität auf das Konto der affektiven Störungen und welcher Teil auf das Konto des Alkoholkonsums geht, nur sehr spekulativ zu treffen (vgl. Kapitel 5.2).

Der Anteil alkoholkranker Menschen an Suizidentinnen/Suizidenten wurde von (Roy 1995), aufbauend auf fünf Studien aus den USA, Großbritannien, Schweden und Australien, auf 20 Prozent geschätzt[75]. Diese Schätzung basiert darauf, dass in den erwähnten Studien zwischen 17 und 27 Prozent der Suizidentinnen/Suizidenten zuvor die Primärdiagnose „Alkoholismus" erhielten. Unter Rücksichtnahme darauf, dass „Alkoholismus" oft bloß als Sekundärdiagnose neben anderen gravierenden Gesundheitsproblemen aufscheint[76] oder gar nicht diagnostiziert wird, ist eine diesbezüglich deutlich höhere Rate unter Suizidentinnen/Suizidenten zu vermuten. Sonneck (2000) schätzt den Anteil der substanzabhängigen Menschen (Alkohol-, Medikamenten- und/oder Drogenabhängige) an den Menschen, die Suizid begangen haben, auf rund ein Drittel, wobei festzuhalten ist, dass in Österreich der überwiegende Teil der Menschen mit Substanzabhängigkeit ausschließlich oder unter anderem von Alkohol abhängig ist.

Hall (1999) fand bei 68 Prozent der Personen nach Suizidversuchen auf einer Intensivstation Hinweise auf Substanzmissbrauch. Der Anteil stationär behandelter alkoholabhängiger Patientinnen

---

75
Beispiel: Wenn die Suizidrate wie im Jahr 2019 1,3 % der Verstorbenen beträgt, das relative Risiko sechsfach und eine Gesamtlebenszeitprävalenz von Alkoholismus in der Bevölkerung von 10 % angenommen wird, ergibt sich daraus, dass sich 5,2 % der Alkoholiker/-innen suizidieren und dass 40 % der Suizidopfer Alkoholiker/-innen sind. 20 % erscheinen nach der oben durchgeführten Plausibilitätsrechnung gering, eventuell liegt die Diskrepanz in Länderunterschieden.

76
Bei einer medizinischen Behandlung kann grundsätzlich nur eine Primärdiagnose, aber eine unbegrenzte Anzahl von Sekundärdiagnosen gestellt werden.

und Patienten, die in der Anamnese zumindest einen Suizidversuch aufweisen, beträgt nach Preuss et al. (2012) 42 Prozent.

Zum Einfluss einer Alkoholintoxikation auf suizidales Verhalten berichtet Wetterling (2015) auf Basis einer Stichprobe von 288 wegen suizidalen Verhaltens stationär aufgenommenen Patientinnen/Patienten, dass knapp die Hälfte von ihnen (48 %) zum Zeitpunkt der Aufnahme alkoholisiert war (> 1 Promille). In derselben Studie wird jedoch auf die diesbezüglichen großen Schwankungen in der Literatur verwiesen (Cherpitel et al. 2004), wonach die Aussagen in den Publikationen inkonsistent sind, sie bewegen sich zwischen jeweils ca. zehn und 70 Prozent.

In Tabelle 5.6 werden einige Indikatoren ausgewiesen, die einen groben Überblick über den Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Suizidalität geben.

Tabelle 5.6:
Zahlen zu Alkohol und Suizidalität im Überblick

Indikator	Schätzung/Schätzbereich	Quelle
Zusammenhang zwischen Suizidalität und Alkoholabhängigkeit		
Suizidrisiko bei Alkoholabhängigkeit im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung	6-fach höher 6- bis 13-fach höher	Harris 1997 ÖGPB 2011
Lebenszeitsuizidrisiko bei Alkoholabhängigkeit	7 %	Inskip 1998
Anteil vollendeter Suizide von Personen mit Alkoholabhängigkeit	20 % 5–10 %	Hall 1999 Harris/Barraclough 1997
Anteil der stationär behandelten alkoholabhängigen Patientinnen/Patientin, deren Anamnese Suizidgedanken aufweist	42 %	Preuss 2012
Zusammenhang zwischen Suizidalität und akuter Alkoholintoxikation		
Nachweis des Substanzmissbrauchs bei Aufnahme in einer Intensivstation nach einem Suizidversuch	68 %	Hall 1999
Anteil der Personen mit Alkoholintoxikation unter Suizidopfern	10–69 %	Cherpitel 2004
Anteil der Personen mit Alkoholintoxikation unter Personen mit Suizidversuch	10–73 %	Cherpitel 2004
Anteil alkoholisierter Personen unter stationären Aufnahmen wegen Suizidalität in einer psychiatrischen Klinik	48 %	Wetterling 2015

Quelle: siehe Tabelle; Darstellung: GÖG/ÖBIG

Insgesamt finden sich in der Literatur in Relation zu anderen mit Alkohol assoziierten Todesursachen vergleichsweise wenige Studien zum Zusammenhang zwischen Alkohol und Suizid. Obwohl immer wieder Hinweise auf den Einfluss von Alkohol auf Suizidalität zu finden sind, werden diese selten konkret ausgeführt oder mit weiterführenden Informationen versehen. Sofern konkrete Daten und Zahlen genannt werden, wird eine starke Diskrepanz evident und stimmen Daten aus einer Studie nicht mit ähnlichen Daten aus anderen Studien überein. Dies hängt unter anderem damit zusammen, dass keine klare und standardisierte Terminologie (u. a. in Hinblick auf Suizidversu-

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

che, Suizidgedanken, Alkoholismus, Alkoholkrankheit usw.) verwendet wird. Vor allem aber besteht die Hürde, dass vorhandene Datenbestände, die Erkrankungen dokumentieren (und damit Auskunft über Alkoholabhängigkeitserkrankungen geben), und Datenbestände, die Todesursachen dokumentieren (und damit Auskunft über Suizidalität), in den meisten Fällen (so auch aktuell in Österreich) nicht verknüpft werden können. Als Folge dieser konzeptionellen und methodischen Probleme kursieren sehr unterschiedliche Zahlen zur Quantifizierung des Effekts von Alkohol auf Suizidalität. Dementsprechend ist ein zentrales Ergebnis dieses Kapitels, dass für gesicherte Aussagen zum Zusammenhang von Alkohol und Suizid in einer umfassenden Weise Daten fehlen und weiterer Forschungsbedarf besteht.

5.5 Gesundheitsfördernde Alkoholwirkung oder Risikofaktor Alkoholabstinenz?

Alkoholkonsum ist für eine Reihe von schwerwiegenden gesundheitlichen Problemen verantwortlich, gleichzeitig wurde Alkohol in der Menschheitsgeschichte aber auch immer wieder als Heilmittel eingesetzt und die gesundheitsfördernde Wirkung von Spirituosen, Wein und Bier als „Hausmittel“ wurde und wird regelmäßig in Medien und populärwissenschaftlichen Büchern vertreten. Seit Jahren existieren auch zahlreiche seriöse Forschungsergebnisse, die eine gesundheitsfördernde Wirkung geringer Mengen Alkohols nahelegen. Konsskret zeigt sich immer wieder, dass nicht nur übermäßiger Konsum, sondern auch die Alkoholabstinenz mit einem erhöhten Risiko für gesundheitlichen Problemen assoziiert ist – ein Phänomen, das in der Literatur meist unter dem Schlagwort „J-förmiger“ oder „U-förmiger“ Zusammenhang abgehandelt wird und das oft als Beleg für die gesundheitsfördernde Wirkung von Alkohol angeführt wird.

Ein besonders interessantes Beispiel für einen J-förmigen Zusammenhang ergab sich in der groß angelegten und sorgfältig geplanten „Grand Rapids Studie“ (Borkenstein et al. 1974), die bis heute eine der zentralen Studien zur Begründung der Blutalkoholkonzentrationsgrenzen im Straßenverkehr darstellt. Die erste Auswertung (Hurst 1973) ergab, dass sowohl stärker alkoholisierte als auch völlig nüchterne Verkehrsteilnehmer/-innen ein erhöhtes Risiko aufweisen, Unfälle im Straßenverkehr zu verursachen. Anfänglich wurde vermutet, dass geringe Mengen Alkohol die Leistungsfähigkeit im Straßenverkehr erhöhen. Eine detailliertere Analyse der Daten machte dann aber deutlich, dass dem keinesfalls so war, sondern dass es sich somit um ein Artefakt handelte. Wertet man die Daten für Personengruppen mit ähnlichen Alkoholkonsumgewohnheiten getrennt aus, so zeigt sich ganz deutlich, dass in jeder dieser homogenen Teilgruppen das Unfallrisiko mit steigendem Alkoholisierungsgrad kontinuierlich steigt. Das nunmehr überraschende Ergebnis war, dass Alkoholabstinente, die immer völlig nüchtern sind, rund viermal so viele Unfälle verursachen wie nüchterne Personen, die normalerweise Alkohol trinken. Da die so stark unfallgefährdeten Alkoholabstinenten allerdings nur in der Gruppe mit 0,0 Promille BAK zu finden sind, wurde dieser BAK-Wert anfangs mit einem erhöhten Unfallrisiko assoziiert. Personen, die regelmäßig Alkohol trinken, werden erst bei einem BAK-Wert um 0,8 Promille im Straßenverkehr so gefährlich wie Alkoholabstinente.

J-förmige Zusammenhänge zwischen Alkohol und Problembelastungen wurden auch in zahlreichen anderen Studien gefunden (hier ein Auszug):

Shaper et al. (1988) stellten fest, dass sowohl Alkoholabstinente als auch Personen mit exzessivem Konsum eine deutlich niedrigere Lebenserwartung haben als Personen mit mittlerem Alkoholkonsum. Marmot et al. (1993) fanden, dass Alkoholabstinente rund doppelt so oft krank sind wie mäßige Alkoholkonsumenten bzw. -konsumentinnen und dabei auch noch doppelt so lang krank sind. Letenneur/Orgogozo (1993) stellten fest, dass ältere Alkoholabstinente kognitiv weit weniger leistungsfähig seien als mäßige Alkoholkonsumenten/-konsumentinnen. Lipton (1994) stellte fest, dass sowohl Alkoholabstinente als auch Personen mit exzessivem Konsum deutlich depressiver sind als mäßige Trinker/-innen. Uhl/Springer (1996) fanden, dass sowohl Alkoholabstinente als auch Personen mit exzessivem Konsum deutlich mehr psychologische, soziale, psychiatrische und neurologische Beeinträchtigungen aufweisen als mäßige Trinker/-innen. Shedler/Block (1990) demonstrierten einen ähnlichen Zusammenhang auch in Bezug auf soziale Angepasstheit und Cannabiskonsum. Uhl et al. (2005c) konnten in einer österreichweiten Erhebung neuerlich einen entsprechenden Zusammenhang in Bezug auf Alkoholkonsum feststellen. Analoge Ergebnisse traten bei dieser Erhebung auch hinsichtlich Nikotin- und Cannabiskonsum auf.

Angesichts der großen wirtschaftlichen Bedeutung, die Erzeugung, Vertrieb und Ausschank von Alkohol in unserer Gesellschaft haben, kann es kaum verwundern, dass empirische Befunde, die so interpretiert werden können, dass geringe Mengen Alkohol der Gesundheit und der Leistungsfähigkeit zuträglich seien, von der Wirtschaft mit viel Engagement aufgegriffen und über die Medien verbreitet werden.

Es gehört allerdings zu den fundamentalsten Grundlagen empirischer Forschung, dass empirisch festgestellte Zusammenhänge nicht einfach als Ursache-Wirkung-Zusammenhänge interpretiert werden dürfen, ohne sich kritisch mit den dahinter liegenden Wirkmechanismen auseinanderzusetzen. Grundsätzlich gibt es zwei diametrale Erklärungsansätze für den J-förmigen Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Problemen: Der Zusammenhang könnte einerseits über die Wirkung des Alkohols erklärbar sein (Wirkungsmodell) oder andererseits dadurch zustande kommen, dass Personen mit Problemen zu abweichenden Alkoholkonsummustern tendieren (Selektionsmodell). Es gibt gute Gründe anzunehmen, dass beim Zustandekommen des J-Zusammenhangs sowohl Alkoholwirkung als auch Selektionsmechanismen eine Rolle spielen. Konkret lassen sich in diesem Zusammenhang drei Wirkungsmodelle und vier Selektionsmodelle anführen, die im Folgenden dargestellt und diskutiert werden.

5.5.1 Wirkungsmodelle zur Erklärung des J-Zusammenhangs

Alkohol als toxische Substanz

Dieses Modell erklärt den rechten Schenkel des J-Zusammenhangs, also warum bei höherem Konsum mehr Probleme auftreten. Seit langem ist bekannt, dass Alkohol erheblich lebertoxisch wirkt und auch etliche andere negative gesundheitliche Auswirkungen begünstigt. Die Frage, ob diese

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Wirkung erst ab einer gewissen Grenzmenge ansetzt oder ob auch ganz geringe Mengen Alkohol in geringem Ausmaß toxisch wirken, ist nach wie vor umstritten bzw. ist anzunehmen, dass für unterschiedliche Erkrankungen unterschiedliche Wirkungszusammenhänge gelten. Die „Gefährdungsgrenze", also jene Grenze, ab der längerfristig ein deutlich erhöhtes Leberzirrhoserisiko anzunehmen ist, wird in Österreich für Frauen mit 40 g Alkohol pro Tag (das entspricht ½ Liter leichtem Wein bzw. einem Liter Bier) und für Männer mit 60 g Alkohol pro Tag (das entspricht ¾ Liter leichtem Wein bzw. eineinhalb Liter Bier) angegeben.

Alkohol als spezifisch protektive Substanz (gegen koronare Herzerkrankungen)

Dieses Modell erklärt den linken Schenkel des J-Zusammenhangs, also warum bei Abstinenten vermehrt Probleme auftreten. Der J-förmige Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und koronaren Herzerkrankungen wird oft dahingehend interpretiert, dass geringe und mittlere Dosen Alkohols einen positiven Einfluss auf den Cholesterinspiegel haben (Verringerung von LDL-Cholesterin und Erhöhung von HDL-Cholesterin) (Gaziano et al. 1993). Der Zusammenhang wird oft als „French Paradoxon" bezeichnet, da sich die stark Wein trinkende Bevölkerung Frankreichs durch eine relativ niedrige Inzidenz an Koronarerkrankungen auszeichnet (Renaud, S./De-Lorgeril 1992; Renaud, S.C. et al. 1998). Weitgehende Einigkeit unter Wissenschaftlern und Wissenschaftlerinnen herrscht inzwischen darüber, dass der J-förmige Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Mortalität primär durch den Alkoholgehalt der Getränke und nicht durch andere in alkoholischen Getränken ebenfalls enthaltene Stoffe zu erklären ist.

Alkohol als allgemein protektive Substanz (gegen stressinduzierte Erkrankungen)

Auch dieses Modell erklärt den linken Schenkel des J-Zusammenhangs, also warum bei Abstinenten mehr Probleme auftreten. In empirischen Studien zeigt sich der J-Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Gesundheitsproblemen nicht nur in Bezug auf Koronarerkrankungen, sondern auch in Bezug auf andere Erkrankungen. Manche Autoren/Autorinnen erklären das damit, dass Alkohol zur Stressreduktion beiträgt und so indirekt einen protektiven Effekt auf die menschliche Gesundheit ausüben kann (Lipton 1994; Wannamethee/Shaper 1988).

5.5.2 Selbstselektionsmodelle zur Erklärung des J-Zusammenhangs

Wenn Personen nicht zufällig Gruppen zugeteilt werden können (experimentelles Design), sondern aufgrund bestimmter Merkmale in bestimmten Gruppen vorzufinden sind und das zu untersuchende Merkmal nicht statistisch von den im Selektionsprozess involvierten Merkmalen unabhängig ist, erklären sich beobachtbare Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich des zu untersuchenden Merkmals nicht ausschließlich durch den Faktor der Gruppenzugehörigkeit, sondern zusätzlich durch jene Faktoren, die bereits die Gruppenzuteilung beeinflussten. Das Problem der nicht zufälligen Selektion in relevante Gruppen nennt man in der Forschungsmethodologie

„Selbstselektion", unerwünschte Unterschiede, die sich durch Selbstselektion ergeben, werden als „Selbstselektionsartefakte" bezeichnet.

Ehemalige-Alkoholkonsumenten-Hypothese

Die „Ehemalige-Alkoholkonsumenten[77]-Hypothese" (Gmel et al. 2003) geht davon aus, dass Abstinente häufig früher mehr oder weniger stark Alkohol getrunken haben. Auch dieses Modell erklärt den linken Schenkel des J-Zusammenhangs, also warum bei Abstinenten mehr Probleme auftreten. Eine immer wieder formulierte Erklärung auf die Frage, warum Abstinente generell erheblich weniger gesund sind als mäßige Konsumenten bzw. Konsumentinnen von Alkohol, ist, dass ein relevanter Anteil gesundheitlich beeinträchtigter Alkoholkonsumentinnen und -konsumenten ihren Alkoholkonsum endgültig aufgeben. Ein höheres Ausmaß an gesundheitlichen Problemen bei Abstinenten ist dieser Hypothese nach nicht Folge der Abstinenz sondern Ursache für die Abstinenz (Shaper 1996). Dieses Faktum reicht aber keinesfalls aus, um den J-Zusammenhang zu erklären. Wie Uhl/Springer (1996) zeigen konnten, sind primär Abstinente (also Personen, die nie Alkohol konsumierten) sogar noch deutlich stärker beeinträchtigt als die Gruppe der Personen, die ihren früheren Alkoholkonsum aufgegeben haben.

Soziokulturelle Regelungshypothese

Dieses Modell erklärt sowohl den rechten als auch den linken Schenkel des J-Zusammenhangs, also warum sowohl Abstinente als auch Personen, die mehr trinken, durch mehr körperliche, psychische und soziale Probleme charakterisiert sind. Personen, die psychisch und körperlich in guter Verfassung sind, die auch sozial gut integriert und erfolgreich leben, passen ihren Alkoholkonsum an die kulturelle Norm an; d. h., sie leben in Permissiv-Kulturen in der Regel weder abstinent noch zeichnen sie sich durch extreme Konsumformen aus. Für diese Hypothese spricht z. B. eine Reihe von Detailergebnissen, die Uhl/Springer (1996) gefunden haben. Auch Marmot et al. (1981) zieht eine Erklärung in diesem Sinne in Erwägung.

Selbstschutz-/Selbstmedikationshypothese

Auch dieses Modell erklärt beide Schenkel des J-Zusammenhangs. Die plausibelste Erklärung für den J-Zusammenhang, dass nämlich psychisch und/oder körperlich Kranke – gleichsam als Selbstschutzmechanismus – entweder völlig auf den Alkoholkonsum verzichten oder diesen als Selbstmedikation gegen ihre Krankheiten einsetzen, was dann eben rasch zu extremen Konsumformen führt, lässt sich ebenfalls aus Ergebnissen von Uhl/Springer (1996) ableiten. Auf den Stellenwert der Selbstmedikation in der Entstehung von Alkoholismus weist z. B. Khantzian (1997) ausführlich

---

77
Auf Englisch wird von „Former Drinker Hypothesis" gesprochen, wobei „Drinker" auf Englisch mit „Alkoholkonsument/-in" und nicht mit „Trinker" im Sinne von Alkoholiker/-in gleichzusetzen ist.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

hin. Für viele Erkrankungsformen und Problembereiche, die besonders häufig bei primär Abstinenten gefunden werden konnten, schließt sich jegliche andere Erklärung des Zusammenhangs weitgehend aus.

Selektive Konsumsteigerungshypothese

Die „selektive Konsumsteigerungshypothese" besagt, dass stark problembelastete Personen, die zunächst noch unproblematischen Substanzkonsum betreiben, mit deutlich erhöhter Wahrscheinlichkeit zu problematischen Konsummustern wechseln, wodurch sich deren Anteil an den mäßigen Konsumenten und Konsumentinnen systematisch verringert, während deren Anteil an den Problemkonsumenten und Problemkonsumentinnen systematisch ansteigt (Uhl 2002b). Da eine kontinuierliche Konsumsteigerung bei Abstinenten nicht auftritt, erfolgt in dieser Gruppe keine entsprechende Abwanderung der Problempersonen in Gruppen mit problematischem Alkoholkonsum. In der mittleren Gruppe der mäßigen Konsumenten und Konsumentinnen bleiben infolge dieses Mechanismus primär wenig problembelastete Personen.

5.5.3 Zusammenfassende Beurteilung der sieben genannten Modelle

Es steht außer Frage, dass Alkohol eine Substanz ist, die bei stärkerem Konsum eine Fülle von Krankheiten und Problemen verursachen kann und in zahlreichen Fällen auch verursacht.

Diese Interpretation legt nahe, dass der J-Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Gesundheitsproblemen nur zu einem geringen Teil über die oft kolportierte protektive Wirkung des Alkohols gegen koronare Herzerkrankungen oder gegen Stresserkrankungen erklärbar ist und dass mäßiger Alkoholkonsum daher weit weniger gesundheitsfördernd ist, als häufig angenommen wird. Der protektive Alkoholeffekt wird in der Regel weit überschätzt, weil in der Argumentation ausschließlich auf die Alkoholwirkung Bezug genommen wird, ohne Selektionsprozesse zu bedenken.

Der Umstand, dass Abstinente gesundheitlich und leistungsmäßig wesentlich schlechter abschneiden als Personen mit mäßigem Alkoholkonsum, ist nach unserer Ansicht primär durch die soziokulturelle Regelungshypothese, durch die Selbstschutz-/Selbstmedikationshypothese und durch die selektive Konsumsteigerungshypothese zu erklären.

Es kommt sicherlich vor, dass bereits deutlich chronisch geschädigte Alkoholiker/-innen plötzlich abstinent werden und dann zur Gruppe der Abstinenten gezählt werden, aber zur Erklärung des J-Zusammenhangs trägt dieses Modell nach derzeitigem Wissenstand nur wenig bei.

Ausgehend von der „soziokulturellen Regelungshypothese“ und der „Selbstschutz-/Selbstmedikationshypothese“ kann man erwarten, dass gesundheitsfördernde Maßnahmen, die darauf abzielen, die Problemlast der Zielgruppe zu reduzieren, gleichzeitig zu einem Sinken des Problemkonsums und zu einem Anstieg des unproblematischen Konsums führen würden (Uhl 2000c).

Um einem Missverständnis vorzubeugen: Der J-förmige Zusammenhang zwischen Problemen und Alkoholkonsum bedeutet, dass völlige Alkoholabstinenz verglichen mit mäßigem Alkoholkonsum bei Personen ein Hinweis auf vermehrte Probleme sein kann, nicht jedoch, dass man einen positiven Beitrag zur Reduktion dieser Probleme oder des problematischen Alkoholkonsums leisten könnte, indem man Abstinente aktiv zum Konsum animiert. Wahrscheinlich wäre genau das Gegenteil der Fall: Wenn eine Person erkennt, dass sie – im Sinne einer Selbstschutzstrategie – die Hände vom Alkohol lassen sollte, weil sie diesen weit schlechter im Griff haben würde als weniger belastete Personen, dann sollte man die Person in dieser Entscheidung unterstützen und nicht kritisieren. Gleichzeitig sollte man aber versuchen, jenen, die wegen persönlicher Probleme völlige Abstinenz wählen, eine Hilfestellung bezüglich ihrer Grundproblematik angedeihen zu lassen.

Bei allen Ausführungen handelt es sich um statistische Durchschnittsaussagen, die nicht auf Einzelne bezogen werden können und sollen. Auch wenn sich unter Abstinenten mehr Personen mit ernsten Problemen befinden als in der Gruppe mäßig Konsumierender, so bedeutet das natürlich keinesfalls, dass die Entscheidung zur Abstinenz nicht auch auf ganz anderen Motiven aufbauen kann. Die Entscheidung zur Alkoholabstinenz ist generell zu begrüßen und die eben angestellten Ausführungen zur Erklärung des J-förmigen Zusammenhangs zwischen Problemen und Alkoholkonsum sollten nicht als Anlass dienen, diese Entscheidung in ein negatives Licht zu rücken.

Unzulässig sind aus Sicht der Autoren Versuche, den J-förmigen Zusammenhang unter den Tisch fallen zu lassen, indem man etwa abstinente Personen aus der Analyse ausschließt, um nahezu lineare Effekte durch Alkoholkonsum zu erhalten. Ein solches Vorgehen wurde etwa von Wood et al. (2018) gewählt, die ausschließlich auf Basis von Alkohol-konsumierenden Personen Risikorelationen für unterschiedliche Alkoholmengen und die Gesamtmorbidität errechneten. Aufbauend auf diesen Ergebnissen wird die Forderung erhoben, niedrigere Grenzmengen zu propagieren. Gegen diese Forderung kann aus methodischer Sicht dasselbe Argument ins Treffen geführt werden, das auch von Wood et al. (2018) verwendet wird, um abstinente Personen aus der Analyse auszuschließen, nämlich der Einfluss von Drittvariablen. Diese Drittvariablen sind im Sinne der eben beschriebenen Selbstselektionshypothese dafür verantwortlich, dass Personen mit überdurchschnittlicher Problembelastung in einer Gesellschaft, in der moderates Trinken die Norm ist, dazu tendieren, entweder sehr viel oder überhaupt keinen Alkohol zu trinken. Stimmt man diesem Argument zu, ist es nicht zulässig, den Einfluss von Drittvariablen auf ein Extremverhalten methodisch zu eliminieren, denselben Einfluss auf das andere Extremverhalten aber in die Analyse mit einzubeziehen. Die Schlussfolgerungen von Wood et al. werden in einer Folgenummer der Zeitschrift kritisch kommentiert und grundlegend relativiert (Astrup et al. 2018; Schernhammer 2018; Thomson 2018).

5.6 Beeinträchtigung durch den Alkoholkonsum anderer („Harm from Others Drinking“)

In der internationalen Alkoholepidemiologie werden die negative Folgen von Alkoholkonsum zunehmend nicht nur im Sinne von physiologischen oder sozialen Problemen in Hinblick auf die

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

konsumierende Person gemessen, sondern zunehmend gewinnen auch alkoholassoziierte Schäden, die Dritte erleiden, an Bedeutung.

Genauer betrachtet wird dabei aber kein neues Phänomen untersucht, da schwerwiegende Beeinträchtigungen von Unbeteiligten durch Alkohol-konsumierende Personen – etwa durch alkoholbezogene Straßenverkehrsunfälle oder familiäre Gewalt – immer schon ein wichtiges Themenfeld darstellten. Neu ist hingegen der Versuch, mittels Befragungen in der Gesamtbevölkerung oder in Schulerhebungen eine sehr breite Palette an Auswirkungen auf unbeteiligte Dritte zu erfassen. Im Wesentlichen ist dabei der Themenbereich „Harm from Others" eine Perspektiven-Umkehrung des Themenfeldes „soziale Folgen durch Alkoholkonsum": Unter dem Stichwort „Harm from Others" werden Personen aus einer Opferperspektiven befragt, währenddessen sie üblicherweise als potenzielle Verursacher/-innen von eigenen Problemen befragt werden.

Erste Versuche zur Erhebung von „Harm from Others" fanden in den 1990er-Jahren statt (Bloomfield et al. 2013) und beinhalteten unter anderem Items zu Streit, Aggression und Gewalt, familiären Problemen, Vandalismus oder Lärmbelästigung. Im Rahmen der EU Joint Action RARHA (Reducing Alcohol Related Harm Alliance) wurde eine Version des SMART-Fragebogens adaptiert und Fragen zu „Harm from Others" für den Bericht (Moskalewicz et al. 2016) ausgewertet. Die vergleichende Analyse über 18 europäische Länder ergibt, dass Personen aus osteuropäischen Ländern die entsprechenden Fragen tendenziell eher mit „ja" beantwortet haben als Personen aus west- oder südeuropäischen Ländern.

Zweifellos sind alkoholassoziierte häusliche Gewalt oder familiäre Probleme wie alkoholverursachten Unfälle im Straßenverkehr sehr wichtige Problemfelder. Fraglich ist allerdings, ob Bevölkerungsbefragung generell ein geeignetes Mittel ist, um das Ausmaß und die Ausgestaltung dieser Problemfelder valide zu beschreiben, oder ob nicht die Herausforderungen bei Befragungen (soziale Erwünschtheit bei heiklen Themen, Unterrepräsentierung von sozialen Randgruppen) zu schwerwiegend sind, um auf dieser Datenbasis sinnvolle Aussagen zu gewinnen.

Aus methodologischer Sicht kritisch zu beurteilen ist die Vorgehensweise einer Indexbildung aus einzelnen Items, die sehr unterschiedliche Problem-Intensitäten im Zusammenhang mit dem Alkoholkonsum anderer Personen erfassen. Dadurch erhalten Personen, die einmal in der Nacht wegen eines betrunkenen Nachbarn aufgeweckt wurden, und Personen, die regelmäßig der körperlichen Gewalt eines alkoholkranken Partners ausgesetzt sind, dieselbe Kodierung, wodurch komplett unterschiedliche Phänomene zusammen erfasst werden. Außerdem wird über derartige Ergebnisse – wenn jede geringfügig negative Erfahrung im Laufe eines Jahres mit einer Person, die Alkohol konsumiert hat, als relevante Beeinträchtigung gezählt wird, ohne das durch negative Erfahrungen mit Personen, die keinen Alkohol konsumiert hatten, zu relativieren, – der ungerechtfertigte Eindruck erweckt, dass die Mehrzahl der Menschen unter dem Alkoholkonsum anderer erheblich leidet.

5.7 Alkohol und Sexualität

Wenn es um emotionell stark besetzte Themen wie „Kinder und Alkohol“ oder Alkohol und Sexualität geht, werden sachlich-wissenschaftliche Auseinandersetzungen unweigerlich mit ethischen Grundhaltungen vermischt. So findet sich in Präventionsmaterialien, die an Kinder und Jugendliche gerichtet sind, oft die Behauptung, dass Alkoholkonsum der Sexualität generell abträglich sei – eine These, die der Erfahrung vieler Menschen erheblich widerspricht. Es gibt hier positive und negative Aspekte – wobei die positiven eher in Verbindung mit moderatem Alkoholkonsum und die negativen in Verbindung mit exzessivem Alkoholkonsum auftreten.

Alkohol erleichtert infolge der enthemmenden und kontrollreduzierenden Wirkung die Kontaktaufnahme, eine Funktion, die gerade bei Jugendlichen bei der Anbahnung von Kontakten beliebt ist, aber durchaus auch von Erwachsenen gerne genützt wird. Dass exzessiver Alkoholkonsum die Chancen für eine erfolgreiche Kontaktaufnahme verringert und unerwünschte Verhaltensweisen begünstigt, die im nüchternen Zustand nicht gesetzt würden – mit der Gefahr, unangenehme Erfahrungen zu machen, ungewollte Schwangerschaften zu erleben oder an Geschlechtskrankheiten zu erkranken –, gehört zum tradierten Wissen in der Gesellschaft.

Ab einem gewissen Blutalkoholspiegel verändert sich die Sexualfunktion im Sinne von Ejakulationsverzögerung, was von manchen Menschen durchaus positiv erlebt werden kann. Der Möglichkeit, dass die Erektion durch Alkoholeinfluss abgeschwächt werden kann, steht entgegen, dass die angstreduzierende Funktion des Alkohols sich auch positiv auf die Erektionsfähigkeit auswirken kann.

Eine eindeutig negative Wirkung auf Hormonhaushalt und Sexualität hat hingegen anhaltender, exzessiver Alkoholkonsum sowohl bei Männern als auch bei Frauen. Chronischer Alkoholismus setzt zwar oft das sexuelle Verlangen nicht herab, beeinträchtigt aber sehr wohl die Sexualfunktion, was mit alkoholbedingten Störungen des Hormonhaushalts erklärbar ist. Der Geschlechtszyklus alkoholkranker Frauen wird oft schwer gestört, die hormonelle Kybernetik bricht zusammen, der Eisprung bleibt aus, Unregelmäßigkeiten der Menstruation bis hin zum Ausbleiben der Regel sind die Folge.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

6 Spezielle Probleme in unterschiedlichen Settings und Subpopulationen

Im folgenden Kapitel werden relevante Aspekte verschiedener Teilpopulationen dargestellt: Die jeweils speziellen Problemstellungen werden nach Altersgruppe, Geschlecht und Setting (z. B. Alkohol am Arbeitsplatz) abgehandelt.

6.1 Alkohol und Ungeborene – Fetal Alcohol Spectrum Disorder (FASD)

Früher glaubte man, dass alkoholkranke Väter verantwortlich für gesundheitliche Schäden ihrer Kinder seien. Allerdings konnte bis heute kein teratogener (Missbildungen hervorrufender) oder mutagener (Erbgut verändernder) Einfluss väterlichen Alkoholkonsums nachgewiesen werden. Viele Untersuchungen beweisen aber, dass exzessiver mütterlicher Alkoholkonsum einen erheblichen Einfluss auf die embryonale Entwicklung haben kann und zur Alkoholembryopathie führt, ein Syndrom, das 1968 erstmals in Frankreich beschrieben wurde (Löser 1999). Im englischsprachigen und zusehends auch im deutschsprachigen Raum setzen sich die Begriffe "fetales Alkoholsyndrom" (FAS) bzw. für leichtere Formen FAE (fetaler Alkoholeffekt) für die Folgen mütterlichen Alkoholkonsums während der Schwangerschaft durch (Warren/Foudin 2001). Als Überbegriff für FAS und FAE steht zudem der Begriff FASD (Fetal Alcohol Spectrum Disorder) in Verwendung (Kopera-Frye et al. 2000).

Da Alkohol die Plazentaschranke überwindet, kann er direkten Einfluss auf die Entwicklung von ungeborenen Kindern nehmen. Darüber hinaus können sich indirekte Effekte über alkoholbedingte Organkrankheiten (Lebererkrankungen, Störungen des Sexualhormonhaushalts etc.) sowie alkoholismusassoziierte Lebenszustände (ungesunder Lebenswandel, Mangelernährung) problematisch auf die Entwicklung von Ungeborenen auswirken. Für Letzteres spricht nach Löser (1999) unter anderem, dass die FAS-Inzidenz in Gesellschaftsschichten mit niedrigem sozioökonomischen Status erheblich höher ist.

Die Facetten des klinischen Bildes des FAS reichen von einer leichten Normabweichung bis zur schweren intrauterinen Schädigung: zu kleiner Kopf (Mikrozephalie), körperliche Schmächtigkeit (postnatale Dystrophie), deutliche muskuläre Schwäche (Hypotonie), Entwicklungsverzögerung (mentale Retardierung), Herzfehler und kleinere Auffälligkeiten im Gesicht (kranofaziale Dysmorphie). Nach der Schwere der Schädigung unterscheidet man leichtes (FAS I), mäßig ausgeprägtes (FAS II) oder schweres fetales Alkoholsyndrom (FAS III).

Eine gründliche Analyse aller bis zum Jahr 1987 durchgeführten internationalen Studien zur Häufigkeit des Syndroms ergab laut (Spohr 1997) eine durchschnittliche Häufigkeit von 0,1 Prozent FAS-Geburten in der westlichen Welt. Laut Merzenich/Lang (2002) werden in Deutschland pro Jahr 2.200 Säuglinge geboren, die stark durch Alkohol geschädigt sind. Das sind 0,3 Prozent aller Geburten und – grob geschätzt – rund ein Viertel der Kinder, die von alkoholkranken Frauen zur

Welt gebracht werden. Die ARGE Suchtvorbeugung errechnete für Österreich auf Basis dieser Werte aus der Fachliteratur für das Jahr 2007 (mit 76.250 lebend Neugeborenen) Schätzwerte von gerundet 760 Neugeborenen mit FASD (also einem Tausendstel aller Geburten), davon zwischen 40 und 150 mit FAS und 300 mit FAE (ARGE Suchtvorbeugung 2009).

Die Langzeitentwicklung der Kinder ist ungünstiger, als noch in den Siebzigerjahren angenommen wurde. Obwohl sich die klinischen Auffälligkeiten im Gesicht mit der Zeit zurückbilden, bleiben die kognitiven Defizite bis in das Jugendalter, ohne eine Tendenz zur erkennbaren intellektuellen Besserung, bestehen. FAS gilt als die dritthäufigste Ursache für Entwicklungsstörungen.

Es gibt keine sichere Alkoholgrenze, bis zu der eine Frau während der Schwangerschaft Alkohol zu sich nehmen kann, ohne den Embryo zu schädigen. Die vom amerikanischen Bundesgesundheitsamt Anfang der Achtzigerjahre ausgesprochene Empfehlung, während der Schwangerschaft überhaupt keinen Alkohol zu trinken, führte in den USA zu einer erheblichen Beunruhigung der Bevölkerung. Seither haben zahlreiche Studien ergeben, dass geringe Mengen Alkohol während der Schwangerschaft bei gesunden Frauen keine nachweisbaren[78] Schäden beim Neugeborenen verursachen. Erst ab einem Alkoholkonsum von mehr als 120 g reinen Alkohols pro Woche (das entspricht ungefähr einem Krügel Bier pro Tag) konnte eine signifikante Gewichts- und Längenminderung bei ansonsten gesunden Neugeborenen festgestellt werden (Spohr 1997).

In einer Broschüre des Gesundheitsministeriums (Uhl/Strizek 2017), die im Rahmen eines Delphi-Prozesses mit ca. 20 Experten und Expertinnen erstellt wurde, wird die Empfehlung ausgesprochen, dass es angesichts des derzeitigen Wissensstands ratsam ist, während der Schwangerschaft sicherheitshalber ganz auf Alkohol zu verzichten, auch wenn es keine stichhaltigen wissenschaftlichen Beweise dafür gibt, dass gelegentlicher moderater Alkoholkonsum während der Schwangerschaft relevante Schädigungen beim Ungeborenen bewirken kann. Im Lichte dieser Faktenlage ist es aber gleichermaßen nicht nötig, sich große Sorgen zu machen, wenn man Alkohol konsumiert hat, solange man von der Schwangerschaft noch nicht wusste.

6.2 Alkoholkonsum und Stillen

Häufig wird nicht nur der Alkoholkonsum während der Schwangerschaft, sondern auch während des Stillens problematisiert. Bei oberflächlicher Betrachtung ist eine gewisse Analogie zwischen Alkoholkonsum während der Schwangerschaft und während der Stillzeit plausibel. Die Mutter trinkt Alkohol und ein Teil des Alkohols erreicht das ungeborene bzw. bereits geborene Kind. Bei näherer Betrachtung erweist sich diese Analogie allerdings als sachlich unhaltbar. Während in der Schwangerschaft der im Getränk enthaltene Alkohol über den Organismus der Mutter einfach ver-

78
In diesem Zusammenhang sollte man bedenken, dass erhebliche Schädigungen relativ leicht, geringfügige Schädigungen aber kaum nachweisbar sind.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

dünnt ins Blut des Kindes gelangt, wird er im Zuge des Stillens zweifach verdünnt: über den Organismus der Mutter und den Organismus des Babys. Aus diesem Grund können beim Stillen nur irrelevante Alkoholmengen in das Baby gelangen. Das lässt sich, wie Uhl (2005) aufzeigte, mit einem Rechenbeispiel exemplarisch gut belegen.

Gehen wir von einer schlanken Frau mit 70 kg Körpergewicht und einer Körperwasserkonzentration von 57 Prozent aus, die einen Liter Bier mit 5 Vol.-% Alkohol trinkt. Nehmen wir an, der im Bier enthaltene Alkohol verteilt sich gleichmäßig im Körperwasser der Frau, ohne First-Pass-Metabolismus und ohne, dass in der Anflutungsphase bereits Blutalkohol abgebaut wird (theoretischen Alkoholspiegel, vgl. Kapitel 5.1.3), dann ergibt sich für die Frau eine Blutalkoholkonzentration (BAK) von 0,8 Promille[79] bzw. – in Volumprozent ausgedrückt – ein Alkoholgehalt im Blut von 0,1 Vol.-%. Das Verhältnis Alkoholgehalt im Bier zum Alkoholgehalt im mütterlichen Blut beträgt somit 1:50. Wichtig ist noch, Folgendes zu wissen: Die BAK im Organismus eines ungeborenen Kindes bzw. die Alkoholkonzentration in der Muttermilch ist weitgehend identisch mit der BAK der Mutter.

Trinkt nun ein Baby in einer Muttermilchmahlzeit rund 15 mL/kg oder 1,5 Prozent seines Körpergewichts an Muttermilch, so erfolgt eine zweite Verdünnung des Alkoholgehalts von der Muttermilch zum Blut des Babys im Verhältnis 1:50. Wenn wir an das vorherige Beispiel anschließen, ergibt sich im gestillten Baby eine BAK von 0,002 % bzw. 0,0016 Promille. Ausgehend von Bier zum Blut des gestillten Babys ist das ein Verhältnis von 1:2500.

Zu beachten ist dabei, dass diese Berechnungen auf dem nur theoretisch maximal erreichbaren Blutalkoholspiegel aufbauen, ein Wert, der in der Realität deutlich unterschritten wird. Ein Teil des Alkohols wird ja bereits vor Erreichen des Blutkreislaufs metabolisiert (First-Pass-Metabolismus), darüber hinaus findet zusätzlicher Alkoholabbau sowohl in der Mutter als auch im gestillten Baby während der Anflutungsphase statt. Außerdem werden Babys meist nicht genau zum Zeitpunkt des maximalen Alkoholspiegels in der Muttermilch gestillt.

Die Mutter benötigt zum vollständigen Abbau von 0,8 Promille BAK rund 5 Stunden, das gestillte Baby für den Abbau von 0,0016 Promille BAK rund 6 Minuten. Trinkt die Mutter nur ein Krügel Bier, reduzieren sich alle Werte auf die Hälfte. Berücksichtigt man den First-Pass-Metabolismus und den Alkoholabbau während des Anflutens, so ist fraglich, ob in diesem Fall im Baby überhaupt ein messbarer Alkoholspiegel entstehen kann.

79
Im Bier sind 50 ml bzw. 40 g Alkohol enthalten, die sich gleichmäßig auf das Körperwasser der Frau verteilen, wobei zu beachten ist, dass Blut zu 80 Prozent aus Wasser besteht. Die theoretische Blutalkoholkonzentration errechnet sich dann folgendermaßen: 40 g / 40 l * 80 % = 0,8 Promille BAK.

Tabelle 6.1:
Die doppelte Verdünnung des Alkoholgehalts beim Stillen

	Vol.-% Alkohol	g Alkohol pro Liter (Promille)
Bier *	5	40
Mütterliches Blut *	0,1	0,8
Blut des ungeborenen Kindes *	0,1	0,8
Muttermilch *	0,1	0,8
Blut des gestillten Säuglings **	0,002	0,0016

* erste Verdünnung durch den Trinkakt der Mutter im Verhältnis 1:50
** zweite Verdünnung durch den Trinkakt des Säuglings, wiederum im Verhältnis 1:50

Quelle: Uhl (2005); Darstellung: GÖG

Die zuvor errechnete Zunahme der Blutalkoholkonzentration im Blut des gestillten Säuglings von 0,0016 Promille entspricht einem Zwanzigstel des natürlichen Alkoholspiegels im menschlichen Blut von 0,03 Promille, der ohne externe Alkoholzufuhr durch natürliche Gärung als Stoffwechselnebenprodukt entsteht (Pfannhauser 2004). Da im menschlichen Organismus laufend Alkohol entsteht, der allerdings rasch wieder abgebaut wird, ist die Fähigkeit zum Alkoholabbau bereits im Säugling entsprechend ausgebildet.

Das Problem durch mütterlichen Alkoholkonsum während der Stillzeit lässt sich zudem über einen Vergleich von Muttermilch mit anderen Getränken und Speisen relativieren. Ein Alkoholgehalt von 0,8 g pro Liter Muttermilch ist erheblich geringer als jener in vielen alltäglichen Lebensmitteln. So enthält z. B. ein Liter frisch gepresster Apfelsaft 2 g Alkohol, frisch gepresster Apfelsaft 6 Stunden nach der Pressung 6 g Alkohol, ein kg Mischbrot 2–4 g Alkohol, reife Bananen 8 Tage nach dem Einkauf 5 g Alkohol, ein kg Sauerkraut 5 g Alkohol oder Kefir 5 g Alkohol (Pfannhauser 2004).

Tabelle 6.2:
Alkoholgehalt in Speisen und Getränken

	Vol.-% Alkohol	Gramm Alkohol (Promille) pro Liter Flüssigkeit bzw. Kilogramm Speise
Muttermilch, wenn die Mutter 0,8 Promille Blutalkoholkonzentration hat	0,1	0,8
Traubensüßmost	0,8 (max. laut Gesetz)	6,4
Kefir	0,63	5
Sauerkraut	0,63	5
Mischbrot	0,25–0,5	2–4
Alkoholfreies Bier	0,5 (max. laut Gesetz)	4
Apfelsaft frisch gepresst	0,25	2
Apfelsaft frisch gepresst nach 6 Stunden	0,75	6
Reife Bananen nach 8 Tagen	0,63	5

Quelle: Pfannhauser (2004); Darstellung: GÖG

Auch ein umfassender Review über 41 Studien zum Thema Alkohol und Stillen von Haastrup et al. (2014) kommt zu dem Schluss, dass moderater und gelegentlicher Alkoholkonsum in der Stillzeit keine nennenswerten negativen Auswirkungen auf Säuglinge hat.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Der Erkenntnis, dass leichter Alkoholkonsum der Mutter während des Stillens – zumindest bezüglich des damit erzielbaren Blutalkoholgehalts beim Säugling – nicht gefährlich ist, wird von Behörden und offiziellen Stellen allerdings häufig keine Beachtung geschenkt, die stattdessen von Alkoholkonsum während des Stillens generell abgeraten. Dieser Standpunkt entspringt somit weniger dem Anspruch einer akkuraten Vermittlung von wissenschaftlichen Erkenntnissen, sondern der Angst, dass eine differenzierte Informationsvermittlung mit Grenzmengen missverstanden wird und das Absehen von einem rigorosen Alkoholverbot als Rechtfertigung für exzessiven Alkoholkonsum während des Stillens missbraucht werden könnte.

Auch eine weitere Argumentationslinie rät stillenden Müttern von Alkoholkonsum ab: Mennella/Beauchamp (1991) fanden heraus, dass Kinder, deren Mütter ein alkoholhaltiges Getränk konsumiert hatten, weniger Muttermilch zu sich nahmen, als wenn vor dem Stillen Fruchtsaft getrunken wurde. Auch die Übersichtsarbeit von Haastrup et al. (2014) kommt zu diesen Ergebnis. Da Kinder einen einmaligen Minderkonsum mit Folgemahlzeiten leicht ausgleichen können und eine adäquate Versuchsanordnung auch den Einfluss anderer Nahrungs- und Genussmittel berücksichtigen müsste, ist die praktische Relevanz dieser Ergebnisse allerdings fraglich.

Auch die Hypothese, dass Alkoholgeschmack in der Muttermilch bewirke, dass Kinder später eher Alkohol konsumieren, ist ebenso nicht gesichert wie die Hypothese, dass ein erhöhter Alkoholspiegel die Milchproduktion verringere (Mennella 2001). Es gibt daher keinen vernünftigen Grund, stillenden Müttern zu raten, ihre Milch vor dem Alkoholkonsum abzupumpen und die Kinder später mit der Flasche zu füttern. Das wichtigste Argument, stillenden Müttern von regelmäßigem stärkeren Alkoholkonsum abzuraten, ist die eigene Gesundheitsvorsorge sowie die Beachtung der Grenzwerte für Alkoholkonsum, die auch für die restliche Bevölkerung gelten.

6.3 Akute Alkoholvulnerabilität von Kindern

In Bezug auf die Alkoholvulnerabilität von Kindern wird in der Literatur häufig die Aussage vertreten, dass die tödliche Dosis für Kinder und Jugendliche erheblich geringer sei als von Erwachsenen, weil diese wesentlich empfindlicher auf Alkohol reagieren und für Kleinkinder bereits ein Alkoholspiegel von 0,5 Promille tödlich sein kann (BZgA 2004). In diesem Zusammenhang relevant erscheint auch die Aussage von Feuerlein (1979), dass das für den Alkoholabbau primär verantwortliche Enzym ADH (vgl. Kapitel 5.1.4) erst bei Kindern im Alter von fünf Jahren vollständig entwickelt ist, weswegen Kleinkinder Alkohol nur sehr langsam abbauen können. Empirische Quellen zur Untermauerung beider Behauptungen werden dabei nicht angeboten.

Eine Arzneimittelfirma, die Alkohol als Lösungsmittel für Medikamente verwendet, die auch Kindern verabreicht werden, wollte der Sache auf den Grund gehen und hat sich auf die Suche nach einschlägigen Quellen gemacht. Dabei wurde eine Arbeit gefunden, die belegt, dass Babys und Kleinkinder durch Alkohol bei weitem nicht so stark akut gefährdet sind, wie oft behauptet wird. Der Leiter einer Intensivstation in den USA ließ alle Aufnahmen wegen Alkoholvergiftung von kleinen Kindern ausheben und stellte fest, dass diese enorm hohe Blutalkoholwerte überlebten, dass

kein einziges dieser Kind verstorben ist und dass in keinem einzigen Fall Intensivbehandlung nötig gewesen ist (Ragan et al. 1979).

Auch die Mutmaßung, dass Säuglinge und Kleinkinder Alkohol gar nicht oder nur sehr langsam abbauen können, hält einer empirischen Überprüfung nicht stand. Es gibt eine ethisch sehr bedenkliche, aber wegen ihrer Einzigartigkeit sehr interessante Untersuchung aus der DDR zum Alkoholabbau bei Kleinkindern (Schippan et al. 1975). Mit dem Vorwand, Kinder im Notfall mit Alkohol ernähren zu müssen, wurde Kleinkindern Alkohol verabreicht und die Abbaugeschwindigkeit studiert. Dabei stellte sich heraus, dass der Abbau pro Stunde mit 0,13 Promille nur geringfügig unter dem durchschnittlichen Abbau bei Erwachsenen mit 0,15 Promille pro Stunde liegt.

Die Erkenntnis, dass Kleinkinder bezüglich der Alkoholeffekte nicht extrem vulnerable sind und dass der Alkoholabbau auch bei Kleinkindern bereits effizient funktioniert, passt auch zum Umstand, dass im menschlichen Organismus laufend Alkohol erzeugt wird. Der Körper erzeugt aus Zucker, Stärke und Milchsäure laufend Alkohol (Pfannhauser 2004) – ein Umstand, der sich in häufigen Blähungen bei Babys manifestiert. Würde der entstehende Alkohol von Kleinkindern nicht abgebaut, würde es innerhalb von wenigen Tagen zu einer tödlichen Alkoholvergiftung kommen.

Um sachlich fundiert über akute Alkoholvulnerabilität oder Alkoholtoleranz von Kindern diskutieren zu können, ist es notwendig, zwischen „äquivalenten Alkoholmengen", also Mengen, die zu identischen Blutalkoholkonzentrationen führen, und „identischen Alkoholmengen", also absolut gleichen Mengen eines alkoholischen Getränks, zu unterscheiden, wobei im Zusammenhang mit „Alkoholvulnerabilität" ausschließlich „äquivalente Mengen" relevant sind (vgl. Kap. 5.1.8). Hierbei muss man betonen, dass es vorkommt, dass Kinder in unbeobachteten Momenten von wohlschmeckenden Getränken wie z. B. bei Likören oder Dessertweinen kosten und – auf ihr Körpergewicht bezogen – recht große Mengen trinken können. Dies kann, selbst wenn Kinder auf äquivalente Alkoholmengen nicht anders reagieren als Erwachsene, sehr gefährlich werden. Trinkt ein alkoholunerfahrenes Kleinkind mit 10 kg Körpergewicht ein Achtel Eierlikör mit 20 Vol.-% Alkohol, so entspricht das einem Liter Eierlikör für einen 80 kg schweren Erwachsenen. Das alkoholunerfahrene Kleinkind, das noch nie Alkohol getrunken hat, würde infolge der fehlenden Alkoholgewöhnung erheblich heftiger reagieren als ein alkoholgewöhnter 80 kg schwerer Erwachsener. Ein Liter Eierlikör mit 20 Vol.-% Alkohol entspricht der äquivalenten Menge Alkohol aus 4 Litern Bier mit 5 Vol.-% Alkohol (wird diese Menge in kurzer Zeit von einer Person mit 80 kg getrunken, ist ein Blutalkoholwert von mehr als 3 Promille zu erwarten).

6.4 Jugend und Alkohol

In der öffentlichen Diskussion wird unter anderem in Bezug auf exzessive Konsumformen („Komatrinken") besonders auf die Gruppe der Jugendlichen fokussiert. Alkoholkonsum führt bei vielen Jugendlichen zweifelsfrei zu psychischen, physischen und sozialen Problemen, was geeignete Präventionsmaßnahmen bzw. Interventionen rechtfertigt. Dennoch stellt sich die Frage, inwieweit die Fokussierung auf diese Altersgruppe aufgrund entsprechender Daten gerechtfertigt ist.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Fest steht, dass Jugendliche in Österreich hinsichtlich Alkoholkonsum nicht die Hauptproblemgruppe sind. Die meisten Problemkonsumenten/-konsumentinnen, den höchsten Alkoholdurchschnittskonsum sowie den höchsten Anteil an täglichen Konsumenten/Konsumentinnen findet man derzeit bei den 50- bis 59-Jährigen (eine umfassende Darstellung von aktuellen Befragungsdaten zum Alkoholkonsumverhalten von Jugendlichen ist in Uhl et al. (2016) zu finden).

Längerfristig ist die Entwicklung des Alkoholkonsums bei Jugendlichen durch drei Faktoren maßgeblich geprägt:

» **„Akzeleration"** bedeutet in diesem Zusammenhang, dass Kinder immer früher in die Pubertät kommen, sich früher körperlich entwickeln und früher zu relativ selbständigen Jugendlichen werden. Dadurch machen Kinder auch früher erste relevante Erfahrungen mit Alkohol und Nikotin.

» **„Angleichung der Geschlechterrollen"** bedeutet in diesem Zusammenhang, dass Unterschiede im Freizeitverhalten von jungen Frauen und jungen Männern in der Langzeitperspektive stark abgenommen haben und auch Substanzkonsumgewohnheiten von Männern und Frauen sich zunehmend angleichen. Dies bedeutet eine Abnahme des Alkoholkonsums unter jungen Männern und eine Zunahme des Alkoholkonsums unter jungen Frauen.

» **„Globalisierung der Alkoholkonsumkultur"** bedeutet, dass – wie bei allen Wirtschaftsgütern auch bei alkoholischen Getränken – das lokal verfügbare Angebot immer vielfältiger und gleichzeitig auf der ganzen Welt ähnlicher wird. In Europa kann man eine weitgehende Anpassung der Trinkgewohnheiten in Richtung eines europäischen Durchschnitts feststellen, in den traditionellen Niedrigkonsumländern eine deutliche Steigerung und in den Hochkonsumländern einen Rückgang der durchschnittlichen Konsummenge.

6.5 Kinder aus alkoholbelasteten Familien

Mit der Bezeichnung „Children of Alcoholics" (COA) werden in der internationalen Literatur Kinder und Jugendliche bezeichnet, die mit der Alkoholabhängigkeit eines Elternteils oder beider Eltern konfrontiert sind. In Österreich sind das ca. zehn Prozent aller Kinder und Jugendlichen bis zum Alter von 18 Jahren (Uhl 2004). Da nicht nur Kinder von Eltern mit einer manifesten Alkoholerkrankung belastet sein können, ist man dazu übergangen, den Fokus auch auf Kinder und Jugendliche zu richten, deren Eltern zwar keine Abhängigkeit, jedoch ein problematisches Alkoholkonsumverhalten aufweisen, bzw. auch auf jene Kinder und Jugendliche, die mit dem problematischen Alkoholkonsum von anderen Familienmitgliedern oder relevanten Bezugspersonen (z. B. Pflegeeltern, Großeltern, älteren Geschwistern und anderen Verwandten) konfrontiert sind. Diesem erweiterten Kreis können ca. 50 Prozent aller Minderjährigen in Österreich zugerechnet werden (Uhl 2004). Der Begriff der „Children Affected by Parental Alcohol Problems" (ChAPAPs) trägt ebenfalls einem erweiterten Verständnis Rechnung, hat sich aber in der internationalen Literatur bis jetzt noch nicht durchgesetzt.

Die Frage nach den Auswirkungen einer elterlichen Alkoholerkrankung oder eines problematischen Alkoholkonsums auf die Kinder kann nicht pauschal beantwortet werden, da diese von einer

Vielzahl an Einflussfaktoren abhängig sind, wie etwa dem Geschlecht des abhängigen Elternteils, der elterlichen Komorbidität bzw. dem Alter und Geschlecht des Kindes. Des Weiteren stellt nicht nur die elterliche Alkoholerkrankung einen Risikofaktor für die kindliche Entwicklung dar, sondern auch damit häufig assoziierte Belastungen wie Gewalt, elterliche Disharmonie, sozioökonomische Nachteile (z. B. durch Arbeitslosigkeit der Eltern) bzw. deren Wechselwirkung. Das Kontinuum reicht von Kindern, die trotz einer Vielzahl an Risikofaktoren eine gesunde Entwicklung durchlaufen, bis zu Kindern, die durch die elterliche Erkrankung und die damit assoziierten Risikofaktoren in ihrer Entwicklung massiv gefährdet sind.

Kinder alkoholkranker Eltern stellen die Hauptrisikogruppe für die Entwicklung eigener Suchterkrankungen dar, zudem weisen sie ein erhöhtes Risiko für Probleme im emotionalen Bereich, wie etwa für affektive Störungen, auf. Für viele Kinder bedeutet das Zusammenleben mit einem alkoholkranken Elternteil einen chronischen Stresszustand. Sie erleben häufiger eine familiäre Atmosphäre, die durch Instabilität, Inkonsequenz, elterliche Disharmonie und Gewalt gekennzeichnet ist. Sie sind konfrontiert mit ambivalenten Gefühlen gegenüber ihren Eltern und Alkohol ist sowohl innerhalb als auch außerhalb der Familie häufig Tabuthema. Die Folge davon ist oft eine zunehmende soziale Isolation des Kindes bzw. der gesamten Familie.

In diesem Zusammenhang ist es wichtig zu betonen, dass Alkohol nicht als alleinige Ursache für die vermehrten Probleme in der Folgegeneration interpretiert werden darf. Psychische und soziale Probleme wie Depression, Ängstlichkeit oder Arbeitslosigkeit der Eltern bewirken auch ohne erhöhten elterlichen Alkoholkonsum in der Folgegeneration häufig ähnliche Problemlagen. Da diese Probleme in beiden Generationen die Entstehung von sekundären Alkoholproblemen begünstigen, korreliert damit zwangsläufig auch der Alkoholkonsum. Wie weit der Zusammenhang zwischen elterlichen Problemen und Problemen in der Kindergeneration durch den Faktor Alkoholkonsum hervorgerufen wird bzw. wie weit der Zusammenhang als Scheinzusammenhang über andere Probleme zu erklären ist, lässt sich angesichts des gegenwärtigen Forschungsstands nicht befriedigend klären.

Die Diskussion zum Thema Kinder alkoholkranker Eltern ist zunehmend von einer ressourcenorientierten Sichtweise geprägt, die den Blick auf Resilienzfaktoren von betroffenen Kindern und Jugendlichen richtet, die es ihnen ermöglichen, sich trotz risikoreicher familiärer Bedingungen gesund zu entwickeln.

Bei der Überlegung, wie die betroffenen Kinder und Jugendlichen bzw. deren Familien sinnvoll zu unterstützen sind, ist zu beachten, (1) dass nicht alle Kinder aus alkoholbelasteten Familien unterstützender Maßnahmen bedürfen, (2) ob die Maßnahmen nicht die Gefahr einer zusätzlich Stigmatisierung für die Kinder und Jugendlichen bedeuten und (3) dass die spezifischen Bedürfnisse der Betroffenen und ihrer Familien ausreichend berücksichtigt werden.

Um Minderjährigen aus alkoholbelasteten Familien effektiv helfen zu können, wurden von der EU insgesamt fünf aufeinanderfolgende Projekte unter dem Titel ENCARE (European Network for Children Affected by Risky Environments within the Family) finanziert, die sich mit unterschiedlichen familiären Risikofaktoren befassen. Diese Projekte haben – auch in Österreich – zu einer größeren Sensibilisierung gegenüber dem Thema geführt.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

6.6 Das Konzept Co-Abhängigkeit

Es steht außer Frage, dass eine Alkoholerkrankung nicht nur die/den Betreffende/n selbst, sondern in erheblichem Ausmaß auch andere Familienmitglieder belastet. Die Familienmitglieder entwickeln unterschiedliche Strategien, um mit den Schwierigkeiten, die durch das Zusammenleben mit einem/einer Alkoholkranken entstehen, umzugehen. Die Suchterkrankung verändert so sukzessive die Familienstrukturen: Die Partnerin / der Partner übernehmen z. B. Aufgaben, die der/die Alkoholkranke zunehmend nicht mehr leisten kann (u. a. in erzieherischen und finanziellen Belangen), aber auch Kinder sind gezwungen, in unterschiedlichen Bereichen Verantwortung in einem erhöhten Ausmaß zu übernehmen, was vielfach Überforderung bewirkt.

Der Begriff der „Co-Abhängigkeit", der sich zentral mit der Frage auseinandersetzt, welche Rolle Bezugspersonen eines/einer Suchtkranken in der Entstehung, Verstärkung und Aufrechterhaltung des süchtigen Verhaltens spielen (Marx 2004), ist sehr vielschichtig und mehrdeutig. Positiv an den unterschiedlichen Konzepten ist – vor allem aus historischer Sicht – der Fokus auf systemische Aspekte der Suchterkrankung. Andererseits sind an dieser Begrifflichkeit mehrere Aspekte als problematisch zu werten, weswegen in der Wissenschaft auch eine kritische Rezeption des Co-Abhängigkeitskonzepts zu finden ist (Dear 1996; Gierymski/Williams 1986; Harper/Capdevila 1990; Miller, K. 1994).

Popularisiert wurde das Konzept Co-Abhängigkeit durch die Selbsthilfebewegung „Al-Anon", die 1950 in den USA gegründet wurde und Angehörige von Alkoholkranken nach dem 12-Schritte-Programm der Anonymen Alkoholiker unterstützt. In der Literatur geht eine der frühsten Beschreibungen von Partnerinnen von Alkoholkranken auf Whalen (1953) zurück. Basierend auf ihren Erfahrungen in der Beratung von Partnerinnen beschrieb die Autorin vier Typen von Frauen:

» Suffering Susan, die einen alkoholkranken Mann aufgrund ihres Bedürfnisses heiratet, sich selbst zu bestrafen
» Controlling Catherine, die einen schwachen Mann heiratet, um alles kontrollieren zu können
» Wavering Winnifred, die schwankend und unsicher ist und Männer sucht, die von ihrer Fürsorge abhängig sind
» Punitive Polly, die in einer Partnerschaft mit einem schwachen Mann ihre aggressiven Impulse ausleben kann.

Frauen gehen nach Auffassung von Whalen Beziehungen mit alkoholkranken Männern in erster Linie ein, um eigene pathologische Bedürfnisse zu befriedigen. Damit wurde den Frauen pauschal die Schuld und Verantwortung an Entstehung, Verstärkung bzw. Aufrechterhaltung der Alkoholerkrankung ihrer Partner zugeschrieben.

„Co-Abhängigkeit" in diesem umfassenden Sinne ist ein Überbegriff für alle Verhaltensweisen von Angehörigen, Arbeitskollegen und -kolleginnen, Therapeuten und Therapeutinnen usw., die die Suchtproblematik der abhängigen Person begünstigen. Der Umstand, dass Sucht in diesem Zusammenhang aus systemtheoretischer Perspektive analysiert wird, ist sehr zu begrüßen. Probleme ergeben sich mit dem Begriff in der Praxis jedoch, weil nicht immer 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 Handlungen von allen Menschen und damit auch von „Co-Abhängigen" in den meisten Fällen nicht bloß auf ein Ziel, wie die „Überwindung der Suchtkrankheit des Betroffenen", gerichtet sein können, sondern dass bei Entscheidungen meist auch zahlreiche anderer wichtige Motive eine Rolle spielen.

Probleme ergeben sich letztlich auch aus dem Umstand, dass der Begriff „Co-Abhängigkeit" als Synonym für „inadäquates, die Abhängigkeit unterstützendes Verhalten" der/dem „Co-Abhängigen" konnotativ primär die Rolle der/des Schuldigen bzw. Mitschuldigen und weniger die Opferrolle zuweist und diese/n teilweise auch noch pathologisiert, indem „Co-Abhängigkeit" als eigenständige Krankheit definiert wird (Harper/Capdevila 1990). Die Schuldzuschreibungen drücken sich auch in den Begriffen aus, mit denen Angehörige bezeichnet werden. So gibt es neben eher neutralen Ausdrücken wie „Co-alcoholic" und „Para-alcoholic" auch schuldzuschreibende Bezeichnungen wie „Enabler" oder „Provocatrice" (Harper/Capdevila 1990).

Wie Uhl/Puhm (2007) betonen, ermöglicht der Begriff „Co-Abhängigkeit" einerseits eine komplexe systemtheoretische Analyse sowie das Identifizieren von Problemfeldern, die die Abhängigkeit aufrecht erhalten, und macht damit das Auffinden angemessener Lösungsstrategien für alle Beteiligten wahrscheinlicher. Andererseits verleitet der Begriff aber auch zur Verantwortungsdelegation an Personen aus dem sozialen Umfeld von Suchtkranken, indem er den Suchtkranken sowie allen anderen involvierten Personengruppen oder auch der allgemeinen Öffentlichkeit eine Argumentationsschiene dafür anbietet, die Hauptverantwortung an der Aufrechterhaltung des Problems undifferenziert den Angehörigen und dem Umfeld zuzuschreiben[80] .

6.7 Alkoholvulnerabilität von Frauen

Immer wieder findet sich die Behauptung, dass Frauen im Vergleich zu Männern erheblich weniger alkoholtolerant seien und Alkohol langsamer abbauen. Die Auffassung von der erhöhten Alkoholvulnerabilität von Frauen ist allerdings nicht haltbar, wenn man sich auf „äquivalente Alkoholmengen" im Sinne von Mengen, die eine identische Blutalkoholkonzentration (BAK) bewirken, bezieht (Uhl/Kobrna 2003).

Grob geschätzt ist das Körperwassergewicht (KWGEW) von Männern aufgrund eines höheren Körpergewichts und eines geringeren Fettanteils durchschnittlich um rund 50 Prozent höher als jenes von Frauen – wobei rund die Hälfte dieser Differenz durch das höhere Körpergewicht und die Hälfte durch den geringeren Fettanteil zu erklären ist. Wenn durchschnittliche Männer um 50 Prozent mehr Alkohol trinken als Frauen, erreichen demnach beide Geschlechter die gleiche Blutalkoholkonzentration.

80
Natürlich gibt es Fälle, wo ziemlich eindeutig bestimmte Bezugspersonen als Hauptverursachende einer Suchterkrankung zu identifizieren sind, aber häufig sind Kinder, Partner/-in und andere Beziehungspersonen primär als Opfer zu sehen – wobei es hier natürlich nicht um „Schuld" im moralischen Sinn geht, sondern um kausales Bewirken im deskriptiven Sinn.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Wenn Frauen unter vergleichbaren Bedingungen identische Alkoholmengen (z. B. ¾ Liter leichten Wein) konsumieren, erzielen sie also einen um 50 Prozent höheren Alkoholspiegel als Männer und brauchen auch entsprechend länger, um den gesamten Alkohol wieder abzubauen. Die Ausführungen von Feuerlein (1995), der beschreibt, dass der Alkoholabbau pro kg Körpergewicht bei Männern stündlich rund 0,1 g Alkohol und bei Frauen rund 0, 085 g Alkohol ausmacht, korrespondiert mit dieser Aussage[81]. Trinken Männer und Frauen hingegen „äquivalente Alkoholmengen" (z. B. der Mann ¾ Liter leichten Wein und die Frau ½ Liter leichten Wein), so erzielen sie identische Alkoholspiegel und bauen den Alkohol annähernd im gleichen Zeitraum ab. Die Eliminationsraten, gemessen in Promille pro Stunde, sind bei Frauen und Männern annähernd gleich. „Annähernd" deswegen, weil geringfügige enzym-, bzw. hormonbedingte Unterschiede in den Eliminationsraten zwischen Männern und Frauen derzeit nicht ausgeschlossen werden können. So vertritt Mader (2001) in diesem Zusammenhang die Ansicht, dass die Eliminationsrate bei Frauen geringfügig niedriger sei, weil die weibliche Leber weniger des für den Alkoholabbau benötigten Enzyms Alkohol-Dehydrogenase (ADH) aufweise. Rommelspacher (2003) hingegen vertritt die Ansicht, dass die Eliminationsrate bei Frauen geringfügig höher sei, weil das männliche Sexualhormon Testosteron wie Ethylalkohol vom Enzym ADH abgebaut werde, wodurch sich der Abbau der beiden Stoffe wechselseitig behindere.

Der Vergleich von „äquivalenten Alkoholmengen" statt von „identischen Alkoholmengen" im Zusammenhang mit der Frage nach der behaupteten „erhöhten Alkoholvulnerabilität von Frauen" ist unter anderem auch durch den Umstand gerechtfertigt, dass Frauen ihren Alkoholkonsum an ihre körperlichen Rahmenbedingungen anpassen, also sowohl im moderaten Konsumbereich als auch im extremen Konsumbereich Frauen durchschnittlich weit weniger trinken als Männer.

Bei Untersuchungen stellt sich immer wieder heraus, dass Alkoholikerinnen durchschnittlich psychisch erheblich auffälliger sind als männliche Alkoholiker und generell eine schlechtere Prognose haben. Das wird oft fälschlich als Zeichen einer erhöhten Alkoholvulnerabilität von Frauen interpretiert wird. Tatsächlich ist aber die Wahrscheinlichkeit im Laufe des Lebens an Alkoholismus zu erkranken, für einen österreichischen Mann rund dreimal so groß wie für eine österreichische Frau. Angesichts des Umstands, dass der überwiegende Anteil der österreichischen Männer und Frauen zumindest gelegentlich Alkohol konsumiert, werden letztlich mehr männliche als weibliche Personen von Alkohol abhängig, was eher eine deutlich höhere Alkoholvulnerabilität von Männern impliziert.

Dieser scheinbare Widerspruch löst sich auf, wenn man zwischen primärem Alkoholismus und sekundärem Alkoholismus unterscheidet (vgl. Kap. 4.4.3) (Springer et al. 2006; Uhl/Kobrna 2003). Wie die bereits erwähnte Untersuchung von stationären Patienten und Patientinnen des Anton Proksch Instituts (API) durch Springer et al. (2006) ergab, lag bei 94 Prozent der behandelten Alkoholikerinnen und bei 57 Prozent der Alkoholiker bereits vor Beginn des problematischen Trinkens eine behandlungswürdige psychiatrische Grunderkrankung (Primärerkrankung) vor, die

---

81
Dieser Unterschied ist geringer als das Verhältnis 2:3, weil nur die Hälfte des Körperwasserunterschieds zwischen durchschnittlichen Frauen und Männern auf Unterschiede im Körpergewicht zurückzuführen ist.

die Entstehung eines sekundären Alkoholproblems (im Sinne der Selbstmedikationshypothese) verursachte bzw. begünstigte. Nur bei 6 Prozent der Frauen und bei 43 Prozent der Männer entstand die Alkoholproblematik ohne eine psychiatrische Grunderkrankung (primäres Alkoholproblem) (vgl. Tabelle 6.3).

Tabelle 6.3:
Primärer vs. sekundärer Alkoholismus bei stationären Patienten und Patientinnen des API

	Primärer Alkoholismus	Sekundärer Alkoholismus
Frauen	6 %	94 %
Männer	43 %	57 %

Quelle: Springer et al. (2006)

Da österreichische Alkoholikerinnen diesem Ergebnis entsprechend fast ausschließlich sekundäre Alkoholikerinnen sind, während fast die Hälfte der männlichen Alkoholiker als primäre Alkoholiker zu bezeichnen sind, entspricht das Durchschnittsprofil einer Alkoholikerin dem des sekundären Alkoholismus, während das Durchschnittsprofil eines Alkoholikers eine Mischung aus primärem und sekundärem Alkoholismus darstellt. Anschaulicher formuliert: Wenn zu einer stark psychiatrisch auffälligen Gruppe eine relevante Anzahl von weniger auffälligen Personen dazukommt, wird die Gruppe größer, gleichzeitig aber das Durchschnittsprofil unauffälliger. Die Vorstellung der erhöhten Alkoholvulnerabilität von Frauen ist im Licht dieses Befundes keinesfalls aufrechtzuerhalten.

6.8 Übermortalitätsbias und Unterschätzung von Alkoholproblemen im Alter

Wird der Verlauf des Alkoholkonsums nach Altersgruppen analysiert, ergibt sich bei unterschiedlichen Konsumindikatoren ein Peak auf Personen zwischen 40 und 60 Jahren (vgl. Abbildung 7.5). Daraus sollte aber nicht naiv empiristisch abgeleitet werden, dass viele Personen im hohen Alter deutlich weniger Alkohol konsumieren. Vielmehr kommt dieser Effekt dadurch zustande, dass Alkoholiker/-innen bzw. Personen, die nicht an Alkoholismus erkrankt sind, aber überdurchschnittlich große Menge von Alkohol konsumieren, erheblich früher sterben als Personen, die Alkohol maximal in moderatem Ausmaß konsumieren. Diese Übermortalität von stark konsumierenden Personen führt dazu, dass Alkoholprobleme im Alter tendenziell unterschätzt werden.

6.9 Alkohol am Arbeitsplatz

Exzessiver Alkoholkonsum und Alkoholismus verursacht für viele Betriebe empfindliche Kosten. Es existiert eine Reihe gesetzlicher Bestimmungen, die den Alkoholkonsum in Zusammenhang mit bestimmten beruflichen und andersartigen Tätigkeiten beschränken (Reissner 2015), für den Fall des Zuwiderhandelns sind direkte oder indirekte Konsequenzen vorgesehen (für eine ausführliche Beschreibung der rechtlichen Rahmenbedingungen vgl. Uhl et al. 2018).

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Betrieblichen Alkoholpräventionsprogrammen sind inzwischen in Österreich etabliert und werden etwa über die Fachstellen für Suchtprävention angeboten. Besonders erfolgreich in diesem Zusammenhang erweisen sich umfassende Programme, die universalpräventive Maßnahmen (Verringerung der Belastungen am Arbeitsplatz, Angebot alkoholfreier Getränke in Kantinen und bei Betriebsfeiern etc.), selektive Präventionsmaßnahmen (Früherkennung von Gefährdeten, Motivationsgespräche etc.) und indizierte Präventionsmaßnahmen, d. h. die Behandlung bereits erkrankter Mitarbeiter/-innen (über sogenannte Stufenprogramme) kombinieren (Beiglböck 1994).

Beiglböck/Feselmayer (2015) weisen auf eine Reihe von Problemen in österreichischen Unternehmungen hin, die Alkoholprobleme begünstigen und eine erfolgreiche Reduktion der Probleme erschweren. Diese lassen sich schlagwortartig wie folgt zusammenfassen:

» Alkoholabhängige Mitarbeiter/-innen werden in Schutz genommen.
» Alkoholprobleme der Mitarbeiter/-innen werden bagatellisiert.
» Alkoholmissbrauch ist ein Tabu.
» Das Problem wird erst thematisiert, wenn die Situation verfahren ist.
» Fehlende Problemeinsicht der Führungskräfte;
» Fehlende Information der Führungskräfte über Alkohol, Alkoholismus, Früherkennung etc.;
» Führungsverantwortung wird in diesem Bereich nicht wahrgenommen.
» Bierautomaten im Unternehmen trotz offiziellem Alkoholverbot;
» Ausschank von Alkohol bei externen Schulungen auf Kosten des Unternehmens;
» Alkoholabhängigkeit wird durch Co-Alkoholismus gefördert.
» Keine Unterstützung für Führungskräfte, falls sie aktiv werden;
» Schwierige Trennung von alkoholabhängigen Mitarbeitern/Mitarbeiterinnen.

6.10 Alkohol im Straßenverkehr

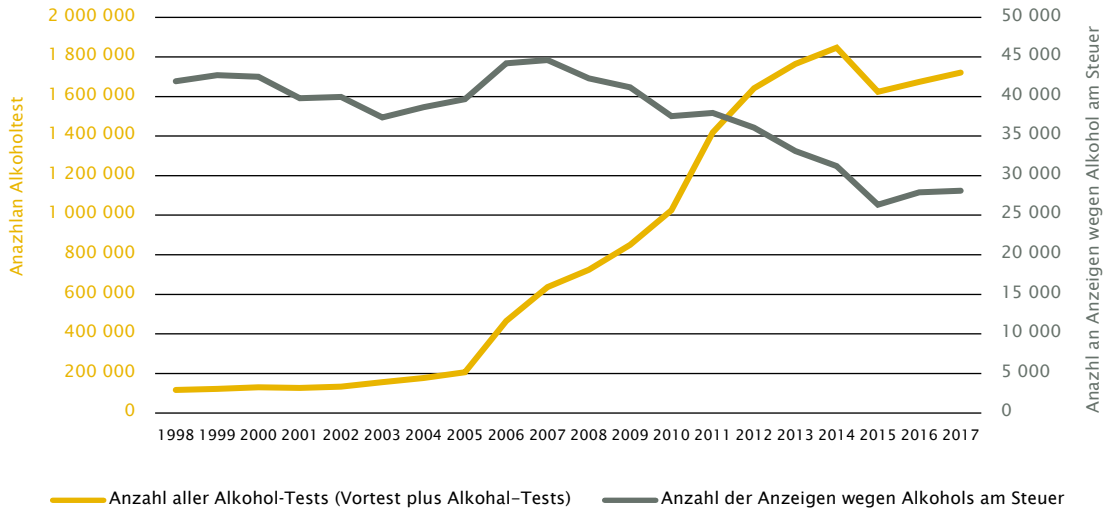
In Relation zu anderen alkoholpolitischen Bereichen ist der Themenkomplex „Alkohol und Straßenverkehr“ in Österreich traditionell sehr ausführlich geregelt. Eine ausführliche Diskussion der gesetzlichen Grundlagen, deren historischer Entwicklung sowie der Sanktionsmöglichkeiten bei Vergehen befindet sich in Uhl et al. (2018). Wesentliche rezente Veränderungen in der gesetzlichen Regelung von Alkohol betreffen die Senkung des maximal zulässigen Blutalkoholgehalts für Lenker/-innen von Kraftfahrzeigen von 0,8 Promille auf 0,5 Promille[82] im Jahr 1998 sowie die Ausweitung des Einsatzes von Alkoholmessgeräten („Alkomaten“) seit den 1990er-Jahren und der Einsatz von Vortestgeräten seit 2005.

82
Fahruntüchtigkeit im Sinne eines vorübergehenden Zustands, in dem die betroffene Person nicht mehr die volle Herrschaft über ihren Geist und ihren Körper besitzt, kann allerdings auch schon bei einer deutlich geringen Alkoholisierung als 0,5 Promille gegeben sein. Darüber hinaus gilt für manche Personengruppe die 0,1 Promille-Grenze, z. B. für Probeführerscheinbesitzer/-innen, Lenker/-innen von Fahrzeugen der Klasse C (LKW) und D (Busse) oder Lenker/-innen von Fahrzeugen im Linienverkehr. Für Radfahrer/-innen gelten nach wie vor 0,8 Promille als Grenzwert.

Eine ausführliche Darstellung von Zahlenmaterial und Hintergrundinformationen zu Verkehrsstatistiken befindet sich in Uhl et al. (2016). Zwei wesentliche Entwicklungen können hervorgehoben werden:

Erstens wurde in den letzten Jahrzenten die Kontrollfrequenz erheblich erhöht, ohne dass dies zu einem Anstieg der Anzeigen wegen Alkohols am Steuer geführt hat (vgl. Abbildung 6.1), was auf eine deutliche Sensibilisierung der Verkehrsteilnehmer/-innen in Bezug auf das Thema Alkohol hinweist.

Abbildung 6.1:
Entwicklung der Alkohol-Test- und der Anzeigenanzahl wegen Alkohols am Steuer

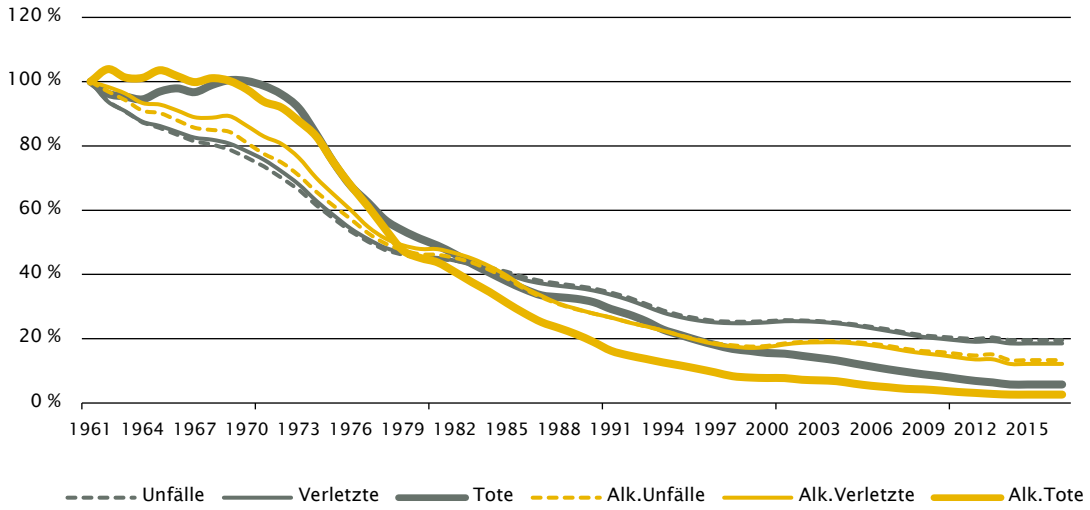


Quelle: Verkehrsüberwachung Alkohol (Schmid 2018); Darstellung: GÖG

Zweitens ist in einer längerfristigen Perspektive ein deutlicher Rückgang von alkoholassoziierten Todesfällen und Unfälle im Straßenverkehr zu beobachten. Waren im Jahr 1961 noch 3.641 alkoholassoziierte Verkehrsunfälle zu verzeichnen und 268 alkoholassoziierte Todesopfer im Straßenverkehr zu beklagen, sanken diese Werte bis zum Jahr 2017 auf 2.291 alkoholassoziierte Unfälle und 33 alkoholassoziierte Verkehrsopfer. Dieser Rückgang steht im Einklang mit einer generellen drastischen Zunahme der Verkehrssicherheit in Österreich. Trotz einer deutlichen Zunahme der Anzahl an Personenkraftwagen (PKW) bei einer annähernd gleichbleibenden Anzahl an gefahrenen Kilometern pro PKW konnte durch unterschiedliche Maßnahmen die Anzahl an Unfällen, Verletzten und Verkehrstoten deutlich gesenkt werden. Der Rückgang von alkoholassoziierten Unfällen, Verletzten und Verkehrstoten fällt dabei noch deutlicher aus als der Rückgang dieser drei Indikatoren insgesamt. In Abbildung 6.2 wird diese Entwicklung in Relation zur Anzahl an zugelassenen Personenkraftwagen dargestellt, wobei das Jahr 1962 als Indexjahr (=100 %) herangezogen wird.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Abbildung 6.2:
Entwicklung von alkoholassoziierten Unfällen, Verletzen und Verkehrstoten sowie Unfällen, Verletzen und Verkehrstoten insgesamt, jeweils in Relation zur Anzahl an zugelassenen Personenkraftwagen



Ausgangswerte aus dem Jahr 1961 = 100 %; Kurve geglättet auf Basis von Gleitmittelwerten über fünf Jahre.
Durch unterschiedliche Änderungen in der Definition von Alkoholtoten, durch die Umstellung des gesetzlich erlaubten maximalen Blutalkoholspiegels sowie durch Änderungen in der Datenerfassung ist die Vergleichbarkeit über diesen langen Zeitraum nur mit deutlichen Einschränkungen gegeben. Für Details dieser Berechnungsgrundlagen vergleiche HBAÖ Statistikband (Uhl et al. 2016).

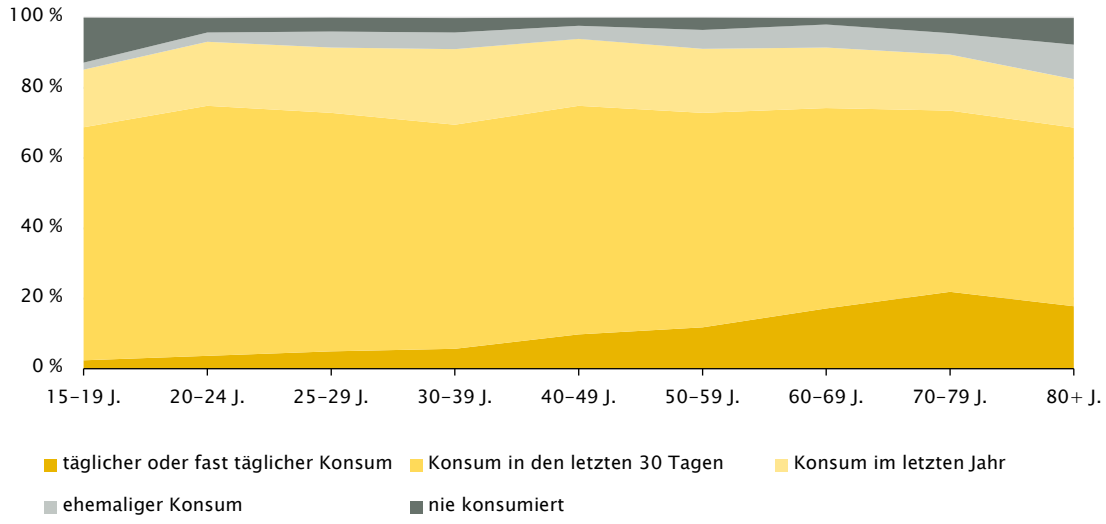
Quelle: Statistik der Straßenverkehrsunfälle (Statistik Austria 2018e); Darstellung: GÖG

7 Alkoholkonsum in Österreich

7.1 Charakteristik und Entwicklung des Alkoholkonsums in Österreich

Alkohol[83] ist jene psychoaktive Substanz, mit der in Österreich die meisten Personen Erfahrungen machen. Im Gegensatz zu illegalen psychoaktiven Substanzen, aber auch im Vergleich zu Tabak ist Alkoholkonsum für viele Menschen ein relativ konstantes Verhalten im Lebensverlauf: Alkohol wird von vielen Personen bereits sehr früh, aber auch noch bis ins hohe Alter konsumiert, und es gibt nur sehr wenige Personen, die im Laufe ihres Lebens komplett aufhören, Alkohol zu konsumieren. Ein weiteres Spezifikum ergibt sich daraus, dass zwar in allen Altersgruppen eine deutliche Mehrheit der Personen aktuell Alkohol konsumiert (d. h. innerhalb der letzten 30 Tage Alkohol getrunken hat), aber nur ein relativ geringer Prozentsatz tut dies täglich oder fast täglich[84], wobei dieser Anteil tendenziell mit zunehmendem Alter ansteigt (vgl. Abbildung 7.1).

Abbildung 7.1:
Prävalenz von Alkoholkonsum nach Altersgruppen



Quelle: Repräsentativerhebung zu Substanzgebrauch 2015 (Strizek/Uhl 2016); Darstellung: GÖG

83
Teile dieses Kapitels wurden auch im „Epidemiologiebericht Sucht" publiziert (Anzenberger et al. 2018).

84
definiert als Alkoholkonsum an 5 bis 6 Tagen pro Woche

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Laut der Repräsentativerhebung zu Substanzgebrauch 2015 (Strizek/Uhl 2016) haben über alle Altersgruppen hinweg etwa 14 Prozent der Befragten in den letzten zwölf Monaten **täglich oder fast täglich** Alkohol getrunken, wobei dies Männer deutlich häufiger tun (ca. 21 %) als Frauen (7 %). Die Gesundheitsbefragung ATHIS (Klimont/Baldaszti 2015) kommt auf deutlich niedrigere Werte (13 % für Männer bzw. 4 % für Frauen), die allerdings zum Teil dadurch zustande kommen, dass hier im Gegensatz zur Repräsentativerhebung Rohwerte und nicht „korrigierte" Werte[85] verwendet werden.

Etwa ein Viertel aller Frauen (25 %) und ein Achtel aller Männer (12 %) in Österreich lebte laut Repräsentativerhebung zu Substanzgebrauch in den letzten zwölf Monaten **alkoholabstinent oder zumindest fast abstinent**[86], wobei hier die österreichische Gesundheitsbefragung auf sehr ähnliche Werte (12 % der Männer und 22 % der Frauen) kommt. Vollkommen abstinent lebten laut Repräsentativerhebung zu Substanzgebrauch sieben Prozent der männlichen und elf Prozent der weiblichen Befragten (Strizek/Uhl 2016).

In einer langfristigen Perspektive verlief der Pro-Kopf-Konsum in den letzten hundert Jahren im Wesentlichen parallel zur wirtschaftlichen Entwicklung, sank während der beiden Weltkriege und während der großen Depression Ende der Zwanzigerjahre auf ein sehr niedriges Niveau und nahm danach jeweils wieder langsam zu (Eisenbach-Stangl 1994a). In Abbildung 7.2 ist der Pro-Kopf-Konsumverlauf in Österreich bezogen auf die Gesamtbevölkerung sowie auf die ab 15-Jährigen von 1950 bis 2016 dargestellt. Dabei wird deutlich, dass eine Berechnung auf Basis der Gesamtbevölkerung zu Fehlinterpretationen führen kann, indem das Maximum des Zeitverlaufes nicht korrekterweise in den 1970er-Jahren (mit einer verhältnismäßig jüngeren Bevölkerung), sondern fälschlicherweise in den 1990er-Jahren (mit einer verhältnismäßig älteren Bevölkerung) ausgewiesen wird. Der Verlauf der Werte auf Basis der ab 15-Jährigen wiederum zeigt, dass nach dem Erreichen des Maximalwertes von 33,7 g/Tag im Jahre 1973 der durchschnittliche Konsum leicht abnahm und in weiterer Folge bis Anfang der 1990er-Jahre konstant zwischen 31 und 32 g/Tag schwankte.

Ab 1993 ist hingegen eine deutliche Trendwende in Form eines kontinuierlichen und anhaltenden Rückgangs des Durchschnittskonsums erkennbar. Dieser Trend steht im Einklang mit ähnlichen Beobachtungen in Deutschland (Bühringer et al. 2000) sowie mit der Beobachtung eines rückläufigen Alkoholkonsum unter Jugendlichen in vielen westlichen Industriestaaten (Kraus et al. 2018; Pennay et al. 2018). Im Jahr 2016 wurden in der erwachsenen Bevölkerung ab 15 Jahren pro Kopf

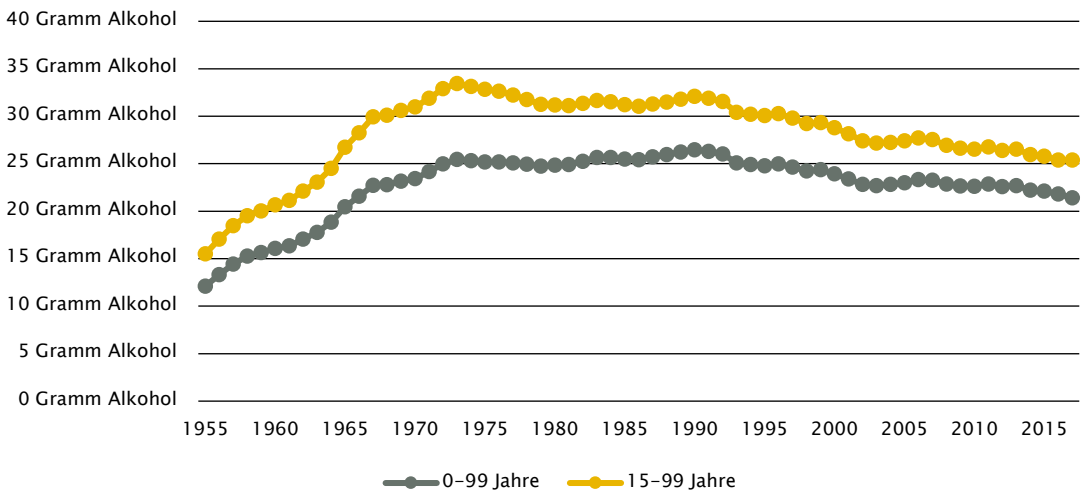
---

85
Die Sinnhaftigkeit eines solchen Korrekturverfahrens ergibt sich dadurch, dass wiederholt und in unterschiedlichen Ländern festgestellt wurde, dass die auf Basis von Selbstangaben errechneten durchschnittlichen Alkoholkonsummengen aus unterschiedlichen Gründen bloß rund 30 bis 40 Prozent des Pro-Kopf-Konsums abbilden (Rehm et al. 2004). Hinsichtlich der Grundlagen und Details des Korrekturverfahrens vergleiche Strizek/Uhl (2016). Die Vergleichbarkeit von Indikatoren eines stärkeren oder problematischen Alkoholkonsums mit anderen Erhebungen (wie etwa der österreichischen Gesundheitsbefragung ATHIS) ist dadurch stark eingeschränkt.

86
Dies umfasst die Kategorien „primär Abstinente" (= nie getrunken), „sekundär Abstinente" (= früher getrunken, aber nicht mehr in den letzten 12 Monaten) und „sekundär fast Abstinente" (= maximal fünfmaliger Konsum in den letzten 12 Monaten).

etwa 25 Gramm Alkohol pro Tag konsumiert. Diese Menge entspricht etwas mehr als einem großen Bier oder einem Viertelliter leichten Wein.

Abbildung 7.2:
Verlauf des durchschnittlichen Pro-Kopf-Konsums in Gramm Alkohol (1955–2017)



Die Werte sind mittels gleitender Mittelwerte über drei Werte geglättet.

Quelle: Handbuch Alkohol Österreich, Band 1: „Statistiken und Berechnungsgrundlagen", Bachmayer et al. (2019) bzw. Wohnbevölkerung im Jahresdurchschnitt (Statistik Austria 2017c); Darstellung: GÖG

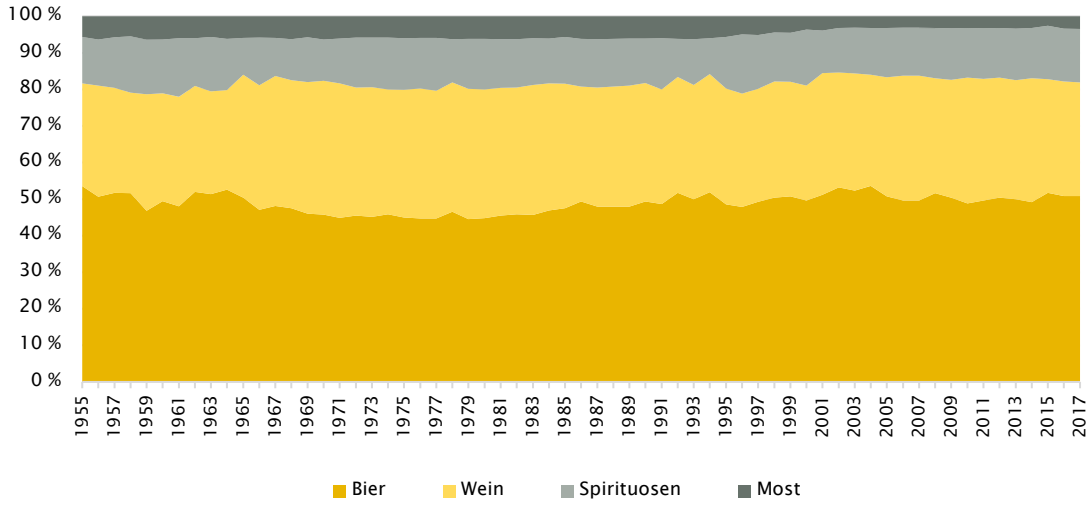
Wird der durchschnittliche Pro-Kopf-Konsum nach Getränkekategorien unterschieden und im Zeitverlauf dargestellt, zeigt sich, dass die Vorliebe der Österreicher/-innen für bestimmte alkoholische Getränkekategorien langfristig nur geringen Schwankungen unterworfen war. Als Konstante über die letzten 60 Jahren wird deutlich, dass etwa 80 Prozent des konsumierten Alkohols über Bier und Wein getrunken wird. Der Stellenwert des Biers schwankte von 1955 bis 2017 zwischen 45 Prozent und 54 Prozent Anteil am Reinalkoholkonsum, wobei sich in der Mitte des Beobachtungszeitraums ein lang anhaltendes Minimum abgezeichnet hat. Der Stellenwert des Weines schwankte – diametral zum Bier – zwischen 27 Prozent und 37 Prozent. Spirituosen schwankten im ganzen Zeitraum zwischen 10 und 16 Prozente. Bei Most wird von 1955 bis 1993 ein konstanter Wert von 6 Prozent, dann bis 2003 ein konstanter Rückgang auf 3 Prozent und danach ein konstanter Wert von 3 Prozent angenommen. Da es keine regelmäßigen Statistiken über den Mostkonsum gibt, mussten die Zwischenräume zwischen jenen Zeitpunkten, wo Daten vorliegen, linear interpoliert werden.

Die vorrangige Stellung von Bier ist insbesondere durch männliche Konsumvorlieben geprägt: Bei den befragten Männern entfallen 62 Prozent der Gesamtkonsummenge auf Bier, während bei Frauen Wein das mit Abstand am meisten konsumierte alkoholische Getränk ist (64 % der gesamten Konsummenge). Je höher der formale Bildungsgrad, desto höher ist auch der Anteil von Wein an der Gesamtkonsummenge: Bei Personen mit Pflichtschule als höchster Ausbildung liegt

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

der Anteil von Wein bei 27 Prozent, bei Personen mit Matura als höchster Ausbildung hingegen bei 48 Prozent der gesamten Konsummenge (Uhl et al. 2009c).

Abbildung 7.3:
Verteilung des konsumierten Alkohols auf unterschiedliche Getränkekategorien



Quelle: Handbuch Alkohol Österreich, Band 1: „Statistiken und Berechnungsgrundlagen" (Uhl et al. 2017)

7.2 Alkoholkonsum von Jugendlichen

Auch die große Mehrheit (88 %) der unter 14- bis 17-jährigen Jugendlichen hat laut ESPAD-Erhebung[87] von 2015 (Strizek et al. 2016) zumindest schon einmal im Leben Alkohol getrunken. Etwa zwei Drittel der befragten Schüler/-innen (67 %) haben in den letzten 30 Tagen Alkohol konsumiert. Referenzwerte aus der HBSC-Studie von 2014 (Ramelow et al. 2015b) kommen auf etwas niedrigere Werte[88].

87
Daten in Bezug auf Alkoholkonsum unter Jugendlichen entstammen im Wesentlichen zwei im Vier-Jahres-Rhythmus durchgeführten Schulerhebungen, die allerdings nicht exakt dieselbe Zielgruppe erfassen. Die Erhebung European School Survey Project on Alcohol and other Drugs (ESPAD) zielt auch auf Jugendliche in der 9. und 10. Schulstufe ab, die zwischen 14 und 17 Jahre alt sind, aber größtenteils auf 15- und 16-jährige Schüler/-innen. Inhalt der Erhebung sind ausschließlich der Konsum von und die Einstellungen zu psychoaktiven Substanzen. Die Erhebung Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) erfasst unabhängig von der Schulstufe 11-, 13-, 15- und 17-jährige Schüler/-innen und hat allgemeine Aspekte des Gesundheitsverhaltens zum Inhalt (vgl. Kap. 3.4.2).

88
Wird nur die gemeinsame Schnittmenge der 15-jährigen Schüler/-innen verglichen, ergeben sich laut ESPAD 62 Prozent und laut HSBC 52 Prozent Letztmonatsprävalenz.

20 Prozent der in ESPAD befragten Jugendlichen berichten davon, in den letzten 30 Tagen mindestens einmal stärker berauscht gewesen zu sein; ein ähnlicher Wert (gerundet 19 %) ergibt sich auch bei den 15-jährigen Schülern/Schülerinnen der HBSC-Erhebung. Rauscherfahrungen können zwar das Risiko – etwa von Verletzungen – erhöhen, stellen aber nicht zwangsläufig einen brauchbaren Indikator für problematischen Konsum dar, da sie – sofern sie nicht regelmäßig stattfinden und bewusst herbeigeführt wurden – auch ein Indiz für mangelnde Konsumerfahrenheit sein können. Etwa vier Prozent der Befragten geben allerdings an, dass sie in den letzten 30 Tagen dreimal oder häufiger stark berauscht waren. Auch andere Indikatoren eines potenziell problematischen Alkoholkonsums aus der ESPAD-Studie weisen darauf hin, dass etwa vier bis sechs Prozent der befragten Schüler/-innen ein Konsumverhalten zeigen, das aufgrund von Konsumfrequenz (Konsum an 20 von 30 Tagen) und Konsummenge (mehr als 40 bzw. 60 Gramm Alkohol pro Tag) längerfristig mit einem relevanten Gesundheitsrisiko assoziiert ist.

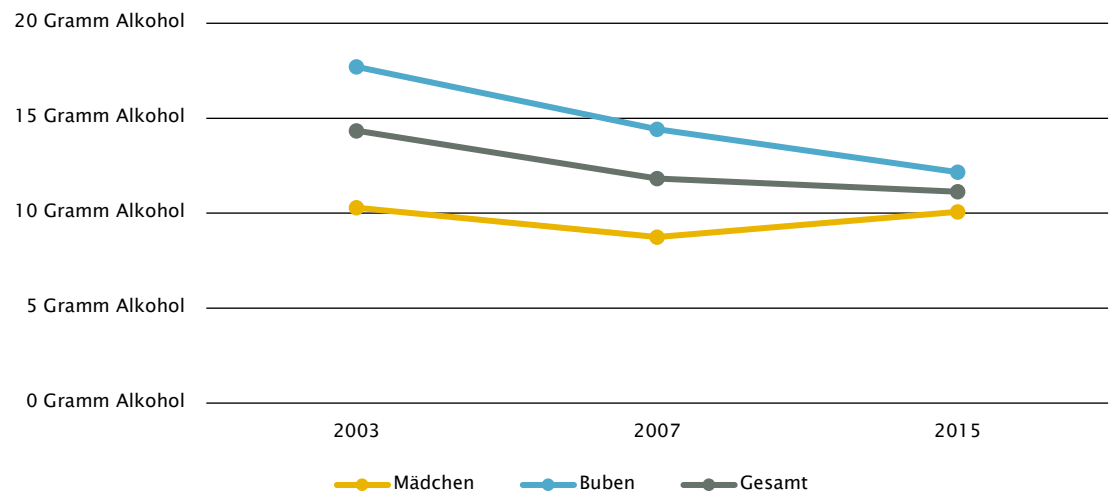
In Summe fallen Geschlechterunterschiede im Alkoholkonsumverhalten sowohl laut ESPAD als auch laut HSBC bei Jugendlichen entschieden weniger eindeutig aus als bei erwachsenen Personen. Deutlicher fallen hingegen laut ESPAD 2015 Unterschiede zwischen Schultypen sowie Unterschiede zwischen ländlichen und urbanen Regionen[89] aus. Schüler/-innen aus polytechnischen Schulen und Berufsschulen trinken deutlich häufiger und risikoreicher als jene aus weiterführenden Schulen, ebenso konsumieren Schüler/-innen aus ländlichen Regionen häufiger und risikoreicher Alkohol als solche in urbanen Regionen (Strizek et al. 2016).

Im Zeitverlauf zeigt sich zwischen den ESPAD-Erhebungen von 2003, 2007 und 2015 insgesamt ein Rückgang des Alkoholkonsums unter Jugendlichen: So stieg etwa der Anteil lebenszeitabstinenter Jugendlicher (von 4 % auf 12 %) und sank der Anteil aktueller Konsumenten/Konsumentinnen (von 79 % auf 67 %). Auch der tägliche Durchschnittskonsum sank im selben Zeitraum von 14 Gramm auf 11 Gramm (vgl. Abbildung 7.4) und verdeutlicht darüber hinaus, dass sich Mädchen und Burschen in ihrem Konsumverhalten zunehmend angleichen (Strizek et al. 2016). Ein rückläufiger Trend bei Alkoholkonsum-Indikatoren wird auch in den Zeitreihen auf Basis der HBSC-Erhebung festgestellt (Ramelow et al. 2015b).

89
Da bestimmte Schultypen eher im ländlichen Raum und andere eher im urbanen Raum vertreten sind, überschneiden sich diese beiden Einflussfaktoren teilweise.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Abbildung 7.4:
Durchschnittskonsum pro Tag nach Geschlecht (in Gramm Alkohol)

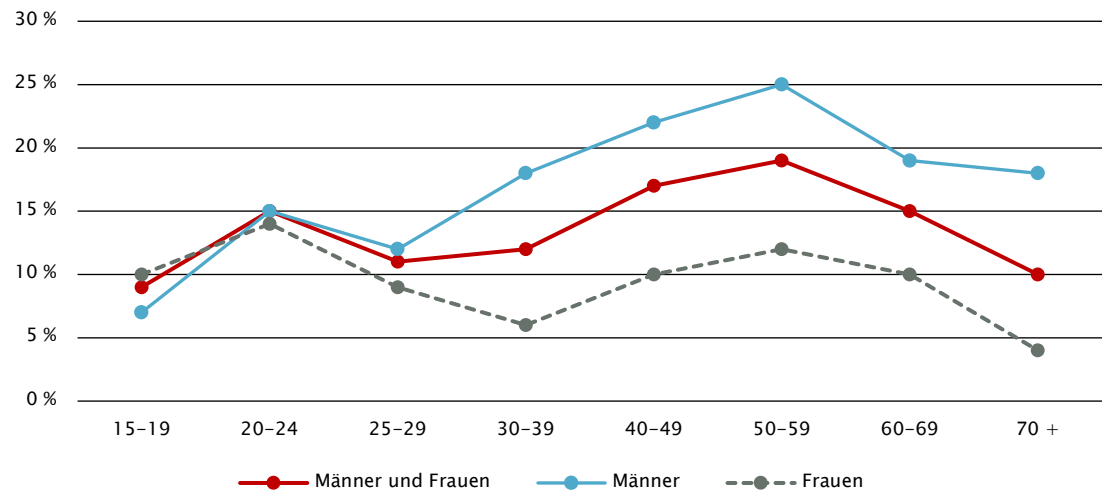


Quelle: ESPAD 2015 (Strizek/Uhl 2016); Darstellung: GÖG

7.3 Problematischer Alkoholkonsum in der erwachsenen Bevölkerung

Probleme durch Alkoholkonsum ergeben sich in erster Linie durch die toxische Wirkung des chronischen Missbrauchs, d. h. eines Konsums großer Mengen Alkohols über einen längeren Zeitraum oder durch die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit. In beiden Fällen trifft dieses Problem durch die Latenzzeit der Erkrankungen in erster Linie erwachsene Personen. Als Grenzwerte für eine Konsummenge, ab der ein deutlich erhöhtes Risiko einer Gesundheitsgefährdung für gesunde erwachsene Personen gegeben ist, werden in Österreich seit vielen Jahren ein täglicher Konsum 40 Gramm Reinalkohol für Frauen bzw. 60 Gramm Reinalkohol für Männer definiert (Uhl et al. 2009a). Werden diese Grenzwerte auf die korrigierten Angaben (siehe Fußnote [85]) der Repräsentativerhebung zu Substanzgebrauch 2015 angewandt, zeigt jeder/jede siebente Österreicher/-in (19 % der Männer bzw. 9 % der Frauen) einen gesundheitsgefährdenden Alkoholkonsum. Abbildung 7.5 verdeutlicht nicht nur die enormen Geschlechterunterschiede, sondern auch, dass problematischer Alkoholkonsum bis ins höhere Erwachsenenalter (50 bis 60 Jahre) ansteigt und erst danach – unter anderem aufgrund der erhöhten Mortalität von Alkoholikern/Alkoholikerinnen – wieder deutlich abnimmt.

Abbildung 7.5:
Problematischer Konsum (mehr als 40 bzw. 60 g Alkohol pro Tag) nach Geschlecht und Alter



Quelle: Repräsentativerhebung zu Substanzgebrauch 2015 (Strizek/Uhl 2016); Darstellung: GÖG

Im Zeitverlauf zeigt sich – auf Basis von vier Erhebungswellen (1994, 2004, 2008, 2015) mit identen Berechnungsweisen – eine leichte Abnahme des Anteils problematischer Konsumenten/Konsumentinnen von 18 Prozent (1994) auf 14 Prozent (2015).

7.4 Prävalenz des Alkoholismus

Anhand der Spitalsentlassungsdiagnosen, dem Anteil erstmals behandelter Alkoholiker/-innen im Anton Proksch Institut und einer Dunkelzifferabschätzung hat Uhl (1994) grob geschätzt, dass im Querschnitt rund fünf Prozent der Österreicher/-innen ab dem 16. Geburtstag als „chronische Alkoholiker/-innen" im Sinne von ICD-10 zu klassifizieren sind (Prävalenz). Bei 7,5 Millionen Österreichern/Österreicherinnen in der Altersgruppe ab dem 15. Geburtstag (Statistik Austria 2018a) ergibt das für das Jahr 2017 rund 375.000 chronische Alkoholiker/-innen. Im Rahmen eines Suchtberichts für das Bundesland Vorarlberg (Haller et al. 2018) wurde die Schätzmethode repliziert und wurde ein Wert von vier Prozent errechnet.

Von dieser Dunkelzifferschätzung deutlich unterschieden werden Prävalenzschätzung von Alkoholikern bzw. Alkoholikerinnen, die ausschließlich auf den empirischen Ergebnissen von Befragungsdaten beruhen. Diese Ergebnisse sind aufgrund unterschiedlicher Faktoren („undersampling" von tatsächlichen Problemkonsumenten/-konsumentinnen sowie fehlerhaften Angaben der Befragten) sehr unverlässlich.

Die Schwierigkeit, problematischen Alkoholkonsum mittels Screeningtools in Bevölkerungsbefragungen zu messen, zeigte sich auch im Rahmen der EU Joint Action RARHA (Reducing Alcohol Related Harm), in der im Jahr 2015 in 19 europäischen Ländern ein einheitlicher Fragebogen zu

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Alkoholkonsumverhalten und damit verbundenen Problemen zum Einsatz kam (Moskalewicz et al. 2016). Damit wurden unter anderem auch Items abgefragt, die auf ein problematisches Trinkverhalten abzielen (der sogenannte RAPS-Fragebogen[90]). Dieses Instrument wurde für ein klinisches Setting konstruiert und weist dort bei einer positiven Antwort zu vier dichotomen Fragen[91] eine Sensitivität von 93 Prozent und eine Spezifität von 87 Prozent für Alkoholabhängigkeit auf (Cherpitel 2000). Wird dieser Cut-off-Score (eine oder mehr positive Antworten zu Items) auf das Sample der Bevölkerungsbefragung angewendet, ergeben sich unplausibel hohe Schätzwerte, die im europäischen Vergleich in Ländern wie Schweden, Litauen oder Island Werte von über 30 Prozent erreichen (in Österreich beantworten 15 Prozent der Befragten eines oder mehr Kriterien positiv). Auch bei einem Cut-off-Score von zwei Items oder mehr werden in genannten Ländern Werte um die 15 Prozent erreicht. In Österreich beantworten 4,5 Prozent zwei oder mehr der vier Items positiv (6,3 % der Männer und 2,8 % der Frauen) (Moskalewicz et al. 2016). Auch wenn diese Werte in etwa in dem Bereich liegen, der der bereits erwähnten Schätzung auf Basis von Behandlungsdaten entspricht, bestehen berechtigte Zweifel, ob es sich dabei tatsächlich um Personen handelt, die eine Alkoholabhängigkeit aufweisen. Dies liegt einerseits daran, dass anzunehmen ist, dass die Spezifität in einem nicht klinischen Sample zumindest nicht besser ausfällt als die von Cherpitel (2000) berichteten 87 Prozent. Selbst unter diesen Testparametern ergeben sich bei einer (theoretischen) tatsächlichen Prävalenz von fünf Prozent fast drei Viertel „falsch-positive Fälle", also Personen, die fälschlicherweise als Alkoholiker/-innen „identifiziert" werden[92]. Ein weiteres Indiz dafür, dass die mittels des RAPS-Fragebogens ausgewiesenen Personen keine tatsächlichen Alkoholiker/-innen sind, besteht darin, dass der Anteil positiv gescreenter Personen in nahezu allen Ländern in der Altersgruppe der 18- bis 34-Jährigen am höchsten ist, was in Widerspruch zu allen Erfahrungen aus dem klinischen Setting steht.

90
RAPS = Rapid Alcohol Problem Screen

91
Die in der Bevölkerungsbefragung eingesetzten Items lauten (1) „Hatten Sie nach dem Trinken Schuldgefühle oder ein schlechtes Gewissen?", (2) „Hat Ihnen ein/e Freund/Freundin oder ein Familienmitglied Dinge erzählt, die Sie während des Trinkens getan haben und an die Sie sich nicht erinnern konnten?", (3) „Haben Sie durch Ihren Alkoholkonsum nicht das geschafft, was von Ihnen erwartet wurde?", (4) „Haben Sie manchmal gleich nach dem Aufstehen Alkohol getrunken?".

92
5 % true non-cases * (93 % Sensitivität) ≅ 4,65 true positives; 95 % true non-cases * (1-87 % Spezifität) ≅ 12,35; 12,35 / (12,35 + 4,65) = 72, 6 %

Tabelle 7.1:
Prävalenz, Gesamtlebenszeitprävalenz und Inzidenz des chronischen Alkoholismus in Österreich

	Männer	Frauen	gesamt
Prävalenz (Zahl der Alkoholiker/-innen im Querschnitt)	7,5 % der Jugendlichen und Erwachsenen ab dem 15. Geburtstag ca. 281.000 Personen	2,5 % der Jugendlichen und Erwachsenen ab dem 15. Geburtstag ca. 94.000 Personen	5 % der Jugendlichen und Erwachsenen ab dem 15. Geburtstag ca. 375.000 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 % [93] der männl. Bevölkerung ca. 8.200 Personen	0,07 % [94] der weibl. Bevölkerung ca. 3.100 Personen	0,13 % der Bevölkerung ca. 11.300 Personen

Kommentar: Die Berechnungen zur Gesamtlebenszeitprävalenz und Inzidenz werden in den folgenden Kapiteln durchgeführt und erklärt.

Quelle: Uhl (1994) bzw. Bevölkerung zu Jahresbeginn (Statistik Austria 2018a)

7.5 Gesamtlebenszeitprävalenz des Alkoholismus

Der in der Literatur unübliche Begriff „Gesamtlebenszeitprävalenz" wurde von den Autoren des Handbuchs gewählt, um eine klare Abgrenzung zur gebräuchlichen Interpretation von „Lebenszeitprävalenz" als „Auftrittsrate im bisherigen Leben der Zielpersonen" (d. h. von der Geburt bis zum Erhebungszeitpunkt) zu erreichen. Die Gesamtlebenszeitprävalenz im von den Autoren vorgesehenen Sinne ist die geschätzte Auftrittsrate eines Phänomens von der Geburt bis zum Tod eines Menschen.

Durchschnittlich erkranken männliche Alkoholiker im 26. Lebensjahr und Alkoholikerinnen im 34. Lebensjahr an Alkoholismus (Uhl 1994). Nach Bühringer et al. (2000) ist die Lebenserwartung von Alkoholikerinnen um durchschnittlich 20 Jahre und von Alkoholikern um durchschnittlich 17 Jahre reduziert. Aus dem Umstand, dass Alkoholiker/-innen im Durchschnitt deutlich nach dem 15. Geburtstag an Alkoholismus erkrankt sind und um viele Jahre früher sterben als „Nichtalkoholiker/-innen", ergibt sich, dass die Gesamtlebenszeitprävalenz (die Zahl jener Personen, die im Laufe ihres Lebens an Alkoholismus erkranken) erheblich höher sein muss als die Alkoholismusprävalenz (Anteil der „Alkoholiker/-innen" an den ab 15-Jährigen im Querschnitt).

Geht man für Männer von einer durchschnittlichen Lebenserwartung von 75 Jahren aus und nimmt man an, dass männliche Alkoholiker durchschnittlich mit 26 Jahren beginnen, pathologisch zu trinken, sowie um 17 Jahre früher sterben, so ergibt sich, dass die Gesamtlebenszeitprävalenz

93
Ausgehend von einer durchschnittlichen Lebenserwartung von 75 Jahren

94
Ausgehend von einer durchschnittlichen Lebenserwartung von 81 Jahren

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

1,88-mal[95] so hoch ist wie die Prävalenz im Querschnitt. 7,5 Prozent Prävalenz bedeuten demnach, dass – gleichbleibende Bedingungen vorausgesetzt – rund 14 Prozent der männlichen Österreicher im Laufe ihres Lebens an chronischem Alkoholismus erkranken werden (vgl. Tabelle 7.1).

Geht man für Frauen von einer durchschnittlichen Lebenserwartung von 81 Jahren aus und nimmt man an, dass Alkoholikerinnen durchschnittlich mit 34 Jahren beginnen, pathologisch zu trinken, sowie um 20 Jahre früher sterben, so ergibt sich, dass die Gesamtlebenszeitprävalenz 2,44-mal[96] so hoch ist wie die Prävalenz im Querschnitt. 2,5 Prozent Prävalenz bedeuten demnach, dass – gleichbleibende Bedingungen vorausgesetzt – rund 6 Prozent der österreichischen Frauen im Laufe ihres Lebens an chronischem Alkoholismus erkranken werden (vgl. Tabelle 7.1).

Da das Verhältnis der männlichen und weiblichen Geburten annähernd ausgewogen ist, bedeuten 14 Prozent Gesamtlebenszeitprävalenz bei Männern und 6 Prozent bei Frauen, dass die Gesamtlebenszeitprävalenz für die Bevölkerung 10 Prozent[97] beträgt. Fünf Prozent Prävalenz im Querschnitt der Gesamtbevölkerung ab 15 Jahren bedeuten demnach, dass – gleichbleibende Bedingungen vorausgesetzt – rund jeder/jede zehnte Österreicher/-in im Laufe seines/ihres Lebens an chronischem Alkoholismus erkranken wird (vgl. Tabelle 7.1).

Konstante Bedingungen vorausgesetzt, kann man aus der Gesamtlebenszeitprävalenz des Alkoholismus unmittelbare Rückschlüsse auf den Anteil der „Alkoholiker/-innen" an den Verstorbenen ziehen. Zählt man zum Zeitpunkt des Todes „abstinente Alkoholiker/-innen" in Übereinstimmung mit der herrschenden Auffassung als „Alkoholiker/-innen"[98], so muss der Prozentsatz der „Alkoholiker/-innen" an den Verstorbenen der Gesamtlebenszeitprävalenz des Alkoholismus entsprechen[99] (nämlich 10 %). Schwieriger wird es, wenn man dauerhaft „trockene Alkoholiker/-innen" nicht mitzählt, wobei es aber keine belastbaren Schätzungen darüber gibt, wie viele Alkoholiker/-innen im Querschnitt dauerhaft „trocken" sind.

95
(75–15) : ((75–17) – 26) = 1,88

96
(81–15) : ((81–20) – 34) = 2,44

97
(6 % + 14 %) : 2 = 10 %

98
Auch Alkoholiker/-innen, denen es gelingt, phasenweise oder gänzlich alkoholabstinent zu leben, gelten in der Medizin als „Alkoholiker/-innen", da grundlegende Probleme häufig auch im Falle der Abstinenz weiterhin bestehen bleiben.

99
10 % der Bevölkerung erkranken im Laufe ihres Lebens irgendwann an Alkoholismus und sterben in der Folge auch als „Alkoholiker/-innen".

7.6 Inzidenz des Alkoholismus

Bei einer Gesamtlebenszeitprävalenz von 14 Prozent (Männer) bzw. 6 Prozent (Frauen), einer durchschnittlichen Lebenserwartung von rund 75 Jahren (Männer) bzw. 81 Jahren (Frauen) ergibt sich ferner, dass rund 0,19 Prozent der Männer, 0,07 Prozent der Frauen bzw. 0,13 Prozent aller Österreicher/-innen pro Jahr an chronischem Alkoholismus neu erkranken (Inzidenz). Bei einer Wohnbevölkerung von ca. 8 Millionen Menschen entspricht eine Inzidenz von 0,13 Prozent rund 11.000 Neuerkrankungen jährlich (vgl. Tabelle 7.1).

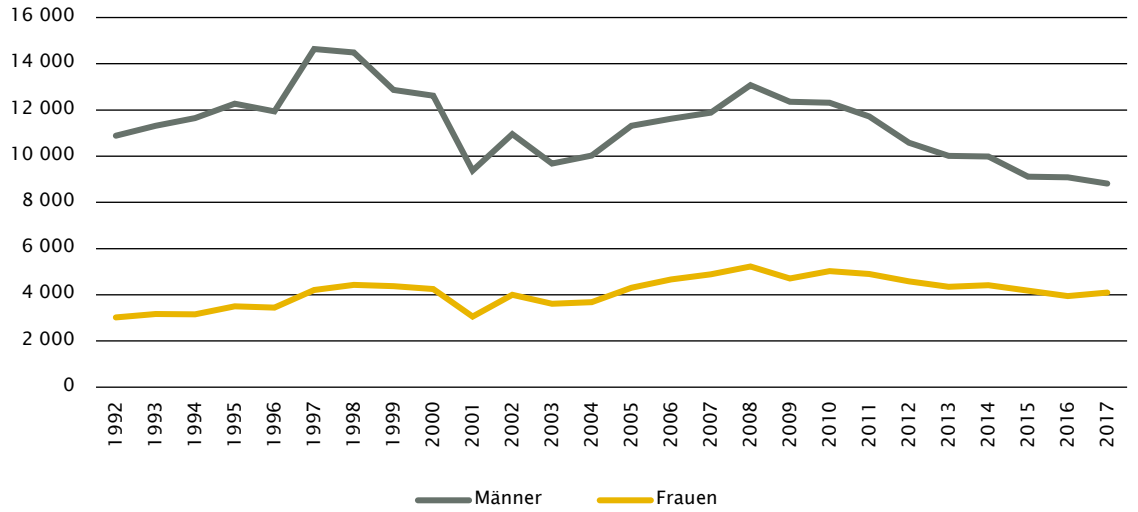
7.7 Geschlechterspezifische Entwicklungen

Auch wenn der Anteil der Problemkonsumenten an allen Männern nach wie vor deutlich höher ist als jener der Problemkonsumentinnen an allen Frauen und auch der Durchschnittskonsum von Männern deutlich höher ist als jener von Frauen, werden tendenziell diese Unterschiede immer geringer. Dies ergeben sowohl Befragungsdaten in der Gesamtbevölkerung und Befragungsdaten zum Konsumverhalten von Schülern und Schülerinnen als auch Daten aus der Alkoholismusbehandlung.

Im Jahr 2017 kommen auf 1.000 männliche Österreicher etwa zwei stationäre Behandlungen, bei denen die Hauptdiagnose „Alkoholabhängigkeit" gestellt wird (in absoluten Zahlen: 8.813 Aufnahmen). Auf 1.000 Frauen gleichen Alters kommt etwas weniger als eine stationäre Aufnahme in Krankenanstalten (in absoluten Zahlen: 4.100 Aufnahmen) (Uhl et al. 2016). Die Entwicklung in absoluten Zahlen ist Abbildung 7.6 zu entnehmen.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Abbildung 7.6:
Anteil der Behandlungen wegen Alkoholabhängigkeit



Alkoholabhängigkeit umfasst die Diagnose Codes F10.2 und F10.3.

Quellen: Diagnosen und Leistungsdiagnostik der österreichischen Krankenanstalten (Statistik Austria); Darstellung: GÖG

Der Frauenanteil an den behandelten Personen mit Hauptdiagnose „Alkoholismus" ist somit von 22 Prozent im Jahr 1992 auf rund 31 Prozent im Jahr 2017 angestiegen.[100] Für einen Trend in Richtung Zunahme des relativen Anteils alkoholkranker Frauen im letzten Jahrzehnt spricht auch, dass im gleichen Zeitraum ein analoger Anstieg der Nebendiagnose „Alkoholismus" von 18 Prozent auf 28 Prozent festzustellen war (Uhl et al. 2016).

7.8 Durchschnittlicher Alkoholkonsum der Alkoholiker/-innen und der Nichtalkoholiker/-innen

Es ist kaum möglich, den durchschnittlichen Alkoholkonsum von Alkoholikern und Alkoholikerinnen verlässlich zu bestimmen, da es unmöglich ist, eine zufällige Repräsentativ-Stichprobe aller Alkoholiker/-innen zu ziehen, und da Angaben über die Trinkmenge von Alkoholikern bzw. Alkoholikerinnen noch unverlässlicher sind als von Nichtalkoholikern bzw. Nichtalkoholikerinnen. Eine grobe Abschätzung der Trinkmenge konnte aus der Patientendokumentation des Anton Proksch Instituts gewonnen werden (vgl. Tabelle 7.2), wo Alkoholiker/-innen, die sich einer Behandlung

100
Die Annahme, dass der Anteil der Frauen an den Alkoholkranken im letzten Jahrzehnt deutlich gestiegen ist, basiert auf der Analyse von Spitalsentlassungsdiagnosen. Das Ergebnis sollte allerdings auch noch unabhängig überprüft werden. Denkbar wäre natürlich auch, dass ein Teil des Trends dadurch zu erklären ist, dass Frauen mit Alkoholproblemen in letzter Zeit eher zur Behandlung bereit sind.

unterziehen, bereits seit vielen Jahren routinemäßig über ihren Alkoholkonsum vor Behandlungsbeginn befragt werden.

Tabelle 7.2:
Alkoholkonsum von Klienten und Klientinnen des Anton Proksch Instituts vor Antritt einer stationären Behandlung wegen Alkoholproblemen

Alkoholkonsum in Gramm reiner Alkohol pro Tag	Anteil der Patienten/Patientinnen in dieser Kategorie
0–100	18 %
101–200	41 %
201–300	25 %
302–400	11 %
401–500	3 %
501–	1 %

100 g reiner Alkohol entsprechen ca. 1,25 Liter leichtem Wein oder 2,5 Liter Bier.

Quelle: Uhl (1994)

Alkoholiker/-innen trinken durchschnittlich 200 g Alkohol pro Tag, wobei der Durchschnittskonsum von weiblichen Alkoholabhängigen mit rund 130 g Alkohol deutlich unter jenem der Männer mit rund 226 g Alkohol liegt. Kennt man den Pro-Kopf-Konsum von reinem Alkohol von Alkoholikern und Alkoholikerinnen, den Pro-Kopf-Konsum von reinem Alkohol der erwachsenen Gesamtbevölkerung und den Alkoholikeranteil in der Gesamtbevölkerung, lässt sich in weiterer Folge der Pro-Kopf-Alkoholkonsum von Nichtalkoholikern/Nichtalkoholikerinnen errechnen.

Tabelle 7.3:
Durchschnittskonsum der Alkoholiker/-innen und der Nichtalkoholiker/-innen, nach Geschlecht

	Alkoholiker/-innen ab dem 15. Geburtstag	Nichtalkoholiker/-innen ab dem 15. Geburtstag	Gesamt ab dem 15. Geburtstag
Männer: Gramm Reinalkohol pro Tag	226 g	25 g	40 g
Männer: Liter Reinalkohol pro Jahr	105 l	12 l	19 l
Frauen: Gramm Reinalkohol pro Tag	130 g	10 g	13 g
Frauen: Liter Reinalkohol pro Jahr	60 l	5 l	6 l
Gesamt: Gramm Reinalkohol pro Tag	200 g	17 g	27 g
Gesamt: Liter Reinalkohol pro Jahr	93 l	8 l	12 l

Konsummenge der Nichtalkoholiker/-innen berechnet auf Basis einer selbstberichteten Frequenz-Mengen-Angaben, die underreporting- und undersampling-adjustiert wurde; 200 g reiner Alkohol entsprechen ca. 2,5 Liter leichtem Wein oder 5 Liter Bier (vgl. Tab. 5).

Quellen: Uhl (1994); Uhl et al. (2009b),

Geht man bei der österreichischen Bevölkerung zwischen 15 und 99 Jahren von einem durchschnittlichen Tagesverbrauch von 27 Gramm reinem Alkohol aus (Strizek/Uhl 2016) und davon, dass in dieser Altersgruppe fünf Prozent als chronische Alkoholiker/-innen zu bezeichnen sind, die durchschnittlich 200 g pro Tag konsumieren, so ergibt sich daraus, dass Alkoholiker/-innen

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

allein für mehr als ein Drittel[101] des insgesamt in Österreich getrunkenen reinen Alkohols verantwortlich sind.

Tabelle 7.4:
Verteilung der Konsummenge reinen Alkohols nach Alkoholkonsumklassen

	Anteil an der ab-15-jährigen Bevölkerung	Durchschnittskonsum in Gramm reinem Alkohol pro Tag	Anteil am konsumierten Reinalkohol
Abstinente und Personen mit maximal geringem Alkoholkonsum	72 %	6 g	15 %
Personen mit mittlerem Alkoholkonsum	14 %	33 g	17 %
Missbraucher/-innen, die (noch) keine Alkoholiker/-innen sind	9 %	85 g	29 %
Alkoholiker/-innen	5 %	200 g	38 %
Gesamt	100 %	27 g	100 %

Konsummenge der Nichtalkoholiker/-innen berechnet auf Basis des Alkoholkonsums in den letzten 7 Tagen; vergessens-, underreporting- und undersampling-adjustiert (Uhl et al. 2009c);
200 g reiner Alkohol entsprechen ca. 2,5 Liter leichtem Wein oder 5 Liter Bier (vgl. Tab. 5). Die Umrechnung von „Gramm Alkohol pro Tag" auf „Liter Alkohol pro Jahr" erfolgt nach Formel 3.3.

Quelle: Uhl (1994), „Repräsentativerhebung 2015" (Strizek/Uhl 2016)

Auf Basis von Befragungsdaten ist eine genauere Betrachtung des Alkoholkonsums nach Alkoholkonsumklassen in der nicht alkoholkranken Bevölkerung möglich (Tabelle 7.4). Daraus ergibt sich, dass etwa ein Drittel der gesamten Konsummenge (32 %) von Personen konsumiert wird, die bezüglich ihres Alkoholkonsums als „relativ unproblematisch" [102] bzw. „unproblematisch" zu bezeichnen sind. Eine – aus gesundheitspolitischen Überlegungen wünschenswerte – deutliche Reduktion des Alkoholmissbrauchs würde somit unvermeidlich auch zu einem erheblichen Rückgang des Alkoholkonsums führen.

7.9 Alkoholkonsum und Alkoholpreis

Wenn ein Produkt durch gravierende Steuererhöhungen so teuer gemacht wird, dass es sich viele Menschen nur mehr stark eingeschränkt oder gar nicht mehr leisten können, so kann man davon ausgehen, dass es weniger konsumiert wird. Diese Art von „negativer Preiselastizität"[103] kann zu-

101
(200 g × 5 %) : (17 g × 95 % + 200 g × 5 %) = 38 % ≈ 1/3

102
Das Wort „relativ" bezieht sich auf den Umstand, dass „mittlerer Alkoholkonsum" bereits über der „Harmlosigkeitsgrenze", aber immerhin noch unter der „Gefährdungsgrenze" liegt (vgl. Kap. 4.2).

103
Wenn der Konsum sich trotz Preisveränderung nicht ändert, so beträgt die Preiselastizität „0". Das Ausmaß der Preiselastizität wird als Quotient der „Konsumveränderung in Prozent" und der „Preisveränderung in Prozent" berechnet. Anschaulicher:

nächst auch für das Produkt Alkohol angenommen werden. Besonders preiselastisch sind Produkte, auf die man leicht verzichten kann und/oder die man durch funktional äquivalente Alternativprodukte ersetzen kann; weniger preiselastisch sind Produkte, auf die man nur schwer verzichten kann und/oder für die es keine funktional gleichwertigen Alternativen gibt[104]. Es gibt sogar Fälle mit umgekehrter (= positiver) Preiselastizität – z. B. dann, wenn der Anbieter eines Produkts das Image seines Produkts so gestalten kann, dass ein hoher Preis als Zeichen von Exklusivität interpretiert wird und deswegen die Verkaufsmenge steigt (Snob-Effekt).

Stellt man trotz empfindlicher Preissteigerung bei Alkohol eine weitgehende Preisinelastizität fest, so kann das auf mehrere Ursachen zurückgeführt werden. Beispielsweise, dass jene Alkoholkonsumenten und -konsumentinnen, für die das Produkt einen sehr hohen Stellenwert hat, versuchen, der Konsumeinschränkung zu entgehen, indem sie z. B. Umschichtungen im Haushaltsbudget vornehmen, auf mindere Qualität umsteigen, selbst Spirituosen produzieren, illegal erzeugte bzw. geschmuggelte Billigprodukte erwerben usw. Das kann eine Reihe von unerwünschten Sekundärfolgen nach sich ziehen, wie z. B. die Vernachlässigung der eigenen Ernährung oder der Unterhaltsleistungen für Kinder, eine Gesundheitsbedrohung durch den Konsum von Produkten mit hohem Methylalkoholgehalt, eine Zunahme der organisierten Kriminalität und vieles mehr. Negative Konsequenzen dieser Art waren es ja, die letztlich zur Aufhebung der US-amerikanischen Alkoholprohibition (1920-1933) geführt haben (Levine/Reinarman 2004). Erwünschte Effekte und negative Begleiterscheinungen des Versuchs, über drastische Preiserhöhungen bzw. Verknappung des Angebots den Konsum zu senken, können dabei durchaus zeitversetzt auftreten. Wie Berridge (2003) in Zusammenhang mit der US-amerikanischen Alkoholprohibition betont, haben die durch den Konsumrückgang bedingten positiven Effekte auf die Gesundheit der Bevölkerung anfangs überwogen und erst später hat sich eine deutlich negative Gesamtbilanz abgezeichnet.

Preise können den Alkoholkonsum sicherlich beeinflussen, aber der Stellenwert von Preisänderungen scheint bei weitem nicht so groß zu sein, wie Babor et al. (2003) postulieren. So zeigten Leppänen et al. (2001), dass in Europa über die letzten 30 Jahre nur 11 Prozent der Unterschiede im Alkoholkonsum zwischen den Ländern bzw. der Schwankungen im Zeitverlauf mit den (inflationsbereinigten) Preisen korrelieren. Aus forschungslogischen Gründen darf selbst von diesen 11 Prozent nur ein kleiner Teil auf den Kausalzusammenhang zwischen Preisgefüge und Konsumniveau zurückgeführt werden. Ein relevanter Teil dieses recht schwachen Zusammenhangs könnte über den gemeinsamen Zusammenhang beider Variablen mit relevanten Drittvariablen (Scheinkorrelation[105]) erklärbar sein – wobei im gegenständlichen Fall als Drittvariable primär die Zeit, d. h. der generelle Trend zum europäischen Durchschnitt, zu erwähnen ist.

Wenn der Preis um 2 % zunimmt (= Veränderung um +2 %) und der Konsum um 4 % abnimmt (= Veränderung um -4 %), ergibt sich ein Quotient von „-4:2 = -2“, also eine Preiselastizität von „-2“.

104
Relativ leicht würden sich Konsumenten und Konsumentinnen durch gezielte Preiserhöhungen von einer bestimmten Spirituosensorte zu einer anderen umlenken lassen, weit schwerer wären sie vom Spirituosenkonsum zum Bierkonsum zu motivieren und am schwersten zum Umstieg auf alkoholfreie Getränke.

105
Zur Erklärung des Begriffs „Scheinkorrelation“ folgendes Beispiel: Im Zuge der wirtschaftlichen Entwicklung Europas stiegen sowohl die Umweltverschmutzung als auch die Lebenserwartung kontinuierlich an. Ganz offensichtlich ist aber weder die

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Zum Zusammenhang zwischen Preispolitik und Alkoholkonsum werden im Wesentlichen zwei Erklärungsmodelle diskutiert:

» Die von Babor et al. (2003) vertretene „Konsum-reagiert-auf-Policy-Änderungen-Hypothese", die der Alkoholpreisentwicklung einen zentralen Stellenwert bezüglich des Alkoholkonsumverhaltens einer Region beimisst

» Die „Policy-unabhängige-europäische-Konvergenzhypothese", die den Zusammenhang zwischen Preis und Konsum primär als ökologische Korrelation[106] begreift

Plausibel sind auch Mischformen in dem Sinne, dass beide Hypothesen gleichzeitig zutreffen, dass also ein gewisser Teil der beobachteten Konsumveränderungen kausal auf die Preisveränderungen zurückzuführen und der Rest über den Trend zum europäischen Durchschnitt erklärbar ist.

Wie Leppänen et al. (2001) bemerkten, fällt Österreich in Bezug auf Alkoholpreise und Alkoholkonsum völlig aus dem Rahmen. Der Umstand, dass die österreichische Regierung über die letzten Jahrzehnte keine restriktiven Maßnahmen (z. B. Steuererhöhungen) zur Einschränkung des Alkoholkonsums verfügt hat, begründet nun die aus wissenschaftlicher Sicht günstige Situation eines Quasi-Experiments. Dieses liefert Hinweise auf den Stellenwert der Konsum-reagiert-auf-Policy-Änderungen-Hypothese relativ zur Policy-unabhängigen-europäischen-Konvergenzhypothese.

In der Zeit zwischen 1958 und 1973 sind die realen Alkoholpreise relativ konstant geblieben und der Alkoholkonsum hat in dieser Zeit um rund zwei Drittel zugenommen. Seit dem Höchstwert im Jahr 1973 kam es zu einem kontinuierlichen Rückgang der durchschnittlichen Konsummenge (bis 2017 ein Rückgang von etwa 26 %), obwohl im gleichen Zeitraum die realen (= inflationsbereinigten) Preise zumindest nicht anstiegen (vgl. Abbildung 7.7). In diesem Zeitraum sind die realen Preise für Spirituosen deutlich gesunken, für Weißwein zwischenzeitlich deutlich gesunken und in den letzten Jahren wieder auf das Ausgangsniveau gestiegen und die realen Preise für Bier relativ konstant geblieben (Referenzwert 1958 = 100). Diese Entwicklung steht in krassem Widerspruch zur „Konsum-reagiert-auf-Policy-Änderungen-Hypothese" und legt den Schluss nahe, dass sich Alkoholpreise und Konsummuster weitgehend unabhängig voneinander entwickeln können.

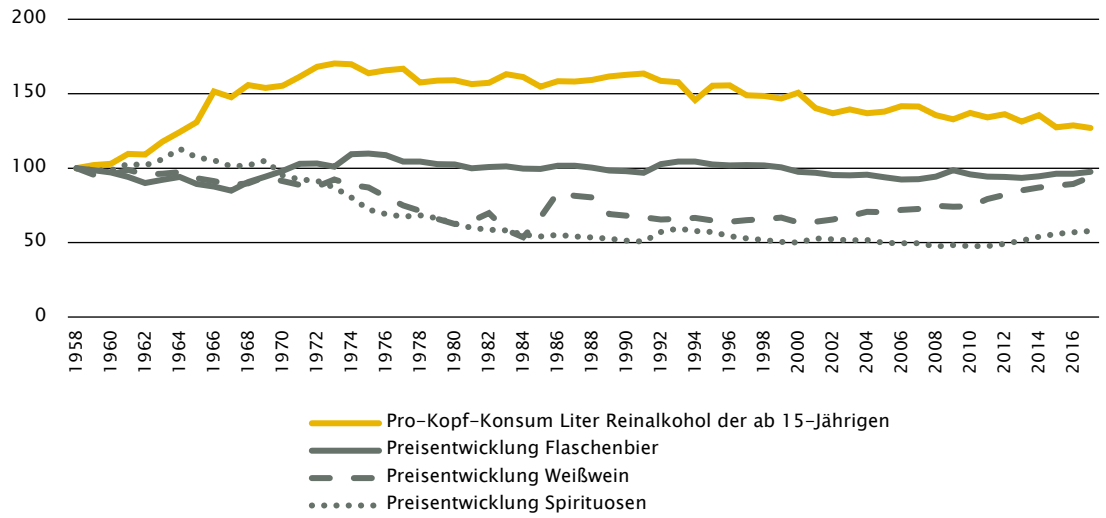
Auffallend ist hingegen der kurzfristige Anstieg des Weinpreises nach dem Weinskandal 1985. Der Weinskandal hat zu deutlich strengeren Gesetzen und Kontrollen in der Weinerzeugung und damit auch zu einem vorübergehend starken Preisanstieg geführt.

---

steigende Umweltverschmutzung Ursache für die steigende Lebenserwartung, noch umgekehrt die steigende Lebenserwartung Ursache für die steigende Umweltverschmutzung. Der ungerechtfertigte Schluss von einem derartigen Zusammenhang auf einen Kausalzusammenhang wird in der Fachliteratur als „Cum-hoc-Fehlschluss" bezeichnet.

106
Als „ökologische Korrelation" bezeichnet man den Zusammenhang zwischen Gruppenmittelwerten, von denen man nicht auf Zusammenhänge auf der Individualebene schließen kann. Der als Demonstrationsbeispiel beliebteste ökologische Zusammenhang ist jener zwischen der Storchenpopulation einer Region und der Geburtenrate. Dieser Zusammenhang ist über die Drittvariable „ländliche vs. städtische Region" erklärbar und kann weder als Indiz dafür gelten, dass Störche die Bevölkerung beeinflussen, mehr Kinder zu bekommen, noch dafür, dass Störche die Häuser von kinderreichen Familien systematisch vorziehen.

Abbildung 7.7:
Pro-Kopf-Reinalkoholkonsum der Erwachsenen und reale Alkoholpreise, Basisjahr 1958 = 100 (1958-2017)



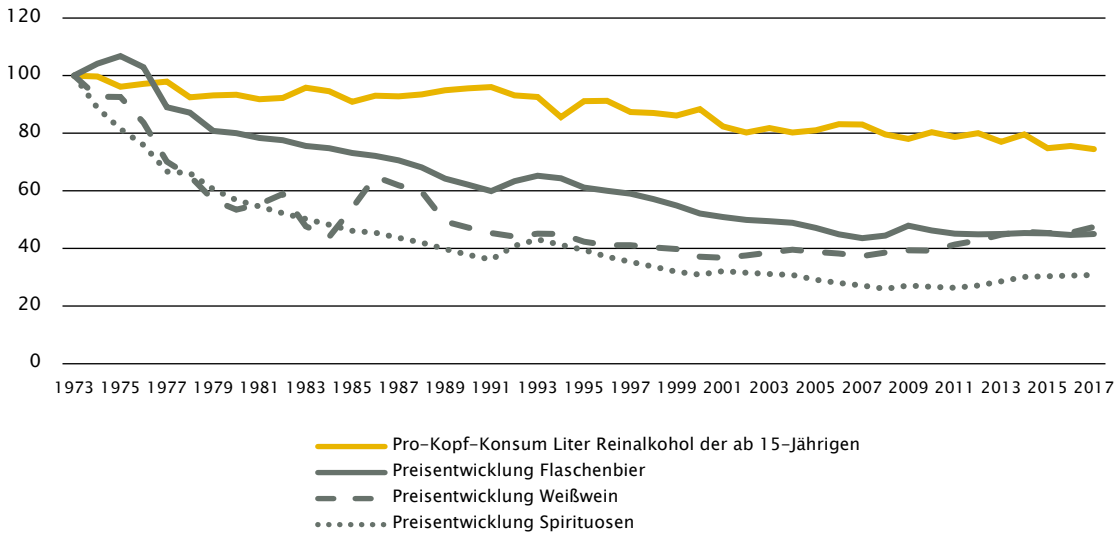
Bis 2005 wurden im Warenkorb Weißweindoppelliter berücksichtigt und ab 1986 Weißwein-Bouteillen. In der Graphik erfolgt die Umstellung der Indexreihe Weißweindoppelliter auf Weißwein-Bouteillen ab 1996.
Spirituosen bedeutet hier: Weinbrand, Weinbrandverschnitt, da nur diese Spirituosenklasse lang genug im Warenkorb erfasst ist. Die Werte sind mittels gleitendem Mittelwert über 5 Werte geglättet, um längerfristige Entwicklungen deutlicher zu machen. Für die tabellarische Darstellung vergleich HBAÖ, Band 1, „Statistiken und Berechnungsgrundlagen".

Quelle: Bierbilanz bzw. Weinbilanz und wirtschaftliche Gesamtrechnung (Statistik Austria 2018f; Statistik Austria 2018b; Statistik Austria 2018c)

In den letzten dreißig Jahren ist die Kaufkraft erheblich gestiegen, d. h. ein immer kleinerer Teil des Einkommens ist notwendig, um die gleiche Alkoholmenge zu erwerben. Setzt man die Preise für Wein (Weißwein), Flaschenbier und Spirituosen (Weinbrand, Weinbrandverschnitt) in Relation zu den Pro-Kopf-Konsumausgaben (vgl. Abbildung 7.8), so stellt man fest, dass im Jahr 2017 weniger als die Hälfte des 1976 noch notwendigen Einkommensanteils für Bier und Wein und weniger als ein Drittel des damals notwendigen Einkommensanteils für Spirituosen aufgewendet werden muss – wobei der Konsum trotzdem nicht erheblich gestiegen, sondern im Gegenteil um rund ein Viertel gesunken ist.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Abbildung 7.8:
Pro-Kopf-Reinalkoholkonsum der Erwachsenen und Alkoholpreise relativ zur Kaufkraft, Basisjahr 1976 = 100 (1976-2017)



Bis 2005 wurden im Warenkorb Weißweindoppelliter berücksichtigt und ab 1986 Weißwein-Bouteillen. In der Graphik erfolgt die Umstellung der Indexreihe Weißweindoppelliter auf Weißwein-Bouteillen ab 1996.
Spirituosen bedeutet hier: Weinbrand, Weinbrandverschnitt, da nur diese Spirituosenklasse lang genug im Warenkorb erfasst ist. Die Werte sind mittels gleitendem Mittelwert über 5 Werte geglättet, um längerfristige Entwicklungen deutlicher zu machen. Für die tabellarische Darstellung vergleich HBAÖ, Band 1, „Statistiken und Berechnungsgrundlagen".

Quelle: Bierbilanz bzw. Weinbilanz und wirtschaftliche Gesamtrechnung (Statistik Austria 2018d; Statistik Austria 2018b; Statistik Austria 2018c)

Das Quasi-Experiment Österreich – wo eine kontinuierliche Konsumreduktion ohne Verschärfung der Preis- und Steuerpolitik zu beobachten ist – zeigt also, dass hier eine Entwicklung stattfand, die nicht mit der „Konsum-reagiert-auf-Policy-Änderungen-Hypothese", die u. a. Babor et al. (2003) vertreten, konform geht, sondern mit der „Trend-zum-europäischen-Durchschnitt-Hypothese" erklärbar ist: Österreich ist ein traditionelles Alkoholhochkonsumland, in dem der Durchschnittskonsum zum europäischen Durchschnitt nach unten strebt, obwohl die österreichische Regierung auf Gesetzesebene den europäischen Trend zu mehr Kontrollmaßnahmen bislang nicht mitgemacht hat.

Der Kausaleinfluss der Preispolitik auf den Alkoholkonsum wird daher von Babor et al. (2003) deutlich überschätzt. Ein erheblicher Teil der Konsumveränderungen in jenen Ländern, wo Preissenkungen mit einem Konsumanstieg korrelieren, ist demnach über einen generellen Angleichungsprozess der europäischen Trinksitten zu erklären. In eine ähnliche Richtung, dass nämlich der Einfluss von Preiserhöhungen stark überschätzt wird, weisen auch die Erfahrungen mit Alkopops in Europa.

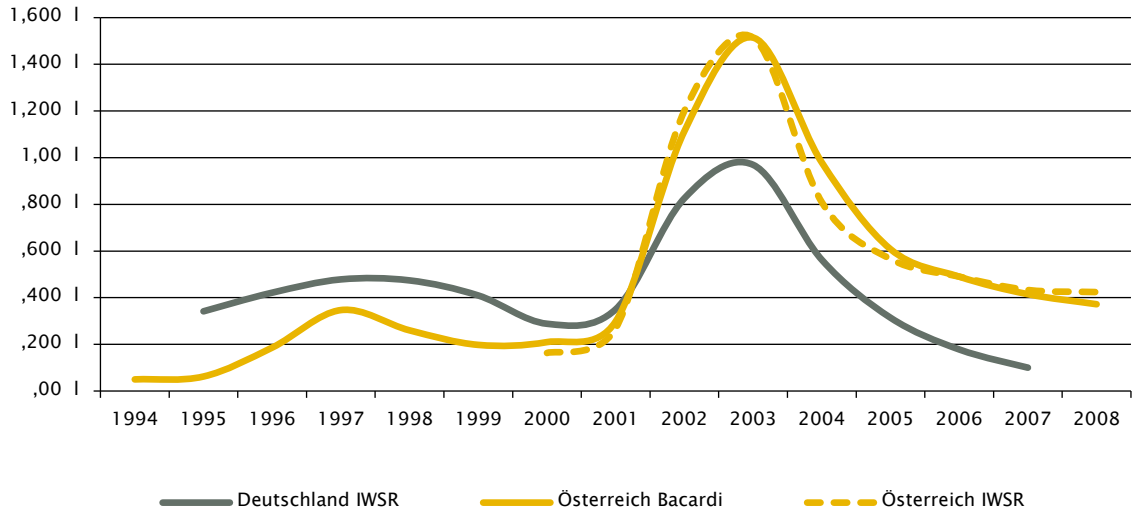
Am Höhepunkt des Alkopops-Booms in den 1990er-Jahren haben manche europäische Länder spezielle Alkopopsteuern eingeführt. Alkopops wurden dabei im steuerrechtlichen Zusammen-

hang ausschließlich als „spirituosenhaltige Premixgetränke“ definiert und dabei außer Acht gelassen, dass es eine Reihe funktionell völlig äquivalenter süßer Alternativen zu Alkopops auf Wein-, Obstwein- und Bierbasis gibt, die keine Spirituosen enthalten.

In jenen Staaten, die Sondersteuern auf spirituosenhaltige Premixgetränke eingeführt haben, wurde der danach zu beobachtende Umsatzrückgang in Bezug auf die betroffenen Produkte auf die Einführung dieser steuerlichen Maßnahmen zurückgeführt, was zunächst auch sehr plausibel erscheint. Die Entwicklung des Alkopop-Marktes in Österreich lässt aber ebenso plausibel erscheinen, dass es sich hierbei um einen maßnahmenunabhängigen Trend handelt, der eher als relativ kurzlebige Modeerscheinung verstanden werden sollte und Analogien zu Wellen anderer süßer, alkoholhaltiger Mischgetränke wie z. B. „Wine Coolers“ aufweist (Kusserow 1991; Montgomery 1988).

Besonders aussagekräftig ist ein Vergleich der Entwicklung zwischen 2001 und 2010 in Deutschland (wo eine Alkopop-Steuer eingeführt wurde) und Österreich (wo keine Maßnahmen gegen spirituosenhaltige Premixgetränke gesetzt wurden); daraus ergab sich die aus Forschungsperspektive günstige Situation eines natürlichen Experiments. Obwohl keine Maßnahmen gesetzt wurden, war in Österreich vom Absatzhöhepunkt im Jahr 2003 bis 2007 ein Umsatzeinbruch um 85 Prozent auf weniger als ein Sechstel des Höchstwertes zu verzeichnen. In den folgenden Jahren zeigte die Konsummenge in Österreich nur mehr geringe Schwankungen. Wird ausschließlich der Absatzrückgang zwischen 2003 und 2004 betrachtet, so fällt dieser in Deutschland (von 79,7 Mio. Liter auf 46,2 Mio Liter) sogar etwas schwächer aus als in Österreich (von 12,7 Mio. Liter auf 6,9 Mio Liter) im gleichen Zeitraum (Rückgang von 42 % in Deutschland und 45 % in Österreich).

Abbildung 7.9:
Spirituosenhaltiger Alkopopkonsum in Österreich und Deutschland, 1994 bis 2008



Quelle: Machacek (2008); Darstellung: GÖG

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Erwähnenswert ist hierzu auch, dass in Deutschland die Getränke-Industrie als Reaktion auf die Alkopop-Steuer verstärkt auf bierhaltige und weinhaltige Alkopops setzte, während eine analoge Entwicklung in Österreich nicht stattfand. Bezüglich des Rückgangs in Österreich könnte man allerdings auch einen gewissen „Sogeffekt" vermuten, d. h., dass die öffentliche Debatte und die Entwicklung in den Nachbarstaaten eine Sensibilisierung der Alkoholindustrie bewirkt, die daraufhin – eventuellen imageschädigenden gesetzlichen Maßnahmen vorgreifend – mit einer Zurücknahme der offensiven Marketingstrategien für Alkopops reagiert haben könnte.

7.10 Alkoholberauschung bezogen auf Alter und Geschlecht

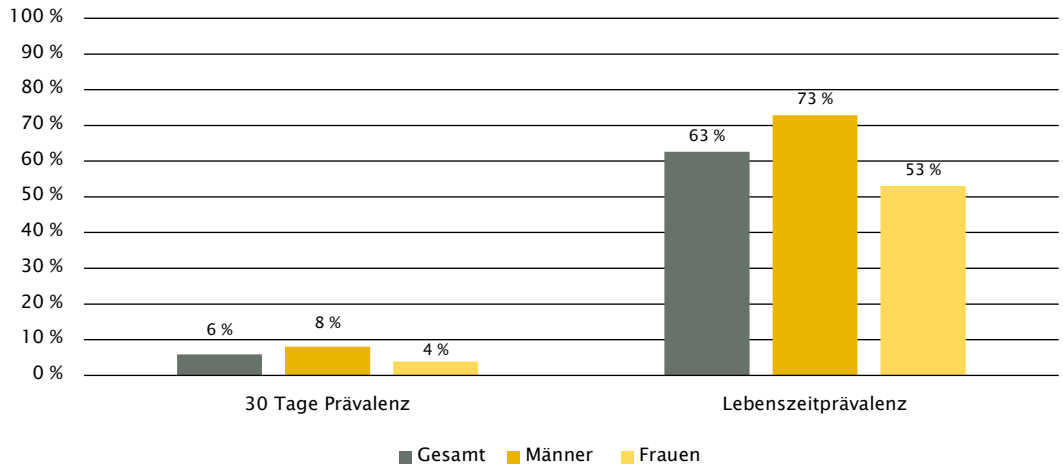
Wie bereits ausgeführt (vgl. Kap. 4.1) ist es wenig sinnvoll, im Zuge von Befragungen undifferenziert nach Alkoholräuschen zu fragen, da das Verständnis des Begriffs „Alkoholrausch" von einer kaum merkbaren geringfügigen Beeinträchtigung („leichter Schwips") über eine deutlich merkbare Berauschung bis zur sehr starken Berauschung („Vollrausch" mit sehr auffälliger Beeinträchtigung sowie Kater und Erinnerungslücken am nächsten Tag) reichen kann.

Die letzte bundesweite Befragung, die sehr detailliert nach unterschiedlichem Rauschausmaß gefragt hat, war die „Repräsentativerhebung 2008"[107] (Uhl et al. 2009c). Dabei zeigte sich, dass einerseits Rauscherfahrung unter Männer unabhängig von der Rauschintensität häufiger zu finden ist als unter Frauen, andererseits Unterschiede in der Rauschprävalenz zwischen Männern und Frauen mit zunehmender Rauschintensität größer werden: Ist bei einem leichten Schwips das Verhältnis 77 zu 66 Prozent, so vergrößert sich dieses Ungleichverhältnis für einen starken Rausch auf 42 zu 21 Prozent (= doppelt so hoher Anteil bei männlichen Befragten) und für Vollrausch auf 21 zu 6 Prozent (= 3-facher Anteil bei Männern).

In der letzten Bevölkerungserhebung (Strizek/Uhl 2016) konnte aufgrund des international harmonisierten Fragebogens nicht ähnlich detailliert nach dem Berauschungsgrad gefragt werden. Stattdessen wurde ausschließlich eine Definition von Berauschung erhoben („Wie oft haben Sie in den letzten 12 Monaten so viel getrunken, dass Sie sich unsicher auf den Beinen gefühlt haben oder Ihre Aussprache undeutlich wurde?"). Etwas weniger als drei Viertel aller Männer und etwas mehr als die Hälfte aller Frauen geben an, einen solchen Rausch jemals erlebt zu haben. In Bezug auf ein kürzeres Zeitfenster (letzte 30 Tage) liegt der Anteil der Männer mit Rauscherfahrungen doppelt so hoch jener der Frauen (8 % gegenüber 4 %). Die Monatsprävalenz ist am höchsten für die Altersgruppen der 20- bis 24-Jährigen und nimmt in höheren Altersgruppen stark ab.

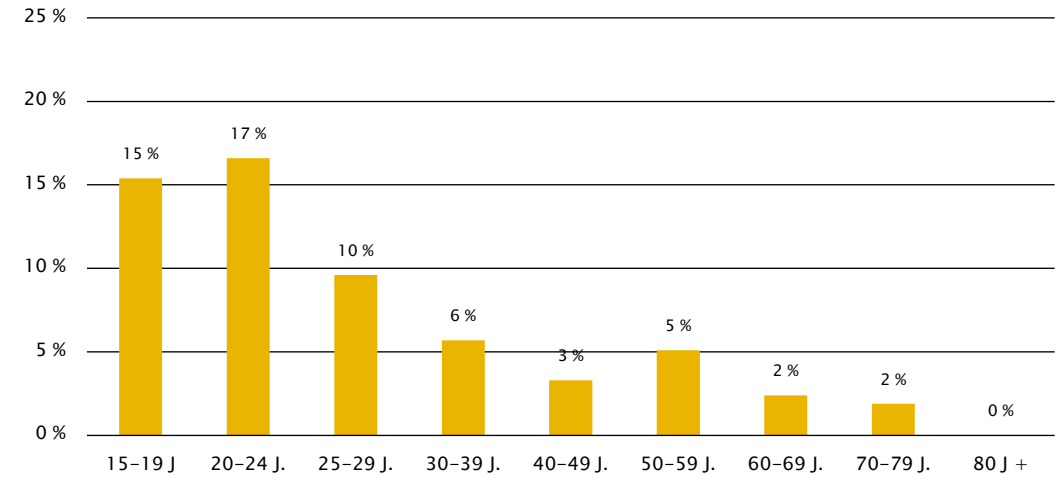
107
Dabei wurden die Befragten gebeten, sich an den folgenden Definitionen zu orientieren: (1) leichter Schwips: ein Rausch, bei dem man etwas spürt, aber kaum beeinträchtigt ist, (2) mittlerer Rausch: ein Rausch, bei dem man schon deutlich verändert ist, aber alles unter Kontrolle hat und sich am nächsten Tag an alles erinnern kann, (3) starker Rausch: charakterisiert durch Taumeln, Lallen, Einschlafen am Tisch, Erbrechen, Erinnerungslücken am nächsten Tag, (4) Vollrausch: Bewusstlosigkeit bzw. tiefer Schlaf, aus dem man nicht oder kaum erweckbar ist.

Abbildung 7.10:
Rauschprävalenz nach Geschlechtern (Repräsentativerhebung 2015)



Quelle: Repräsentativerhebung 2015 (Strizek/Uhl 2016)

Abbildung 7.11:
Monatsprävalenz Berauschung nach Alter (Repräsentativerhebung 2015)



Quelle: „Repräsentativerhebung 2015“ (Strizek/Uhl 2016)

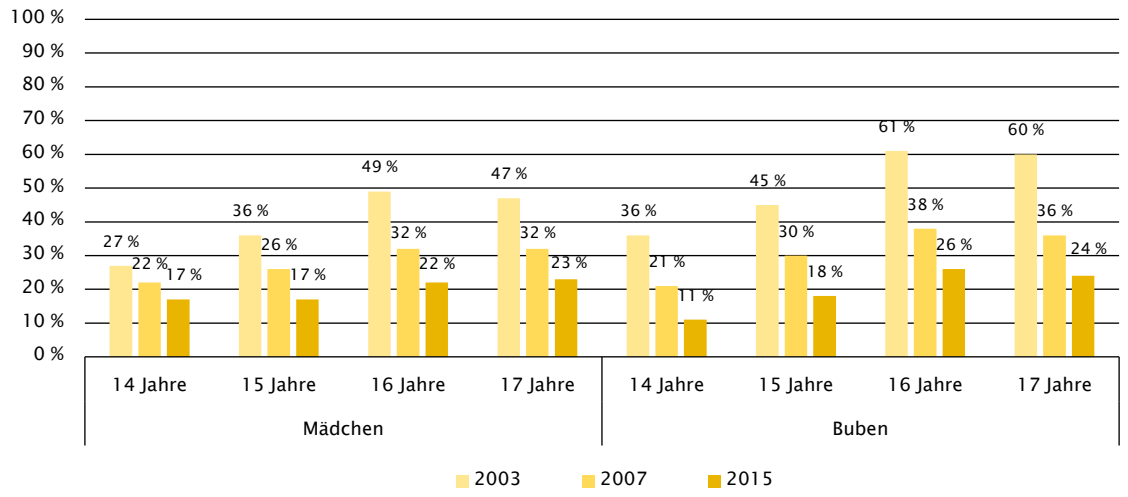
Ein relativ konsistenter[108] Rauschindikator kommt im Rahmen der ESPAD-Erhebung zum Einsatz und gibt Auskunft über die Prävalenzentwicklung von selbstberichteten Räuschen unter Schülern

108
2008 und 2015 lautete die Frageformulierung „Bei wie vielen Gelegenheiten (wenn überhaupt) warst du aufgrund alkoholi-

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

und Schülerinnen der 9. und 10. Schulstufe (14 bis 17 Jahre alt). Im Zeitfenster 2003 bis 2015 zeigt sich für Buben und für Mädchen für jedes Alters eine kontinuierliche Abnahme des Anteils jener, die von entsprechenden Rauscherfahrungen in den letzten 30 Tagen berichten. Mit einer einzigen Ausnahme (14-jährige Mädchen) hat sich in jeder Altersgruppe der Anteil halbiert oder ist sogar noch stärker zurückgegangen.

Abbildung 7.12:
Entwicklung selbstberichteter Räusche der 14- bis 17-Jährigen, 2003, 2007 und 2015 (ESPAD)



Leicht veränderte Frageformulierung, siehe Fußnote 98

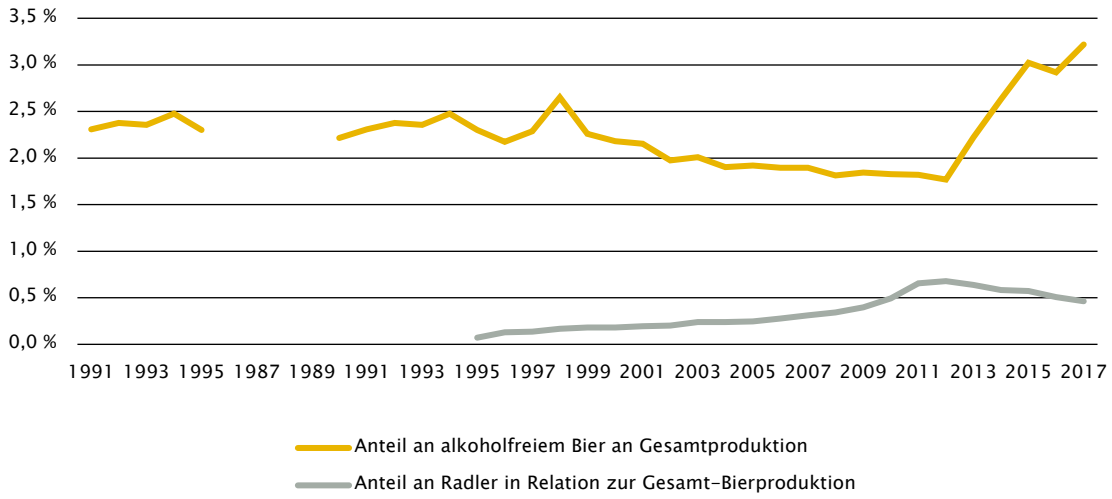
Quelle: ESPAD 2003, 2007, 2015 (Strizek et al. 2008; Strizek et al. 2016; Uhl et al. 2005b)

7.11 Stellenwert von alkoholfreiem Bier in Österreich

Alkoholfreies Bier spielt in Österreich nur eine geringe Rolle. Laut Produktionsstatistiken des österreichischen Verbands der Brauereien (Schwarzenhofer 2018a) schwankte von 1990 bis 2001 der Marktanteil des alkoholfreien Biers am Gesamtbierkonsum zwischen 2,2 und 2,6 Prozent. Im Jahr 2002 sank der Wert dann erstmals auf unter zwei Prozent und lag 2010 bei 1,8 Prozent. Seit 2012 kam es hingegen zu einem steilen Anstieg auf 3,2 Prozent der Gesamtproduktionsmenge im Jahr 2017. Etwas früher und auf einem deutlich niedrigeren Niveau ist auch ein Anstieg des Umsatzes von Radlern zu verzeichnen. Beide Entwicklungen sind ein Indiz dafür, dass die Nachfrage nach bierhaltigen Getränken mit geringem bzw. keinem Alkoholgehalt gestiegen ist und sich auch die Einstellungen gegenüber derartigen Getränken geändert haben.

scher Getränke betrunken, so dass du z. B. beim Gehen hin und her geschwankt bist, nicht mehr ordentlich sprechen konntest, dich übergeben musstest oder dich am nächsten Tag an nichts mehr erinnern konntest?“ Die Frageformulierung 2003 lautete: „Bei wie vielen Gelegenheiten (wenn überhaupt) warst du aufgrund alkoholischer Getränke betrunken?“

Abbildung 7.13:
Anteil von alkoholfreiem Bier und Radler an der Gesamt-Bierproduktion, 1991–2017



Quelle: Verband der Brauereien Österreichs (Schwarzenhofer 2018a; Schwarzenhofer 2018b)

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

8 Alkoholsuchtprävention

Bevor in diesem Kapitel näher auf den Bereich Prävention bzw. Alkoholsuchtprävention eingegangen wird, sei zum besseren Verständnis festgehalten, dass es sich bei den im Folgenden beschriebenen Theorien, Ansätzen und Methoden um Werkzeuge der Suchtprävention im Allgemeinen handelt, unabhängig davon, ob damit die Prävention gesundheitlicher oder sozialer Auswirkungen illegaler Substanzen einerseits oder legaler Substanzen wie etwa Alkohol oder von Verhaltensweisen wie z. B. Glücksspiel andererseits adressiert wird. Aus diesem Grund werden nachfolgend die Begriffe Suchtprävention und Prävention dort verwendet, wo es um allgemeine Prinzipien geht, die auch immer im Zusammenhang mit Alkoholsuchtprävention von Relevanz sind. Der Begriff Alkoholsuchtprävention wird dann verwendet, wenn eine inhaltliche Einschränkung auf Alkohol sinnvoll ist. Ergänzend ist hier zu betonen, dass der Ausdruck Suchtprävention als Kurzbezeichnung für „Prävention von Sucht und schädlichem Gebrauch" steht, also nicht nur auf die Vermeidung „physischer, psychischer und sozialer Abhängigkeit von Substanzen und Verhaltensweisen", sondern auch auf „schädlichen Gebrauch" zielt, der negative körperliche oder psychische Folgen erwarten lässt (Uhl/Springer 2002).

Der Begriff Prävention, gleich ob in der Alltagskommunikation oder im wissenschaftlichen Kontext, hat zunächst die relativ simple Bedeutung, dass irgendetwas mit irgendwelchen Methoden verhindert werden soll (Uhl 2007). Dem Begriff kommt mithin erst durch die Bezugnahme auf ein bestimmtes Ereignis oder Verhalten eine inhaltliche Bedeutung zu. Diese Tatsache macht die Verwendung des Begriffs Prävention im Zusammenhang mit dem Thema Sucht bzw. Alkoholsucht mehrdeutig.

Für eine Konkretisierung des Begriffs ist es daher nützlich, sich für den Suchtbereich an dem Vier-Säulen-Modell der Suchtpolitik zu orientieren, das zwischen den Bereichen Repression, Prävention, Therapie und Schadensbegrenzung unterscheidet (Uhl 2007). Diesem Modell folgend, sind zwei Interpretationen von Prävention möglich. Einerseits kann mit dem Begriff Prävention die Gesamtheit des Vier-Säulen-Modells verstanden werden, nämlich als „Prävention im weiteren Sinn", als Überbegriff *für jegliches (sucht)politische Handeln,* das die Verhinderung oder Vermeidung von Suchtproblemen zum Ziel hat. Andererseits kann man Prävention als „Prävention im engeren Sinne" interpretieren und entsprechend der Innendifferenzierung des Vier-Säulen-Modells darunter ausschließlich die Präventionssäule verstehen; in diesem Fall dient Prävention als Überbegriff für *nicht repressive Intervention an Personen, bei denen es (noch) keiner therapeutischen Intervention bedarf* (Uhl 2007).

Grundsätzlich lassen sich sowohl Interventionen der Prävention im weiteren Sinn als auch der Prävention im engeren Sinn dahingehend präzisieren, dass sie Aktivitäten umfassen, die dazu beitragen, dass die Zahl von Neuerkrankungsfällen, Unfällen im Zusammenhang mit exzessivem Konsum sowie weiteren Problemen, die durch gesundheitsriskanten Alkoholkonsum verursacht werden, sinkt (John et al. 2011).

Neben verhaltenspräventiven Maßnahmen, die auf eine Beeinflussung von Personen dahingehend abzielen, deren Gefährdung durch Substanzmissbrauch und süchtigen Substanzkonsum zu verringern, wird in den letzten Jahren verstärkt auch auf „strukturelle Prävention" (auch bekannt als Verhältnisprävention) gesetzt. Verhältnisprävention ist der Versuch, nicht die Zielgruppe direkt zu beeinflussen, sondern indirekt – über strukturelle Maßnahmen wie Gesetzesänderungen, gezielte Beschäftigungspolitik oder die Schaffung sozialer Unterstützungsstrukturen etc. – Rahmenbedingungen zu schaffen, die einen suchtpräventiven Charakter haben (vgl. Kapitel 8.3.1).

8.1 Die Entwicklung der modernen Suchtprävention

Die Entwicklung der Suchtprävention steht im einem direkten Zusammenhang mit der kulturhistorischen Entwicklung des Suchtbegriffs (Spode 1993). Gesundheit wurde in der Antike in erster Linie als Ergebnis einer ausbalancierten Lebensführung gesehen, für deren Aufrechterhaltung dem Individuum, aber auch der Gesellschaft eine große Verantwortung beigemessen wurde. So findet man bereits bei Aristoteles den Gedanken, dass jeder Einzelne sich von Anfang an um eine gesunde Lebensführung bemühen solle und dass auch der Staat durch die Bereitstellung eines staatlichen Erziehungs- und Gesundheitssystems zur Gesundheitsvorsorge beitragen soll (Hoff/Klein 2015). Allerdings fehlte für die Entwicklung suchtverringernder Präventionsmaßnahmen in der Antike noch ein entsprechendes Krankheitskonzept. Maßnahmen, die vor Trinkexzessen schützen sollten, folgten eher ordnungspolitischen Vorstellungen als einem gesundheitsorientierten Konzept.

Zu einem wichtigen Thema wurde Alkoholmissbrauch im Europa des 16. Jahrhunderts. Damals begann eine religiös motivierte Umdeutung des Alkoholkonsums. Der zu dieser Zeit übliche und weitverbreitete Bierkonsum mit gelegentlichen Exzessen wurde zunehmend kritisch gesehen. Angetrieben von den Predigern der neuen evangelischen Bewegungen, wurde das lasterhafte Trinken einem „Saufteufel" zugeschrieben, dem man nur durch eine fromme und gottesfürchtige Lebensweise beikommen konnte (Klein 2015). Übermäßiges Trinken wurde als moralisches Problem, als Willensschwäche angesehen. Das religiös motivierte Ziel war nicht die Abstinenz, sondern die Mäßigung. Alkohol wurde zu dieser Zeit auch als Nahrungsmittel (Biersuppe) gesehen.

In der Folge teilte sich die Bevölkerung in drei Lager auf: jene, welche die totale Alkoholabstinenz vertraten und für Prohibition eintraten, jene, die zur Mäßigung aufriefen und dem moderaten Alkoholkonsum positiv gegenüberstanden, und Gruppen, die sowohl der Abstinenzbewegung als auch der Mäßigungsbewegung kritisch gegenüberstanden. Eine besondere Bedeutung erlangte die Abstinenzbewegung mit dem 1905 gegründeten Arbeiter-Abstinentenbund, der die bis dahin österreichweit bestehenden einzelnen Arbeiterabstinenzvereine zusammenfasste. Die Arbeiterbewegung sah im Kampf gegen den Alkohol einen wichtigen Schritt gegen die Verelendung der Arbeiterklasse und hatte den Viktor Adler zugeordneten Ausspruch *„Der denkende Arbeiter trinkt nicht, und der trinkende Arbeiter denkt nicht"* als Leitspruch. Erklärtes Ziel des Bundes war es, neben Aufklärung und Information auch Hilfe für Alkoholiker/-innen und deren Angehörige anzubieten. Auch von den Nationalsozialisten wurde die Alkoholabstinenz aus „rassenhygienischen"

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Gründen propagiert. Das *„Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses"* legalisierte die Unfruchtbarmachung von „Erbkranken" und Alkoholikerinnen/Alkoholikern durch Sterilisation, die auch als Zwangssterilisation durch ein Amtsgericht angeordnet werden konnte. Alkoholiker/-innen, die nicht der Zwangsterilisation zum Opfer fielen, erwartete oft ein anderes Schicksal. Als „asoziale" (gemeinschaftsfremde) Personen wurden sie in „Trinkerlisten" erfasst und mussten in „Konzentrationslagern", „Asozialenkolonien" oder „Arbeitserziehungslagern" Zwangsarbeit leisten. Die meisten Alkoholiker/-innen überlebten die ersten Tage in diesen Lagern aufgrund ihrer körperlichen Schwächung durch den Zwangsentzug meist nicht.

Der Prohibitionsbewegung gelang es aber in Österreich – anders als in den USA und nordeuropäischen Staaten – nie, eine dominierende Position im alkoholpolitischen Diskurs einzunehmen. Da die Abstinenzbewegung und die Rassenhygienebewegung vor und während des Zweiten Weltkriegs gemeinsam aufgetreten waren, verlor mit dessen Ende und dem Untergang des nationalsozialistischen Gedankenguts auch die Abstinenzbewegung weitestgehend an Bedeutung (Spode 1993).

Beginnend in den Sechzigerjahren des 20. Jahrhunderts, nahmen Probleme um den Konsum illegalisierter Drogen in den Medien der westlichen Welt einen großen Stellenwert ein und der Kampf gegen die Drogen wurde von öffentlicher Seite in Form von Abschreckungsbotschaften, gepaart mit Abschreckungsszenarien, unter dem Titel „Drogenprävention" geführt, wobei in diesem Zusammenhang Alkohol und Tabak noch kaum ein Thema waren (Klein 2015). Den *emanzipatorischen Ideen* der 68er-Generation galt Drogenkonsum als Resultat der schlechten sozialen Bedingungen, unter denen Menschen leben mussten. Drogen wurden, so die Überlegungen dazu, aufgrund ihrer eskapistischen bzw. stressreduzierenden Wirkung genutzt, um dem Alltag zu entkommen. Als verantwortlich dafür erachtete man die Politik, die durch Ausbeutung und politische Unterdrückung für die schlechten Lebensverhältnisse verantwortlich sei. Diese Sichtweise wurde von kritischen Sozialarbeiterinnen/-arbeitern, Psychologinnen/Psychologen, Politologinnen/Politologen und Soziologinnen/Soziologen bereitwillig aufgegriffen, hatte jedoch zunächst keinen unmittelbaren Einfluss auf die Drogenpolitik. Erst mit dem Eintritt der 68er-Generation in das Berufsleben begann sich die emanzipatorische Grundhaltung in unterschiedlichen Bereichen zu etablieren.

Ab Mitte der 1980er-Jahre ging diese Phase in die *psychologische Phase* über, in welcher der Mensch und seine individuellen Fähigkeiten im Mittelpunkt standen. In dieser Phase der Suchtprävention ist bereits der starke Einfluss der Gesundheitsförderung zu erkennen. Aus diesem Grund finden sich in der Suchtprävention wie auch in der Gesundheitsförderung die gleichen Konzepte, wie z. B. Empowerment, Kompetenzförderung und Copingstrategien wieder. Zentral in dieser Phase ist, dass das Individuum als für seinen Drogenkonsum verantwortlich angesehen wird. Der Konsum selbst gilt nach wie vor als Flucht- oder Vermeidungsverhalten, hier aber nicht um sozialen Problemen zu entfliehen, sondern um ein Verhalten zu bewältigen, das auf individuellen Defiziten im Bereich Anpassungsfähigkeit, Stresstoleranz und Persönlichkeitsstruktur fußt (Klein 2015). Ziel der Suchtprävention ist es nunmehr, Menschen durch entsprechende Trainings (sofern spezifische

Defizite identifiziert worden sind) bzw. durch die allgemeine Schulung der Lebenskompetenzen[109] so vorzubereiten bzw. zu ermächtigen, ihr Lebensumfeld zu ändern, dass die Person sich vor übermäßiger Belastung schützen kann. Hierbei kam der *affektiven Erziehung* eine besondere Bedeutung zu. Menschen sollten damit in die Lage versetzt werden, die Quelle ihrer Emotionen zu erkennen und kontrollieren zu können.

In der letzten Phase der Entwicklung tritt die *Risikokompetenz* der Konsumenten in den Vordergrund. Damit werden diese als selbstverantwortliche Individuen wahrgenommen, die über ihren Subtanzkonsum selbst entscheiden. Ausgestattet mit Informationen über die betreffenden Substanzen und die Folgen von deren Konsum, soll die Konsumentin / der Konsument selbst in einem Prozess der Risikoabschätzung entscheiden, ob es zum Konsum kommt oder nicht. Aufgabe der Suchtprävention ist es nun einerseits, die notwendigen Informationen zu vermitteln, damit eine solche Risikoabschätzung möglich ist, und andererseits den Konsumentinnen/Konsumenten Strategien zu vermitteln, wie sie Risiken vermeiden oder reduzieren können.[110] Zentral dabei ist, dass hier auch Informationen dazu weitergegeben werden, was zu tun ist, wenn ein Notfall eintritt, ebenso erfolgt eine Aufklärung über rechtliche Fakten.

In Österreich wurden von öffentlicher Seite abschreckende „Drogenaufklärungskampagnen" geführt und, beginnend 1993, erste Fachstellen für Suchtprävention in den Bundesländern gegründet (Uhl/Springer 2002), wobei vonseiten der finanzierenden öffentlichen Stellen der Schwerpunkt auf illegalisierte Drogen gesetzt wurde. Engagierte Sozialarbeiter/-innen und Psychologinnen/Psychologen in den Fachstellen für Suchtprävention erkannten aber rasch, dass Übertreibung und Abschreckung eher kontraproduktiv waren, und setzten verstärkt auf Emanzipation und Partizipation im Sinne der Ottawa-Charta (WHO 1986b) und inkludierten zusehends auch den exzessiven Umgang mit Alkohol und Tabak in ihr Aufgabenfeld. Massive Unterstützung für diese Richtung ergab sich durch die *Expertise zur Primärprävention des Substanzmissbrauchs* (Künzel et al. 1993), die als erstes deutschsprachiges einschlägiges Werk, gestützt auf internationale Literatur, eine deutliche Absage an das Abschreckungsparadigma formulierte und sich für einen substanzübergreifenden Zugang aussprach. In weiterer Folge fand eine Professionalisierung der Suchtprävention in Österreich statt. In allen Bundesländern wurden Suchtpräventionsfachstellen eingerichtet, die eng miteinander kooperieren und inzwischen weitgehend unumstritten als zentrale Einrichtungen zur Umsetzung suchtpräventiver Inhalte in Österreich gesehen werden. Im Rahmen der professionellen Suchtprävention ist in Österreich heute die Risikokompetenzförderung etabliert und sind die Konsumentinnen/Konsumenten illegalisierter Drogen als mündige Menschen anerkannt (Uhl/Springer 2002).

109
mehr zu Lebenskompetenzen vgl. Kapitel 8.3.2.2

110
besser bekannt unter dem Begriff „safer use". Dies reicht von Anleitungen zum sicheren Konsum illegaler Substanzen, z. B. im Falle intravenös injizierter Substanzen wie Heroin, bis hin zu Tipps für Verhaltensweisen, etwa den Konsum nur in der Freizeit zu praktizieren oder nach einem solchen kein Fahrzeug zu lenken.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

8.1.1 Alkohol im Fokus der Suchtprävention

Neben dem dargestellten inhaltlichen Wandel hat sich auch der Substanzfokus verändert. Während die moderne Suchtprävention zu Beginn ihre inhaltliche Ausrichtung nahezu ausschließlich auf den Konsum illegaler Substanzen bezog, rückten in den beiden letzten Phasen (ab den 1980er-Jahren) auch legale Suchtmittel in ihren Fokus. Den entscheidenden Wendepunkt erfuhr die Alkoholsuchtprävention mit der Verabschiedung der Ottawa-Charta (WHO 1986b). Die bis dahin vorherrschende paternalistische Grundhaltung des Alkoholkontrollansatzes stand im klaren Widerspruch zu dem von der WHO dort propagierten Gesundheitsförderungskonzept, das von einer emanzipatorischen Grundhaltung geprägt ist, die auf Partizipation und Empowerment setzt (Uhl 2015). Besonders in der aktuell letzten Phase (ab 2000), in welcher der Genuss und nicht mehr die Flucht als Konsummotiv im Vordergrund steht, traten in der Suchtprävention auch Alkohol und Tabak aufgrund deren weitverbreiteten Konsums in der Gesellschaft und des Umstands, dass sie die gleichen Konsummotive bedienen wie illegale Substanzen, in den Vordergrund.

Dieser nach wie vor stark verbreiteten Grundausrichtung steht die zunehmend stärkere Betonung struktureller Präventionsmaßnahmen entgegen, welche die Möglichkeit von Verhaltensänderungen mittels sozialer, ökonomischer und rechtlicher Einflussfaktoren in den Vordergrund stellen. Diesbezüglich hat sich vor allem in Nordeuropa erneut eine stärker paternalistische Präventionspolitik etabliert, die hauptsächlich auf strukturelle Maßnahmen in Form von Kontrollen und Verboten setzt (Uhl 2007)[111].

Auch wenn die moderne Präventionsarbeit ihren Ursprung in der Prävention des Konsums von illegalen Suchtmitteln hatte, so finden die modernen Konzepte, Theorien und Ansätze, die in die praktische Präventionsarbeit einfließen, sowohl bei illegalen (Drogen) als auch bei legalen Suchtmitteln (Alkohol, Tabak) ihren Einsatz. Dementsprechend wird in weiterer Folge nur an jenen Stellen eine Unterscheidung getroffen, denen markante Unterschiede eignen.

8.2 Klassifikation von Prävention und Präventionsmaßnahmen

Die Suchtprävention ringt seit ihrer Etablierung als eigenständiges Handlungsfeld um ihre Identität. Grundsätzlich geprägt von ihrem medizinischen Ausgangspunkt, Erkrankungen zu verhindern bzw. gesundheitliche Risiken zu reduzieren, der auch in den jüngsten Strömungen der „evidenzbasierten Suchtprävention“ (vgl. Kapitel 2.1.1) zu finden sind, war die Suchtprävention lange Zeit durch die in der Medizin gebräuchlichen Begriffe und Klassifikationen geprägt.

Die ersten Versuche einer Klassifikation von Präventionsmaßnahmen erfolgten in den 50er- und 60er-Jahren des 20. Jahrhunderts und sind bis heute noch weitverbreitet. 1957 von der Commis-

111
Mehr bezüglich verhältnisorientierter Ansätze in der Prävention beinhaltet Kapitel 8.3.1

sion on Chronic Illness eingeführt und später auf Wirken von Ärztinnen/Ärzten und Suchtexpertinnen/-experten erweitert und inhaltlich verändert, wurde eine Klassifikation festgelegt, die sich auf den Zeitpunkt bezieht, wann eine Intervention, Behandlung oder Maßnahme erfolgt (Uhl 2007).

Eine der bekanntesten und nach wie vor – vor allem im Suchtbereich – populärsten Klassifikationen, die auf den ersten Vorschlägen der Commission on Chronic Illness basiert, ist jene nach (Caplan 1964). Sie unterscheidet prinzipiell nach dem Zeitpunkt, wann Maßnahmen ansetzen. Die drei Ebenen der Klassifikation sind

» *Primärprävention,* die sich auf Maßnahmen bezieht, bei deren Setzen schon erste Anzeichen einer Krankheit vorhanden sind, diese sich aber noch nicht manifestiert hat,
» *Sekundärprävention,* die Maßnahmen umfasst, die nach der Manifestation einer Krankheit einsetzen und darauf ausgerichtet sind, die Dauer einer Krankheit zu verringern, und
» *Tertiärprävention,* die Maßnahmen beinhaltet, die zum Zweck haben, Auswirkungen (Rückfall, Chronifizierung, Folgeschäden) einer Krankheit zu verringern.

Für die Unterteilung von Präventionsmaßnahmen erwies sich die Klassifikation von Caplan jedoch in Zusammenhang mit Suchterkrankungen nur bedingt als sinnvoll, da die Unterteilung Menschen nicht erfasst, die kein dysfunktionales oder pathologisches Konsumverhalten haben.

Eine in der Prävention mittlerweile weitverbreitete Unterteilung ist jene von Gordon (1983), die als Unterscheidungskriterium sich auf Personen bzw. Personengruppen bezieht, die aufgrund ihres Konsumverhaltens ein mehr oder weniger großes Risiko haben, eine Suchterkrankung zu entwickeln, bzw. von einer solchen bereits betroffen sind. Gordons Klassifikation unterscheidet dementsprechend zwischen *universellen* Maßnahmen, die auf die Allgemeinheit abzielen, *selektiven* Maßnahmen, die auf Risikogruppen gerichtet sind, und *indizierten* Maßnahmen, die auf Personen mit manifesten Problemen zielen.

Die von Gordon entwickelte Unterteilung wird zunehmend zum Standard in der neueren Präventionsliteratur und wird z. B. von renommierten Institutionen wie dem US-amerikanischen National Institute on Drug Abuse (NIDA) oder der Europäischen Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (EMCDDA 2019) verwendet.

Die Abkehr von einer durch den Gesundheits- bzw. Krankheitsstatus geprägten Unterteilung hin zu einer am Risikopotenzial ausgerichteten Unterteilung hat mehrere Ursachen. Zum einen haben sich neben der Medizin auch andere wissenschaftliche Disziplinen mit dem Thema Sucht auseinanderzusetzen begonnen (Psychologie, Soziologie etc.) und dem Verständnis von Sucht aus ihrer Disziplin heraus eigene theoretische Ansätze und Blickwinkel hinzugefügt. War die/der „Süchtige" in der Frühphase der modernen Suchtprävention in 1960er-Jahren noch Opfer ihrer/seiner eigenen moralischen Verfehlungen, so erweiterte sich diese Sichtweise mit der Zeit durch die Erkenntnis/Anerkennung, dass einerseits individuelle Umweltbedingungen, psychische Disposition, traumatische Erlebnisse etc. eine wichtige Rolle bei der Entstehung einer Abhängigkeitserkrankung spielen und andererseits auch die Konsumentin / der Konsument von einer unmündigen Patientin / einem unmündigen Patienten, der/dem die Suchterkrankung passiert, hin zu einer mündigen Person, die durch ihre Entscheidungen ihre Gesundheit selbst bestimmt.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Zum anderen hat auch die Politik das Feld der Prävention zunehmend als Handlungsfeld entdeckt, in dessen Fall man nicht nur politisch reagieren muss, wenn Probleme auftreten, sondern in Kombination mit anderen Maßnahmen der Entwicklung gesellschaftspolitischer Probleme vorbeugen kann. Hierfür wird aber eine andere Terminologie benötigt als im medizinischen Kontext und sind Konzepte wie jene der Verhaltens- oder Verhältnisprävention oder eben auch jene der universellen, selektiven oder indizierten Suchtprävention sinnvoll.

Ein dritter wesentlicher Grund für die Entwicklung eigener Unterteilungen war, dass sich die Konzepte und Ansätze, die in suchtpräventiven Maßnahmen umgesetzt werden, mit Kategorien der Krankheitsbehandlung nicht angemessen erfassen lassen. Besonders deutlich wird dies am Beispiel der Lebenskompetenz oder wenn sich Maßnahmen zur Aufklärung an Zielgruppen richten, bei denen keine Erkrankung, aber auch keine besondere Gefährdung vorliegt, wie z. B. Schülerinnen und Schüler oder Familien.

8.3 Theoretische Ansätze in der Suchtprävention

Suchtprävention, wie sie derzeit umgesetzt wird, vereint eine Vielzahl von Theorien, Ansätzen und Methoden, die darauf abzielen, das Konsumverhalten so zu verändern, dass sich daraus keine gesundheitlichen oder sonstigen Probleme ergeben. Im Lauf der Evolution der Suchtprävention wurde der Zugang des bloßen „Informierens“ und „Aufklärens“[112] unterschiedlicher Zielgruppen deutlich erweitert. Zum einen wurden Ansätze und Methoden entwickelt wie z. B. die motivierende Gesprächsführung, die darauf abzielten, die intrinsische Motivation zur Verhaltensänderung in den Personen zu aktivieren. Zum anderen wurden Ansätze entwickelt, die darauf fokussierten, die Verhältnisse, in denen Personen leben, so zu verändern, dass gesundheitsschädliches Konsumverhalten zum einen weder entsteht noch gefördert wird oder zum anderen in ein nicht oder weniger schädliches Verhalten abgeändert wird. Ersteres, also das Ziel, das Verhalten von Personen zu verändern, wird unter dem Begriff der verhaltensorientierten Ansätze zusammengefasst und bildet den größten Teil des Präventionsangebots in Österreich und auch international. Jene Maßnahmen, die die Verhältnisse adressieren, sogenannte verhältnisorientierte Ansätze, sind in der Minderheit, erfreuen sich aber zunehmender Beliebtheit. Dies liegt einerseits daran, dass das Verhältnis zwischen verhaltenspräventiven und verhältnispräventiven Maßnahmen als einseitig kritisiert wird und die Gründe für die Entstehung von Suchterkrankungen stärker in den Verhältnissen als in einem dem individuellen Handeln zugänglichen Bereich verortet wird. Andererseits resultiert die steigende Beliebtheit verhältnispräventiver Maßnahmen auch aus einem zunehmenden Druck, Präventionsmaßnahmen zu evaluieren und zu legitimieren. Da die anvisierten Effekte verhältnispräventiver Maßnahmen (im Alkoholbereich beispielsweise die Ausweitung von Zugangs- und Al-

112
Die Komponente des „Informierens“ und „Aufklärens“ ist Grundbestandteil einer jeden Präventionsmaßnahme, da es grundsätzlich darum geht, der Adressatin bzw. dem Adressaten die Konsequenzen eines bestimmten der Gesundheit förderlichen oder die Gesundheit schädigenden Verhaltens näherzubringen.

tersbeschränkungen oder die Einschränkung der Verfügbarkeit von Alkohol) einer Veränderungsmessung besser zugänglich sind als manche verhaltenspräventive Maßnahmen (die beispielsweise auf den Aufbau grundlegender Lebens- und Risikokompetenzen von Individuen abzielen), fällt es teilweise leichter, öffentliche und politische Unterstützung für verhältnispräventive Maßnahmen zu finden.

Die in weiterer Folge dargestellten Ansätze und Maßnahmen auf der Verhaltens- und auf der Verhältnisebene (Kapitel 8.3.1 und Kapitel 8.3.2) sowie auch die Evidenz in puncto Wirksamkeit von Präventionsmaßnahmen (Kapitel 8.4) sind grundsätzlich kritisch zu betrachten. Während Maßnahmen auf der Verhältnisebene durch ihre Regelung mittels Gesetzen deutlich einen Präventionscharakter im engeren Sinne haben, indem nämlich der Gebrauch, die Abgabe etc. eindeutig geregelt werden, um einem Missbrauch vorzubeugen, ist die Wirksamkeit von Präventionsmaßnahmen auf der Verhaltensebene nicht so deutlich. Maßnahmen auf der Verhaltensebene zielen allgemein auf eine Veränderung der Kultur im weiteren Sinne ab. Die Wirksamkeit lässt sich hier allerdings nur schwer auf einzelne Maßnahmen zurückführen. In diesem Sinne ist im Bereich verhaltenspräventiver Maßnahmen besonders der Begriff der Evidenzbasierung zu hinterfragen.

Die Darstellungen in den folgenden Kapiteln beziehen sich auf die aktuell gängigen Ansätze, Erkenntnisse und Praktiken, die in der Suchtprävention allgemein und somit auch in der Alkoholsuchtprävention im Speziellen zur Anwendung kommen. Hierbei allerdings ausschließlich auf alkoholspezifische Inhalte zu fokussieren würde eine inhaltliche Verkürzung bedeuten, die den aktuellen Erkenntnisstand in Wissenschaft und Forschung nicht adäquat widerspiegelt, weshalb hier auch Ansätze, Erkenntnisse und Praktiken dargestellt werden, bei denen es Hinweise darauf gibt, dass sie einen Beitrag zur Vermeidung einer „Suchtentwicklung“ leisten können.

8.3.1 Verhältnisorientierte Ansätze den Alkohol betreffend

Bei verhältnisorientierten Maßnahmen in Bezug auf Alkohol handelt es sich, wie eingangs erwähnt, um solche, die darauf abzielen, Verhältnisse, die Alkoholkonsum begünstigen, so zu verändern, dass Alkohol nicht oder in einem nicht gesundheitsgefährdenden Maß konsumiert wird. Dazu hat sich in den letzten zwanzig Jahren in der Prävention eine deutliche Tendenz in Richtung einer Restauration des Paternalismus abgezeichnet. Nach primär von den USA ausgehenden massiven Antirauchkampagnen wurde europaweit ab der Jahrtausendwende auch der Alkoholkonsum zusehends problematisiert. Nachdem die traditionell auf Kontrolle und Sanktionen setzende Alkoholpolitik des europäischen Nordens und des angelsächsischen Raums im Zuge der europäischen Integration unter Druck geraten war, ihre diesbezüglichen Regelungen dem mittel- und südeuropäischen Stand anzugleichen, versuchten viele nordeuropäische Entscheidungsträger/-innen den dortigen alkoholpolitischen Status quo durch Sonderkonditionen abzusichern, was jedoch angesichts des starken Drucks in Richtung einer europaweiten Harmonisierung im Wirtschafts- und Steuersektor rasch scheitern musste (Uhl 2007). Als Reaktion darauf kam es zum Versuch des europäischen Nordens, die gesamteuropäische Alkoholpolitik in eine restriktivere Richtung zu bewegen, was mit Unterstützung der in diesen Ländern tätigen Alkoholepidemiologinnen und -epidemiologen anfangs sehr erfolgreich verlief. Die von namhaften Alkoholforschenden verfassten

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

und von der WHO unterstützten Bücher *Alcohol Control Policies in Public Health Perspectives* (Bruun et al. 1975b), Alcohol Policy and the Public Good (Edwards, G., Anderson, P., Babor, T.F., Casswell, S., Ferrence, R., Giesbrecht N., Godfrey, C., Holder, D.H., Lemmens, P., Mäkelä, K., Midanik, L.T., Norström, T., Österberg, E., Romelsjö, A., Room, R., Simpura, J., Skog, O.J., 1994) sowie *Alcohol: No Ordinary Commodity – Research and Public Policy* (Babor et al. 2003) wurden in ganz Europa zum Inbegriff des wissenschaftlich fundierten State of the Art der Alkoholprävention bzw. -politik. Die Autorinnen/Autoren dieser Publikationen prägten den Begriff evidenzbasierte Alkoholpolitik, verliehen dieses Attribut aber nur jenen Strategien, die auf ihren eigenen Schlussfolgerungen basierten und im Wesentlichen der traditionellen nördlichen Alkoholpolitik entsprachen. Sie vertreten den Standpunkt, dass aus wissenschaftlicher Sicht nur die konsequente Verringerung der Alkoholverfügbarkeit zur Reduktion alkoholassoziierter Probleme zu empfehlen sei. Maßnahmen im Bereich von Prävention und Therapie – also Informationsvermittlungskampagnen, gesundheitsfördernde Primärprävention und Suchttherapie, wie sie z. B. in Österreich etabliert sind, werden dabei als teuer und ineffektiv in ein negatives Licht gerückt.

Neben den klassischen Ansätzen zu gesetzlichen Regelungen und Preisgestaltung (Straftheorie, ökonomische Perspektive) sind in den letzten Jahren mit dem Konzept des „Aufforderungscharakters und Angebotscharakters einer Situation" und auf Basis neurowissenschaftlicher Befunde auch zwei theoretische Sichtweisen im Bereich verhältnisbezogener Maßnahmen diskutiert worden, die abseits der aktuell als State of the Art geltenden Ansätze (gesetzliche Maßnahmen und Preisgestaltung) stehen (Bühler/Thrul 2013).

8.3.1.1 Aufforderungscharakter und Angebotscharakter

Nach Gibson (1982) lassen sich in Bezug auf die Verhältnisse zwei analytische Ebenen unterscheiden: einerseits die Ebene der Situation, in der man sich als Individuum befindet, und andererseits die Ebene der Dinge oder Gegenstände, die in dieser Situation vorkommen. Dinge besitzen laut Gibson einen Angebotscharakter, während Situationen einen Aufforderungscharakter haben, der bewirkt, in einer bestimmten Situation spezifisch zu handeln. Dabei wird der Angebotscharakter von Gegenständen als unabhängig von der Betrachterin bzw. vom Betrachter gesehen, während der Aufforderungscharakter einer Situation sowohl von der physischen Welt als auch von den Bedürfnissen der in der Situation befindlichen Person bestimmt ist (Bühler/Thrul 2013). Verhältnisse präventiv zu gestalten kann demnach heißen, den Konsum insofern zu beeinflussen, als die Situation und/oder der Angebotscharakter von Dingen bewusst verändert werden (Bühler/Thrul 2013). Demnach bedeutet es einen Unterschied, ob Alkohol in kleineren oder größeren Gläsern serviert wird und ob Situationen wie etwa Trinkwettbewerbe zum exzessiven Konsum animieren.

8.3.1.2 Neurowissenschaftliche Befunde

Nach Steinberg (2008) werden im zweiten und dritten Lebensjahrzehnt spezifische neuronale Entwicklungen vollzogen, die für vermehrtes Risikoverhalten verantwortlich sind. Neurowissenschaftlich wird zwischen einem sozioemotionalen Netzwerk, das soziale und emotionale Information verarbeitet, und dem kognitiv-kontrollierenden Netzwerk, das Verhalten und Entscheidungen reguliert, unterschieden. In der Entwicklung Jugendlicher kommt es mit dem Eintritt in die Pubertät zu einem Ungleichgewicht in der Entwicklung beider Netzwerke. Während das sozioemotionale System einen schnellen Entwicklungssprung macht, entwickelt sich das kognitiv-kontrollierende deutlich langsamer und ist erst gegen Mitte des dritten Lebensjahrzehnts ausgereift. Dadurch entsteht bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen ein Ungleichgewicht zulasten der Verhaltensregulierung. Hinzu kommt, dass die Anwesenheit Gleichaltriger das sozioemotionale Netzwerk aktiviert und das kognitiv-kontrollierende in solchen Situationen weniger Einfluss ausübt, wodurch die Wahrscheinlichkeit riskanter Verhaltensweisen zusätzlich steigt (Bühler/Thrul 2013). Hinsichtlich der Entwicklung von Abhängigkeiten sind diese Erkenntnisse besonders interessant, weil es neuronale Überschneidungen zwischen dem sozioemotionalem Netzwerk und dem Belohnungssystem gibt. Für die Prävention sieht Steinberg zwei Möglichkeiten:

» Förderung der Reifung der selbstregulatorischen Kompetenzen
» Setzen verhältnispräventiver Maßnahmen in der Gesellschaft und der Familie – um die Gelegenheit für unreflektierte Entscheidungen und negative Folgen einzuschränken und nicht darauf zu bauen Jugendliche „weiser, weniger impulsiv oder weniger kurzfristiger orientiert zu machen (Bühler/Thrul 2013).

8.3.2 Verhaltensorientierte Ansätze

Damit sich Menschen für ein Verhalten entscheiden, das ihrer Gesundheit förderlich ist, brauchen sie als Entscheidungsgrundlage Informationen und Wissen. Das Wissen, welche Entscheidung die „richtige“ ist, ist aber nicht ausreichend, da auch Motivation notwendig ist, um ein entsprechendes Verhalten zu setzen. Darüber hinaus sind für die Umsetzung von Handlungen auch andere Kompetenzen notwendig wie beispielsweise Resilienz zur Bewältigung auftretender Probleme und zur Verarbeitung sich ergebender Frustrationen. Auch die Stärkung des Selbstvertrauens, der Selbstwirksamkeit sowie der Beziehungs- und Kommunikationsfähigkeit spielen bei der Umsetzung gesundheitsrelevanter Entscheidungen eine zentrale Rolle und sind daher zentrale Anliegen der Verhaltensprävention.

8.3.2.1 Theorien der Verhaltensänderung

Es gibt zahlreiche theoretische Modelle, die sich mit dem Prozess der Verhaltensänderung auseinandersetzen und sich darin unterscheiden, welcher Schwerpunkt im Prozess der Verhaltensände-

rung betrachtet wird, wobei zu betonen ist, dass die verschiedenen Modelle einander nicht ausschließen. Nachfolgend werden die in der Suchtprävention am häufigsten angesprochenen Modelle kurz erörtert.

Health-Belief-Modell

Das Modell der gesundheitlichen Überzeugung, so die deutsche Übersetzung von „health belief", wurde ursprünglich von Psychologinnen und Psychologen des U.S. Public Health Service in den 1950er-Jahren entwickelt und zählt bis heute zu den bedeutendsten und am weitesten verbreiteten Modellen zur Erklärung von Veränderungen bzw. der Aufrechterhaltung gesundheitsbezogener Verhaltensweisen (Champion/Skinner 2008; Glanz/Bishop 2010).

Der Kern des Modells besteht aus mehreren Konzepten, aus denen Vorhersagen abgleitet werden, warum Menschen bestimmte Handlungen durchführen, um Erkrankungen vorzubeugen, sich untersuchen lassen oder sich in Behandlung begeben (Champion/Skinner 2008). Die zentralen Elemente dieses Modells sind:

» **die subjektive Einschätzung der eigenen Krankheitsanfälligkeit** (perceived susceptibility), die sich darauf bezieht, als wie wahrscheinlich man es einschätzt zu erkranken. Je stärker eine Person es als wahrscheinlich annimmt, selbst an Alkoholabhängigkeit erkranken zu können, desto eher wird sie sich einer Beratung bzw. einer Behandlung unterziehen.
» **Die Bewertung der Gefährlichkeit der Erkrankung** (perceived severity) basiert auf der Einschätzung, welche medizinischen Auswirkungen (Schmerzen, körperliche und geistige Einschränkungen, Tod etc.) bzw. sozialen Konsequenzen (soziale Beziehungen, Arbeit, Familie etc.) mit einer nichtbehandelten Erkrankung einhergehen. Die subjektive Einschätzung der Bedrohung (perceived threat) ergibt sich aus der Kombination der Beurteilung der eigenen Krankheitsanfälligkeit und der Gefährlichkeit der Erkrankung.
» Auch dann, wenn die subjektive Einschätzung der eigenen Krankheitsanfälligkeit zu einer Verhaltensänderung motivieren würde, muss der **Nutzen von Maßnahmen** zur Reduktion des Erkrankungsrisikos für die Person erkennbar sein, und die **Kosten und auferlegten Einschränkungen,** die mit dieser Verhaltensänderung verbunden sind, müssen in einem angemessenen Verhältnis zu deren Nutzen stehen. In einer unbewussten Kosten-Nutzen-Rechnung wägt das Individuum die potenziellen Vor- und Nachteile ab, die durch eine Verhaltensänderung entstehen (Kosten, negative Nebeneffekte, Zeitaufwand etc.).
» **Die Einschätzung der Effektivität eigenen präventiven Verhaltens** im Sinne des Konzepts der Selbstwirksamkeit nach (Bandura 1997) setzt voraus, dass man sich selbst als kompetent genug erlebt, sein Verhalten verändern zu können, um so eine Änderung des Gesundheitszustands zu erreichen.

Zusammengefasst muss eine Person gemäß dem Health-Belief-Modell, damit sie ihr gesundheitsbezogenes Verhalten erfolgreich ändert, ihre Gesundheit durch ihr aktuelles Verhalten als ernsthaft bedroht wahrnehmen (perceived susceptibility und perceived severity), davon überzeugt sein, dass eine Änderung des Verhaltens bei akzeptablem Aufwand einen positiven Effekt hat und sich kompetent fühlen, hinderliche Gründe zu überwinden und aktiv zu werden (Champion/Skinner 2008).

Theorie des überlegten Handelns und Theorie des geplanten Verhaltens

Die Theorie des überlegten Handelns (theory of reasoned action, TRA) wurde ursprünglich zum besseren Verständnis der Verbindungen zwischen Einstellungen, Verhaltensabsicht und dem tatsächlichen Verhalten entwickelt (Fishbein 1967). Die TRA fokussiert auf ein theoretisches Konstrukt, demnach Menschen als vernunftgesteuerte Wesen dazu fähig sind, Informationen systematisch zu verarbeiten und sich in Übereinstimmung mit dem subjektiv wahrgenommenen Nutzen zu verhalten (Ajzen/Fishbein 1980; Fishbein/Middlestadt 1989). Fishbein geht dabei davon aus, dass der beste Prädiktor für ein Verhalten die Verhaltensabsicht ist, welche wiederum von der Einstellung des Individuums zu diesem Verhalten und den wahrgenommenen subjektiven Normen determiniert wird. Letztere entsprechen dabei der Summe der sozialen und der normativen Annahmen, die eine Person in Bezug auf ihre Handlungsabsicht berücksichtigt. Am Beispiel des Alkoholkonsums würde nach Fishbein dann ein überlegtes Handeln vorliegen, wenn Personen trinken, weil aus ihrer Sicht die Nettoeffekte des Trinkens positiver sind als jene des Nichttrinkens (Jonas/Doll 1996).

Die Theorie des geplanten Verhaltens (theory of planned behaviour, TPB) stellt eine Erweiterung der TRA dar und wurde von Fishbein/Ajzen (1975) entwickelt. Mit der TPB bleibt das Grundkonstrukt der TRA erhalten, wird jedoch um das Konzept der „Verhaltenskontrolle" erweitert, in der sich die Erwartung widerspiegelt, wie einfach oder schwierig die Umsetzung des geplanten Verhaltens ist. Mit dem Konzept der Verhaltenskontrolle wurde das TRA um einen Punkt ergänzt, der vor allem bei solchen Verhaltensweisen zum Tragen kommt, über die zumindest manche Personen nur eine eingeschränkte persönliche Kontrolle haben.

Transtheoretisches Modell

Das transtheoretische Modell (TTM) dient der Beschreibung, Erklärung, Vorhersage und Beeinflussung intentionaler Verhaltensänderungen (Marzinzik/Fiedler 2005). Entstanden ist dieses Modell aus vergleichenden Analysen von Theorien aus dem Feld der Psychotherapie sowie aus empirischen Studien mit Personen, die gesundheitliche Verhaltensweisen ohne professionelle Hilfe verändert haben (Marzinzik/Fiedler 2005; Prochaska et al. 2008). In Untersuchungen betreffend eine Veränderung des Rauchverhaltens fanden Prochaska, J. /DiClemente (1982) heraus, dass sich anhand von zehn Prozessen identifizieren lässt, ob jemand den Rauchausstieg erfolgreich schafft oder nicht. Weitere Untersuchungen in Bezug auf diese zehn Prozesse zeigten, dass Verhaltensänderungen sich entlang einer Reihe von Stufen bzw. Stadien entwickeln (Prochaska et al. 2008).

Im TTM wird die Veränderung gesundheitsrelevanten Verhaltens nicht als ein einmaliges Ereignis betrachtet, sondern als ein lang andauernder Prozess, der sich in sechs Stadien unterteilen lässt (vgl. Tabelle 8.1).

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Tabelle 8.1: Stufen der Verhaltensänderung im transtheoretischen Modell

Stufen der Verhaltensänderung	Beschreibung
Absichtslosigkeit	keine Intention, das Verhalten in den kommenden sechs Monaten zu ändern
Absichtsbildung	Intention, in den kommenden sechs Monaten zu versuchen, das Verhalten zu verändern
Vorbereitung	feste Absichten, in den nächsten 30 Tagen das Verhalten zu verändern, wobei bereits erste Schritte dafür unternommen wurden
Aktion	Das Verhalten wurde geändert, und die Änderung wurde für weniger als sechs Monate aufrechterhalten.
Aufrechterhaltung	Das Verhalten wurde geändert, und die Änderung wurde für mehr als sechs Monate aufrechterhalten.
Abschluss	Das neue Verhalten ist dauerhaft verinnerlicht und wird aufrechterhalten.

Quelle:Prochaska et al. (2008); Darstellung GÖG (2019)

Das TTM ist für die Prävention besonders relevant, weil es klarmacht, dass man, um Veränderungen einleiten zu können, Zeit braucht, damit in diesem Zusammenhang notwendige Umformungen der Einstellung und Sichtweise passieren können. Das TTM beschreibt Prozesse hinter Veränderungen und die Weise, wie diese stattfindet. So spielen in den ersten Stadien vor allem jene Prozesse eine Rolle, die auf die Wahrnehmung des eigenen Verhaltens und der persönlichen Betroffenheit sowie auf die Neubewertung der persönlichen Umwelt und des eigenen Verhaltens fokussieren (Tabelle 8.1). In den Stadien, in denen es vorrangig um die Durchführung und Aufrechterhaltung des neuen Verhaltens geht, stehen Prozesse wie Selbstverpflichtung, Gegenkonditionierung oder Selbstverstärkung im Mittelpunkt (Marzinzik/Fiedler 2005; Prochaska et al. 2008).

Wichtig ist das TTM in dem von Miller, W.R./Rollnick (1991) entwickelten Konzept der „motivierenden Gesprächsführung“ (vgl. Kapitel 8.3.2.2), in dem das Stadienmodell der TTM mit dem Konzept der „motivierenden Kurzberatung“ verknüpft wird. Miller und Rollnick gehen davon aus, dass Motivation ein beeinflussbarer und situationsabhängiger Zustand von Veränderungsbereitschaft (bzw. der Aufrechterhaltung einer Verhaltensveränderung) ist. Wird der aktuelle Motivationszustand einer Person in einer Beratungssituation nicht erkannt und agieren die Beraterin oder der Berater mit einer nichtangemessenen Intervention, führt dies in der Regel zu Widerstand bei der Person (Marzinzik/Fiedler 2005). Durch die Verbindung der motivierenden Kurzintervention mit dem TTM wird die Aufmerksamkeit darauf gerichtet, in welchem Stadium der Motivation sich eine Person gerade befindet und dementsprechend die Strategie so gewählt, dass eine Verhaltensänderung wahrscheinlich wird. Darin liegt der konzeptionelle Unterschied zur klassischen kognitiv-behavioralen Therapie, die grundsätzlich davon ausgeht, dass eine vorhandene Bereitschaft zur Veränderung vorliegt und die Person – aus der Sicht der Beraterin oder des Beraters – mit der Irrationalität ihres Verhaltens zu konfrontieren ist. So soll die Person Einsicht in ihr Verhalten erlangen und dieses in weiterer Folge ändern (Britt et al. 2004). Die motivierende Gesprächsführung gilt im Vergleich zu beiden zuvor erwähnten Modellen als stärker personenzentrierter Ansatz, da der aktuelle Motivationszustand des Gegenübers in die Intervention einbezogen wird. Das TTM ist dabei eine Unterstützung für die Therapeutin / den Therapeuten, die Klientin / den Klienten nicht zur Veränderung zu drängen, sondern dem Prozess der Veränderung Zeit einzuräumen.

Tabelle 8.2: Theoretische Konzepte im transtheoretischen Modell nach Prochaska et al.

Konzept	Beschreibung
Prozess der Veränderung	
Bewusstseinsbildung	Sammlung neuer Informationen, Fakten und Ideen, die eine Veränderung unterstützen
emotionales Erleben	Empfinden negativer Emotionen (Angst, Sorgen, Panik) angesichts der Konsequenzen ungesunder Verhaltensweisen
Selbstneubewertung	Bewusstwerdung, dass eine Verhaltensänderung ein wichtiger Teil der neu zu schaffenden Identität ist
Neubewertung der persönlichen Umwelt	Bewusstwerdung des positiven bzw. negativen Einflusses der persönlichen sozialen und physischen Umwelt
Selbstverpflichtung	Fassen eines festen Vorsatzes
Nutzen hilfreicher Beziehungen	aktives Suchen und Nützen sozialer Unterstützung für die Verhaltensänderung (z. B. Freunde um Unterstützung bitten)
Gegenkonditionierung	Ersetzen ungesunder Verhaltensweisen durch gesunde
Verstärkung	Steigerung der Belohnung für gesunde Verhaltensweisen und Verminderung der Belohnung für ungesunde Verhaltensweisen
Kontrolle der Umwelt	Veränderung der individuellen Umwelt zur Reduktion ungesunder Verhaltensweisen und zur Vermehrung gesunder Verhaltensweisen.
Wahrnehmen förderlicher Umweltbedingungen	Bewusstwerdung, dass soziale Normen gesunde Verhaltensweisen positiv verstärken
Entscheidungsbalance	
Vorteile	Nutzen der Verhaltensänderung
Nachteile	Kosten (Risiken) der Verhaltensänderung
Selbstwirksamkeitserwartung	
Zuversicht	Vertrauen darin, dass man das gesunde Verhalten trotz Schwierigkeiten auch nach der Umsetzung beibehält
Versuchung	Risiko und Anreize, in schwierigen Situationen zu einem ungesunden Verhalten zurückzukehren

Quelle: Prochaska et al. (2008); Darstellung GÖG (2019)

8.3.2.2 Ansätze zur Verhaltensänderung

Lebenskompetenzförderung

Die Förderung von Lebenskompetenzen hat sich als einer der wirksamsten Ansätze der verhaltensorientierten Suchtprävention erwiesen – vor allem in Bezug auf die Verzögerung des Einstiegs, in beschränktem Maße aber auch hinsichtlich der Verringerung des Substanzgebrauchs, insbesondere beim Tabakkonsum (Botvin/Griffin 2004). Bei den Lebenskompetenztrainings, die insbesondere in der schulischen Suchtprävention verbreitet sind, geht es um die Vermittlung und das Einüben allgemeiner Lebensfertigkeiten („life skills“) wie etwa der Selbstwahrnehmung, der Empathie, des kreativen und kritischen Denkens, der Stress- und Gefühlsbewältigung sowie der Fähigkeit, Entscheidungen zu treffen und Probleme zu lösen. In vielen der evaluierten Lebenskompetenzprogramme wird darauf hingewiesen, dass sie keine direkte Wirkung auf den Substanzge-

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

brauch haben, sondern eine über verschiedene Faktoren vermittelte Wirkung[113]. Erfolgreiche Programme umfassen neben suchtpräventiven Zielsetzungen auch explizit andere Interventionsziele wie beispielsweise den Umgang mit Aggression und Frustration (Botvin/Griffin 2004).

Als relevante Bestandteile von Lebenskompetenzprogrammen gelten substanz- bzw. verhaltensspezifische Komponenten, vorausgesetzt, dass sich die Adressatinnen/Adressaten aktiv mit den Inhalten auseinandersetzen. Eine ebenso wichtige Komponente ist der Umstand, ob die Programme interaktiv gestaltet sind oder nicht. Eine Vielzahl von Evaluationsstudien weist darauf hin, dass interaktive Programme gegenüber nichtinteraktiven Programmen (Bühler/Thrul 2013) größere Erfolge erzielen. Nichtinteraktive Programme führen im besten Fall zu einem Wissenszuwachs. Die aktive Beteiligung der Zielpersonen kann hingegen zu einer Zunahme kritischer Einstellungen und einer Abnahme des tatsächlichen Konsums beitragen. Zusätzlich zur Wissensvermittlung hat das didaktische Vorgehen zum Ziel, Diskussion, Reflexion und das Herstellen eines Bezugs zur eigenen Person zu fördern. Auch das Einüben neuer Fertigkeiten (zum Beispiel durch Rollenspiele) und das Erproben von Fertigkeiten im Alltag sind hier zentrale Bestandteile. Zudem zeigen Projekte, die auf Teambuilding setzen, umfangreichere Effekte als Maßnahmen, die ausschließlich eine individuelle Ansprache beinhalten. Ein frühzeitiger Beginn und ein langfristiger Ansatz (Programme mit „Auffrischungssitzungen") tragen entscheidend zur Wirksamkeit von Programmen bei, während bei punktuell präventiven Aktivitäten keine nachhaltige Wirkung nachgewiesen werden kann (Botvin/Griffin 2004; Bühler/Thrul 2013).

Peer-Involvement-Ansätze

Partizipative Arbeitsformen, insbesondere das aktive Einbeziehen Jugendlicher in Projekte und Programme, haben seit Anfang der 2000er-Jahre zunehmend an Bedeutung gewonnen. Aus dieser Perspektive eignen sich Peer-Involvement-Ansätze als sinnvolle Alternative zu den traditionellen Ansätzen der Prävention. Diesen Ansätzen liegt die Sichtweise zugrunde, dass Jugendliche nicht nur Betroffene eines Problems sind, sondern auch aktiv dessen Lösung mitgestalten können. Kritisch hinterfragt wird allerdings, inwieweit es sich dabei um echte Partizipation Jugendlicher handelt oder ob es hier zu einer Scheinpartizipation kommt, bei der das Einbinden Jugendlicher vor sich geht, ohne ihnen tatsächliche Gestaltungsmöglichkeiten zu gewähren. Das Risiko liegt also darin, dass Jugendliche instrumentalisiert werden (Bauch 1997).

Aus dieser Problemstellung folgt die Forderung nach maximaler Transparenz von Anfang an, damit für alle nachvollziehbar ist, welche Form von Partizipation dem Projekt zugrunde liegt. Die Forderung nach Transparenz umfasst auch den Auswahlprozess in puncto Peers. Die Frage, ob die Wahl durch die Jugendlichen selbst oder durch Bezugspersonen wie etwa Lehrpersonen oder durch Expertinnen und Experten der Präventionsarbeit, die das Projekt vorstellen, erfolgen soll, wird von

---

113
Die Beschaffenheit der hier wirkenden Mechanismen und Faktoren ist Gegenstand aktueller Forschungsvorhaben, für die aber bis dato keine uns bekannten Ergebnisse vorliegen.

Praktikerinnen und Praktikern (BMG 2003) damit beantwortet, dass eine Mischform dieser Verfahren am zielführendsten sei.

Es bedarf zudem einer klaren Definition, wie weit Rolle und Funktion der Peers reichen und ab wann man eher von Multiplikatorinnen und Multiplikatoren sprechen sollte (Koller 1999):

» Peers gehören derselben Sozialgruppe an wie die Zielgruppe und sind auch in dieser präventiv tätig.
» Multiplikatorinnen/Multiplikatoren gehören einer anderen Gruppe als ihre Adressatinnen/Adressaten an (z. B. Schüler/-innen einer höheren Klasse, die in einer anderen Klasse präventive Arbeit leisten).

Die Auswahl der Teilnehmenden sollte zu einem Projekt im Projekt werden. Flemming Licht (BMG 2003) fasst grundlegende Qualitätsansprüche an Peer-Group-Education-Projekte wie folgt zusammen:

» Jugendliche müssen an Peer-Aktivitäten freiwillig teilnehmen können.
» Peers sollten nicht als Trendsetter/-innen, sondern als alltagsgetreue Rollenmodelle verstanden werden.
» Jugendliche Peers haben nicht die Aufgabe, Mitglieder ihrer Gruppe von Normen und Werten der Erwachsenenwelt zu überzeugen.
» Jugendliche Peers sollten die Möglichkeit haben, das zu vermitteln, was sie in ihrem eigenen Leben und für dieses als aufregend und interessant empfinden.
» Die Unterstützung jugendlicher Peers durch Erwachsene ist essenziell.

Die Unterstützung und Schulung jugendlicher Peers durch Erwachsene ist ein wesentlicher Aspekt erfolgreicher Peer-Projekte. Projektmitarbeiter/-innen, die für die Peer-Betreuung zuständig sind, benötigen für eine erfolgreiche Peer-Arbeit unter anderem folgende Kenntnisse und Kompetenzen (Kern-Scheffeldt 2005):

» Wissen im Bereich Gruppendynamik
» die Bereitschaft zur Reflexion der eigenen Lebensart und zur Vermittlung eigener Erfahrungen
» Kommunikations- und Moderationsfähigkeiten
» Flexibilität
» Konfliktmanagement
» Fähigkeit zur Teamarbeit mit Jugendlichen. Echte Peer-Projekte sind umfassend und zeitaufwändig, da sie idealerweise die Partizipation der Jugendlichen bereits in der Entwicklung und nicht nur in der Ausführung präventiver Maßnahmen vorsehen.

Massenmediale Kampagnen

Massenmediale Kampagnen umfassen in der Regel kurze, wiederkehrende Botschaften mit dem Ziel, Information bereitzustellen sowie Wissen zu vermitteln. Obwohl seit geraumer Zeit in diesem Bereich geforscht wird, gibt es nur wenige valide Studien über die Wirksamkeit klassischer massenmedialer Kampagnen in der Suchtprävention. Wie alle Maßnahmen, die auf bloßer Informationsvermittlung beruhen, zeigen isolierte massenmediale Kampagnen keinen kurzfristig messbaren

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Effekt auf das Konsumverhalten. Ursache hierfür sind v. a. die Vielzahl der Faktoren, die individuelles Verhalten beeinflussen, sowie die Einbettung des individuellen Verhaltens in soziale und institutionelle Kontexte. Wenn sie in einen umfassenden Maßnahmenkatalog eingebunden werden, können Kampagnen insofern eine Wirkung aufweisen, als sie einen Beitrag zur Wissensvermehrung und Beeinflussung von Einstellungen leisten – weniger jedoch in Hinblick auf Verhaltensintentionen und Verhaltensänderungen. Voraussetzung dafür ist, dass die Botschaft die Adressatinnen und Adressaten nicht nur erreicht, sondern von diesen auch verstanden und akzeptiert wird. Insbesondere die Wirkung medial erzeugter Furchtappelle muss diesbezüglich sehr differenziert betrachtet werden (Barth/Bengel 1998).

Im Vergleich zu den Anfängen massenmedialer Kommunikation hat sich seit der zweiten Dekade der 2000er-Jahre die Struktur und Quantität massenmedialer Ansprachemöglichkeiten stark verändert. Durch den erweiterten Ausbau digitaler Kommunikationswege (Internet, Smartphones) und deren damit einhergehende omnipräsente Nutzung besteht inzwischen die Möglichkeit, nicht nur in eine Richtung (von Sender/-in zu Empfänger/-in) zu kommunizieren, sondern mit den Adressatinnen und Adressaten zeitnah, themenspezifisch und individuell zu interagieren und sie als aktive Partner/-innen für präventive Maßnahmen zu mobilisieren. Diese Möglichkeiten werden derzeit jedoch noch wenig genutzt. Erste Versuche hierzu finden im Rahmen von Pilotprojekten statt wie einem Schweizer Projekt, in dem Chatbots zur Frühintervention und Behandlungsbegleitung bei Alkoholproblemen (Haug 2019) eingesetzt werden.

Motivierende Gesprächsführung

Einer der relevantesten Ansätze für die Praxis ist die „motivierende Gesprächsführung“ (Miller, W.R./Rollnick 1991) . Dabei handelt es sich um ein klientenzentriertes Interventionsverfahren mit dem Ziel, eine intrinsische Motivation zur Verhaltensänderung durch die Arbeit an den Ambivalenzen der Klientinnen/Klienten aufzubauen. Dadurch sollen Entscheidungsprozesse gefördert und soll eine freiwillige Verhaltensänderung ausgelöst werden. Historisch löst die motivierende Gesprächsführung die konfrontative Beratung ab (Singer et al. 2011).

Motivierende Gesprächsführung beinhaltet allgemeine (Kommunikations-)Techniken und eine spezifische Sammlung von Grundprinzipien. Zu Letzteren zählen

» eine empathische Grundhaltung der Beraterin / des Beraters,
» die Förderung der Wahrnehmung von Diskrepanzen zwischen den Zielen der Person und ihrem gesundheitsriskanten Alkoholkonsum,
» das Arbeiten am Widerstand und das
» Fördern der Erfahrung von Selbstwirksamkeit (Hapke et al. 2006).

Die Techniken der motivierenden Gesprächsführung beinhalten

» das Richten offener, nichtgeschlossener Fragen an die Klientin bzw. den Klienten,
» das reflektierende Zuhören gegenüber der Klientin bzw. dem Klienten,
» das Bestätigen und Unterstützen der Klientin bzw. des Klienten,

» das Zusammenfassen der Äußerungen der Klientin bzw. des Klienten sowie
» das Herausarbeiten von Äußerungen zur Eigenmotivation der Klientin bzw. des Klienten.

8.4 Evidenzbasierte Alkoholsuchtprävention

Der Begriff der Evidenzbasierung hat in den letzten Jahren in vielen Bereichen an Bedeutung gewonnen (Bühler/Thrul 2013). Ursprünglich in der kurativen Medizin der Definition von (Sackett et al. 1997) folgend, hat der Begriff auch in der Alkoholpolitik und gleichfalls in der Alkoholsuchtprävention an Popularität gewonnen. Aus den inhaltlichen Unterschieden zwischen kurativer Medizin und Suchtprävention (s. Tabelle 8.3) ergeben sich auch wesentliche Unterschiede bei der Generierung von Evidenz (s. Tabelle 8.4).

Tabelle 8.3:
Unterschiede zwischen kurativer Medizin und Suchtprävention im Kontext der Evidenzbasierung

kurative Medizin	Suchtprävention
biomedizinisches Modell	biopsychosoziales Modell
Krankheitsbehandlung	Gesundheitsbehandlung
Zielsetzung: Intervention zur Heilung bzw. Linderung eines definierten Krankheitsbildes	Zielsetzung: Risikoreduktion und Schutzfaktorenstärkung
speziell in der Suchtmedizin: Ziel der Verhaltensänderung	Ziel der Verhaltensänderung, aber auch andere Zielkriterien: z. B. Wissen, Einstellung, Risiko- und Schutzfaktoren, Lebensstile (Gesundheitsverhalten), Selbstwirksamkeit
Einflussfaktoren eines bestehenden Problems	Einflussfaktoren eines zukünftigen Problems
Zielgrößenmessung meist über objektive Parameter	Zielgrößenmessung meist aus Selbstbericht
Forschung an selektierten Patientengruppen	Forschung an sehr heterogenen Zielgruppen

Hoff/Klein (2015); Darstellung: GÖG (2019)

Die Anwendung des Konzepts der evidenzbasierten Medizin auf die Suchtprävention erfolgt zum Leidwesen der Prävention zu unreflektiert und undifferenziert (Hoff/Klein 2015). Ein wesentliches Problem liegt dabei in der Unterscheidung zwischen Evidenzgenerierung und Evidenzbasierung sowie in jener zwischen suchtpräventiver Praxis und Suchtpräventionsforschung.

Grundsätzlich kann es als ureigene Aufgabe der Forschung angesehen werden, mittels wissenschaftlicher Methoden anwendungsorientiertes Wissen und Wirkungsnachweise zu generieren. In der suchtpräventiven Praxis wird dann von „evidenzbasiert" gesprochen, wenn bei der Konzeption von Interventionen das verfügbare Wissen aus der Forschung systematisch aufgearbeitet und in die Konzeptionierung integriert wurde.

In der evidenzbasierten Medizin (Sackett et al. 1997) hingegen bezieht sich der Begriff auf die Forderung, dass medizinische Behandlungen nach Möglichkeit auf der Grundlage ihrer empirisch nachgewiesenen Wirksamkeit bestimmt werden. Diese Forderung wurde allerdings in der Praxis, vor allem wenn sie auf andere Bereiche wie z. B. die Suchtprävention übertragen wurde, oft missinterpretiert, nämlich dahingehend, dass die einzig zulässige Evidenz jene ist, die durch Wirksamkeitsnachweise im Rahmen von Studien wie etwa randomisierten, kontrollierten Studien generiert

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

wurde – etwas, das gerade in der Suchtprävention nahezu unmöglich ist. Diese Fehlinterpretation beruht darauf, dass die von der Evidence-Based Medicine Working Group (Sackett et al. 1997) erhobene Forderung für jene Fälle, bei denen keine schlüssigen Forschungsergebnisse vorliegen, darauf verweist, auf die beste vorhandene Evidenz – unter Umständen ausschließlich auf Erfahrung und Intuition – zurückzugreifen. Dort, wo also eine sehr schwache „Evidenzgrundlage" vorhanden ist, bezeichnet der Begriff evidenzbasiert bloß, dass das Handeln auf Basis einer soliden methodologischen Grundlage beruht, die das bestmögliche Ergebnis „verspricht" (Uhl 2015).

Tabelle 8.4:
Methodische Unterschiede in der Evidenzgenerierung zwischen kurativer Medizin und Suchtprävention

kurative Medizin	Suchtprävention
Unerwartete Interventionseffekte sind meist klein und vorhersehbar.	Unerwartete Interventionseffekte sind größer und häufiger nicht vorhersehbar.
Wechselwirkungen zwischen verschiedenen medizinischen Interventionen sind meist bekannt.	Wechselwirkungen zwischen verschiedenen Interventionen sind meist unbekannt.
Die Einflussnahme externer Akteure (z. B. ergänzender gesundheitspolitischer Maßnahmen) ist eher synergetisch.	Die Einflussnahme externer Akteure (z. B. von Werbemaßnahmen der herstellenden Industrie) ist eher kontraproduktiv
Der Kenntnisstand in puncto Grundlagen ist umfangreich.	Der Kenntnisstand in puncto Grundlagen ist eher gering.
Die Placebowirkung bei Behandlung ist stärker erforscht.	Die Placebowirkung bei Präventionsmaßnahmen ist unbekannt.
Kontrollgruppen sind meist rekrutierbar	Die Herstellung einer Kontrollgruppe (im Sinne einer unbehandelten oder einer nicht von der Intervention erfassten Gruppe) ist deutlich schwieriger.
Zielgruppe: Patientinnen und Patienten, meist mit (krankheitsbedingtem) Leidensdruck und Therapiemotivation	Zielgruppe: Klientinnen und Klienten, meist ohne Leidensdruck, deren Motivationslage zur Veränderung ambivalent ist

Hoff et al. (2015); Darstellung: GÖG (2019)

2013 erstellten Bühler und Thrul im Auftrag der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) in Deutschland eine Expertise über die Wirksamkeit suchtpräventiver Interventionsansätze und -maßnahmen, in der sie Ergebnisse 64 wissenschaftlicher Reviews und Metaanalysen aus den Jahren 2004 bis 2014 auswerteten. Als wirksam wurden dabei alle Maßnahmen definiert, die zur Verhinderung, Verzögerung oder Reduktion des Konsums von Alkohol durch universelle und selektive Ansätze (vgl. Kapitel 8.2) beitragen (Bühler/Thrul 2013). Die im Rahmen dieser Expertise dargestellten Ergebnisse sind unterteilt nach Handlungsfeldern, die wiederum substanzspezifisch – aufgegliedert nach Tabak, Alkohol, Cannabis, anderen illegalen Drogen und „undifferenziert" – dargestellt wurden.

Im Folgenden werden die zentralen Erkenntnisse von Bühler/Thrul (2013) in Hinblick auf die Alkoholprävention angeführt. Ergebnisse in Betreff anderer Substanzen bzw. als undifferenziert kategorisierte Ergebnisse werden hier aus Gründen der Übersichtlichkeit nicht dargestellt.

Handlungsfeld Familie

Familienorientierte Programme, die einem umfassenden Ansatz folgen und die gesamte psychosoziale Entwicklung fördern, sind effektiv in der Prävention eines problematischen Alkoholkonsums und anderer problematischer Verhaltensweisen. Die bisherige Forschung hat gezeigt, dass familienorientierte Prävention kleine, aber konsistente sowie mittel- und langfristige bleibende Effekte erzielen.

Handlungsfeld Schule

Die derzeitige Evidenz weist darauf hin, dass psychosoziale und entwicklungsbasierte Präventionsprogramme wirksam sein können. Dabei zeigten sowohl alkoholspezifische Programme als auch allgemeine Programme Auswirkungen auf den Alkoholkonsum. Interventionen in allgemeinen Programmen resultierten in signifikant geringerem Alkoholkonsum in der Gesamtgruppe oder in Untergruppen. Die meisten beobachteten positiven Änderungen bei beiden Programmarten gab es im Falle von Maßnahmen gegen Berauschung und Binge-Drinking.[114]

Handlungsfeld Freizeit

Hinsichtlich Interventionen im außerschulischen Setting herrscht generell ein Mangel an qualitativ hochwertigen Studien. Dies ist vor allem dem Umstand geschuldet, dass hier besonders viele variable Einflussfaktoren zusammentreffen, die sich kaum standardisieren bzw. kontrollieren lassen.

Verallgemeinernd halten Bühler/Thrul (2013) fest, dass außerschulische Programme zur Förderung der personalen und sozialen Kompetenz einen allgemeinen präventiven Effekt auf den Substanzkonsum haben, wenn sie qualitativ hochwertig sind. „Qualitativ hochwertig" bedeutet in diesem Zusammenhang, dass die Programme beim Lernen schrittweise vorgehen, interaktive Methoden einsetzen, ausreichend Zeit und Raum für das Erlernen der Fertigkeiten vorsehen und spezifische Lernziele und Ergebnisparameter (z. B. reduzierten Alkoholkonsum) beinhalten.

Handlungsfeld Medien

Allgemein können internet- und computergestützte präventive Interventionen an Schulen einen präventiven Effekt auf den Konsum von Alkohol haben. Im Bereich der massenmedialen Aufklärung zeigen sich keine präventiven Effekte auf den Alkoholkonsum.

114
Bühler/Thrul (2013) schreiben dazu: „Von elf Studien, die mit einer alkoholspezifischen Intervention arbeiteten, gab es bei sechs Evidenz für eine Wirksamkeit des Programms gegenüber dem normalen Schulunterricht. In 14 von 39 Studien, in denen allgemeine Programme – meist längerfristiger als bei den alkoholspezifischen Maßnahmen – untersucht wurden, resultierte die Intervention in signifikant geringerem Alkoholkonsum entweder in der Gesamtstichprobe oder in Untergruppen. […] bei diesen Programmen handele es sich insbesondere um das Lebenskompetenztraining, das ‚Unplugged Program' und das ‚Good Behaviour Game'."

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Handlungsfeld Gesundheitsversorgung

In verschiedenen Behandlungs- und Beratungssettings zeigt der Einsatz einmaliger persönlicher Kurzinterventionen nach dem Konzept des Motivational Interviewing, unabhängig von der Profession, Effekte zur Risikominimierung des Alkoholkonsums.

Kommune

Alkoholpolitische Veränderungen auf kommunaler Ebene können laut Bühler/Thrul (2013) den Alkoholkonsum und dessen negative Folgen unter Jugendlichen und Erwachsenen beeinflussen. Es gibt aber Hinweise dahingehend, dass es dabei multipler Änderungen von Regelungen und Maßnahmen bedarf.

Gesetzliche Rahmenbedingungen

Bühler/Thrul (2013) kamen zum Schluss, dass höhere Alkoholsteuern und ein höherer -kaufpreis mit einer Reduktion des allgemeinen wie des exzessiven Alkoholkonsums einhergehen. Dabei gibt es Hinweise darauf, dass dieser Effekt in Bevölkerungsgruppen mit exzessivem Alkoholkonsum stärker ist. Es gibt allerdings auch Hinweise dahingehend, dass der Einfluss des Alkoholpreises auf den Alkoholkonsum wesentlich geringer ist als immer wieder postuliert. So sind z. B. in Österreich seit 1970 die realen Alkoholpreise erheblich gesunken, gleichzeitig ist auch der durchschnittliche Alkoholkonsum um ein Viertel gesunken.

Massenmedien

Hinsichtlich Alkoholwerbung ziehen Bühler/Thrul (2013) die Schlussfolgerung, dass Alkoholwerbung einen geringen, aber signifikanten Effekt auf das Trinkverhalten von Jugendlichen hat.

8.5 Die Rolle der Fachstellen für Suchtprävention in den Bundesländern und Beispiele für suchtpräventive Maßnahmen in Österreich

Eine zentrale Rolle in Zusammenhang mit Prävention nehmen die in allen neun Bundesländern installierten Fachstellen für Suchtprävention ein (Adressen unter www.suchtvorbeugung.net). Diese unterstützen die Suchtpräventionsarbeit an österreichischen Schulen, engagieren sich auch stark in der außerschulischen Jugendarbeit und stehen der Öffentlichkeit als qualifizierte Beratungseinrichtungen für diverse Aufgabenstellungen zur Verfügung.

Die Fachstellen haben gemeinsam mit dem Ludwig-Boltzmann-Institut für Suchtforschung eine Delphi-Studie zur Entwicklung eines Leitbilds durchgeführt, die im Jahr 2000 abgeschlossen und 2002 veröffentlicht wurde (Uhl/Springer 2002). Diesem Leitbild entsprechend orientiert sich die

Suchtprävention in Österreich am allgemeinen Gesundheitsförderungsansatz, wie er von der WHO empfohlen wird. Dieser ist im Wesentlichen substanzunspezifisch und demokratisch-emanzipatorisch konzipiert (Uhl 2002a).

Die ARGE Suchtvorbeugung als Dachorganisation der Fachstellen für Suchtprävention hat im Jahr 2016 ein Positionspapier verfasst (ARGE Suchtvorbeugung 2016), das 20 Handlungsempfehlungen zur Förderung eines verantwortungsvollen Umgangs mit Alkohol in Österreich festlegt. Dieses Positionspapier versucht – aufbauend auf den Grundlagen der österreichischen Suchtpräventionsstrategie – Handlungsmöglichkeiten im Bereich Alkohol zu präzisieren und zu konkretisieren und verfolgt die Zielsetzung, negative Auswirkungen und Probleme durch riskanten oder abhängigen Konsum für konsumierende Personen, dritte Personen und die Gesellschaft gar nicht entstehen zu lassen bzw. so gering wie möglich zu halten. Entsprechend dem Aufgabenbereich der Fachstellen wird dort ein Policy-Mix aus Verhältnisprävention und individuellen Präventions- und Hilfeangeboten propagiert. Die Handlungsempfehlungen sind geprägt von einem emanzipatorischen Präventionsansatz (Fokus auf Aufklärung, Förderung von Lebens- und Risikokompetenz, Empowerment von Eltern), der – dem bislang in Österreich vorherrschenden Problemansatz folgend – Punktnüchternheit einfordert (vgl. Kapitel 8.1). Übermäßiger Alkoholkonsum wird problematisiert, aber moderates Alkoholkonsumverhalten als Bestandteil der österreichischen Gesellschaft akzeptiert. Gleichzeitig wird auch die Bedeutung verhältnispräventiver Maßnahmen betont und etwa „Nudging“[115] explizit als Interventionsmöglichkeit erwähnt. Preispolitik und Angebotsreduktion – Herzstücke der nordischen Kontrollpolitik – werden nur begrenzt gefordert, etwa wenn eine (nicht-spezifizierte) „bewusste Alkohol-Preispolitik“ wie z. B. ein Verbot von Flat-Rate-Partys und von Billigangeboten sowie das verpflichtende Angebot attraktiver und kostengünstiger alkoholfreier Getränke in der Gastronomie verlangt wird. Auch in der Forderung nach situationsbezogenen oder zeitlichen Verkaufsbeschränkungen sind gewisse Anleihen beim Kontrollansatz nordischer Staaten zu finden.

115
„Nudge“ bedeutet auf Englisch Stups oder Schubs. Der Ausdruck Nudging im Sinne der Verhaltensbeeinflussung geht auf Thaler/Sunstein (2011) zurück. Die Autoren verstehen darunter eine Methode, das Verhalten von Menschen zu beeinflussen, ohne dabei auf Verbote und Gebote zurückgreifen oder ökonomische Anreize verändern zu müssen.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Tabelle 8.5:
Handlungsempfehlungen der „ARGE Suchtvorbeugung“ zur Förderung eines verantwortungsvollen Umgangs mit Alkohol in Österreich

	Handlungsfeld	Empfehlung
1	österreichweite Voraussetzungen	einen langfristigen österreichweiten Aktionsplan entwickeln und umsetzen
2	österreichweite Voraussetzungen	österreichweite Daten betreffend Alkohol kontinuierlich erheben, den Markt prüfen und Trends berücksichtigen
3	österreichweite Voraussetzungen	Gestaltung einer suchtpräventiven Gesamtpolitik fördern (Sozial-, Bildungs-, Familien-, Jugend-, Arbeitsmarktpolitik usw.)
4	Prävention	Sensibilisierung und Wissensvermittlung zum Thema Alkohol forcieren
5	Prävention	Lebenskompetenzprogramme im Kindes- und Jugendalter ausbauen
6	Prävention	altersadäquat und zielgruppengerecht die Kompetenz von Kindern und Jugendlichen im Umgang mit Alkohol fördern
7	Prävention	Eltern und Erwachsene in ihrer Vorbildrolle stärken
8	Prävention	Förderlich gestaltete Rahmenbedingungen in verschiedenen Settings schaffen (z. B. Betrieb, Schule, Gemeinde, außerschulische Jugendarbeit und Jugendqualifizierung)
9	Prävention	eine verantwortungsvolle Festkultur stärken
10	Prävention	Punktnüchternheit bei bestimmten Personengruppen, in bestimmten Situationen und in bestimmten Lebensräumen fördern
11	Prävention	Angebote für Kinder aus suchtbelasteten Familien und Fortbildungen für das professionelle Bezugssystem forcieren
12	Prävention	Mitarbeiter/-innen von Gesundheits- und Sozialeinrichtungen in Früherkennung und motivierender Kurzintervention schulen
13	Beratung, Behandlung und Rehabilitation	Beratungs-, Behandlungs- und Rehabilitationsangebote für Betroffene und Angehörige sicherstellen
14	gesetzliche Maßnahmen	zehn Prozent der Steuereinnahmen aus alkoholischen Produkten für die Prävention zweckwidmen
15	gesetzliche Maßnahmen	den Alkoholpreis bewusst gestalten
16	gesetzliche Maßnahmen	die Verfügbarkeit von Alkohol situationsbezogen und temporär einschränken
17	gesetzliche Maßnahmen	den Jugendschutz bundesweit vereinheitlichen und konsequent kontrollieren
18	gesetzliche Maßnahmen	Alkoholwerbung auf europäischer Ebene wirksam regulieren
19	gesetzliche Maßnahmen	Auf Alkoholprodukten Ansprechstellen vermerken und Verkaufsflächen zur Informationsvermittlung nutzen
20	gesetzliche Maßnahmen	Produkte mit Informationen zum Alkoholgehalt versehen

Quelle: ARGE Suchtvorbeugung (2016); Darstellung: GÖG

Beispiele für Bewusstseinsbildung in der Bevölkerung durch Informations- und Aufklärungskampagnen

Massenmediale Kampagnen in Fernsehen, Radio oder Printmedien als Mittel zur Suchtprävention allgemein und zur Alkoholprävention im Besonderen spielen in Österreich eine eher untergeordnete Rolle. Konkret ist es in den letzten drei Jahrzehnten zu folgenden Aktionen gekommen: Die Kampagnen mit Schwerpunkt Alkohol im Straßenverkehr „Don’t drink and drive“ (BMVIT 1989)

„STO,OP! Null Promille, null Probleme“ (BMWV 1998), „Alkoholselbstkontrolle“ (BMI 2003) und „Alkohol am Steuer – Könnten Sie damit leben?“ (BMVIT 2009) sowie die Kampagnen mit Schwerpunkt auf jugendlichem Alkoholkonsum „Mehr Spaß mit Maß“ (FGÖ 2006) und „Nachdenken statt nachschenken“ (FGÖ 2007).

Während bei Kampagnen gegen Alkohol am Steuer teilweise auch Schockeffekte eingesetzt wurden, um die Botschaft zu verdeutlichen, versuchten die beiden zuletzt genannten, auf den Alkoholkonsum Jugendlicher abzielenden Kampagnen moralisierende Darstellungen zu vermeiden. Das bereits bekannte Motto „Don’t drink and drive“ wurde im Jahr 2017 durch die Lebensmittelindustrie mit geringerer Reichweite wieder aufgegriffen, indem in über 160 Bars, Lokalen und Gastronomiebetrieben Gästen eine zweite Rechnung präsentiert wurde, auf der ihnen die Kosten eines Autounfalls hinzugerechnet wurden.

Im Mai 2017 wurde – in Anlehnung an bestehende Veranstaltungsformate in Deutschland und der Schweiz – die „Erste Österreichische Dialogwoche Alkohol“ veranstaltet (Suchtvorbeugung 2017). Die „Zweite Österreichische Dialogwoche Alkohol“ fand im Mai 2019 statt – mit folgenden Zielsetzungen:

» Informationsstand in der Bevölkerung erhöhen
» Bereitschaft zu einer sachlichen Diskussion über Alkohol initiieren
» Tipps für einen risikoarmen Alkoholkonsum vermitteln
» Menschen zu Gesprächen über Alkohol motivieren
» Menschen, die wenig oder keinen Alkohol trinken, unterstützen
» Angebote der Prävention, Beratung und Behandlung vorstellen

Beispiele für österreichweite Maßnahmen zur Suchtvorbeugung

Neben regional spezifischen Angeboten und Maßnahmen, die von den jeweiligen Fachstellen für Suchtprävention in den Bundesländern umgesetzt werden, gibt es österreichweit realisierte Programme und Angebote, die unter der Schirmherrschaft der ARGE Suchtvorbeugung in den Bundesländern durchgeführt werden.[116]

Gemeinsam stark werden

„Gemeinsam stark werden“ ist ein Unterrichtsprogramm zur Förderung der Lebenskompetenzen von Kindern im Volksschulalter (1.–4. Schulstufe), das 46 Lehreinheiten zur Förderung personaler und sozialer Kompetenzen enthält.

116
In dieser Aufstellung werden nur für jene Angebote angeführt, die für die Prävention des Alkoholkonsums relevant sind.

Als universelles Präventionsprogramm orientiert sich „Gemeinsam stark werden“ am Lebenskompetenzansatz der Weltgesundheitsorganisation (WHO) und leistet einen Beitrag zur Sucht-, Gewalt- und Suizidprävention sowie zur Prävention psychischer Störungen.

Plus

„plus“ ist ein Unterrichtsprogramm zur Förderung von Lebenskompetenzen für Schülerinnen und Schüler der fünften bis achten Schulstufe. Das Programm bildet Lehrer/-innen bzw. Erzieher/-innen in jährlichen Schulungen und Reflexionstreffen darin, die Förderung von Lebenskompetenzen in den Unterricht zu integrieren. Einen hohen Stellenwert nimmt in diesen Schulungen die Praxisnähe ein, weshalb der Erfahrungsaustausch unter den Teilnehmer und Teilnehmerinnen, neben methodischen und Fachlichen Inhalten, im Mittelpunkt steht.

movin’

Das Angebot „movin’“ ist eine Ausbildung in Motivational Interviewing (MI) für Vertreter/-innen von Professionen, die im Suchtpräventionsbereich tätig sind, und basiert auf dem Konzept von Miller, W.R./Rollnick (1991).[117]

Dialogwoche Alkohol

Die „Österreichische Dialogwoche Alkohol“ findet seit 2017 alle zwei Jahre statt und will über Alkohol informieren und per Gespräche dazu anregen, über den eigenen Alkoholkonsum nachzudenken. Im Rahmen der Dialogwoche werden explizit Angebote zur Alkoholprävention für Professionistinnen/Professionisten, Laiinnen/Laien, von einer Alkoholproblematik Betroffene und deren Angehörige sowie interessierte Menschen in ganz Österreich angeboten.

117
mehr zu dem Thema „Motivational Interviewing“ siehe Kapitel 8.3.2.2

9 Behandlung des Alkoholismus in Österreich

Sozialwissenschaftliche Forschung zur Behandlung von Alkoholismus sowie zur Entwicklung von Selbsthilfeangeboten in Österreich baut in erster Linie auf Arbeiten von Eisenbach-Stangl auf, auf deren Publikationen auch hier zurückgegriffen wird (u. a. Eisenbach-Stangl 1991b; Eisenbach-Stangl 1994b); punktuell wird ergänzt und aktualisiert..

Umfangreiche Statistiken zur Behandlung von alkoholkranken Menschen sind im HBAÖ, Band 1 („Statistiken und Berechnungsgrundlagen") zu finden. Der bisheriger Band 2 des HBAÖ („Einrichtungen") wird hingegen nicht weiter geführt, da sämtliche Informationen zu Behandlungseinrichtungen (z. B. Kontaktdaten, Angebote, Aufnahmemodalitäten) nunmehr in elektronischer Form über den Suchthilfekompass (https://suchthilfekompass.goeg.at/) bereitgestellt werden.

9.1 Historische Entwicklung des professionellen Behandlungs- und Betreuungsangebots für Alkoholiker/-innen in Österreich

Bis 1918 gab es in Österreich weder geschlossene noch offene Trinkerheilstätten (als „geschlossene Anstalten" bezeichnet man Einrichtungen, in die Patienten und Patientinnen auch zwangseingewiesen werden können, als „offene Anstalten" solche, die ausschließlich auf freiwilliger Basis aufnehmen). Die wenigen Trinkerheime, die vor dem ersten Weltkrieg existierten, stellten während des Krieges die Arbeit ein.

Nach dem Ersten Weltkrieg begann der Auf- und Ausbau eines speziellen Behandlungssystems für Alkoholkranke. Diese Entwicklung kann folgendermaßen zusammengefasst werden:

» Professionalisierung der stationären Alkoholismusbehandlung in öffentlichen psychiatrischen Krankenanstalten, begleitet von der Gründung eigener Abteilungen für Alkoholiker/-innen

» Entstehen von speziellen offenen Behandlungseinrichtungen für Alkoholiker/-innen mit privaten Trägern

» Ausbau ambulanter Einrichtungen zur Beratung und Behandlung von Alkoholkranken, die in der Regel mit den stationären Behandlungseinrichtungen eng kooperieren und vor allem Vorbetreuung und Nachbehandlung für den stationären Sektor übernehmen

Die beiden wichtigsten Ereignisse in diesem Zusammenhang sind:

» 1922: Gründung der ersten Trinkerheilstätte als Abteilung der Irrenanstalt „Am Steinhof", die im Jahr 1933 bereits 84 Betten hatte. In dieser Abteilung wurden zwangsaufgenommene und freiwillige Patienten und Patientinnen behandelt. Die Trinkerheilstätte musste ihre Arbeit im Jahr 1939 einstellen. Eine Abteilung für Alkoholkranke im Psychiatrischen Krankenhaus der

Stadt Wien wurde erst im Jahr 1979 wieder eröffnet („Institut für Alkoholkranke"). 1993 hatte es eine Aufnahmekapazität für 33 Personen.

» 1961: Eröffnung der ersten offenen Anstalt, der „Stiftung Genesungsheim Kalksburg", in Wien mit 65 Betten. Die später in „Anton Proksch Institut Wien" umbenannte Einrichtung befindet sich in Kalksburg (23. Bezirk in Wien).

Seitdem wurden in ganz Österreich stationäre Angebote – entweder als Sonderkrankenhäuser, als Abteilungen in psychiatrischen Fachklinken oder organisatorisch integriert in Fachabteilungen für Psychiatrie – geschaffen, beispielsweise das Krankenhaus de La Tour (1983), das Krankenhaus Maria Ebene (1976), die Alkoholikerstation der Landesnervenklinik Sigmund Freud Graz (1967), die Abteilung für Alkoholkranke im Landesklinikum Mostviertel Amstetten-Mauer (1970er Jahre), eine ebensolche Abteilung im Therapiezentrum Ypps/Niederösterreich und eine Entzugs- und Entgiftungsstation an der Christian-Doppler-Klinik in Salzburg.

9.2 Aktuelle Entwicklungen

Um den Jahrtausendwechsel kam es sukzessive zu verschiedenen Neuausrichtungen des professionellen Behandlungssystems in Österreich, die im Folgenden stark komprimiert skizziert werden.

Die Neuorientierung besteht etwa darin, dass Frauen und Männer immer häufiger gemeinsam behandelt werden und teilweise auch die strenge Trennung zwischen Alkoholklientel und Drogenklientel aufgelöst wird. Außerdem wurden zusehends auch Nikotinabhängigkeit und stoffungebundene Süchte als Indikationen für eine Behandlung im System akzeptiert, wodurch insgesamt eine stärkere Durchmischung der zuvor getrennt behandelten Suchtklientelen stattgefunden hat.

Während Suchttherapeuten und -therapeutinnen anfänglich oft der Meinung waren, dass man bei Süchtigen abwarten muss, bis ihre Probleme so groß sind, dass sie keine andere Möglichkeit haben, als sich in Behandlung zu begeben, und sich dann im Behandlungssetting den Anforderungen der Therapeutinnen/Therapeuten bedingungslos zu unterwerfen haben, hat im Laufe der Zeit zusehends eine abweichende Sicht an Bedeutung gewonnen. Süchtige werden zusehends als Personen verstanden, mit denen man partnerschaftlich Konzepte erarbeiten muss, denen man die Zeit einräumen muss, sich für eine grundlegende Änderung zu entscheiden, und bei denen man nicht durch überzogene Forderungen Widerstand gegen Therapeuten bzw. Therapeutinnen oder gegen die Behandlung im Allgemeinen provozieren sollte. In diesem Sinne hat das Prinzip der „motivierenden Gesprächsführung" ("Motivational Interviewing", vgl. Miller, W.R./Rollnick 1991) in der Suchtbehandlung zusehends an Bedeutung gewonnen.

In unmittelbarem Zusammenhang damit wird Sucht zusehends als chronisch rezidivierende Erkrankung (McLellan 2002) verstanden, bei der man zwar die Situation der Betroffenen durch Therapie und Betreuung erheblich verbessern kann, endgültige Abstinenz aber nur in einer begrenzten Zahl von Fällen realistisch ist. Immer mehr Behandler/-innen akzeptieren, dass es nicht ge-

rechtfertigt ist, Rückfälle nach Therapieende als Vertrauensbruch zu behandeln und weitere Behandlungen abzulehnen. Sie anerkennen, dass Rückfälle integrale Bestandteile einer chronischen Erkrankung darstellen. Wie McLellan betont, ist es auch bei anderen chronischen Erkrankungen nicht üblich, Behandlungen abzubrechen, wenn sich die Patientinnen und Patienten nicht an die Anweisungen der Behandler/-innen halten. Eine Diabetikerin, die trotz gegenteiligem Rat eine süße Mehlspeise zu sich nimmt, oder ein Hypertoniker, der sein Blutdruckmittel nicht regelmäßig einnimmt, wird ebenfalls nicht von der Behandlung ausgeschlossen.

Generell wird auch anerkannt, dass es zweckmäßig ist, eine integrierte Behandlungskette anzubieten, um unnötige Behandlungspausen zu verhindern, die mögliche Therapieerfolge gefährden. Während es z. B. in Deutschland bei abstinenzorientierten Behandlungsformen oft vorkommt, dass der Entzug und die Entwöhnung in unterschiedlichen Einrichtungen stattfinden und längere Pausen dazwischen – mit erhöhter Rückfallgefahr – die Regel sind, kommt es in Österreich zwischen Entzug und Entwöhnung in der Regel nicht zu solchen Pausen. Auch auf strategischer Ebene wird der stärkeren Einbindung von suchtspezifischen Betreuungsleistungen in andere medizinische, therapeutische und soziale Unterstützungsangebote im Sinne integrierter Versorgung zunehmend Bedeutung zugemessen. Im Vergleich zu anderen europäischen Ländern sind Suchtbehandlungsangebote außerhalb des spezialisierten Suchtbehandlungssystems (z. B. Maßnahmen zur Früherkennung von Alkoholproblemen im hausärztlichen Setting) nur in geringem Ausmaß vorhanden. Aufgrund der ausreichenden Kapazität des spezialisierten Behandlungssystems wurde bislang auch kaum diesbezüglicher Bedarf geäußert. Nach wie vor können in Österreich Personen mit einer Alkoholerkrankung relativ rasch und unentgeltlich behandelt werden.

Auch die Bedeutung von ambulanten Angeboten hat sich stark geändert, da zusehends anerkannt wird, dass ambulante Behandlung nicht nur als Vorbereitung für bzw. Nachbehandlung nach stationärer Behandlung geeignet ist, sondern auch als eigenständige Behandlungsmodalität Berechtigung hat. Gleichzeitig haben sich zusehends Angebote entwickelt, die sich nicht an dem früher ausschließlich vorherrschenden Abstinenzparadigma orientieren, sondern alternative Behandlungsziele verfolgen (z. B. Trinkmengenreduktion, soziale Stabilisierung). Diese Entwicklung lässt sich mit Begriffen wie „kontrolliertes Trinken“ (Körkel 2002) umschreiben.

Während zu Beginn der professionalisierten Suchtbehandlung Betroffene sich direkt an Behandlungseinrichtungen wandten und die Krankenversicherungsträger den Einrichtungen die Behandlungskosten refundierten, wurden in letzter Zeit auf Länderebene zusehends zentrale Strukturen geschaffen, die Patienten und Patientinnen zunächst begutachten und diese dann mit einem konkreten Therapieplan an ambulante oder stationäre Einrichtungen zuweisen. In Wien wurde eine solche Vorgangsweise unter dem Titel „Alkohol. Leben können.“ (davor: „Alkohol 2020“) beschlossen (Reuvers 2015). Die wesentliche Erwartung an derartige Strukturmaßnahmen ist, das Ausmaß des Behandlungsaufwandes im Sinne von „Stepped Care“ am tatsächlichen Bedarf zu orientieren, um sie so gering wie möglich zu halten und den Klienten/Klientinnen besser passende Behandlungsangebote vermitteln zu können. „Stepped Care“ umschreibt den Grundsatz, zunächst eine möglichst wenig invasive Behandlungsintervention und kostengünstige Behandlungsoption zu wählen, die nur geringe Auswirkungen auf das sonstige Leben des Patienten / der Patientin hat (also in der Regel ambulant stattfinden kann) und möglichst wenig in die Entscheidungsfreiheit

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

der Personen eingreift (kein Abstinenzgebot, wenn nicht notwendig). Eine schrittweise Intensivierung der Maßnahmen erfolgt nach diesem Modell erst dann, wenn der Erfolg ausbleibt.

In den meisten Behandlungseinrichtungen umfasst die Behandlung von Suchtkranken, unabhängig von der Art der Suchterkrankung, eine Kombination aus medikamentöser Behandlung, Psychotherapie und sozialarbeiterischer Betreuung. In vielen Einrichtungen stellt die Stärkung von Ressourcen einen wesentlichen Teil der Therapie dar.

Richtwerte und Planungsgrundlagen für die stationäre Versorgung von Suchtkranken werden wie für alle anderen Erkrankungen im Österreichischen Strukturplan Gesundheit (BMGF 2017) festgelegt, dessen Vorgaben auf Länderebene umgesetzt werden. Derzeit ist als Richtwert für den stationären Bereich festgelegt, dass ein Behandlungsplatz pro 6.500 Einwohner/-innen für die Behandlung von Abhängigkeitserkrankungen vorgesehen ist (exklusive akuter Entzug); davon wiederum sind 75 Prozent für Alkohol-, Medikamentenabhängigkeit und stoffungebundene Süchte vorgesehen. Dieser Richtwert entspricht etwa 1.000 Behandlungsplätzen in Österreich[118].

9.3 Unterstützung für Angehörige von Alkoholkranken

Angebote für Angehörige haben in den letzten Jahren deutlich zugenommen, wobei stärker spezialisierte Angebote zur (Mit-)Behandlung betroffener Familienmitglieder inzwischen Standard in vielen spezialisierten Suchteinrichtungen sind. Mittlerweile können die Kosten unter bestimmten Bedingungen – auch die Kosten für eine Familientherapie – von den Krankenkassen übernommen werden. Wie unter Kap. 2.2.3.3 erwähnt, gibt es für belastete Familien in Österreich auch Unterstützungsmöglichkeiten durch das Netzwerk „Frühe Hilfen". Dieser Ansatz steht unter anderem jungen oder werdenden Eltern mit psychischen Belastungen bzw. psychischen Erkrankungen zur Verfügung, zu denen auch Suchterkrankung zählen. Im Jahr 2016 konnten insgesamt 1.313 Familien betreut werden (Anzenberger et al. 2017; Haas, Sabine 2017).

In Deutschland wurde unter dem Titel „Community Reinforcement and Family Training" (CRAFT) eine nicht konfrontative Strategie für Angehörige von Suchtkranken entwickelt, die mittels motivationalen Strategien und verhatsorientierter Interventionen auf eine Verbesserung der Lebensqualität Angehöriger abzielt. Durch systematisches Coaching der Angehörigen werden nicht nur diese unterstützt, sondern mittelbar auch die Behandlungsbereitschaft der betreffenden suchtkranken Person erhöht, falls diese zunächst noch nicht zur Behandlung bereit ist (Bischof 2012).

Kinder alkoholkranker Eltern sind von der elterlichen Suchterkrankung in vielfacher Weise betroffen (vgl. Kap. 6.5), dennoch gibt es in Österreich nur wenige spezifische Unterstützungsangebote für betroffene Kinder und Jugendliche. Ein Großteil der Angebote, die sich an die Zielgruppe Kinder

---

118
8.772.865 Einwohner/-innen / 6.500 = 1350 * 0,75 = 1012

und Jugendliche mit suchtkranken Eltern richten, besteht aus Gruppenberatungen bzw. Beratungen im Einzelsetting. Aufgrund der möglichen Stigmatisierung von Kindern und Jugendlichen aus suchtbelasteten Familien und der Schwierigkeiten, diese Zielgruppe mit spezifischen Angeboten überhaupt zu erreichen (Puhm et al. 2008), werden zunehmend Ansätze favorisiert, die eine indirekte Unterstützung der Betroffenen anstreben. In erster Linie sind das Maßnahmen zur Problem-Sensibilisierung aller Fachkräfte, die in ihrem beruflichen Alltag mit Kindern und Jugendlichen konfrontiert sind, sowie Schulungen darin, im Rahmen des jeweiligen Settings situationsangemessen reagieren und vor dem Hintergrund der eigenen beruflichen und persönlichen Fähigkeiten angemessen unterstützen zu können.

9.4 Selbsthilfe für Alkoholkranke und Angehörige von Alkoholkranken in Österreich

Die Anfänge der Selbsthilfe für Alkoholiker/-innen in Österreich gehen auf Initiativen von Abstinenzvereinen in den ersten Jahrzehnten des 20. Jahrhunderts zurück. Die Selbsthilfe entstand somit zur gleichen Zeit wie die professionelle Betreuung und Behandlung von Alkoholkranken. Ab den 1960er-Jahren, als ein spezielles Betreuungs- und Behandlungssystem für Alkoholkranke aufgebaut wurde, nahm auch die Zahl der Selbsthilfegruppen stark zu. Selbsthilfegruppen wurden zu Beginn von den auf Alkoholismusbehandlung spezialisierten Psychiatern und Psychiaterinnen als Konkurrenz durch Laien kritisch gesehen, dann aber nach und nach als Partner akzeptiert, die sowohl zur Behandlungsmotivation beitragen können als auch zur Aufrechterhaltung der Abstinenz nützliche Dienste leisteten. Die nachfolgenden Darstellungen basieren auf Arbeiten von Eisenbach-Stangl und wurden punktuell ergänzt (Eisenbach-Stangl 1992b; Eisenbach-Stangl 1992a; Eisenbach-Stangl/Uhl 1995; Eisenbach-Stangl 1998).

Vier Arten von Selbsthilfegruppen für Alkoholiker/-innen lassen sich unterscheiden:

» **Professionell organisierte Gruppen**: Das sind Gruppen, die in fast allen Bundesländern existieren, in Dachorganisationen eingebettet sind und ausschließlich oder neben anderen Aufgaben ambulante Hilfe (Vor- und Nachsorge) für Alkoholkranke und deren Angehörige anbieten. Gruppen werden vorwiegend von Professionisten/Professionistinnen aus unterschiedlichen Disziplinen (Psychologie, Medizin, Sozialarbeit) geleitet oder bestehen in Form von geleiteten Selbsthilfegruppen, weshalb die Bezeichnung „Selbsthilfe“ nicht ganz zutreffend ist. Die meisten der professionell organisierten Selbsthilfegruppen wurden als „Nachsorgegruppen“ für stationär behandelte Alkoholiker/-innen und deren Angehörige gegründet. Das Ziel der eigenständigen Betreuung kam erst im Laufe der Zeit hinzu. Der primären Zielsetzung entsprechend kooperieren diese Selbsthilfegruppen bzw. deren Leiter/-innen und die Dachorganisationen eng mit den stationären Einrichtungen für Alkoholkranke.

» **Gruppen in Institutionen**: Das sind Gruppen, die im Rahmen einzelner stationärer bzw. medizinischer Einrichtungen gegründet wurden. Bei den Institutionen, in deren Rahmen einzelne Selbsthilfegruppen gegründet wurden, handelt es sich vorwiegend um private, kirchliche oder auch staatliche Einrichtungen, die Suchtkranke, psychisch Kranke oder Randgruppenangehörige betreuen.

» **Gruppen der „Anonymen Alkoholiker (AA)" und Selbsthilfegruppen für Angehörige von Alkoholikern („Al-Anon" Familiengruppen):** Die Gemeinschaft der Anonymen Alkoholiker (AA) wurde 1935 in den USA durch zwei Alkoholiker gegründet. Sie breitete sich in den ersten beiden Jahrzehnten vor allem im angloamerikanischen Raum und in den beiden folgenden Jahrzehnten auch in südamerikanischen und europäischen Ländern aus. In Wien wurde die erste AA-Gruppe im Jahr 1960 gegründet.
Die AA verstehen sich nicht als Selbsthilfebewegung, sondern als „Gemeinschaft". Sie wollen nicht die Gesellschaft umgestalten, sondern ausschließlich sich selbst – mit Unterstützung gleichermaßen Betroffener – ändern. In der Präambel der AA-Gemeinschaft wird als Hauptzweck genannt, „nüchtern zu bleiben und anderen Alkoholikern/Alkoholikerinnen zur Nüchternheit zu verhelfen". Auch das „Basisprogramm" der AA – die „Zwölf Schritte" – enthält die Aufforderung, die „Botschaft an Alkoholiker/-innen weiterzuleiten". Dies ist im Verständnis der AA Notwendigkeit für jede/jeden, die/der nüchtern bleiben will. Die „Botschaft weiterleiten" ist gemäß AA-Prinzipien freiwillig und unbezahlt. Ein weiteres grundlegendes Prinzip der AA-Gemeinschaft ist die Gleichheit aller Zugehörigen. Die Anonymität – die Gruppenmitglieder sprechen sich mit dem Vornamen an – dient unter anderem dazu, diese Gleichheit zu fördern. Auch die AA kennen eine Autorität, allerdings keine personelle, sondern die „höhere Macht" oder die „Macht größer als wir selbst" oder auch „Gott, wie ich ihn verstehe". Das schriftlich und mündlich überlieferte Programm leitet zu ihrer Anerkennung an. Ursprünglich nahmen an AA-Meetings auch Angehörige von Alkoholkranken teil. Bald ging man jedoch zu einer strikten Trennung von Alkoholikern bzw. Alkoholikerinnen und den Angehörigen von Alkoholkranken über. Im Jahr 1951 wurden die sogenannten „Al-Anon Family Groups" in den USA gegründet, die nach modifizierten AA-Prinzipien arbeiten, aber ausschließlich Angehörigen von Alkoholkranken offen stehen. Die „Zwölf Schritte" bilden das „Basisprogramm" beider Gemeinschaften.
Die erste Al-Anon Gruppe in Österreich wurde 1974 gegründet. AA-Gruppen sind finanziell, politisch und konfessionell dezidiert unabhängig.

» **Gruppen, die dem österreichischen „Blauen Kreuz" angehören**: Das „Blaue Kreuz" ist eine internationale, der evangelischen Kirche nahestehende Abstinenzorganisation, die 1877 in der Schweiz gegründet wurde und seit 1905 auch in Österreich tätig ist. Der österreichische Zweig des Blauen Kreuzes (BKÖ) ist ein eigenständiger Verein. Seine Tätigkeiten umfassen die Organisation von „Begegnungsgruppen, Besinnungstagen und therapeutischen Wochen" für Alkoholiker/-innen, gegebenenfalls auch für andere Suchtkranke, und deren Angehörige, in denen den Betroffenen „fachliche Beratung, Lebenshilfe und seelsorgerischer Beistand" angeboten wird. Die Teilnahme an den Begegnungsgruppen steht, mit gewissen Einschränkungen, allen interessierten Personen offen, seien sie Betroffene oder nicht. Einschränkungen sind dabei, dass jede Gruppe entscheiden kann, ob eine Person, falls sie nicht selbst betroffen ist, „Dauergast" sein darf. Reguläres Mitglied kann man nur im Verein des Blauen Kreuzes werden. Voraussetzung ist das Akzeptieren der Richtlinien des BKÖ, die Totalabstinenz verlangen, und eine mündliche wie schriftliche Beitrittserklärung. „Ehemalige" Alkoholkranke müssen ein Jahr abstinent gewesen sein, bevor sie Mitglied werden können.

10 Alkohol als Wirtschaftsfaktor

Kostenargumente sind sehr beliebt, wenn es darum geht, öffentliche Maßnahmen zu fordern oder abzulehnen. In Zusammenhang mit Alkohol ergeben sich zweifelsfrei hohe gesundheitliche und soziale Kosten, die durch Alkoholmissbrauch und Alkoholismus verursacht werden und die alle Österreicher/-innen direkt oder indirekt mittragen müssen. Auf der anderen Seite steht der „Wirtschaftsfaktor Alkohol", der Einkommen und Wohlstand für viele Menschen gewährleistet und einen wesentlichen Anteil zum Wirtschafts- und Steueraufkommen von Gemeinden, Ländern und Bund beiträgt. Eine kritische und systematische Auseinandersetzung über Kosten-Nutzen-Argumente ist oft nicht leicht zu führen, da diese Argumente handfeste wirtschaftliche und politische Interessen berühren.

Besonders volkswirtschaftliche Kosten-Nutzen-Überlegungen zum Alkohol eignen sich infolge der Willkürlichkeit der Annahmen und der Beliebigkeit des Ansatzes als Argumentationsgrundlage für alle Seiten: sowohl für jene, die sich gegen, als auch für jene, die sich für effiziente Kontrollmaßnahmen aussprechen. Beide Seiten haben, wie sich immer wieder zeigt, großes Interesse daran, den volkswirtschaftlichen Kostenansatz in ihrem Sinne zu interpretieren, und wenig Interesse daran, eigene Argumente kritisch zu hinterfragen (Uhl 2006).

10.1 Ausgaben der Österreicher/-innen für alkoholische Getränke

Haushaltsbudgeterhebungen im weitesten Sinn haben in Österreich eine lange Tradition. Nach 1945 wurde, beginnend mit 1954/55, zunächst alle zehn Jahre eine Konsumerhebung durchgeführt; seit 1999/2000 findet diese alle fünf Jahre statt (zuletzt 2014/15). Dabei werden unter anderem die Haushaltsausgaben insgesamt (privater Konsum), die Ausgaben für Ernährung, die Ausgaben für alkoholische Getränke und die Ausgaben für nichtalkoholische Getränke erhoben. Die Ausgaben werden hierbei pro Haushalt und pro Person berechnet. Da die Haushaltsgröße von 1954 bis 2015 von 2,87 Personen auf 2,23 Personen pro Haushalt gesunken ist (Statistik Austria 2017b) und da der Verbraucherpreisindex im gleichen Zeitraum auf das 7,1-Fache gestiegen ist, ist es für Vergleichszwecke sinnvoller, indexbereinigte (= valorisierte) Pro-Kopf-Berechnungen heranzuziehen.

Ein Zeitreihenvergleich der Haushaltsausgaben beinhaltet allerdings einige wesentliche Probleme, auf die ausdrücklich hingewiesen werden soll: Bei den ersten drei Konsumerhebungen (1954/55, 1964 und 1974) wurden die Ausgaben pro Haushalt einfach durch die Personenanzahl pro Haus-

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

halt dividiert (ungewichtete Methode), während in allen folgenden Konsumerhebungen eine Gewichtung nach Personenanzahl und Alter durchgeführt wurde[119]. Um die Vergleichbarkeit der unterschiedlichen Berechnungen zu gewährleisten, wurden die Pro-Kopf-Ausgaben der letzten fünf Erhebungen zusätzlich nach der alten (ungewichteten) Methode errechnet und weitere Berechnungen ausschließlich auf Basis der ungewichteten Methode durchgeführt.

Eine zweite methodische Einschränkung für Zeitvergleiche liegt in der Einführung der Ausgabenklassifikation COICOP (Classification of the Individual Consumption Expenditures by Purpose; ein den internationalen Empfehlungen entsprechendes Konzept für die Untergliederung der Verbrauchsausgaben) ab der Konsumerhebung 1999/2000.

Zusätzliche Einschränkungen ergeben sich daraus, dass 1954/55 nur die Konsumausgaben der Bevölkerung aus Städten mit mehr als 10.000 Einwohnern/Einwohnerinnen berücksichtigt wurden. Im Jahr 1964 wurden auch die Konsumausgaben einer gemischt-städtischen Bevölkerung einbezogen und erst ab 1974 wurden die Verbrauchsausgaben aller Bevölkerungsschichten erfasst. Außerdem erfolgte die Bewertung der Ausgaben bis 1974 mit Erzeugerpreisen, ab 1984 mit Verbraucherpreisen.

Bei jeder Interpretation dieser Werte ist zu bedenken, dass es sich dabei nicht um „harte" Wirtschaftsdaten im Sinne von Verkaufs- oder Bilanzzahlen handelt, sondern um Konsumangaben, die Personen in ein eigens dafür angelegtes Haushaltsbuch eintrugen. In bestimmten Bereichen – besonders in Bezug auf „alkoholische Getränke", „Tabakwaren" und „Wettspiele" – unterliegen die Angaben in den Haushaltsbüchern einer deutlichen Unterschätzung, wie in einem Vergleich mit der volkswirtschaftlichen Gesamtrechnung belegt werden konnte (Kronsteiner 1996).

In der aktuellen Konsumerhebung von 2014/15 listeten 7.162 Haushalte jeweils zwei Wochen lang ihre Verbrauchsausgaben in einem Haushaltsbuch auf und beantworteten zusätzlich Fragen zu den im Haushalt lebenden Personen, der Wohnung und der Ausstattung der Haushalte. Die Erhebung wurde als repräsentative Stichprobenerhebung von Oktober 2014 bis November 2015 durchgeführt, umfasste somit ein ganzes Jahr und schließt auch Ausgaben für besondere Anlässe (z. B. Weihnachten) ein. Die Haushalte wurden zufällig ausgewählt und die Mitwirkung an der Erhebung war freiwillig (Statistik Austria 2017b).

119
Konkret wurde dabei für die Erhebungen von 1984, 1993/94 und 1999/2000 die erste erwachsene Person mit 1,00, jede weitere erwachsene Person mit 0,70, jedes Kind von 0-3 Jahren mit 0,33, jedes Kind von 4–6 Jahren mit 0,38, jedes Kind von 7–10 Jahren mit 0,55, jedes Kind von 11–15 Jahren mit 0,65, jedes Kind von 16–18 Jahren mit 0,70, jedes Kind von 19–21 Jahren mit 0,80 und jedes Kind von 22–27 Jahren mit 0,70 gewichtet. Für die Erhebungen von 2004/05 und 2009/10 wurde die erste erwachsene Person mit 1,00, jede weitere Person im Haushalt ab 14 Jahren mit 0,5 und jede weitere Person im Haushalt unter 14 Jahren mit 0,3 gewichtet.

In den Kategorien „alkoholische Getränke“ und „alkoholfreie Getränke“ wird jeweils nur der Konsum zu Hause ausgewiesen. Der Umfang des Außer-Haus-Konsums an den Ernährungsausgaben[120] wird zwar erhoben (Kronsteiner 1996), allerdings nur als Gesamtkategorie, aus der sich der Anteil alkoholischer Getränke nicht herausrechnen lässt.

Betrachtet man die Entwicklung der Ausgaben für den Heimkonsum von alkoholischen und nichtalkoholischen Getränken in Relation zu den gesamten Haushaltsausgaben sowie zu den Ernährungsausgaben, so ergibt sich folgendes Bild: Im Jahr 1954 liegt der Anteil von Ausgaben für alkoholische Getränke bei 2,7 Prozent des gesamten Haushaltsbudgets bzw. bei 5,4 Prozent der gesamten Ernährungsausgaben. Der Pro-Kopf-Alkoholkonsum hingegen ist mit 5,9 Litern pro Jahr verhältnismäßig niedrig. Im Jahr 2015 liegt der Pro-Kopf-Alkoholkonsum mit 10,0 Litern pro Jahr (Uhl et al. 2016) deutlich höher und der Anteil der Ausgaben für alkoholische Getränke zu Hause beträgt ein Prozent des gesamten Haushaltsbudgets bzw. 5,6 Prozent der gesamten Ernährungsausgaben (Statistik Austria 2017a). Mit anderen Worten: Infolge des gestiegenen Wohlstandes müssen die Österreicher/-innen immer weniger ihres Gesamtbudgets für alkoholische Getränke im speziellen bzw. für Nahrungsmittel im allgemeinen ausgeben, wohingegen in Relation zu den gesamten Ernährungsausgaben die Ausgaben für alkoholische Getränke nahezu gleich geblieben sind (Tabelle 9.1). Der Anteil von nichtalkoholischen Getränken (Tee, Kaffee, Säfte, Limonaden und Mineralwässer) an Ausgaben für den Heimkonsum zeigt für den Zeitraum von 1955 bis 2015 einen leichten Anstieg in Relation zu den Gesamtausgaben (von 0,1 % auf 1,3 %) und einen überproportionalen Anstieg in Relation zu den Ernährungsausgaben (von 0,3 % im Jahr 1954 auf 7,1 % im Jahr 2015).

120
Die Kategorie „Ernährungsausgaben“ entspricht der Summe der Einzelkategorien „Ernährung“, „Alkoholfreie Getränke“, „Alkoholische Getränke“ und „Café & Restaurant“.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Tabelle 10.1:
Verbrauchsausgaben für den Heimkonsum von alkoholischen Getränken in Relation zu Ernährungs- und Gesamtausgaben

Jahr	Anteil an den Gesamtausgaben: alkoholische Getränke	Anteil an den Gesamtausgaben: alkoholfreie Getränke	Anteil an Ernährungsausgaben*: alkoholische Getränke	Anteil an Ernährungsausgaben*: alkoholfreie Getränke	Liter Reinalkohol pro Jahr
1954/55 **	2,7 %	0,1 %	5,4 %	0,3 %	5,9
1964 **	2,6 %	0,6 %	7,7 %	1,8 %	9,5
1974 **	2,0 %	0,8 %	7,4 %	2,8 %	11,8
1984 **	1,3 %	0,7 %	5,7 %	3,0 %	11,7
1993/94 **	1,2 %	0,8 %	6,9 %	5,0 %	11,1
1999/00 **	1,2 %	1,3 %	5,8 %	7,0 %	11,7
2004/05 **	1,1 %	1,3 %	5,8 %	6,8 %	10,6
2009/10 **	1,1 %	1,3 %	5,9 %	6,7 %	10,4
2014/15 **	1,0 %	1,3 %	5,6 %	7,1 %	10,0

* Die Kategorie „Ernährungsausgaben“ entspricht der Summe der Einzelkategorien „Ernährung“, „Alkoholfreie Getränke“, „Alkoholische Getränke“ und „Café & Restaurant“.
** Methode = ungewichtet

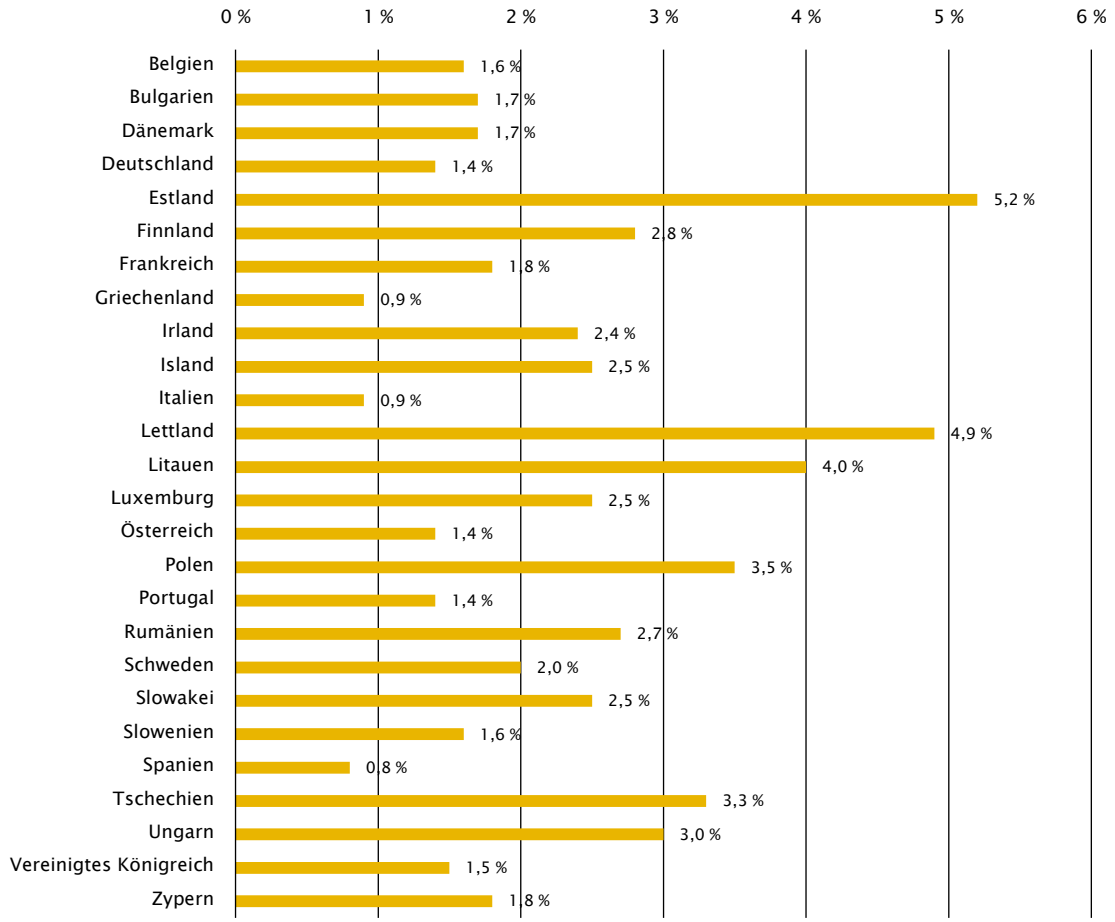
Quelle: Konsumerhebung (Statistik Austria 2017a) bzw. Pro-Kopf-Konsum (Uhl et al. 2016); Berechnungen: GÖG

10.2 Haushaltsausgaben im internationalen Vergleich

Die EU-Mitgliedschaft Österreichs und die damit verbundene Durchsetzung europaweiter Standards mit der Erhebung von 1999/2000 haben die internationale Vergleichbarkeit deutlich erleichtert. Internationale Vergleichsdaten bezüglich der Verbrauchsausgaben privater Haushalte werden vom Statistischen Amt der EU (EUROSTAT) regelmäßig erstellt und veröffentlicht.

Dennoch sollten derartige Daten nur mit Vorsicht interpretiert werden. Trotz der zunehmenden Harmonisierung von Erhebungsstandards ist vor allem zu bedenken, dass die jeweilige nationale Preisstruktur für alkoholische Getränke in der Gastronomie einen starken Einfluss auf die Menge und Ausgabenhöhe des Heimkonsums hat.

Abbildung 10.1:
Anteil der Ausgaben für Alkohol (Heimkonsum) an privaten Haushaltsausgaben in europäischen Ländern, 2017



Quelle: Konsumausgaben der privaten Haushalte nach Verwendungszwecken (COICOP-Dreisteller) (Eurostat 2017)

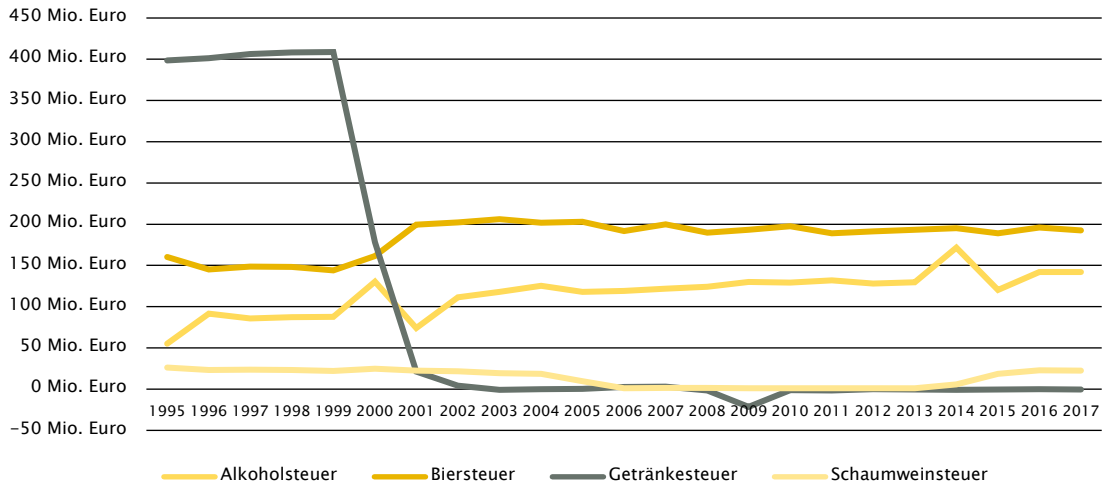
10.3 Steuereinnahmen in Zusammenhang mit alkoholischen Getränken

Wenn alkoholische Getränke in Verkehr gesetzt werden, fallen in Österreich Verbrauchsteuern (Alkoholsteuer, Biersteuer sowie Zwischenerzeugnis- und Schaumweinsteuer) und Umsatzsteuer an. Die Alkoholabgabe betrug 10 Prozent für alle in Handel und Gastronomie ausgeschenkten alkoholischen Getränke und wurde im Jahr 1992 aufgehoben. Die Getränkesteuer wird seit März 2000 für alkoholische Getränke nicht mehr eingehoben, die Schaumweinsteuer wurde zwischen 2006 und 2013 nicht eingehoben, ist nun aber wieder in Kraft (Details zur Entwicklung von Steuern mit Relevanz für alkoholische Getränke siehe Uhl et al. 2018).

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

In Abbildung 9.2 werden Einnahmen aus unterschiedlichen alkoholbezogenen Abgabenarten im Zeitverlauf dargestellt. Bezüglich der Getränkesteuer, die bis 1992 für alkoholische und alkoholfreie Getränke gleichermaßen 10 Prozent betrug und seit 1992 für alkoholfreie Getränke auf 5 Prozent gesenkt wurde, kann man annehmen, dass seit 1992 rund drei Viertel der Getränkesteuer auf alkoholische Getränke gefallen war. Der Wegfall der Getränkesteuer, die in den letzten Jahren vor ihrer Abschaffung im Jahr 2000 mehr als die Hälfte der alkoholbezogenen Gesamtabgaben ausmachte, wurde durch die Erhöhung der Alkoholsteuer sowie der Bier- und Zwischenerzeugnissteuer lediglich zu einem geringen Teil ausgeglichen, wenn die Steuereinnahmen in absoluten Zahlen betrachtet werden (vgl. Abbildung 9.2). Werden die Steuereinnahmen für alkoholische Getränke in Relation zu allen Einnahmen durch Gütersteuern gesetzt (vgl. Abbildung 9.3), zeigt sich sogar ein leicht rückläufiger Anteil der Bedeutung der Biersteuer und ein konstanter Anteil der Alkoholsteuer. Keine Auswirkung auf die hier erörterten alkoholspezifischen Abgaben zeitigt die Erhöhung der Umsatzsteuer für die „Abgabe von Speisen und bestimmten Getränken zum Verzehr an Ort und Stelle“ (BGBl I Nr. 29/2000) von 10 Prozent auf 14 Prozent[121] , da die Umsatzsteuer auf Alkoholika bei 20 Prozent blieb.

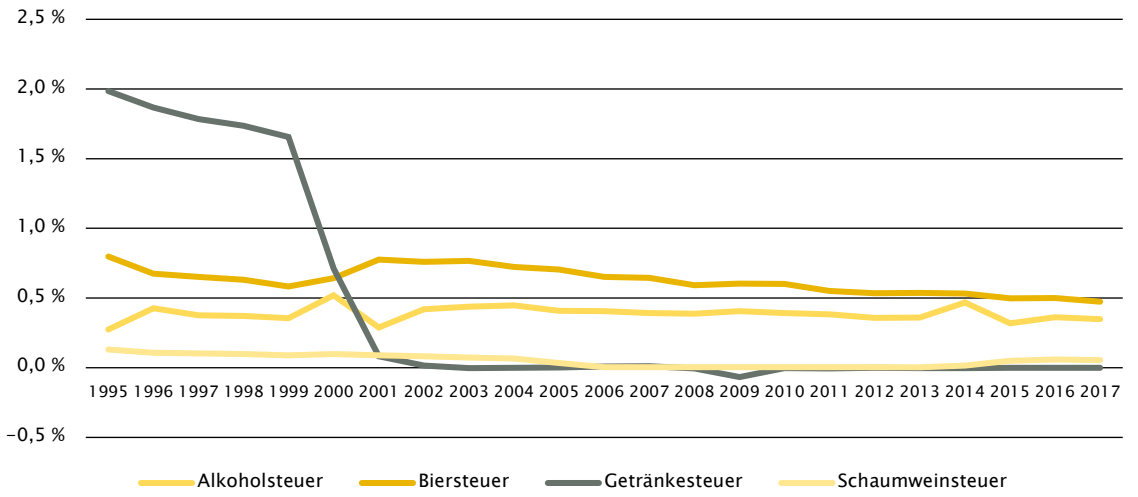
Abbildung 10.2:
Steuereinnahmen durch alkoholrelevante Steuern im Zeitverlauf (absolutes Steuervolumen in Millionen Euro pro Jahr)



Quelle: Steuern und Sozialbeiträge in Österreich: Einzelsteuerliste / National Tax List, Einnahmen des Staates und der EU (Statistik Austria 2018d)

121
Diese wurde im Zusammenhang mit dem Entfall der Getränkesteuer eingeführt und sollte – gekoppelt mit neuen Finanzausgleichsregelungen zwischen Bund und Gemeinden – den finanziellen Verlust der Gemeinden aufgrund des Getränkesteuerentfalls verringern.

Abbildung 10.3:
Steuereinnahmen aus alkoholrelevanten Steuern im Zeitverlauf (relatives Steuervolumen gemessen an allen Gütersteuern pro Jahr)



Quelle: Steuern und Sozialbeiträge in Österreich: Einzelsteuerliste / National Tax List, Einnahmen des Staates und der EU (Statistik Austria 2018d)

Die Frage, wie sich die umfassenden steuerlichen Änderungen auf die Verkaufspreise auswirken, lässt sich insgesamt nicht beantworten. In den meisten Fällen ergibt sich eine deutliche Verbilligung für die Konsumenten und Konsumentinnen, wenn man davon ausgeht, dass Handel und Gastronomie den Preis vor Steuer unverändert lassen.

Um die gesamten volkswirtschaftlichen Einnahmen aus Alkoholkonsum schätzen zu können, müssen zusätzlich zu spezifischen alkoholbezogenen Steuern auch jene Einnahmen aus der Umsatzsteuer berücksichtigt werden, die in Folge des Verkaufs von Alkohol in Gastronomie und Handel anfallen. Dies erfordert eine komplexe Berechnung, in die neben Produktionsstatistiken auch Schätzungen zu Menge und Ausgabenhöhe für Heimkonsum bzw. Konsum in der Gastronomie Eingang finden müssen.

Eine derartige Berechnung wurde 1997 durchgeführt. Dabei wurden die Konsumausgaben für den Heimkonsum von alkoholischen Getränken laut Konsumerhebung von Statistik Austria (ÖSTAT 1998), Umsatzzahlen alkoholischer Getränke in Einzelhandel und Gastronomie (Nielsen 1997) sowie Durchschnittspreise in der Gastronomie (Gergely 1997) herangezogen. Die alkoholbezogenen Gemeinde- und Bundesabgaben im Jahr 1997 wurden in Relation zu den Gesamteinnahmen gesetzt und ermittelt, dass rund 6,6 Prozent der Gemeindeabgaben, 2,5 Prozent der Bundesabgaben und 2,9 Prozent aller Abgaben direkt alkoholbezogen sind. Der alkoholrelevante Anteil an der in den Bundesabgaben enthaltenen Umsatzsteuer machte im Jahr 1997 somit 4,5 Prozent aus. Werden weitere Steueranteile (Einkommen-, Lohn-, Körperschaftsteueranteile usw.), die bei Alkoholerzeugung, -vertrieb und -ausschank anfallen, hinzugefügt, kann man grob schätzen, dass im Jahr 1997 in Österreich annähernd 4,5 Prozent der Wertschöpfung und mindestens 5 Prozent der eingenommenen Abgaben direkt oder indirekt mit Alkohol in Verbindung standen.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

10.4 Kosten des Alkoholkonsums: Messbarkeit und Auswirkungen

Fragen und Aussagen zu den negativen Auswirkungen (Kosten bzw. Schäden) bzw. positiven Effekten (Nutzen) des Alkoholkonsums sind überaus schwierig zu beurteilen. Kosten für eine Seite sind oft Nutzen für die andere, häufig sind unmittelbare Folgen gegen Spätfolgen aufzurechnen. Grundsätzlich ist zu fragen, aus welcher Warte (Kostenträger bzw. Nutzenempfänger) das Problem zu analysieren ist und in welchem Ausmaß die Kosten ursächlich mit dem Indexverhalten zusammenhängen (Uhl 2006).

Für Kosten- und Nutzenberechnungen braucht man in der Regel eine Fülle von empirischen Daten. Manche dieser Daten kann man offiziellen Statistiken entnehmen, andere kann man in publizierten Forschungsberichten finden und wieder andere kann man mit mehr oder weniger großem Aufwand selbst erheben. Dann bleibt aber immer noch eine Reihe von relevanten Größen, über die keinerlei empirischen Angaben vorliegen und die man aus finanziellen, technischen oder methodologischen Gründen auch gar nicht erheben kann. Da man aber auf diese meist nicht gänzlich verzichten kann, muss man sie auf Basis vorhandener Informationen schätzen. Dadurch ergibt sich ein hohes Ausmaß an Spekulation und Ungenauigkeit.

Verlässliche Aussagen über die Kosten und den Nutzen des Umgangs mit Alkohol sind nur dann möglich, wenn man dessen Einfluss auf die relevanten Größen aus einer bestimmten Perspektive hinlänglich genau bestimmen kann. Dazu reicht es natürlich nicht, zu erfassen, welche Kosten bzw. welchen Nutzen die Zielgruppe (je nach Fragestellung Alkoholkonsumenten und -konsumentinnen, Alkoholisierte, Alkoholmissbraucher/-innen oder Alkoholiker/-innen) aus welcher Perspektive (also für wen) verursacht, sondern man muss auch noch abschätzen können, welche Anteile durch Alkoholabstinenz in einem kontrafaktischen Szenario vermieden hätten werden können, d. h. welcher Anteil dieser Kosten bzw. des Nutzens tatsächlich alkoholverursacht ist.

In diesem Zusammenhang lassen sich drei Fragen stellen, die unterschieden werden müssen:

» Frage 1: „Welche Kosten ergeben bzw. welcher Nutzen ergibt sich durch die Zielgruppe für wen?“

  Die Antwort darauf sagt nichts darüber aus, welche Kosten bzw. welcher Nutzen auf die Indexsituation bzw. das Indexverhalten zu buchen sind.

» Frage 2: „Welche zusätzlichen Kosten ergeben sich bzw. welcher zusätzliche Nutzen ergibt sich relativ zu einer repräsentativen Gruppe von Durchschnittspersonen?“

  Die Antwort darauf ermöglicht bereits ein etwas realistischeres Urteil, da aber relevante Drittvariablen nicht berücksichtigt werden, ist das Ergebnis nur mit Vorsicht interpretierbar.

» Frage 3: „Welche zusätzlichen Kosten ergeben sich bzw. welcher zusätzliche Nutzen ergibt sich relativ zu einer Vergleichsgruppe von Personen, die – abgesehen vom Indexverhalten – gleiche Eigenschaften und Verhaltensweisen aufweisen?“

  Die Antwort auf diese Frage ermöglicht ein relativ verlässliches Urteil, allerdings ist der Vergleich einer Situation mit einer kontrafaktischen Situation grundsätzlich nicht möglich (man

kann nicht für dieselbe Situation eine Bedingung einführen und gleichzeitig nicht einführen), Ein gut geplantes Experiment kommt dieser Situation aber nahe. Aus ethischen, ökonomischen und praktischen Gründen ist es undenkbar, über viele Jahre hinweg in zwei verschiedenen Regionen, zwischen denen kein Austausch stattfinden darf, ein Experiment durchzuführen und in einer Region eine Intervention zu setzten (Verbot von Alkohol) und in der anderen keine. Der einzig gangbare Weg ist, sich diesem Experiment über ein Modell anzunähern, wobei die Modellannahmen logisch adäquat und die empirischen Grundlagen sachlich richtig sein müssen.

Die zu diesem Unterfangen notwendigen empirischen Grundlagen sind zum größten Teil gar nicht oder nur sehr unpräzise vorhanden. Dazu kommt, dass die logischen Überlegungen zur Modellbildung in vielerlei Hinsicht äußerst unrealistisch sind, was sich in einer Fülle von sehr divergierenden Schätzungen des gleichen Sachverhalts manifestiert, die inhaltlich kaum interpretierbar sind, weil unterschiedliche Perspektiven vermischt werden.

Wenn es um Kosten geht, ist grundsätzlich zu unterscheiden zwischen internen Kosten, die der/die Verursachende selbst trägt, und externen Kosten, für die andere aufkommen müssen. Eine weitere wichtige Unterscheidung ist die Unterscheidung in monetäre Kosten, die in Geldwerten ausgedrückt werden können, und nicht monetäre Kosten, die sich nur sehr bedingt in Geldwerte umrechnen lassen. Eine weitere wichtige Unterscheidung ist jene in indirekte Kosten, im Sinne von Produktivitätsverlusten durch Arbeitslosigkeit, Krankheit und Tod, und indirekte Kosten im Sinne von Ausgaben, die zur Vermeidung und Behandlung von Problemen entstehen.

In weiterer Folge werden die Probleme der Kosten- und Nutzenberechnungen im Zusammenhang mit Alkoholkonsum nicht systematisch dargestellt, sondern exemplarisch einzelne Aspekte herausgestrichen.

Indirekte Kosten

In volkswirtschaftlichen Kostenberechnungen werden häufig unter dem Begriff „indirekte Kosten" negative Begleiterscheinungen des Alkoholkonsums im Sinne von verringerter Produktivität durch Arbeitslosigkeit, Krankheit und Tod addiert und dabei der Eindruck erweckt, dass diese Kosten in ihrer Gesamtheit externe Kosten darstellen, die ohne Alkoholkonsum nicht auftreten würden, und die Bevölkerung insgesamt belasten. Dabei wird meist die Produktivität einer durchschnittlichen Person pro Monat mit der Zahl der durch Arbeitslosigkeit, Krankheit und vorzeitigem Tod verlorenen Arbeitsproduktivität multipliziert und als indirekte Kosten ausgewiesen. Diese Betrachtung ist aus drei Gründen unzulässig:

» Ein Teil dieser Kosten entsteht nicht als Folge des exzessiven Alkoholkonsums, sondern als Folge jener Grundproblematik, die den exzessiven Alkoholkonsum verursacht hat. Schwer depressive Menschen mit gravierenden sozialen Problemen und andere Problemgruppen, die ihre Probleme durch übermäßigen Alkoholkonsum kompensieren (sekundäre Alkoholproblematik), würden auch ohne Alkoholkonsum erheblich weniger oft arbeiten, weniger leisten und früher sterben.

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

» Bei Kranken und Arbeitslosen ist das zur Verfügung stehende Einkommen erheblich geringer als das Durchschnittseinkommen der Bevölkerung, weswegen sich diese Personen weniger leisten können und zumindest die Differenz durch Konsumverzicht selber finanzieren (interne Kosten). Nur das, was die Öffentlichkeit an Krankengeld und Sozialhilfe zur Verfügung stellt, wird von Dritten finanziert (externe Kosten).

» Bei Personen, die vorzeitig versterben, entstehen in der Regel aus einer volkswirtschaftlichen Sicht überhaupt keine indirekten Kosten, da jemand, der nichts produziert, auch nichts konsumiert und damit für den Produktionsverlust selber aufkommt (ausschließlich interne Kosten).

Direkte Kosten

Neben indirekten Kosten werden häufig auch direkte Kosten akkumuliert, die im Zusammenhang mit der Vorbeugung bzw. Behandlung der alkoholassoziierten Probleme entstehen. Das sind unter anderem Kosten, die dem Gesundheitssystem durch die Behandlung von alkoholassoziierten Krankheiten entstehen. Was hier meist nicht berücksichtigt wird ist, dass höhere Behandlungskosten für alkoholassoziierte Krankheiten zwar als Kosten zu verbuchen sind, dass diesen Summen allerdings jene Ersparnisse gegenzurechnen sind, die wegen der Alkoholproblematik nicht auftreten. Wer in mittlerem Alter erhöhte Kosten für die Behandlung einer Leberzirrhose verursacht und vorzeitig daran verstirbt, kann nicht in höherem Alter wegen einer Alterserkrankung oder wegen Alzheimer hohe Kosten für das Gesundheitssystem verursachen. Dazu kommt, dass Personen, die infolge ihres Alkoholkonsums vorzeitig sterben, weniger lang Leistungen aus dem Pension- bzw. Sozialsystem beziehen, woraus sich für die öffentliche Hand ebenfalls Einsparungen ergeben, die gegenzurechnen sind.

Kosten oder Gewinn

Zusammenfassend kann man sagen, dass es nicht leicht ist zu beurteilen, welche Kosten dem Staat und dem Sozialsystem durch problematischen Alkoholkonsum erwachsen, weil man zwar einzelne Kostenkomponenten grob schätzen kann, aber schwer abzuschätzen ist, wo sich im Gegenzug Einsparungen ergeben und wie sich das gesamte Wirtschafts- und Sozialsystem entwickeln würde, wenn Alkohol langfristig nicht mehr verfügbar wäre. Sicher ist nur, dass gängige Berechnungen die tatsächlichen Kosten erheblich überschätzen, und nicht auszuschließen ist, dass sich für den Staat insgesamt finanzielle Vorteile ergeben. Idealtypisch können aus wirtschaftlicher Sicht drei Typen unterschieden werden:

» Ein klarer finanzieller Gewinn für Staat und Sozialversicherung ergibt sich beim Typ des/der unauffälligen Alkoholikers/Alkoholikerin, der/die sein/ihr ganzes Leben lang berufstätig bleibt und nach einer alkoholbedingten Erkrankung knapp vor dem Pensionsantritt verstirbt. Dass bei diesem Typ deutlich früher und vermehrt Krankenbehandlungskosten anfallen als bei der Restbevölkerung, wird durch den Wegfall der Behandlungs- und Pflegekosten im Alter mehr als ausgeglichen.

» Auch bei psychisch und sozial sehr auffälligen Personen, die auch ohne dem Alkohol zu verfallen nie zu einer geregelten Arbeit gefunden hätten und die nun durch eine alkoholbedingte Erkrankung weit früher sterben als die Durchschnittsbevölkerung, kann exzessiver Alkoholkonsum einen Gewinn für Staat und Sozialsystem verursachen, da die Zeitspanne, in der diese Personen dem Sozialsystem Kosten verursachen, deutlich kürzer ist, als sie ohne Alkoholkonsum wäre.

» Nur bei jenem Personenkreis, der ohne Alkohol ein arbeitsameres Leben geführt hätte und bei dem sich infolge alkoholbedingter Probleme mehr Abgabenausfälle und Behandlungskosten ergeben, als sich Staat und Sozialversicherung später durch eine kürzere Pensionsdauer ersparen, geht die Rechnung zu Ungunsten des Staates aus.

Auch nach Single et al. (1996) kann die zynisch anmutende Frage, ob – rein wirtschaftlich betrachtet – Staat und Sozialsystem von Alkoholmissbrauch und Alkoholismus profitieren oder ob sich die Gesamtrechnung zum Nachteil von Staat und Sozialsystem auswirkt, nicht endgültig geklärt werden.

Mangelnde Konsistenz empirischer Kostenberechnungen

Übliche Berechnungen der Kosten des Alkoholkonsums bzw. des Alkoholismus und die meisten publizierten Schätzungen überschätzen die tatsächlichen Kosten, die der Öffentlichkeit in diesem Zusammenhang erwachsen, also erheblich.

Vor dem Hintergrund dieser kritischen Betrachtung bietet Tabelle 9.2 einen Eindruck von der Streubreite der publizierten Ergebnisse (basierend auf einer Zusammenstellung von Robson/Single 1995). Die Schätzungen für die jährlichen volkswirtschaftlichen Kosten durch Alkoholkonsum in vergleichbaren Industriestaaten bewegen sich dieser Zusammenstellung zufolge zwischen 65,26 Euro und 802,02 Euro pro Kopf und Jahr.

Tabelle 10.2:
Geschätzte Kosten des Alkoholkonsums pro Kopf und Jahr (in Euro, umgerechnet von U.S. Dollar, Kurs 1993: 1 U.S. Dollar = 0,91 €) nach Robson & Single (1995)

Studie	Jahr	Region	Direkte Kosten der Gesundheits-versorgung (1)	Indirekte Kosten durch vorzeitigen Tod (2)	Indirekte Krankheits-kosten (3)	Gesamtkosten pro Kopf und Jahr
Adrian et al.	1984	Kanada	231,97	keine Angabe	96,95	461,25
Gorsky et al.	1983	New Hampshire	139,53	147,74 (e, f)	473,97	802,02
Parker et al. (4)	1983	Minnesota	65,26	101,52 (c, f)	222,96	438,58
			118,75	101,52 (c, f)	402,39	669,68
Rice et al.	1985	U.S.	34,45	122,31(d, f)	140,48	359,80
Collins & Lapsley (5)	1988	Australien	32,63	95,13 (g)	11,77	238,37
McDonnel & Maynard	1983	Großbritannien	3,63	22,67 (e, g)	33,50	65,26
Nakamura et al.	1987	Japan	76,09	60,68 (d, f)	288,15	433,20

(1) Inkludiert einen Teil oder alle Kosten für Prävention und Behandlung von alkoholverursachten Krankheiten, inklusive Krankenhauskosten, Arztkosten und Kosten für Krankenpflege, Pflegeheime, Medikamente, Forschung, Sozialhilfe etc.
(2) Produktionsausfall infolge vorzeitigen Todes, basierend auf Lohnentfall, wobei zukünftige Löhne kalkulatorisch angesetzt wurden; dem entspricht der dazugehörige Diskontsatz wie folgt: a – 0 %; b – 3 %; c – 4 %; d – 6 %; e – nicht angegeben. Ob für Haushaltskosten ein Wert angesetzt wurde, ist wie folgt vermerkt: f = inkludiert; g = nicht inkludiert; h = nicht angegeben.
(3) Produktionsausfall infolge von Krankheit basiert auf a) Lohnausfall durch Abwesenheit, reduzierte Effizienz, Arbeitslosigkeit und/oder Erwerbsunfähigkeit, b) Sozialhilfe in externen Kostenschätzungen.
(4) Minimal- und Maximalwerte sind angegeben.
(5) Tangible Kosten ohne Berücksichtigung der Einsparungen infolge vorzeitigen Todes.

Quelle: Robson/Single (1995)

11 Quellen

Agarwal, Dharma Pal; Agarwal-Kozlowski, Kamayni (1999): Genetische Aspekte von Alkoholismus und alkoholassoziierten Organschäden. In: Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten. Hg. v. Singer, M. V.; Teyssen, S. Springer, Berlin S. 108-121

AGES (2018): Tuberkulose in Österreich [Online]. Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit. https://www.ages.at/service/service-presse/pressemeldungen/tuberkulose-in-oesterreich/ [Zugriff am 07.11.2018]

Ajzen, I.; Fishbein, M. (1980): Understanding Attitudes and Predicting Social Behavior. N.J.Prentice Hall, Englewood Cliffs

Anderson, Peter (1990): Management of Drinking Problems. European Series. Hg. v. Publications, WHO Regional, Copenhagen

Anderson, Peter (Hg.) (1996): Alcohol - Less Is Better. In: WHO Regional Publications, European Series. Hg. v. WHO. Copenhagen

Anderson, Peter (2012): Policy Brief 1: Alcohol - the neglected addiction. Steering group ALICE RAP project

Anderson, Peter; Baumberg, B. (2006): Alcohol in Europe: A Public Health Perspective. Institute of Alcohol Studies, London

Anderson, Peter; Braddick, F.; Reynolds, J.; Gual, A. (2012): Alcohol Policy in Europe: Evidence from AMPHORA. European Commission

Anzenberger, Judith; Busch, Martin; Gaiswinkler, Sylvia; Grabenhofer-Eggerth, Alexander; Klein, Charlotte; Schmutterer, Irene; Schwarz, Tanja; Strizek, Julian (2020): Epidemiologiebericht Sucht 2020. Illegale Drogen, Alkohol und Tabak. Gesundheit Österreich, Wien

Anzenberger, Judith; Busch, Martin; Grabenhofer-Eggerth, Alexander; Kerschbaum, Johann; Klein, Charlotte; Schmutterer, Irene; Strizek, Julian; Tanios, Aida (2018): Epidemiologiebericht Sucht 2018. Illegale Drogen, Alkohol und Tabak. Gesundheit Österreich, Wien

Anzenberger, Judith; Marbler, Carina; Sagerschnig, Sophie; Winkler, Petra (2017): Frühe Hilfen. Zahlen, Daten und Fakten zu den begleiteten Familien. FRÜHDOK-Jahresbericht 2016. Gesundheit Österreich GmbH, Wien

Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften (2015): S3-Leitlinie „Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen ". In: AWMF-Register Nr 076-001 (Stand: 2204 2015); im Internet: http://wwwdg-sucht de/s3-leitlinien:

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (2020): S3 Leitlinie "Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen" - Aktualisierung 2020 AWMF-Register Nr. 076-001. Hg. v. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF); Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN); Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie e.V. (DG-SUCHT)

ARGE Suchtvorbeugung (2009): Alkohol und Schwangerschaft. Suchtvorbeugung, ARGE

ARGE Suchtvorbeugung (2016): 20 HANDLUNGSEMPFEHLUNGEN zur Förderung eines verantwortungsvollen Umgangs mit Alkohol in Österreich - Positionspapier der Österreichischen ARGE Suchtvorbeugung. Suchtvorbeugung, ARGE, Graz, Klagenfurt, Eisenstadt, Wien, St. Pölten, Linz, Salzburg, Innsbruck, Bregenz und Bozen

ARGE Suchtvorbeugung (2018): plus - Das österreichische Präventionsprogramm für die 5 bis 8. Schulstufe. Suchtvorbeugung, ARGE

Astrup, Arne; Costanzo, Simona; de Gaetano, Giovanni (2018): Comment on Risk thresholds for alcohol consumption. In: Lancet 392/:2165-2167

Babor, Thomas; Raul, Caetano; Casswell, Sally; Edwards, Griffith; Giesbrecht, Norman; Graham, Kathryn; Grube, Joel; Gruenewald, Paul; Hill, Linda; Holder, Harold; Homel, Ross; Österberg, Esa; Rehm, Jürgen; Room, Robin; Rossow, Ingeborg (2003): Alcohol: No Ordinary Commodity - Research and Public Policy. . Oxford University Press, New York

Babor, Thomas; Raul, Caetano; Casswell, Sally; Edwards, Griffith; Giesbrecht, Norman; Graham, Kathryn; Grube, Joel; Gruenewald, Paul; Hill, Linda; Holder, Harold; Homel, Ross; Österberg, Esa; Rehm, Jürgen; Room, Robin; Rossow, Ingeborg (2005): Alkohol - Kein gewöhnliches Konsumgut Forschung und Alkoholpolitik. Hogrefe, Göttingen

Bachmayer, Sonja; Hojni, Markus; Strizek, Julian; Uhl, Alfred (2019): Handbuch Alkohol - Österreich: Band 1 - Statistiken und Berechnungsgrundlagen. Aufl. 8. Aufl. Gesundheit Österreich GmbH, Wien

Bachmayer, Sonja; Uhl, Alfred; Strizek, Julian (2018): Handbuch Alkohol - Österreich, Band 1: Statistiken und Berchnungsgrundlagen 2017. Aufl. 6. Gesundheit Österreich GmbH, Wien

Bagge, Courtney L. ; Conner, Kenneth R.; Reed, Louren; Dawkins, Milton ; Murray, Kevin (2015): Alcohol Use to Facilitate a Suicide Attempt: An Event-Based Examination. In: Journal of studies on alcohol and drugs 76/:474-481

Bandion, Franz / Bundesamt und Forschungszentrum für Landwirtschaft, Institut für Getränkeanalytik (1998): Alkoholgehalt im Wein. Bestätigung eines Gesprächsprotokolls an Uhl, Alfred, LBISucht, am 21.8.1998

Bandura, A. (1997): Self-Efficacy: The Exercise of Control. New York: WH Freeman.

Barth, J.; Bengel, J. (1998): Prävention durch Angst? Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung. Bd. Band 4. Köln

Bauch, J. (1997): Peer-Education und Peer-Involvement - Ein neuer Königsweg in der Gesundheitsförderung? In: Prävention - Zeitschrift für Gesundheitsförderung 1997/20:35-37

Beiglböck, Wolfgang (1994): Alkohol am Arbeitsplatz - Probleme und Handlungsmöglichkeiten der Arbeitnehmervertretungen. In: Wiener Zeitschrift für Suchtforschung 17/3/4:47-53

Beiglböck, Wolfgang; Feselmayer, Senta (2015): Sucht am Arbeitsplatz. In: Drogen und Alkohol am Arbeitsplatz. Hg. v. Reissner, G.-P. . Aufl. 2. Auflage. Verlag Österreich, Wien. S. 20-S. 1

Berridge, V. (2003): Alcohol Policy and the Flux of Ideologies. Comment on Chapter 1: Setting the Policy Agenda. In: Addiction 98/:1351-1370

Berzlanovich, A.; Sofeit, L.; Muhm, M.; Reyer, I.; Stimpfl, T.; Bauer, G. (1998): Alkoholintoxikationen - Eine retrospektive Analyse von Obduktionsfällen. In: Rechtsmedizin 8 Suppl I, A34, 77. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin/:

Beywl, W.; Brauns, D.; Drewello, H.; Hellmann, A.; Kuby, T.; Müller, S.; Uhl, Alfred; Wagner, G.; Winnubst, H. (2002): Standards für Evaluation. (DeGEval), Deutsche Gesellschaft für Evaluation, Köln

Bischof, Gallus (2012): Das „Community Reinforcement and Family Training "CRAFT. In: SuchtMagazin 1/:30-32

Bloomfield, Kim; Hope, Ann; Kraus, Ludwig (2013): Alcohol survey measures for Europe: A literature review. In: Drugs: education, prevention and policy 20/5:348-360

BMAGS (1998): Diagnosenschlüssel ICD-9. Hg. v. Bundesministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales. Wien

BMASGK (2018a): Gender-Gesundheitsbericht Schwerpunkt Psychische Gesundheit am Beispiel Depression und Suizid. Hg. v. Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz, Wien

BMASGK (2018b): ÖSG 2017 - Österreichischer Strukturplan Gesundheit 2017 inklusive Großgeräteplan gemäß Beschluss der Bundes-Zielsteuerungskommission vom 30. Juni 2017 inklusive der bis 29. Juni 2018 beschlossenen Anpassungen. BMASGK, Wien

BMBWF (2018): Step by Step - Frühintervention in der Schule. Bundesministerium für Bildung, Wissenschaft und Forschung & ARGE Suchtvorbeugung

BMG (2003): 4. Bericht zur Lage der Jugend in Österreich Teil B: Prävention in der außerschulischen Jugendarbeit, BMG, Wien.

BMG (2015): Österreichische Suchtpräventionsstrategie - Strategie für eine kohärente Präventions- und Suchtpolitik. Bundesministerium für Gesundheit

BMGF (2017): ÖSG 2017 – Österreichischer Strukturplan Gesundheit 2017 inklusive Großgeräteplan gemäß Beschluss der Bundesgesundheitskommission. Verfasst von der Gesundheit Österreich GmbH (GÖG) im Auftrag der Bundesgesundheitsagentur, Wien

BMI (2003): Kampf dem Alkohol am Steuer (Kampagne „Alkoholselbstkontrolle"). Kuratorium für Verkehrssicherheit, Wien

BMSGPK (2019): Suizid und Suizidprävention in Österreich. Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz, Wien

BMVIT (1989): Don't drink and drive. Wien

BMVIT (2009): Alkohol am Steuer – Könnten Sie damit leben? , Wien

BMWV (1998): STO,OP! Null Promille, null Probleme! Eine Verkehrssicherheitskampagne gegen Alkohol am Steuer. Wien

Bode, C.; Bode, J.C.; Hahn, E.G.; Rossol, S.; Schäfer, C.; Schuppan, D. (2002): Alkohol und Leber. In: Kompendium Alkohol. Hg. v. Singer, M.; Teyssen, S. Springer, Berlin, HeidelbergS. 199–222

Borkenstein, R.F.; Crowther, R.F.; Shumate, R.P.; Ziel, W.P.; Zylman, R. (1974): Die sogenannte Grand Rapids Studie. In: Blutalkohol11:1–131

Botvin, G.; Griffin, K. (2004): Life Skills Training: Empirical findings and future directions. In: The Journal of Primary Prevention 2004/25:211–232

Brenner, B. (1959): Estimating the Prevalence of Alcoholism: Toward a Modification of the Jellinek Formula. In: Quarterl Journal for Studies on Alcohol:255–260

Britt, E.; Hudson, S.; Blanpied, N. (2004): Motivational interviewing in health settings: a review. In: Patient education and counselling 53/2:147–155

Bruun, K.; Edwards, G.; Lumio, M.; Mäkelä, K.; Pan, L.; Popham, R.E.; Room, R.; Schmidt, W; Skog, O.J.; Sulkunen, P.; Österberg, E. (1975a): Alcohol Control Policies in Public Health Perspectives. . Finish Foundation for Alcohol Studies. Bd. Volume 25.

Bruun, K.; Edwards, G.; Lumio, M.; Mäkelä, K.; Pan, L.; Popham, R.E.; Room, R.; Schmidt, W.; Skog, O.J.; Sulkunen, P.; Österberg, E. (1975b): Alcohol Control Policies in Public Health Perspectives. Studies, Finish Foundation for Alcohol. Volume 25

Bühler, A.; Thrul, J. (2013): Froschung und Praxis Gesundheitsförderung, Band 46: Expertise zur Suchtprävention. Aktualisierte und erweiterte Neuauflage der Expertise zur Prävention des Substanzmissbrauchs. Köln: BZgA.

Bühringer, G.; Adelsberger, F.; Heinemann, A.; Kirschner, J.; Knauß, I.; Kraus, L.; Püschel, K.; Simon, R. (1997): Schätzverfahren und Schätzungen zum Umfang der Drogenproblematik in Deutschland. In: Sucht 43/Sonderheft 2:

Bühringer, G.; Augustin, R.; Bergmann, E.; Bloomfield, K.; Funk, W.; Junge, B.; Kraus, L.; Merfert-Diete, C.; Rumpf, H.J.; Simon, R.; Töppich, J. (2000): Alkoholkonsum und alkoholbezogene Störungen in Deutschland. Baden - Baden

Bühringer, G.; Batra, A. (2004): Industriesponsoring: Teufelszeug, akzeptable, sinnvolle oder notwendige Finanzierungsquelle? In: Sucht 50/2:99-101

Burnett-Zeigler, Inger; Zivin, Kara; Islam, Khairul; Ilgen, Mark A (2012): Longitudinal predictors of first time depression treatment utilization among adults with depressive disorders. In: Social psychiatry and psychiatric epidemiology 47/10:1617-1625

Busch, Martin (2006): Der epidemiologische Schlüsselindikator "Drogenbezogene Todesfälle und Mortalität von Drogenkonsumentinnen und Drogenkonsumenten" in der Europäischen Union und in Norwegen. In: Suchttherapie 7/4:154-161

BZgA (2004): "Bist du stärker als Alkohol". FAQ - Häufig gestellte Fragen [Online]. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung. www. bist-du-staerker-als-alkohol. de/daten/gaq. htm#stoff [Zugriff am 30.6.2004]

Canadian Centre on Substance Abuse (2016): Substance Use and Suicide among Youth: Prevention and Intervention Strategies, Canada

Caplan, G. (1964): Principles of Preventive Psychiatry. Basic books. New York

Champion, VL.; Skinner, CS. (2008): The health belief model. In: Health behavior and health education: Theory, research, and practice. Hg. v. Glanz, K.; Rimer, BK; Viswanath, K. John Wiley, San Francisco. S. 65-S. 45

Cherpitel, Cheryl J (2000): A brief screening instrument for problem drinking in the emergency room: the RAPS4. Rapid Alcohol Problems Screen. In: Journal of studies on alcohol 61/3:447-449

Cherpitel, Cheryl J; Borges, Guilherme LG; Wilcox, Holly C (2004): Acute alcohol use and suicidal behavior: a review of the literature. In: Alcoholism: Clinical and Experimental Research 28/:18S-28S

Chopra, K.; Tiwari, V. (2012): Alcoholic neuropathy: possible mechanisms and future treatment possibilities. In: Br J Clin Pharmacol 73/3:348-362

Clark, E.R.; Hughes, I.E.; Letley, E. (1973): The Effect of Oral Administration of Various Sugars on Blood Ethanol Concentrations in Man. In: J Pharm Pharmac:319-323

Cloninger, R.C.; Sigvardson, S.; Bohman, M. (1996): Type I and Type II Alcoholism: An Update. In: 20/1:18-23

CNAPA (2014): Action Plan on Youth Drinking and on Heavy Episodic Drinking (Binge Drinking) (2014-2016) Action, Committee on National Alcohol Policy and

Conner, Kenneth R.; Bagge, Courtney L. (2019): Links Between Alcohol Use. Disorder and Acute Use of Alcohol. In: Alcohol Research 40/1:4

Conner, Kenneth R.; Beautrais, Annette L.; Conwell, Yeates (2003a): Moderators of the relationship between alcohol dependence and suicide and medically serious suicide attempts: analyses of Canterbury Suicide Project data. In: Alcohol Clin Exp Res 27/7:1156-1161

Conner, Kenneth R.; Beautrias, Annette L. ; Conwell, Yeates (2003b): Risk Factors for Suicide and Medically Serious Suicide, Attempts among Alcoholics: Analyses of Canterbury Suicide Project Data. In: Journal of studies on alcohol:551-554

Dear, G. (1996): Blaming the Victim: Domestic Violence and the Codependency Model. In: International victimology: selected papers from the 8th International Symposium: proceedings of a symposium held 21-26 August 1994. Hg. v. Sumner, C. et al. Australian Institute of Criminology, Canberra. S. 290-S. 287

Diekmann, A. (2007): Empirische Sozialforschung - Grundlagen, Methoden, Anwendungen. 18. vollständig überarbeitete und erweiterte Neuauflage Aufl., rowohlts enzyklopädie, Reinbek

Dietscher, C. (2001): Schritt für Schritt zur gesundheitsfördernden Schule - Ein Leitfaden für LehrerInnen und SchulleiterInnen. Bundesministerium für soziale Sicherheit und Generationen und Bundesministerium für Bildung, Wissenschaft und Kunst, Wien

Dilling, H. (2008): Problem Differentialdiagnose F10.05 vs T51. Schriftliche Mitteilung an Dilling, Horst, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Universität zu Lübeck, Lübeck,

Dilling, H.; Mombour, W.; Schmidt, M.H. (1991): Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 V (F) Klinisch-diagnostische Leitlinien. Huber, Bern

DIMDI (2018a): ICD-9 Internationale Statistische Klassifikation der Krankheiten, Verletzungen und Todesursachen 9. Revision: vierstellige ausführliche Systematik.

DIMDI (2018b): ICD-10-GM Version 2019 [Online]. Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information. https://www.dimdi.de/static/de/klassifikationen/icd/icd-10-gm/kode-suche/htmlgm2019/block-f10-f19.htm#F10 [Zugriff am 31.10.2018]

Dittrich, Isabel; Haller, Reinhard; Richter, Rainer; Kocsis, Esther; Hinterhuber, Hartmann (2005): Interpersonelle Merkmale von Alkoholikern mit anamnestischem Suizidversuch im Vergleich zu Alkoholikern ohne Suizidversuch in der Anamnese. In: Suizidprophylaxe 32/2:57-65

Dom, G.; Moggi, F. (2016): Co-occurring addictive and psychiatric disorders. Springer,

Eder, R. / HBLAuBA Klosterneuburg (2018): Durchschnittlicher Alkoholgehalt in Österreichischen Weinen. Auskunft per Mail an Schullian, G. , Österreich Wein Marketing GmbH, am 03.09.2018

Edwards, G. (Hg.) (1997): Alkoholkonsum und Gemeinwohl. Enke, Stuttgart

Edwards, G.; Anderson, Peter; Babor, T.F.; Casswell, S.; Ferrence, R.; N., Giesbrecht; Godfrey, C.; Holder, D.H.; Lemmens, P.; Mäkelä, K.; Midanik, L.T.; Norström, T.; Österberg, E.; Romelsjö, A.; Room, R.; Simpura, J.; Skog, O.J. (1994): Alcohol Policy and the Public Good. In:

Edwards, G., Anderson, P., Babor, T.F., Casswell, S., Ferrence, R., Giesbrecht N., Godfrey, C., Holder, D.H., Lemmens, P., Mäkelä, K., Midanik, L.T., Norström, T., Österberg, E., Romelsjö, A., Room, R., Simpura, J., Skog, O.J., (1994): Alcohol Policy and the Public Good. Oxford University Press, Oxford.

Eisenbach-Stangl, Irmgard (1991a): Alkoholkonsum, alkoholbezogene Probleme und Alkoholpolitik. Österreich in den 80er Jahren. In: Wiener Zeitschrift für Suchtforschung 14/1/2:27-33

Eisenbach-Stangl, Irmgard (1991b): Eine Gesellschaftsgeschichte des Alkohols - Produktion, Konsum und soziale Kontrolle alkoholischer Rausch- und Genussmittel in Österreich 1918-1984. Campus, Frankfurt

Eisenbach-Stangl, Irmgard (1992a): Die Gemeinschaft der Anonymen Alkoholiker in Österreich. Ausgewählte Ergebnisse einer internationalen Vergleichsstudie. In: Wiener Zeitschrift für Suchtforschung 15/3:27-34

Eisenbach-Stangl, Irmgard (1992b): Eine gutmütige Anarchie. Geschichte und Struktur der Anonymen Alkoholiker in Österreich. In: Trunksucht und Selbstreform – die Gemeinschaft der Anonymen Alkoholiker in Deutschland, Österreich, der Schweiz und Italien. Hg. v. Eisenbach-Stangl, I.; Rehm, J. . Drogalkohol 3. S. 172-S. 153

Eisenbach-Stangl, Irmgard (1994a): Die neue Nüchternheit. In: Wartezeit - Studien zu den Lebensverhältnissen Jugendlicher in Österreich. Hg. v. Janig, H.; Rathmayr, B. Österreichischer Studienverlag, Innsbruck

Eisenbach-Stangl, Irmgard (1994b): Ein „Alkoholportrait" Österreichs - Alkoholkonsum, Alkoholwirtschaft, alkoholbezogene Probleme und alkoholbezogene Kontrollen. In: Suchtkrankheit - Das Kalksburger Modell und die Entwicklung der Behandlung Abhängiger - Festschrift für Rudolf Mader zum 60 Geburtstag. Hg. v. Springer, A. et al. Springer, Wien

Eisenbach-Stangl, Irmgard (1998): How to live a sober life in a wet society: Alcoholics Anonymous in Austria. In: Diversity in Unity Studies of Alcoholics Anonymous in Eight Societies. Hg. v. Eisenbach-Stangl, I.; Rosenqvist, P. NAD publication 33. S. 148-S. 131

Eisenbach-Stangl, Irmgard; Uhl, Alfred (1995): Selbsthilfe für Alkoholkranke und Angehörige von Alkoholkranken in Österreich. Ergebnisse einer Studie an Selbsthilfegruppen. In: Wiener Zeitschrift für Suchtforschung 18/3:27-46

EMCDDA (Hg.) (1997): Estimating the Prevalence of Problem Drug Use in Europe In: EMCDDA Scientific Monograph Series. Hg. v. Stimson, G. et al., Luxembourg

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

EMCDDA (2019): European Prevention Curriculum: a handbook for decision-makers, opinion-makers and policy-makers in science-based prevention of substance use, Publications Office of the European Union, Luxembourg.

EU-Verordnung Nr. 1169/2011 (2011): Verordnung (EU) Nr. 1169/2011 des Europäischen Parlamenmtes und des Rates vom 25. Oktober 2011 betreffend die Information der Verbraucher über Lebensmittel und zur Änderung der Verordnungen (EG) Nr. 1924/2006 und (EG) Nr. 1925/2006 des Europäischen Parlaments und des Rates und zur Aufhebung der Richtlinie 87/250/EWG der Kommission, der Richtlinie 90/496/EWG des Rates, der Richtlinie 1999/10/EG der Kommission, der Richtlinie 2000/13/EG des Europäischen Parlaments und des Rates, der Richtlinien 2002/67/EG und 2008/5/EG der Kommission und der Verordnung (EG) Nr. 608/2004 der Kommission

European Commission (2006): Committee on National Alcohol Policy and Action: Mandate, Rules of Procedure and Work Plan.

European Commission (2007): Charter establishing the European Alcohol and Health Forum. Commission, European, Brussels

Eurostat (2017): Konsumausgaben der privaten Haushalte nach Verwendungszwecken (COICOP-Dreisteller). Eurostat

Expert Committee on Mental Health (1951): Report on the First Session of the Alcoholism Subcommittee, Geneva

Faltermaier, Toni; Hübner, Inga-Marie (2016): Psychosoziale Gesundheitstheorien aus Geschlechterperspektive. In: Handbuch Geschlecht und Gesundheit. Hg. v. Kolip, Petra; Hurrelmann, Klaus. Hogrefe, BernS. 45-57

Felder-Puig, Rosemarie; Teutsch, Friedrich; Hofmann, Felix (Hg.) (2014): Die österreichischen HBSC-Ergebnisse im internationalen Vergleich. Bundesministerium für Gesundheit und Ludwig Boltzmann Institut - Health Promotion Research. HBSC Faactsheet 12/ 12. Wien

Feuerlein, W. (1979): Alkoholismus - Missbrauch und Abhängigkeit. 2. überarbeitetet und erweiterte Auflage. Aufl., Thieme, Stuttgart

Feuerlein, W. (1995): Definition, Diagnose, Entstehung und Akuttherapie der Alkoholkrankheit. In: Handbuch Alkohol, Alkoholismus, Alkoholbedingte Organschäden. Hg. v. Seitz, H. K.; Lieber, C. S.; Simanowski, U. A. Barth, Leipzig

FGÖ (2006): Mehr Spaß mit Maß. Fonds Gesundes Österreich, Wien

FGÖ (2007): Nachdenken statt nachschenken. Fonds Gesundes Österreich, Wien

Fishbein, M. (1967): A behavior theory approach to the relations between beliefs about an object and the attitude toward the object. In: Readings in attitude theory and measurement. Hg. v. Fishbein, M. . John Wiley & Sons, New York. S. 400-S. 389

Fishbein, M.; Ajzen, I. (1975): Belief, attitude, intention and behavior: An introduction to theory and research. Reading, MA: Addision-Wesley.

Fishbein, M.; Middlestadt, SE. (1989): Using the theory of reasoned action as a framework for understanding and changing AIDS-realted behaviors. In: Primary prevention of AIDS: Psychological approaches. Hg. v. Mays, VM.; Albee, G.; Schneider, S. CA: Sage, Newbury Park

Flash Eurobarometer (2004): Young people and drugs. Flash Eurobarometer

Flash Eurobarometer (2008): Young people and drugs. Flash Eurobarometer

Flash Eurobarometer (2011): Youth attidues on drugs. Flash Eurobarometer

Flash Eurobarometer (2014): Young people and drugs. Flash Eurobarometer

Fous, R.; Wermuth, M. (1987): Praxistest zum Vergleich von Blut- und Atemalkohol. Zeitschrift für Verkehrsrecht. In: 32/5:150-160

Gass, A.; Hennerici, M.G. (2002): Alkohol und Neurologie. In: Kompendium Alkohol. Hg. v. Singer, M.V.; Teyssen, S. Springer, Berlin

Gaziano, J.M.; Burning, J.E.; Breslow, J.L.; Goldhaber, S.Z.; Rosner, B.; VanDenburgh, M.; Willett, W.; Hennekens, C.H. (1993): Moderate Alcohol Intake, Increased Levels of High-Density Lipoprotein and its Subfractions, and Decreased Risk of Myocardial Infarction. In: New England Journal of Medicine 329/25:1829-1834

Gerchow, J.; Heberle, B. (1980): Alkohol Alkoholismus Lexikon. Neuland-Verlagsgesellschaft, Hamburg

Gergely, S.M. (1997): Gastro-Barometer 97 - Trends in der österreichischen Gastronomie. Fachverband Gastronomie, Wien

GfK (2014): Alkoholismus in Österreich. im Auftrag der AUVA

Gibson, J. (1982): Wahrnehmung und Umwelt. Urban & Schwarzenberg, München

Gierymski, Tadeusz; Williams, Terence (1986): Codependency. In: Journal of Psychoactiv Drugs 18/1:7-13

Glanz, K.; Bishop, D.B. (2010): The Role of Behavioral Science Theory in Development and Implementation of Public Health Interventions. In: Annu Rev Public Health 2010/31:399-418

Gmel, G.; Gutjahr, E.; Rehm, Jürgen (2003): How Stable is the Risk Curve Between Alcohol and all-cause Mortality and what factors influence the Shape? A Precision-Weighted Hierarchical Meta-Analysis. In: European Journal of Epidemiology 18/:631-642

Gmel, G.; Rehm, Jürgen (2006): Zusammenfassende Gesundheitsmaße von Sterblichkeit und Krankheit: Der steinige Weg zwischen PALL, YLD, DALY, und HALE. In: Suchttherapie 7/4:143-153

Gordon, R. (1983): An Operational Classification of Disease Prevention. In: Public Health Reports 98/2:107-109.

Grant, Bridget F; Goldstein, Risë B; Saha, Tulshi D; Chou, S Patricia; Jung, Jeesun; Zhang, Haitao; Pickering, Roger P; Ruan, W June; Smith, Sharon M; Huang, Boji (2015): Epidemiology of DSM-5 alcohol use disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions III. In: JAMA psychiatry 72/8:757-766

Griswold, Max G; Fullman, Nancy; Hawley, Caitlin; Arian, Nicholas; Zimsen, Stephanie RM; Tymeson, Hayley D; Venkateswaran, Vidhya; Tapp, Austin Douglas; Forouzanfar, Mohammad H; Salama, Joseph S (2018): Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. In: The Lancet 392/10152:1015-1035

Gruber, Christine; Kobrna, Ulrike; Uhl, Alfred; Springer, Alfred (2004): Evaluation des niederösterreichischen Pilotprojekts "Jugend-OK-Partnerbetrieb" - Alkoholprävention und Jugendschutz im Bereich der Gastronomie. Forschungsbericht des LBISucht, Wien

Grubwieser, P.; Haidekker, A.; Pavlic, M.; Steinlechner, M. (2002): BAK-AAK-Quotient im Konzentrationsbereich von 0, 5 Promille (0, 25 mg/l Ausatemluft). In: Rechtsmedizin 12/:104-108

Grüner, O. (1995): Forensische Aspekte des Alkohols. In: Handbuch Alkohol, Alkoholismus, Alkoholbedingte Organschäden. Hg. v. Seitz, H. K.; Lieber, C. S.; Simanowski, U. A. Barth, Leipzig

Haas, Sabine (2017): Frühe Hilfen. Konzept und Umsetzungsstand in Österreich. ULG MPH. Wien, 30. April 2017

Haas, Stephan L.; Feick, Peter; Singer, Manfred V. (2006): Katersymptome nach Alkoholkonsum: Epidemiologie, Risikofaktoren und Pathophysiologie. In: Sucht 52/5:317-326

Haastrup, Maija Bruun; Pottegård, Anton; Damkier, Per (2014): Alcohol and breastfeeding. In: Basic & clinical pharmacology & toxicology 114/2:168-173

Hall, R.C.W. (1999): Suicide Risk Assessment: A Review of Risk Factors for Suicide in 100 Patients Who Made Severe Suicide Attempts - Evaluation of Suicide Risk in a Time of Managed Care. In: Psychosomatics 40/1:18-27

Haller, Reinhard; Schmutterer, Irene; Anzenberger, Judith ; Busch, Martin; Puhm, Alexandra ; Strizek, Julian; Tanios, Aida; Uhl, Alfred; Oberacher, Herbert; Grabher, Anna-Lena; Prenn, Andreas; Blatter, Nikolaus; Bliem, Harald R.; Ludescher, Manuel (2018): Vorarlberger Suchtbericht 2018. Amt der Vorarlberger Landesregierung, Bregenz

Hapke, U.; Rumpf, HJ.; John, U. (2006): Früherkennung und Interventionen bei Patienten mit riskantem Konsum, Missbrauch und Abhängigkeit von Alkohol in der medizinischen Versorgung. In: Psychosoziale Versorgung in der Medizin. Hg. v. S., Pawil; U., Koch. Schattauer, Stuttgart. S. 275-S. 265

Harper, J.; Capdevila, C. (1990): Codependency: A Critique. In: Journal of Psychoactiv Drugs 22/3:285-292

Harris, E. Clare; Barraclough, Brian (1997): Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis. In: BJPsych - The Britisj Journal of Psychiatry 170:205-228

Haug, S. (2019): Chatbots zur Frühintervention und Behandlungsbegleitung bei Alkoholproblemen SuchtMagazin, 45(2):22-24. In: Zurich Open Repository and Archives of General Psychiatry:

HBSC (2016): Growing up unequal: gender and socioeconomic differences in young people's health and well-being. Health Policy for Children and Adolescents. Hg. v. Inchley, J. et al. WHO

Health Education Council (1989): That's the Limit - A Guide to Sensible Drinking. Council, Health Education, London

Hoff, Tanja; Klein, Michael (Hg.) (2015): Evidenzbasierung in der Suchtprävention. Möglichkeiten und Grenzen in Forschung und Praxis. Springer, Berlin-Heidelberg

Horvath, I.; Anzenberger, J. ; Busch, Martin ; Puhm, A.; Schmutterer, I.; Strizek, Julian; Tanios, A. (2017): Suchtbericht Steiermark 2017. Gesundheit Österreich, Forschungs- und Planungs GmbH, , Wien

Horvath, I.; Eggerth, A.; Fröschl, B.; Weigl, M. (2009): Die präventive Rolle der offenen Jugendarbeit. Bundesministeriums für Wirtschaft, Familie und Jugend, Wien

Hume, D. (1740): A Treatise of Human Nature: Book 3 of Morals. Thomas Longman, London

Hurst, P.M. (1973): Epidemiological Aspects of Alcohol in Driver Crashes and Citations. In: Journal of Safety Research 5/3:130-147

ICAP (2000): The Geneva Partnership on Alcohol - Towards a Global Charta on Alcohol Policies, International Center for Alcohol, Geneva

Iffland, R.; Balling, P.; Herold, C.; Fischer, T. (2003): Spezifische Dichte und Wassergehalt von Serum. In: Rechtsmedizin 13/5:306-310

Inskip, H; Harris, EC; Barraclough, B (1998): Lifetime risk of suicide for affective disorder, alcoholism and schizophrenia. In: British Journal of Psychiatry 172/:35-2

Jachau, K.; Schmidt, U.; Witing, H.; Römhild, W.; Krause, D. (2000): Zur Frage der Transformation von Atem- in Blutalkoholkonzentrationen. In: Rechtsmedizin 3/10:96-101

Jellinek, E.M. (1960): The Disease Concept of Alcoholism. Reprint 2010 Aufl., Martino Publishing Mansfield

Jessor, R. (1987): Problem-Behavior Theory, Psychosocial Development, and Adolescent Problem Drinking. In: British Journal of Addiction 82/:331-342

John, Ulrich; Meyer, Christian; Bischof, Gallus; Freyer-Adam, Jennis; Ulbricht, Sabina; Rumpf, Hans-Jürgen (2011): Prävention und Frühintervention. In: Alkohol und Tabak - Grundlagen und Folgeerkrankungen. Hg. v. Singer, Manfred; Batra, Anil; Mann, Karl, Stuttgart. S. 543-S. 533

Jonas, K.; Doll, J. (1996): Eine kritische Bewertung der Theorie überlegten Handelns und der Theorie geplanten Verhaltens. In: Zeitschrift für Sozialpsychologie 27/1:18-31

Juen, F.; Polleichtner, I. (2017): PLUS: Österreichisches Präventionsprogramm für die 5. - 8. Schulstufe. In: SuchtMagazin 2017/6:21-24

Kaltenegger, A. (2001): Beweissichere Atemalkoholmesstechnik. In: Zeitschrift für Verkehrsrecht 46/9:299-304

Karlsson, T.; Österberg, E. (2001): A scale of formal alcohol control policy in 15 European countries. In: Nordic studies on alcohol and drugs 18/:117-131

Kern-Scheffeldt, W. (2005): Peer-Education und Suchtprävention. In: SuchtMagazin 2005/5:5-10

Khantzian, E.J. (1985): The Self-Medication Hypothesis of Addictive Disorders: Focus on Heroin and Cocaine Dependence. . In: American Journal of Psychiatry142:1259-1264

Khantzian, E.J. (1997): The Self-Medication Hypothesis of Substance Use Disorders: A Reconsideration and Recent Applications. In: Havard Review of Psychiatry 4/5:231-244

Klein, M. (2015): Geschichte der Suchtprävention. In: Evidenzbasierung in der Suchtprävention - Möglichkeiten und Grenzen in Praxis und Forschung. Hg. v. Hoff, T.; Klein, M. Springer, Berlin/Heidelberg

Klimont, Jeannette; Baldaszti, Erika (2015): Österreichische Gesundheitsbefragung 2014. Hauptergebnisse des Austrian Health Interview Survey (ATHIS) und methodische Dokumentation. STATISTIK AUSTRIA, Wien

Knoll, M.R. ; Kölbel, C.B. ; Teyssen, S. ; Teyssen, S.; Singer, M.V. (1998): Action of Pure Ethanol and Some Allcoholic Beverages on the Gastric Mucosa in Healthy Humans: A Descriptive Endoscopic Study. In: Endoscopy 30/3:293-301

Kohlenberg-Müller, K.; Bitsch, I. (1990): Neue Methoden zur pharmakokinetischen Beschreibung des Alkohols und seiner Metaboliten bei weiblichen und männlichen Versuchspersonen. . In: Blutalkohol 27/:40- 48

Koller, G. (1999): Meet the need - Guidelines for peer-group-education preventing addiction in out-of-school-youthwork. Münster

Kommission der europäischen Gemeinschaften (2006): Eine EU-Strategie zur Unterstützung der Mitgliedstaaten bei der Verringerung alkoholbedingter Schäden. Mitteilung der Kommission an den Rat, das europäische Parlament, den europäischen Witschafts- und Sozialauschuß und den Ausschuß der Regionen, Brüssel

Kopera-Frye, K.; Connor, P.D.; Streissguth, A.P. (2000): Neue Erkenntnisse zum fötalen Alkoholsyndrom - Implikationen für Diagnostik, Behandlung und Prävention. . In:

Körkel, J. (2002): Kontrolliertes Trinken: Eine Übersicht. In: Suchttherapie 3/2:87-96

Kraus, Ludwig; Seitz, Nicki-Nils; Piontek, Daniela; Molinaro, Sabrina; Siciliano, Valeria; Guttormsson, Ulf; Arpa, Sharon; Monshouwer, Karin; Leifman, Håkan; Vicente, Julian (2018): 'Are The Times A-Changin'? Trends in adolescent substance use in Europe. In: Addiction:

Kronsteiner, C. (1996): Konsumerhebungen 1993/94: Monatliche Verbrauchsausgaben der Haushalte. . In: Statistische Nachrichten 12/1996/:935-944

Künzel, J.; Bühringer, G.; Janik-Konecny, T. (1993): Expertise zur Primärprävention des Substanzmissbrauches. Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit Nomos Verlagsgesellschaft, Baden Baden

Kusserow, R.P. (1991): Youth and Alcohol: National Survey: Drinking Habits, Access, Attitudes, and Knowledge. DHHS Pub. No. OEI-09-91-00652. General, Office of the Inspector, Washington D. C.

Land Steiermark (2013): Steirischer Aktionsplan Alkoholprävention. Empfehlungen für die Planungs- und Umsetzungsphase 2014-2020.

Ledermann, S. (1964): Mortalité, morbidité, accidents du travail. Presses Universitaires de France, Paris

Leifman, H.; Österberg, E.; Ramstedt, M. (2002): Alcohol in Postwar Europe, ECAS II: A Discussion of Indicators on Consumption and Alcohol-Related Harm. . National Institute of Public Health, Stockholm

Leoni, Thomas; Uhl, Alfred (2016): Fehlzeitenreport 2016 - Krankheits- und unfallbedingte Fehlzeiten in Österreich. Österreichisches Institut für Wirtschaftsforschung, Wien

Leppänen, K.; Sullström, R.; Suoniemi, I. (2001): The Consumption of Alcohol in Fourteen European Countries - A Comparative Econometric Analysis. Gummerus, Saarijärvi/Finnland

Lesch, O.M.; Lesch, E.; Diezel, M. (1986): Chronischer Alkoholismus - Alkoholfolgekrankheiten - Todesursachen. In: Wiener medizinische Wochenschrift 19/20:505-515

Letenneur, L.; Orgogozo, J.M. (1993): Wine Consumption in the Elderly. In: Annals of internal medicine 11/4:317-318

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Leu, R. (1981): Kosten und Nutzen des Alkoholkonsums aus volkswirtschaftlicher Sicht. In: Drogalkohol 5/2:3-10

Levine, Harry G.; Reinarman, Craig (2004): Alcohol prohibition and drug prohibition. Lessons from alcohol policy for drug policy. Hg. v. CEDRO. Amsterdam

Lipton, R.I. (1994): The Effect of Moderate Alcohol Use on the Relationship between Stress and Depression. In: American Journal of Public Health 84/12:1913-1917

Lobnig, Hubert; Dietscher, Christina; Wurz, M. (1998): Gesunde Schule /8 - Gesundheit fördern - Sucht verhindern - Zusammenfassende Dokumentation Februar 1998. Ludwig Boltzmann-Institut für Medizin- und Gesundheitssoziologie, Wien

Löser, H. (1999): Alkohol und Schwangerschaft - Alkoholeffekte bei Embryonen, Kindern und Jugendlichen. In: Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten. Hg. v. Singer, M. V.; Teyssen, S. Springer, Berlin. S. 451-S. 431

Lukas, Wolfgang / Landwirtschaftskammer (1998): Persönliche Mitteilung über den Alkoholgehalt im Most. an Uhl, Alfred, LBISucht, am 24.08.1998

Machacek, Leopold / Bacardi-Martini GmbH (2008): Mitteilung über IWSR Zahlen für RTD in Österreich. schriftliche Mitteilung an Uhl, Alfred, Institut, Anton Proksch, am 8.7.2008

Mader, P. (2001): Alkohol Basisinformation. Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren e. V., Hamm

Mallach, H.J. (1987a): Besondere Einflüsse auf Alkoholaufnahme, -verteilung, -abbau und -ausscheidung. In: Alkoholwirkung beim Menschen: Pathophysiologie, Nachweis, Intoxikation, Wechselwirkungen. Hg. v. Mallach, H. J.; Hartmann, H.; Schmidt, V. Thieme, Stuttgart

Mallach, H.J. (1987b): Konzentrationsverlauf im Blut. In: Alkoholwirkung beim Menschen: Pathophysiologie, Nachweis, Intoxikation, Wechselwirkungen. Hg. v. Mallach, H. J.; Hartmann, H.; Schmidt, V. . Thieme, Stuttgart

Marmot, M.G.; North, F.; Feeney, A.; Head, J. (1993): Alcohol Consumption and Sickness Absence from The Whitehall II Study. In: Addiction 88/:369-382

Marmot, M.G.; Shipley, M.J.; Rose, G.; Thomas, B.J. (1981): Alcohol and Mortality - A U-Shaped Curve. In: Lancet:580-583

Marx, R. (2004): Co-Abhängigkeit. In: Sucht und Suchtbehandlung - Problematik und Therapie in Österreich. Hg. v. Brosch, R.; Mader, R. . LexisNexis, Wien. S. 360-S. 341

Marzinzik, K.; Fiedler, A. (2005): Band 28: MOVE - Motivierende Kurzintervention bei konsumierenden Jugendlichen Evaluationsergebnisse des Fortbildungsmanuals sowie der ersten Implementierungsphase. Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung. BZgA, Köln

Mayer, B. / Fachverband für Nahrungs- und Genussmittelindustrie (Lebensmittelindustrie) (2010): Produktion Spirituosen 2000-2009. an Uhl, Alfred, LBISucht,

McLellan, T.A. (2002): Editorial: Have We Evaluated Addiction Treatment Correctly? Implications from a Chronic Care Perspective. In: Addiction 97/:249-252

Mennella, J. (2001): Alcohol's Effect on Lactation. In: Alcohol Research & Health 25/3:230-234

Mennella, J.; Beauchamp, G. (1991): The Transfer of Alcohol to Human Milk Effects on Flavor and the Infant's Behavior. In: The New England Journal of Medicine 325/14:981-985

Merzenich, H.; Lang, P. (2002): Alkohol in der Schwangerschaft - Ein kritisches Resümee. Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung. Hg. v. BzGA, Köln

Messinger, H. (1994): Langenschiedts Handwörterbuch Englisch. Langenscheid, Berlin

Miller, K. (1994): The Co-Dependency Concept: Does It Offer a Solution for the Spouses of Alcoholics? In: Journal of Substance Abuse Treatment 11/4:339-345

Miller, W.R.; Rollnick, S. (1991): Motivational Interviewing - Preparing People to Change Addictive Behavior. Guilford Press, New York

Moggi, F. (2014): Ist eine wirksame psychosoziale Behandlung von Patienten mit Suchterkrankungen und komorbiden psychischen Störungen eine unmögliche Aufgabe? In: Suchttherapie 15/1:9-15

Moggi, F.; Donati, R. (2004): Psychische Störungen und Sucht: Doppeldiagnosen. Fortschritte der Psychotherapie. Bd. 21. Hg. v. Schulte, D. et al. Hogrefe,

Montgomery, A. (1988): Nutrition Action Healthletter: The Cooler Illsuion - Slick Marketing for Wine Coolers. Hg. v. Group), Center for Science in the Public Interest (Gale. USA

Montonen, M.; Mäkelä, P.; Scafato, E.; Gandin, C. (2016): Good practice principles for low risk drinking guidelines. National Institute for Health and Welfare (THL)

Moskalewicz, J. ; Room, R. ; Thom, B. (Hg.) (2016): Comparative monitoring of alcohol epidemiology across the EU. Baseline assessment and suggestions for future action. Synthesis report. . Warschau

Musalek, M. (2005): Unser therapeutisches Handeln im Spannungsfeld zwischen Warum und Wozu - Krankheitskonzepte und ihre Auswirkungen auf die tägliche Praxis (im Rahmen der Antrittsvorlesung am 3. Juni 2004). In: Wiener Zeitschrift für Suchtforschung 28/3-4:5-22

National College of Ireland (1997): The Dublin Principles. National College of Ireland, Dublin

National Institute for Health Clinical Excellence (2011): Alcohol-use disorders: diagnosis, assessment and management of harmful drinking and alcohol dependence. NICE,

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

NIAAA (2004): NIAAA Newsletter Nr. 2. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, Bethesda

Nielsen, A.C. (1997): Gastronomiestudie 1996. AC Nielsen, Wien

O'Connor, RC. (2011): The Integrated Motivational-Volitional Model of Suicidal Behavior. In: Crisis - The Journal of Crisis Intervention and Suicide Prevention 32/6:295-8

ÖGBP (2011): Suizidalität - Konsensus-Statement State of the art 2011. CliniCum neuropsy, Sonderausgabe April 2011. Hg. v. Kasper, Siegfried; Kalousek, Marion; Kapfhammer, Hans-Peter

ÖSTAT / Österreichischen Statistischen Zentralamtes, Abteilung 5, Sozialstatistik (1998): Konsumerhebungen - Zeitvergleich 1954/55 - 1993/94. Unveröffentlichte Spezialauswertung. . schriftliche Mitteilung an Uhl, Alfred

Österberg, E.; Karlsson, T. (Hg.) (2002): Alcohol Policies in EU Member States and Norway. A Collection of Country Reports. Stakes, Helsinki

ÖWM (2018): Dokumenation Österreich Wein 2016/17. Österreich Wein Marketing GmbH

Peele, S.; Grant, M. (1999): Alcohol and Pleasure: A Health Perspective. Series on Alcohol in Society. Hg. v. Policies, International Center For Alcohol. Philadelphia

Pennay, Amy; Holmes, John; Törrönen, Jukka; Livingston, Michael; Kraus, Ludwig; Room, Robin (2018): Researching the decline in adolescent drinking: The need for a global and generational approach. In: Drug and alcohol review 37/:S115-S119

Péquignot, G. (1961): Die Rolle des Alkohols bei der Ätiologie von Leberzirrhosen in Frankreich. Ergebnisse und Bedeutung einer systematischen Umfrage. In: Münchner Medizinische Wochenschrift 31/:1464-1468

Péquignot, G. (1974): Les problémes nutritionnels de la société industrielle. In: Vie méd Canad franc 3/:216-225

Péquignot, G.; Tuyns, A.J.; Berta, J.L. (1978): Ascitic Cirrhosis in Relation to Alcohol Consumption. In: Int-J-Epidemiol7:113-120

Pfannhauser, W. (2004): Alkohol: Freund oder Feind? Aspekte der Lebensmittelchemie. ÖGE - Symposium "Alkoholprävention" am 19 September. Graz

Pittman, D.J. (1964): Gesellschaftliche und kulturelle Faktoren der Struktur des Trinkens, pathologische und nichtpathologischen Ursprungs-Eine internationale Übersicht. DHS: 27 Internationaler Kongreß: Alkohol und Alkoholismus Neuland, Hamm,

Pittman, D.J. (1967): International overview: Social and cultural factors in drinking patterns, pathological and nonpathological. In: Alcoholism:3-20

Preuss, UW; Koller, G; Wong, JWM (2012): Gibt es einen Einfluss alkoholinduzierter somatischer Erkrankungen auf Suizidales Verhalten bei Alkoholabhängigen? In: Suizidprophylaxe 39/2:58-64

Preuss, UW; Wong, JWM; Wurst, FM (2014): Komorbidität von bipolar affektiven Störungen und Alkoholabhängigkeit: Häufigkeit, Konsequenzen und Therapiemöglichkeiten. In: Suchttherapie 15/01:29-34

Prochaska; Redding; Evers (2008): The transtheoretical model and stages of change. In: Glanz, K., Rimer B., Viswanath, K., (Eds.) Health Behavior and health Education. Theory, Research and Practice. Jossy-Bass, San Francisco.

Prochaska, J. ; DiClemente, C. (1982): Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change. In: Psychotherapy: Theory, Research & Practice 19/3:276-288

Puhm, Alexandra; Gruber, Christine; Uhl, Alfred; Grimm, Gerhard; Springer, Nadja; Springer, Alfred (2008): Kinder aus suchtbelasteten Familien – Theorie und Praxis der Prävention. Ludwig-Boltzmann Institut für Suchtforschung, AlkoholKoordinations- und InformationsStelle des Anton Proksch Instituts, Wien

Ragan, F.A.; Samuels, M.S.; Hite, S.A. (1979): Ethanol Ingestion in Children. A Five-Year Review. In: The Journal of the American Medical Association 242/25:2787-2788

Ramelow, Daniela; Hofmann, Felix; Unterweger, Katrin; Mager, Ursula; Felder-Puig, Rosemarie; Dür, Wolfgang (2015a): Gesundheit und Gesundheitsverhalten von österreichischen Schülerinnen und Schülern. Ergebnisse des WHO-HBSC-Survey 2014. Bundesministerium für Gesundheit, Wien

Ramelow, Daniela; Teutsch, Friedrich; Hofmann, Felix; Felder-Puig, Rosemarie (2015b): Gesundheit und Gesundheitsverhalten von österreichischen Schülerinnen und Schülern. Ergebnisse des WHO-HBSC-Survey 2014. Bundesministerium für Gesundheit, Wien

Rat der Europäischen Union (2001): Empfehlung des Rates vom 5. Juni 2001 zum Alkoholkonsum von jungen Menschen, insbesondere von Kindern und Jugendlichen

Rehm, Jürgen; Ashley, M.J.; Room, R.; Single, E.; Bondy, S.; R., Ferrence; Giesbrecht, N. (1996): On the emerging paradigm of drinking patterns and their social and health consequences. In: Addiction 91/11:1615-1621

Rehm, Jürgen; Gmel, G. E., Sr.; Gmel, G.; Hasan, O. S. M.; Imtiaz, S.; Popova, S.; Probst, C.; Roerecke, M.; Room, R.; Samokhvalov, A. V.; Shield, K. D.; Shuper, P. A. (2017): The relationship between different dimensions of alcohol use and the burden of disease-an update. In: Addiction 112/6:968-1001

Rehm, Jürgen; Room, Robin; Graham, Kathryn; Monteiro, Maristela; Gmel, Gerhard; Sempos, Christopher T (2003): The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease: an overview. In: Addiction 98/9:1209-1228

Rehm, Jürgen; Room, Robin; Monteiro, Maristela; Gmel, Gerhard; Graham, Kathryn; Rehn, Nina; Sempos, Christopher T.; Frick, Ulrich; Jernigan, David (2004): Alcohol Use. In: Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of disease due to Selected Major Risk Factors. Hg. v. Ezzati, M et al. WHO, Geneva. S. 1108–S. 959

Rehm, Jürgen; Taylor, Benjamin; Mohapatra, Satya; Irving, Hyacinth; Baliunas, Dolly; Patra, Jayadeep; Roerecke, Michael (2010): Alcohol as a risk factor for liver cirrhosis: a systematic review and meta-analysis. In: Drug and alcohol review 29/4:437–445

Reissner, G.P. (Hg.) (2015): Drogen und Alkohol am Arbeitsplatz. 2. Auflage Aufl., Verlag Österreich, Wien

Renaud, S.; De-Lorgeril, M. (1992): Wine, Alcohol, Platelets, and the French Paradox for Coronary Heart Disease. In: Lancet 339/:1523–1526

Renaud, S.C.; Guéguen, R.; Schenker, J.; d'Houtaud, A. (1998): Alcohol and Mortality in Middle-Aged Men from Eastern France. In: Epidemiology 9/2:184–188

Reuvers, L. (2015): Alkohol 2020 – Integrierte Versorgung von Menschen mit einer Alkoholerkrankung: Das Wiener Modell

Richtlinie über audiovisuelle Mediendienste (2010): RICHTLINIE 2010/13/EU DES EUROPÄISCHEN PARLAMENTS UND DES RATES vom 10. März 2010 zur Koordinierung bestimmter Rechts- und Verwaltungsvorschriften der Mitgliedstaaten über die Bereitstellung audiovisueller Mediendienste

Robertson, I. (1990): How Much Do You Drink? Health Education Board for Scotland, Edinburgh

Robins, L.N.; Wing, J.; Wittchen, H.U.; Helzer, J.E.; Babor, T.F.; Burke, J.; Farmer, A.; Jablenski, A.; Pickens, R.; Regier, D.A.; Sartorius, N.; Towle, L.H.; (1989): The Composite International Diagnostic Interview: An Epidemiologic Instrument Suitable for Use in Conjunction With Different Diagnostic Systems and in Different Cultures. . In: Archives of General Psychiatry 45/12:1069–1077

Robson, L.; Single, E. (1995): Literature Review of Studies on the Economic Costs of Substance Abuse. Hg. v. Canadian Centre on Substance Abuse. Ottawa

Romanus, Gabriel (2003): Don't prejudge what is 'politically possible'. Comment on Chapter 16. In: Addiction 98/10:1366–1367

Rommelspacher, H. (2003): Substanzeigenschaften. In: Alkoholabhängigkeit. Hg. v. Schmidt, L. et al. Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren e. V., Hamm

Room, R. (2000): Letter to the Editor. In: Addiction 95/4:627–629

Roy, A. (1995): Psychiatric Emergencies. In: Comprehensive Textbook of Psychiatry. Hg. v. Kaplan, H. I.; Sadock, B. J. Aufl. 6. William and Wilkins, Baltimore

Royal College of Psychiatrists (1979): Alcohol and Alcoholism. Tavistock, London

Rumpf, Hans-Jürgen; Kiefer, Falk (2011): DSM-5: Die Aufhebung der Unterscheidung von Abhängigkeit und Missbrauch und die Öffnung für Verhaltenssüchte: DSM-5: Removal of the Distinction between Dependence and Abuse and the Opening for Behavioural Addictions. In: Sucht 57/1:45-48

Rundschreiben Nr. 7/1997 (1997): Grundsatzerlass zum Unterrichtsprinzip Gesundheitserziehung

Sackett, D.L.; Rosenberg, W. M.; Gray, J.A.; Haynes, R.B.; Richardson, W.B. (1997): Was ist Evidnez-basierte Medizin und was nicht? In: Münchner medizinische Wochenschrift 139/44:644-645

Saß, H.; Wittchen, H.-U.; Zaudig, M.; Houben, I. (2003): Diagnostisches und statistisches Manual Psychischer Störungen - Textrevision - DSM-IV-TR. . Göttingen, Hogrefe

Saunders, J.B.; Aasland, O.G.; Amundsen, A.; Grant, M. (1993): Alcohol Consumption and Related Problems Among Primary Health Care Patients: Who Collaborative Project on Early Detection of Persons With Harmful Alcohol Consumption. In: Addiction88:349-362

Scafato, E.; Galluzzo, L.; Ghirini, S.; Gandin, C. ; Martire, S. (2016): Low risk drinking guidelines in Europe: overview of RARHA survey results. Istituto Superiore di Sanità, Italy

Schernhammer, E. (2018): Comment on Risk thresholds for alcohol consumption. In: Lancet 392/:2165-2167

Schippan, R.; Wagler, S.; Zschocke, D. (1975): Untersuchungen zur Äthanolelimination bei Kindern. In: Kinderärtzliche Praxis 43/5:193-201

Schmid, Thomas / Bundesministerium für Inneres, Referat II/12/a (Verkehrsdienst) (2018): Verkehrsüberwachung - Alkohol (laufende Jahre). schriftliche Mitteilung an Bachmayer, Sonja

Schmidt, Lutz; Konrad, Norbert; Rommelspacher, Hans; Schmidt, Kai; Singer, Manfred; Teyssen, Stephen (2003): Alkoholabhängigkeit. Suchtmedizinische Reihe. Bd. Band 1. Hg. v. V., Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren e. Hamm

Schmidtke, Armin; Sell, Roxane; Löhr, Cordula (2008): Epidemiologie von Suizidalität im Alter. In: Zeitschrift für gerontologie und geriatrie 41/1:3-13

Schmutterer, Irene; Uhl, Alfred; Strizek, Julian; Bachmayer, Sonja; Puhm, Alexandra; Kobrna, Ulrike; Grimm, Gerhard; Springer, Alfred (2008a): ESPAD AUSTRIA 2007. Europäische SchülerInnenstudie zu Alkohol und anderen Drogen. Validierungsstudie. Hg. v. Suchtforschung, Ludwig-Boltzmann-Institut für. Bundesministerium für Gesundheit, Wien

Schmutterer, Irene; Uhl, Alfred; Strizek, Julian; Bachmayer, Sonja; Puhm, Alexandra; Kobrna, Ulrike; Grimm, Gerhard; Springer, Alfred (2008b): ESPAD AUSTRIA 2007. Europäische SchülerInnenstudie zu Alkohol und anderen Drogen. Band 2: Validierungsstudie. Ludwig-Boltzmann-Institut für Suchtforschung (LBISucht) & Institut für Sozial- und Gesundheitspsychologie (ISG), Wien

Schuckit, M.A. (1979): A Treatment of Alcoholism in Office and Outpatient Settings. . In: Diagnosis and Treatment of Alcoholism Hg. v. Mendelson, J. H.; Mello, N. K. McGraw-Hill Book Comp., New York

Schuckit, M.A. (Ed.) (2006): Guidance for authors on the policy of the Journal of Studies on Alcohol regarding the appropriate use of the term 'binge'. In: Center of Alcohol Studies:

Schwarzenhofer, Hannes / Verband der Brauereien Österreichs (2018a): Absatzentwicklung von alkoholfreiem Bier in Österreich von 1990-2017. an Bachmayer, Sonja, GmbH, Gesundheit Österreich,

Schwarzenhofer, Hannes / Verband der Brauereien Österreichs (2018b): Entwicklung des Inlandausstoßes von Radler 1995-2017. Schriftliche Mitteilung an Bachmayer, Sonja, GmbH, Gesundheit Österreich,

Scourfield, Jonathan (2005): Suicidal Masculinities. In: Sociological Research Online 10/2:

Shaper, A.G. (1996): Sensible but Not Particularly Logical. In: Addiction 91/1:29-31

Shaper, A.G.; Wannamethee, G.; Walker, M. (1988): Alcohol and Mortality in British Men: Explaining the U-Shaped Curve. In: Lancet:1267-1273

Shedler, J.; Block, J. (1990): Adolescent Drug Use and Psychological Health - A Longitudinal Inquiry. In: American Psychologist 45/5:612-630

Sher, L. (2006): Alcohol consumption and suicide. In: Q J Med 99/:57-61

Simon, R.; Kraus, L.; Bauernfeind, R. (1998): National Prevalence Estimates - Improvement of Comparability of National Estimates of Addiction Prevalence - Final Report. . Hg. v. EMCDDA, Lisbon

Single, Eric; Collins, David; Easton, Brian; Harwood, Henrick; Lapsley, Helen; Maynard, Alan (1996): International Guidelines for Estimating the Costs of Substance Abuse. . Canadian Centre on Substance Abuse, Ottawa

Skog, Olo-Jorgen (1985): The Collectivity of Drinking Cultures: A Theory of the Distribution of Alcohol Consumption. In: British Journal of Addiction 80/1:83-99

Skog, Olo-Jorgen (1999): Alcohol Policy: Why and Roughly How? In: Nordic studies on alcohol and drugs Vol. 16/:

Slutske, Wendy S.; Piasecki, Thomas M.; Hunt-Carter, Erin E. (2003): Development and Initial Validation of the Hangover Symptoms Scale: Prevalence and Correlates of Hangover Symptoms in College Students. In: Alcoholism: Clinical and Experimental Research 27/9:1442-1450

Sonneck, G. (2000): Suizidprävention in Österreich. Hg. v. Wien, Kriseninterventionszentrum. Wien

Soyka, M.; Küfner, H. (2008): Alkoholismus - Missbrauch und Abhängigkeit. Stuttgart, New York

Special Eurobarometer (2002): Attitudes and Opinions of Young People in the European Union on Drugs. Special Eurobarometer. European Commision

Special Eurobarometer (2003): Health, Food and Alcohol and Safety. Special Eurobarometer

Special Eurobarometer (2007): Attitudes towards Alcohol. Special Eurobarometer. European Commision

Special Eurobarometer (2010): EU Citizens' Attitudes Towards Alcohol. Hg. v. Social, TNS Opinion &, Brussels

SPG: Bundesgesetz über die Organisation der Sicherheitsverwaltung und die Ausübung der Sicherheitspolizei (Sicherheitspolizeigesetz – SPG), BGBl. Nr. 566/1991, in der geltenden Fassung

Spode, Hasso (1993): Die Macht der Trunkenheit. Kultur- und Sozialgeschichte des Alkohols in Deutschland. Leske&Budrich, Opladen

Spohr, H.L. (1997): Alkoholmissbrauch in der Schwangerschaft und die Folgen für das Kind: aus Mitteilung der Deutschen Liga für das Kind [Online]. Moses Online. http://www.moses-online.de/web/212/251/ [Zugriff am 21.01.2007]

Springer, Nadja; Gruber, Christine; Springer, Alfred (2006): Beziehungsstrukturen und Konfliktlösestrategien bei primären und sekundären Alkoholikern. In: Wiener Zeitschrift für Suchtforschung 29/1-2:43-48

Starzer, A.; Uhl, Alfred; Puhm, Alexandra; Strizek, Julian; Auracher, U.; Kampusch, A. (2009): Alkoholintoxikationen bei Kindern und Jugendlichen in Oberösterreich. Hg. v. Schriftenreihe "Gesundheitswissenschaften", Band 37, Wien

Statistik Austria (2005): Standard-Dokumentation Metainformationen (Definitionen, Erläuterungen, Methoden, Qualität) zur Spitalsentlassungsstatistik. Statistik Austria

Statistik Austria (2017a): VERBRAUCHSAUSGABEN. Hauptergebnisse der Konsumerhebung. Statistik Austria, Wien

Statistik Austria (2017b): VERBRAUCHSAUSGABEN. Sozialstatistische Ergebnisse der Konsumerhebung. Statistik Austria, Wien

Statistik Austria (2017c): Wohnbevölkerung im Jahresdurchschnitt.

Statistik Austria (2018a): Bevölkerung zu Jahresbeginn ab 2002 (einheitlicher Gebietsstand 2017). (xls), Statistik Austria, Wien

Statistik Austria (2018b): Diverse Auskünfte und Publikationen zur Versorgung mit Bier (Bierbilanz) von 1955-2017. Wien

Statistik Austria (2018c): Diverse Auskünfte und Publikationen zur Versorgung mit Wein (Weinbilanz) von 1955-2017. Bundesanstalt Statistik Austria, Wien

Statistik Austria (2018d): Steuern und Sozialbeiträge in Österreich: Einzelsteuerliste / National Tax List, Einnahmen des Staates und der EU. Statistik Austria, Wien

Statistik Austria (2018e): Straßenverkehrsunfälle, Unfallgeschehen mit alkoholisierten Beteiligten nach Bundesländern (laufende Jahre). Bundesanstalt Statistik Österreich, Wien

Statistik Austria (2018f): Volkswirtschaftlichen Gesamtrechnungen (VGR). Bundesanstalt Statistik Austria, Wien

Steinberg, L. (2008): A social neuroscience perspektive on adolescent risk-taking. In: Development Review 28/1:78-106

Strizek, Julian; Anzenberger, Judith; Kadlik, Andrea; Schmutterer, Irene; Uhl, Alfred (2016): ESPAD Österreich. European School Survey Project on Alcohol and other Drugs. Band 1: Forschungsbericht. Gesundheit Österreich, Wien

Strizek, Julian; Puhm, A.; Uhl, Alfred; Auracher, U.; Kampusch, A.; Starzer, A.; Kurz, H. (2009): Alkoholintoxikationen bei Kindern und Jugendlichen in Wien. Forschungsbericht des LBISucht, Wien

Strizek, Julian; Uhl, Alfred (2016): Bevölkerungserhebung zu Substanzgebrauch. Band 1: Forschungsbericht. Gesundheit Österreich, Wien

Strizek, Julian; Uhl, Alfred (2014): Gesundheitsindikatoren als zweifelhafte Grundlage für suchtpolitische Entscheidungen. In: Suchtmedizin in Forschung und Praxis 16/5:223-231

Strizek, Julian; Uhl, Alfred; Schmutterer, Irene; Grimm, G.; Bohrn, K.; Fenk, R.; Kobrna, Ulrike; Springer, Alfred (2008): ESPAD Austria 2007: Europäische SchülerInnenstudie zu Alkohol und anderen Drogen Band 1: Forschungsbericht. Bundesministerium für Gesundheit, Wien

Suchtvorbeugung, ARGE (2017): Österreichsiche Dialogwoche Alkohol - Wie viel ist zu viel? ARGE Suchtvorbeugung

Swift, R.; Davidson, D. (1998): Alcohol Hangover: Mechanism and Mediators. In: Alcohol Health Research World22:54-60

Teyssen, Stephan; González-Calero, Gloria; Schimiczek, Michael; Singer, Manfred (1999): Maleic Acid and Succinic Acid in Fermented Alcoholic Beverages are the Stimulants of Gastric Acid Secretion. In: The Journal of Clinical Investigation 103/5:707-713

Thaler, R.H.; Sunstein, C.R. (2011): Nudge - Wie man kluge Entscheidungen anstößt. Ullstein, Berlin

Thomson, Warren (2018): Comment on Risk thresholds for alcohol consumption. In: Lancet 392/:2167-2168

Tricas-Sauras, Sandra; Kaczmarek, Aleksandra; San Martin, Leticia (2015): Consumer survey on communication of alcohol associated risks. RARHA - WP5 Final Report. European Alcohol Policy Alliance.

Uhl, Alfred (1994): Die Anstalt und ihre Patienten unter besonderer Berücksichtigung geschlechtsspezifischer Unterschiede. In: Suchtkrankheit - Das Kalksburger Modell und die Entwicklung der Behandlung Abhängiger - Festschrift für Rudolf Mader zum 60 Geburtstag. Hg. v. Springer, Alfred et al. Springer, Wien

Uhl, Alfred (1999): Evaluation. In: Suchtlexikon. Hg. v. Stimmer, F., Oldenbourg, München. S. 234-S. 228

Uhl, Alfred (2000a): Evaluation vs. Evalopathy: Support for Practical Improvement vs. Irrational Nuisance. 3rd Nordic Health Promotion Research Conference. Tampere, 6-9 September 2000

Uhl, Alfred (2000b): The limits of evaluation In: Evaluation: a key tool for improving drug prevention. Hg. v. EMCDDA. European Commission. S. 157-S. 143

Uhl, Alfred (2000c): Non-Problematic Use' - 'Problematic Use': A Paradox. In: Illicit Drugs: Patterns of Use - Patterns of Response Proceedings of the 10th Annual ESSD Conference on Drug Use and Drug Policy in Europe. Hg. v. Springer, Alfred; Uhl, Alfred. Studienverlag, Innsbruck. S. 322-S. 309

Uhl, Alfred (2002a): Medien und Suchtprophylaxe. In: Medienimpulse, Beiträge zur Medienpädagogik 11/41:61-71

Uhl, Alfred (2002b): Schutzfaktoren und Risikofaktoren in der Suchtprophylaxe. In: Prävention und Gesundheitsförderung Bd II. Hg. v. Röhrle, B. . DGVT, Tübingen

Uhl, Alfred (2003): Was sind eigentlich 'Drogenopfer'? In: Opiatabhängigkeit Interdisziplinäre Aspekte für die Praxis Hg. v. Beubler, E.; Haltmayer, H.; Springer, Alfred. Springer, Wien. S. 235-S. 219

Uhl, Alfred (2004): Problems in Assessing Prevalence of Alcoholism with Questionnaires. In: ESSD: Book of Abstracts, 15th Annual Conference, 14-16 October 2004. Hg. v. Research, European Society for Social Drug, Munich

Uhl, Alfred (2005): Alkoholpolitik und wissenschaftliche Forschung: Wirksamkeit struktureller Prävention. Suchtprävention, Bielefeld. 8.-10.11.2004, Deutsche Hauptsstelle für Suchtfragen

Uhl, Alfred (2006): Darstellung und kritische Analyse von Kostenberechnungen im Bereich des Substanzmissbrauchs. In: Sucht 52/2:121-132

Uhl, Alfred (2007): Begriffe, Konzepte und Menschenbilder in der Suchtprävention. In: SuchtMagazin 4/:3-11

Uhl, Alfred (2015): Alkoholpolitik im europäischen Kontext. In: Rausch 4/2:93-102

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Uhl, Alfred (2020): Vorzeitige Sterblichkeit unter Risikofaktoren-Exposition auf der Basis attributabler Risiken: Grundlegende methodische Probleme. In: Über Prävention berichten – aber wie? Methodenprobleme der Präventionsberichterstattung Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Hg. v. Robert Koch-Institut; Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit. RKI, Berlin

Uhl, Alfred; Bachmayer, S.; Kobrna, U.; Puhm, A.; Springer, A.; Kopf, N.; Beiglböck, W.; Eisenbach-Stangl, I.; Preinsperger, W.; Musalek, M. (2009a): Handbuch Alkohol – Österreich. Zahlen, Daten, Fakten, Trends. 3. überarbeitete und ergänzte Aufl., Bundesministerium für Gesundheit, Wien

Uhl, Alfred; Bachmayer, S.; Strizek, J. (2017): Handbuch Alkohol – Österreich, Band 1: Statistiken und Berechnungsgrundlagen. Aufl. 7. Gesundheit Österreich GmbH, Wien

Uhl, Alfred; Bachmayer, Sonja; Kobrna, Ulrike; Puhm, Alexandra; Springer, Alfred; Kopf, Nikolaus; Beiglböck, Wolfgang; Eisenbach-Stangl, Irmgard; Preinsperger, Wolfgang ; Musalek, Michael (2009b): Handbuch Alkohol – Österreich: Zahlen, Daten, Fakten, Trends 2009 dritte, überarbeitete und ergänzte Auflage 3Aufl., Bundesministerium für Gesundheit,

Uhl, Alfred; Bachmayer, Sonja; Puhm, Alexandra; Strizek, Julian; Kobrna, Ulrike; Musalek, Michael (2016): Handbuch Alkohol – Österreich. Band 1: Statistiken und Berechnungsgrundlagen 2016. Aufl. 7. vollständig überarbeitet. Bundesministerium für Gesundheit, Wien

Uhl, Alfred; Bachmayer, Sonja; Schmutterer, Irene; Strizek, Julian (2018): Handbuch Alkohol – Österreich Band 3: Gesetzliche Grundlagen 2017. Gesundheit Österreich GmbH, Wien

Uhl, Alfred; Beiglböck, Wolfgang; Fischer, F.; Haller, B.; Haller, R.; Haring, Ch.; Kobrna, U.; Lagemann, Ch.; Marx, B.; Musalek, M.; Scholz, H.; Schopper, Johanna; Springer, Alfred (2005a): Alkoholpolitik in Österreich – Status Quo und Perspektiven. In: Alkohol – Kein gewöhnliches Konsumgut Forschung und Alkoholpolitik. Hg. v. In: Babor, T.; Caetano R.; Casswell, S.; Edwards, G.; Giesbrecht, N.; Graham, K.; Grube, J.; Gruenewald, P.; Hill, L.; Holder, H.; Homel, R.; Österberg, E.; Rehm, J.; Room, R.; Rossow, I.: . Hogrefe, Göttingen. S. 333-S. 313

Uhl, Alfred; Bohrn, Karl; Fenk, Regina; Grimm, Gerhard; Kobrna, Ulrike; Springer, Alfred; Lantschik, E. (2005b): ESPAD – Austria 2003: Schüler- und Schülerinnenstudie zu Alkohol und anderen Drogen, Band 1: Forschungsbericht. . Bundesministerium für Gesundheit und Frauen, Wien

Uhl, Alfred; Kobrna, Ulrike (2001): Alkoholkonsum und Alkoholismus in Österreich. In: Alkohol am Arbeitsplatz. Hg. v. Brosch, R.; Mader, R. . Orac, Wien. S. 61-S. 27

Uhl, Alfred; Kobrna, Ulrike (2003): Epidemiologie des geschlechtsspezifischen Alkoholgebrauchs. Wiener Zeitschrift für Suchtforschung. In: 26/3/4:5-19

Uhl, Alfred; Kraus, Ludwig (2006): Substanzkonsum und Sterblichkeit: Das Dilemma der Kausalität. In: Suchttherapie 7/4:141-142

Uhl, Alfred; Puhm, Alexandra (2007): Co-Abhängigkeit – ein hilfreiches Konzept? In: Wiener Zeitschrift für Suchtforschung 30/2/3:13-20

Uhl, Alfred; Springer, Alfred (1996): Studie über den Konsum von Alkohol und psychoaktiven Stoffen in Österreich unter Berücksichtigung problematischer Gebrauchsmuster. Repräsentativerhebung 1993/94. Ludwig Boltzmann-Institut für Suchtforschung, Wien

Uhl, Alfred; Springer, Alfred (2002): Professionelle Suchtprävention in Österreich: Leitbildentwicklung der österreichischen Fachstellen für Suchtprävention. Bundesministerium für Soziale Sicherheit und Generationen, Wien

Uhl, Alfred; Springer, Alfred; Kobrna, U.; Gnambs, T.; Pfarrhofer, D. (2005c): Österreichweite Repräsentativerhebung zu Substanzgebrauch. Erhebung 2004. Bericht. Bundesministerium für Gesundheit und Frauen, Wien

Uhl, Alfred; Strizek, Julian (2017): Alkoholkonsum und mögliche Folgen. Bundesministerium für Gesundheit und Frauen, Wien

Uhl, Alfred; Strizek, Julian; Puhm, A.; Kobrna, U.; Springer, Alfred (2009c): Österreichweite Repräsentativerhebung zu Substanzgebrauch. Band 1: Forschungsbericht. Bundesministerium für Gesundheit, Wien

UPS (2018): Statistische Meldungen - Aktuelle Informationen über statistische Meldungen, elektronische Meldungen, Leistungs- und Strukturerhebung, Konjunkturerhebung, Intrastat-Meldung etc. Unternehmensservice Portal

Van Haaren, M.; Hendriks, H. (1999): Alkoholstoffwechsel. In: Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten. Hg. v. Singer, M. V.; Teyssen, S. . Springer, Berlin. S. 109-S. 95

van Wamel, Anneke; van Rooijen, Sonja; Kroon, Hans (2015): Integrated treatment: The model and European experiences. In: Co-occurring addictive and psychiatric disorders. SpringerS. 27-45

Verband der Brauereien Österreichs (2018a): Jahresbericht 06/2017 - 06/2018. Verband der Brauereien Österreichs - Gesellschaft für Öffentlichkeitsarbeit der österreichischen Brauwirtschaft

Verband der Brauereien Österreichs (2018b): Statistische Daten über die österreichische Brauwirtschaft

Verordnung 1169/2011 (2011): DES EUROPÄISCHEN PARLAMENTS UND DES RATES vom 25. Oktober 2011 betreffend die Information der Verbraucher über Lebensmittel und zur Änderung der Verordnungen (EG) Nr. 1924/2006 und (EG) Nr. 1925/2006 des Europäischen Parlaments und des Rates und zur Aufhebung der Richtlinie 87/250/EWG der Kommission, der Richtlinie 90/496/EWG des Rates, der Richtlinie 1999/10/EG der Kommission, der Richtlinie 2000/13/EG des Europäischen Parlaments und des Rates, der Richtlinien 2002/67/EG und 2008/5/EG der Kommission und der Verordnung (EG) Nr. 608/2004 der Kommission

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Wannamethee, G.; Shaper, A.G. (1988): Men Who Do Not Drink: A Report from the British Regional Heart Study. In: International Journal of Epidemiology 17/2:307-316.

Warren, K.R.; Foudin, L.L. (2001): Alcohol-Related Birth Defects, The Past, Present and Future. In: Alcohol Research & Health 25/3:153-158

Watson, P.E.; Watson, I.; Batt, R. (1981): Prediction of Blood Alcohol Concentrations in Human Subjects. In: Journal of studies on alcohol 42/7:547-556

Watzka, Carlos (2015): Suizide und ihre biopsychosozialen Bedingungsfaktoren. Epidemiologische Analysen auf Basis von Aggregat- und Individualdaten. Springer Fachmedien, Wiesbaden

Wetterling, Tilman (2015): Einfluss einer Alkoholintoxikation auf suizidales Verhalten bei stationär aufgenommenen Patienten. In: Suizidprophylaxe 42/3:98-102

Whalen, T. (1953): Wives of Alcoholics: Four Types Observed in a Family Service Agency. In: Quarterly Journal of Studies on Alcohol 14/:641-632

WHO (1946): The WHO Constitution. Organisation, World Health, New York

WHO (1950): Expert Committee on Mental Health: Report on the first Session of the Alcoholism Subcommittee. Technical Report Series 42, Geneva

WHO (1952): Expert Committee on Mental Health: Alcoholism Subcommittee. . Second Report Technical Report Series 48, Geneva

WHO (1954): Expert Committee on Alcohol: First Report. Technical Report Series 84, Geneva

WHO (1964): Expert Committee on Addiction-Producing Drugs, Thirteenth Report. Technical Report Series 273, Geneva

WHO (1977): Official Records of the World Health Organization no. 240 thirtieth World Health Assembly Geneva, 2 -19 May 1977, Part I: Resolutions and Decisions. Assembly, World Health, Geneva

WHO (1985): Einzelziele für „Gesundheit 2000“. Europa, WHO-Regionalbüro für, Kopenhagen

WHO (1986a): Health Promotion: A Discussion Document on the Concepts and Principles. In: Health Promotion 1/ 73-76:

WHO (1986b): Ottawa-Charta zur Gesundheitsförderung - WHO-autorisierte Übersetzung: Hildebrandt/Kickbusch auf der Basis von Entwürfen aus der DDR und von Badura sowie Milz. WHO, Geneva

WHO (1986c): Ottawa-Charta zur Gesundheitsförderung - WHO-autorisierte Übersetzung: Hildebrandt/Kickbusch auf der Basis von Entwürfen aus der DDR und von Badura sowie Milz. Hg. v. WHO. WHO, Geneva

WHO (1993a): European Alcohol Action Plan, Copenhagen

WHO (1993b): Health for all Targets. The Health Policy for Europe. Hg. v. WHO-EURO. Copenhagen

WHO (1994): Lexicon of alcohol and drug terms. Hg. v. Organisation, World Health. Brussels

WHO (1995): Europäische Charta Alkohol - verabschiedet von der Europakonferenz Gesundheit, Gesellschaft und Alkohol. WHO, Paris

WHO (1997): Policy in action: A tool for measuring alcohol policy implementation. World Health Organization, Copenhagen

WHO (1998): Health 21 - An introduction to the health for all policy framework for the WHO European Region European Health for All Series. Hg. v. WHO. WHO, Copenhagen

WHO (1999a): Europäischer Aktionsplan Alkohol 2000-2005. Europa, WHO Regionalbüro für, Kopenhagen

WHO (1999b): Gesundheit 21 - Das Rahmenkonzept "Gesundheit für alle" für die Europäische Region der WHO. Europäische Schriftenreihe. WHO, Kopenhagen

WHO (2001): Declaration on Young People and Alcohol. Organization, World Health, Stockholm

WHO (2006): Framework for alcohol policy in the WHO European Region. Copenhagen

WHO (2010): Global strategy to reduce the harmful use of alcohol, Geneva

WHO (2012): Europäischer Aktionsplan zur Verringerung des schädlichen Alkoholkonsums (2012-2020). WHO, Rgionalbüro für Europa

WHO (2013): Gesundheit 2020 Rahmenkonzept und Strategie der Europäischen Region für das 21. Jahrhundert, Kopenhagen

WHO (2014): Preventing suicide. A global imperative. Hg. v. Organization, World Health, Luxembourg

WHO (2017): Alcohol labelling - A discussion document on policy options. Hg. v. Organization, World Health, Copenhagen

Widmark, E.M.P. (1932): Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtsmedizinischen Alkoholbestimmung. Urban Schwarzenberg, Berlin

Wolfe, Sarah A; Workman, Emily R; Heaney, Chelcie F; Niere, Farr; Namjoshi, Sanjeev; Cacheaux, Luisa P; Farris, Sean P; Drew, Michael R; Zemelman, Boris V; Harris, R Adron (2016): FMRP regulates an ethanol-dependent shift in GABA BR function and expression with rapid antidepressant properties. In: Nature communications 7/1:1-13

© GÖG 2020, Handbuch Alkohol Österreich, Band 3: Ausgewählte Themen

Wolstenholme, A.; Drummond, C.; Deluca, P.; Davey, Z.; Elzerbi, C.; Gual, A.; Robles, N.; Goos, C.; Strizek, Julian; Godfrey, C.; Mann, K.; Zois, E.; Hoffman, S.; Gmel, G.; Kuendig, H.; Scafato, E.; Gandin, C.; Coulton, S.; Kaner, E. (2012): Alcohol interventions and treatments in Europe. In: Alcohol Policy in Europe: Evidence from AMPHORA European Commissio. Hg. v. Anderson, P. et al.

Wood, Angela M; Kaptoge, Stephen; Butterworth, Adam S; Willeit, Peter; Warnakula, Samantha; Bolton, Thomas; Paige, Ellie; Paul, Dirk S; Sweeting, Michael; Burgess, Stephen (2018): Risk thresholds for alcohol consumption: combined analysis of individual-participant data for 599 912 current drinkers in 83 prospective studies. In: The Lancet 391/10129:1513-1523

World Economic Forum und WHO (2011): From burden to "best buys": reducing the economic impact of non-communicable diseases in low- and middle-income countries. World Economic Forum, Geneva