



ELSEVIER

Available online at www.sciencedirect.com

ScienceDirect

journal homepage: <http://www.elsevier.com/locate/kontakt>

Review article

Mässiger Alkoholkonsum – Segen oder Fluch?**Moderate alcohol consumption – blessing or curse?**

Miroslav Stránský*

University of South Bohemia in České Budějovice, Faculty of Health and Social Studies, Department of Clinical and Preclinical Disciplines, Czech Republic

INFORMACE O ČLÁNKU

Received: 2014-02-14

Accepted: 2014-06-03

Published online: 2014-09-30

Keywords:

Alcohol

Moderate consumption

Effects

Recommendations

Schlüsselworte:

Alkohol

moderate Zufuhr

Auswirkungen

Empfehlungen

ABSTRACT

Alcohol affects organisms in different ways. It is impossible to determine a consumption baseline where adverse effects outweigh benefits. Although the results regarding moderate alcohol consumption during pregnancy are inconsistent, it is not recommended that women consume alcohol throughout pregnancy. The adverse effects of alcohol stand against the positive effects on heart and blood circulation. Depending on dose, the correlation between alcohol consumption and the risk of various tumours has been demonstrated. The daily dose of alcohol for men should not exceed 20 g, for women, 10 g. Moderate alcohol consumption is not recommended in any case, but it can be tolerated.

ZUSAMMENFASSUNG

Alkohol hat auf den Organismus verschiedene Wirkungen, ein Schwellenwert der Zufuhr ab dem schädliche Wirkungen mögliche positive Effekte übertreffen, kann nicht angegeben werden. Obschon sich die Resultate über einen moderaten Alkoholkonsum während der Schwangerschaft widersprechen, wird von dem Alkoholkonsum während der ganzen Schwangerschaft abgeraten. Den positiven Effekten des Alkohols auf Herz und Kreislauf stehen negative Auswirkungen gegenüber. Es wurde ein dosisabhängiger Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Risiko für verschiedene Organtumore nachgewiesen. Die tägliche Zufuhr sollte bei Männern 20 g, bei Frauen 10 g nicht überschreiten. Ein moderater Alkoholkonsum darf nicht empfohlen, sondern nur toleriert werden.

© 2014 Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích, Zdravotně sociální fakulta.
Published by Elsevier Urban & Partner Sp. z o. o. All rights reserved.

MOTTO:

Alles ist gift, nichts ist ohne Gift.

Nur die Dosis macht, dass ein Ding kein Gift ist.

Paracelsus (1493–1541)

* **Korespondenční autor:** Doc. MUDr. Miroslav Stránský, University of South Bohemia in České Budějovice, Faculty of Health and Social Studies, Department of Clinical and Preclinical Disciplines, Jírovčova 1347/24, 370 04 České Budějovice, Czech Republic; e-mail: m.stransky@bluewin.ch; <http://dx.doi.org/10.1016/j.kontakt.2014.06.002>

KONTAKT XVI/3: 187–193 • ISSN 1212-4117 (Print) • ISSN 1804-7122 (Online)

Geschichte des Alkohols und der alkoholischen Getränke

Über Herstellung und Konsum des Alkohols im Mittelalter und späteren Zeiten gibt es viele historische Dokumente. Vor allem Wein, Bier und Destillate haben in der Geschichte der Menschen eine grosse Rolle gespielt. Schon im Mittelalter sind dem Alkohol heilende Wirkungen zugeschrieben worden. Seine Wirkungen auf den Kreislauf hat sich Hildegart von Bingen, Äbtin des Klosters in Bingen am Rhein (in der heutigen Schweiz) zunutze gemacht und verwendete z.B. Wein bei Angina pectoris und bei Herzschwäche.

Die Frage nach dem Ursprung der alkoholischen Getränke schien beantwortet, als Archäologen im Jahre 1969 in den Hügeln südwestlich von Damaskus eine Traubenschnecke entdeckten, deren Alter auf etwa 8000 Jahre datiert werden konnte. An der gleichen Stelle wurden Kerne einer Wildrebenart gefunden, die den Schluss erlauben, dass hier Weintrauben ausgepresst worden waren, deren Saft auch ohne Zutun des Menschen in Gärung überging. Man weiss heute, dass die erste Begegnung des Menschen mit Alkohol viel weiter in die Frühgeschichte zurückreichen muss. Man kann Rückschlüsse ziehen, dass mit dem Honig der Bienen zum ersten Mal ein vergärbare Stoff existierte, der nach Verdünnen mit Wasser und unter der Einwirkung der damals schon weitverbreiteten Hefen das erste alkoholische Gärprodukt entstand. In der frühen Zeit der Menschheit haben ohne Zweifel auch noch andere, vor allem pflanzliche Rohstoffe über eine natürliche Vergärung zu alkoholischen Getränken geführt. Birken- und Ahornsafte und andere Säfte von wilden Beeren und Früchten verfielen unter dem Einfluss von Hefen einer Gärung und lieferten Getränke, die wegen ihren sensorischen Eigenschaften und berauschender Wirkung in vielen Fällen dem Wasser vorgezogen wurden [1, 2].

Die Kultur der Weinrebe und die Kunst der Weinherstellung gehen von den an Wildreben reichen Flusstälern Vorderasiens aus. Sicher ist, dass die Sumerer schon weit vor 3000 v. Chr. zwischen Euphrat und Tigris Wein produzierten. Von dort wanderte der Rebstock nach Westen; so sind schon vor Beginn der ägyptischen Geschichte (etwa 3200 v. Chr.) Weingüter der Pharaonen bekannt. Spätestens Mitte des 2. Jahrtausends v. Chr. dürfte der Weinbau nach Griechenland gekommen sein. Um 1000 v. Chr. wird der Weinbau von griechischen Kolonisten nach Italien und Südfrankreich gebracht. Die Römer waren es auch, die den Weinbau nach Germanien brachten, von dort entwickelte sich der Weinbau im ganzen süddeutschen und im österreichischen Raum. Durch Kirche und Klöster wurde der Wein auch in andere Gebiete Deutschlands, nach Schlesien und Ostseeprovinzen gebracht. Reiner Alkohol wurde allerdings erst im 11. Jahrhundert n. Chr. in Süditalien unter dem Namen „al kuhul“ hergestellt, was im arabischen „etwas vom Besten“ bedeutet [1, 2].

Resorption und Stoffwechsel

Alkohol wird zu 20 % im Magen resorbiert, der grösste Anteil im oberen Dünndarm. Die Resorptionsrate wird unter anderem durch folgende Faktoren beeinflusst:

- Füllungszustand des Magens: Hemmend wirken vor allem Milch, Protein und Fett.
- Konzentrationsgradient: Alkoholkonzentration des Getränkes und Trinkgeschwindigkeit.
- Zusammensetzung und Temperatur des Getränkes: Zucker, Kohlensäure und hohe Temperatur beschleunigen die Resorption.
- Alkoholdehydrogenase: Das Enzym der Darmmukosa spaltet zum Teil den Alkohol bereits im Dünndarm. Seine Aktivität ist bei Männern grösser als bei Frauen.

Die maximale Blutalkoholkonzentration ist bereits 1–2 Stunden nach der Einnahme erreicht. Muskeln, Gehirn und Leber nehmen viel Alkohol auf, Fettgewebe und Knochen vergleichsweise wenig. Für die Berechnung der maximalen Blutkonzentration muss das Körpergewicht daher mit einem sog. Reduktionsfaktor multipliziert werden. Dieser liegt für Männer bei 0,7, für Frauen aufgrund der niedrigeren Aktivität der Alkoholdehydrogenase, des höheren Körperfettanteils und dadurch des geringeren Wasserverteilungsraumes bei 0,6 [3].

Berechnung der maximalen Alkoholkonzentration im Blut:

Alkoholzufuhr in g

Körpergewicht in kg × Reduktionsfaktor

2–10 % des aufgenommenen Alkohols werden unverändert mit Harn, Schweiß und Atemluft (hier als Acetaldehyd) ausgeschieden. Die durchschnittliche Eliminationsrate für Alkohol liegt für Männer bei 0,1 g, für Frauen bei 0,08 g/kg und Stunde. Eine sinnvolle und sichere Strategie, die Eliminationsrate zu erhöhen, ist bisher nicht bekannt. Lediglich hohe Dosen an Fruktose beschleunigen den Alkoholabbau, Koffein hat keinen Einfluss [3].

Alkohol als Nahrungsmittel?

Alkohol ist mit einem Brennwert von 29,7 kJ/g (7,1 kcal) ein energiereiches Getränk, kann aber als solches nicht im Körper gespeichert werden. Dazu kommt noch die Energiemenge des unterschiedlichen Kohlenhydratgehaltes, der bei Likör 10–30 g, Wein 0,1–0,5 g, Portwein 12–25 g und bei Bier 2–3 g pro 100 ml beträgt. Es besteht jedoch kein eindeutiger Zusammenhang zwischen Alkoholzufuhr und Körpergewicht (BMI). Entscheidend ist, ob alkoholische Getränke additiv zur normalen Ernährung aufgenommen werden oder die Nahrung substituieren. Das trifft vor allem für Personen mit hohem Konsum von Alkohol zu (über 50 g/Tag), bei denen alkoholische Getränke einen Grossteil der Nahrungszufuhr ausmachen können. Dies führt zu Mangelernährung und Gewichtsverlust [4]. Alkoholische Getränke enthalten neben Alkohol und Zucker kaum nennenswerte Mengen an Nährstoffen mit Ausnahme von Bier, in dem auch geringe Mengen Protein, Niacin und Riboflavin vorkommen. Einige Weine enthalten beachtenswerte Anteile an Eisen (einige Billigweine, Cidre, Medoc, Malaga). Bei Personen, die gewohnheitsmässig grosse Mengen solcher Weine konsumieren, kann dies zu Häm siderose führen. Die Alkoholkalorien muss man daher als „leere Kalorien“ betrachten [3].

Auswirkungen des Alkohols auf den Organismus

Alkohol in Bier, Wein und Spirituosen hat verschiedene Wirkungen. Ein Schwellenwert der Zufuhr, ab dem schädliche Wirkungen von Alkohol mögliche positive Effekte übertreffen, kann nicht angegeben werden [5, 6]. Bei vorsichtiger Abwägung der in der Literatur beschriebenen Wirkungen verschiedener Alkoholmengen lässt sich für den gesunden Mann eine Zufuhr von 20 g Alkohol pro Tag (2 dl Wein oder 0,5 l Bier oder 0,06 l Weinbrand) als gesundheitlich verträglich angeben; diese sollte jedoch nicht täglich erfolgen [7]. Nach einigen epidemiologischen Studien ist in Bezug auf das Koronarrisiko des älteren Mannes die genannte Menge sogar als gesundheitlich zuträglich anzusehen. Für die gesunde Frau sind nur 10 g Alkohol pro Tag gesundheitlich zuträglich, da in mehreren epidemiologischen Studien das Risiko für Organschäden und Brustkrebs im Vergleich zum Mann bereits bei der halben Dosis ansteigt [7]. Cave: Alkohol kann toleriert, jedoch nicht empfohlen werden!

Auswirkungen eines hohen Alkoholkonsums in der Schwangerschaft

Ein hoher Alkoholkonsum in der Schwangerschaft ist ein bedeutsamer Risikofaktor für Embryo und Fetus und eine der häufigsten Ursachen einer geistigen und körperlichen Entwicklungsstörung mit lebenslangen, irreversiblen Folgen für das geschädigte Kind. Die ausgeprägteste Form dieser Schädigung stellt das fetale Alkoholsyndrom [8] mit Wachstumsverzögerungen und Störungen des Zentralnervensystems mit geistiger Retardierung dar. Bei Alkoholabusus der Mutter während der Schwangerschaft tritt das fetale Alkoholsyndrom bei ca. 30–45 % der Kinder auf. Ist die Organbildung beim Kind zum Zeitpunkt des mütterlichen Alkoholkonsums bereit abgeschlossen, entstehen meist keine oder nur geringe körperliche Fehlbildungen und das Kind zeigt keine oder nur geringfügige äussere Merkmale. Eine Schädigung des Zentralnervensystems (kognitive und verhaltensbezogene Störungen) kann dennoch vorliegen. Diese abgeschwächte Form wird auch als fetaler Alkoholeffekt bezeichnet [9].

Auswirkungen eines moderaten Alkoholkonsums in der Schwangerschaft

Eine Schwellendosis, die zur Schädigung führt, konnte bisher nicht eindeutig ermittelt werden. In vielen Ländern wird den schwangeren Frauen zur Abstinenz geraten. Die in den nationalen Richtlinien bzw. Empfehlungen enthaltenen Aussagen sind aber oft komplexer und implizieren dadurch teilweise eine Toleranz niedriger Alkoholzufuhren. Beispielweise enthalten die britischen Richtlinien zum Umgang mit Alkohol die Aussage, dass Schwangere, die Alkohol trinken, nicht mehr als ein bis zwei alkoholische Getränke ein- oder zweimal pro Woche zu sich nehmen sollten [10].

Health Canada weist darauf hin, dass der Konsum geringer Alkoholmengen mit einem minimalen Risiko für den Feten assoziiert ist. Nur in den USA und in Neuseeland gibt es eine konsistente Empfehlung für Schwangere zur Absti-

nenz einschliesslich der Aussage, dass eine tolerierbare Alkoholmenge noch nicht abgeleitet werden konnte [11].

Metaanalysen, Originalstudien und systematische Übersichtsarbeiten haben ergeben, dass ein moderater Alkoholkonsum während der Schwangerschaft die fetale Entwicklung, den Schwangerschaftsverlauf und die Schwangerschaftsdauer nicht negativ beeinflussen kann [9]. Eine Metaanalyse von sieben Publikationen zwischen 1966 und 1995 ergab kein erhöhtes Risiko für fetale Fehlbildungen, wenn die schwangeren Frauen im ersten Trimenon bis zu zwei alkoholische Getränke (mit je 14 g reinem Alkohol) pro Tag konsumierten [12]. Shaw und Lammer beobachteten in einer grossen Fall-Kontroll-Studie, dass das Risiko für die Entstehung von Lippenpalten mit oder ohne Gaumenspalten erhöht war, wenn die Mütter perikonzeptionell ein oder mehrmals pro Woche fünf oder mehr Drinks konsumierten. Wurden diese Alkoholmengen weniger als einmal pro Woche aufgenommen, war das Risiko nicht erhöht. Auch bei Frauen mit täglichem Alkoholkonsum, ohne Angabe der Menge, war keine Risikoerhöhung feststellbar [13].

Basierend auf einer Recherche von Veröffentlichungen der Jahre 1966–1994 berechneten Makarechian et al. in ihrer Metaanalyse ein um 35 % erhöhtes Fehlgeburtsrisiko bei Frauen mit einem Alkoholkonsum zwischen mehr als zwei Getränken pro Woche und bis zu zwei Getränken pro Tag mit je 10 g reinem Alkohol im Vergleich zu Frauen mit einem Alkoholkonsum von bis zu zwei Getränken pro Woche [14].

In einer prospektiven Studie mit mehr als 24 000 dänischen Frauen, die in den Jahren 1988–1996 an der Schwangerschaftsvorsorge teilnahmen, fanden Kesmodel und Mitarb. ein signifikant erhöhtes Risiko für einen spontanen Abort im ersten Trimenon bei den Frauen, die fünf oder mehr Getränke pro Woche zu sich nahmen [15]. In einer weiteren prospektiven Studie mit über 5 000 Schwangeren wurde ebenfalls ein erhöhtes Risiko für einen spontanen Abort im ersten Trisemester bei den Frauen festgestellt, die mehr als drei Getränke pro Woche konsumierten [16]. In anderen Studien wurde kein Zusammenhang zwischen moderatem Alkoholkonsum und spontanem Abort festgestellt [16, 17, 18, 19, 20]. Ebenfalls zum Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum in der Schwangerschaft und Abort im zweiten Trimenon gibt es sowohl Studien, die einen Zusammenhang feststellten [21, 22], als auch solche, die keinen Zusammenhang fanden [23, 24].

Henderson et al. [21] führten eine systematische Recherche zu den Auswirkungen von niedrigem bis moderatem Alkoholkonsum in der Schwangerschaft in den Jahren 1970–2005. Von den insgesamt acht Studien deuteten fünf darauf hin, dass bereits Konsum von weniger als 84 g Alkohol/Woche (weniger als ein Drink täglich) mit einem signifikant erhöhten Abort assoziiert war. Laut einer retrospektiven Befragung von mehr als 12 000 Frauen berichteten Marbury et al. über ein signifikant erhöhtes Risiko für eine vorzeitige Plazentalösung [22] bei einem Konsum von 14 und mehr Drinks pro Woche.

In einer grossen prospektiven Studie untersuchten Kesmodel et al. [23] den Zusammenhang zwischen einer Alkoholzufuhr während der Schwangerschaft und Tot-

geburt. Während in der Kategorie ein bis vier Getränke pro Woche das Risiko für eine Totgeburt nur mässig und nicht signifikant erhöht war, war eine Zufuhr von fünf und mehr Getränke pro Woche mit einem mehr als doppelten Risiko für Totgeburt assoziiert. Das erhöhte Risiko einer Totgeburt war hauptsächlich auf ein erhöhtes Auftreten von fetoplazentaren Dysfunktion zurückzuführen. Die Datenlage zum Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Totgeburt ist jedoch nicht einheitlich. Einige Studien fanden keinen Zusammenhang während andere Autoren eine positive Beziehung bei einem Konsum von mehr als drei Getränken fanden [21, 23].

In verschiedenen Studien wurde nachgewiesen, dass Alkoholkonsum während der Schwangerschaft mit einem Risiko für eine Frühgeburt verbunden ist. Es gibt allerdings bezüglich des mit einer Risikoerhöhung assoziierten Konsums unterschiedliche Ergebnisse. Lundsberg [24] hat bereits schon bei einem wöchentlichen Alkoholkonsum von weniger als einem Drink ein erhöhtes Risiko beobachtet, in einer Studie von Kesmodel war es erst ab einer Zufuhr von zehn Drinks pro Woche der Fall [23]. In der bisher grössten Erhebung zu diesem Aspekt wurde ebenfalls ein leicht bis moderat erhöhtes Risiko bei Alkoholzufuhr von vier und mehr Drinks nachgewiesen [25]. Ein unterschiedlicher Einfluss verschiedener alkoholischer Getränke wurde nicht gefunden.

Zusammenfassend zu diesem Thema kann festgehalten werden, dass es sowohl Studien, die im moderaten Zufuhrbereich ungünstige Auswirkungen auf Schwangerschaftsverlauf bzw. kindliche Entwicklung zeigen, als auch Studien, die keinen Zusammenhang nachwiesen. Schwangere mit einem moderaten Alkoholkonsum bringen vermutlich nicht häufiger fehlgebildete Kinder auf die Welt als Frauen ohne einen solchen Konsum. Dies gilt auch für das kindliche Verhalten. Aus den publizierten Studien kann keine Dosis für eine sichere Zufuhr definiert werden. Es gilt nach wie vor, dass aus Sicherheitsgründen auf Alkohol während der Schwangerschaft verzichtet werden sollte.

Alkohol und kardiovaskuläres Risiko

Mehr als 60 epidemiologische Studien haben übereinstimmend gezeigt, dass ein regelmässiger und moderater Alkoholkonsum mit einer Senkung des Risikos für koronare Herzkrankheiten, Hirnschlag und Herzinsuffizienz um etwa 20–40 % assoziiert ist. Bestimmte, im Wein vorkommende phenolische Verbindungen haben zudem einen so günstigen Effekt auf atherothrombotische Ereignisse, dass ein kardioprotektiver Effekt durch diese Substanzen anzunehmen ist. Metaanalysen zeigen jedoch, dass auch schädliche Wirkungen auftreten können. Derzeit existieren keine ausreichenden wissenschaftlichen Daten, die dafür sprechen, den Konsum von Alkohol in die Empfehlungen zur Prävention von kardiovaskulären Erkrankungen aufzunehmen.

Die erste wissenschaftliche Publikation der protektiven Wirkung von Alkohol auf kardiovaskuläre Erkrankungen geht auf den englischen Arzt Heberden zurück. Er hatte im Jahr 1786 beobachtet, dass Wein bei Patienten mit Angina pectoris zu einer Linderung der Schmerzen führt [26]. Die wissenschaftliche Erforschung der schützenden Wirkung

von Alkohol auf kardiovaskuläre Erkrankungen begann jedoch erst im Jahr 1979 mit der Publikation einer umfangreichen Studie von St. Leger. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten eine inverse Korrelation zwischen der Mortalität auf ischämische Krankheiten und dem Alkoholkonsum in 18 Industrieländern in Europa, USA und Neuseeland [27].

Nach der Beschreibung des sog. Französischen Paradoxons im Jahre 1992 wurden die kardioprotektiven Wirkungen des Alkohols, insbesondere des Weines hauptsächlich von S. Renaud erforscht [28]. Die Studie zeigte, dass in Frankreich die altersstandardisierte koronare Mortalität trotz einer an tierischen Fetten reichen Ernährung niedriger lag als in anderen Ländern. Renaud führte dieses „Paradoxon“ auf den regelmässigen Konsum von Wein zurück. In der Folge haben mehr als 60 prospektive Kohortenstudien gezeigt, dass zwischen einem massvollen Alkoholkonsum und dem kardiovaskulären Risiko eine inverse Korrelation besteht. So geht der Konsum von einem oder zwei Standardgetränken (Alkoholgehalt 10–20 g) verglichen mit Abstinenz oder hohem Alkoholkonsum mit einem Rückgang des kardiovaskulären Risikos um 10 bis 70 % einher. Ferner geht ein mässiger Alkoholkonsum ebenfalls mit einer Senkung des Risikos für Herzinsuffizienz um 17–53 % einher [29].

Eine Metaanalyse, die 34 prospektive Studien aus den Jahren 1981–2005 umfasste, bestätigte den Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Gesamtmortalität sowohl bei Männern wie auch bei Frauen [30]. Der günstige Alkoholeffekt limitierte sich auf einen Tageskonsum von 4 Standardgetränken bei Männern und 2 Getränken bei Frauen. Die Autoren beobachteten zugleich einen ausgeprägten Rückgang des relativen Mortalitätsrisikos in den zwischen 1999–2005 publizierten Studien, verglichen mit jenen aus den Jahren 1981–1998.

Zu den Untersuchungen auf diesem Gebiete zählt auch die sog. HALE-Studie [31] in der eine Kohorte von 2300 Personen im Alter von 70–90 Jahren aus zehn europäischen Ländern über zehn Jahre beobachtet wurde. Auch diese Studie zeigte, dass ein massvoller Alkoholkonsum sowie gesunde Lebensweise einen günstigen Effekt auf die Mortalität hat. Ein mässiger Alkoholkonsum verglichen mit Abstinenz mit einem signifikanten Rückgang der Gesamtmortalität (–22 %), sowie der koronaren (–40 %) und der zerebrovaskulären Mortalität (–26 %) und der Krebsmortalität (–27 %) verbunden ist. Nicht nur die konsumierte Alkoholmenge, sondern auch die Trinkgewohnheiten eine Rolle spielen: ein besonders hohes Risiko besteht bei gelegentlichem Alkoholkonsum, der nur zu bestimmten Anlässen konsumiert wird.

Mechanismen der Schutzwirkung von Alkohol

Die Schutzwirkung wird oft dem Wein zugeschrieben, ist jedoch vor allem auf Ethanol zurückzuführen [32]. Ethanol beeinflusst eine Reihe von Faktoren, die bei atherothrombotischen Ereignissen eine Rolle spielen. Ein Konsum von 30 g Alkohol pro Tag hat einen günstigen Einfluss auf die Blutfette und die Hämostase, der mit einem Rückgang des Koronarrisikos von ca. 25 % einhergeht. Neben dem Gehalt an Alkohol zeichnet sich Wein durch den hohen Gehalt an Polyphenolen aus, insbesondere an Flavonoiden

wie Katecholamin, Quercetin und Resveratrol. Polyphenole sind starke Antioxidanten, welche die Oxidation des LDL-Cholesterins mehr hemmen als Vitamin E. Dazu kommen weitere günstige Eigenschaften, insbesondere anti-koagulatorische, profibrinolytische und gefässerweiternde Wirkung [33]. Daneben reguliert Resveratrol die Stickoxid (NO)-Synthese.

Alkohol und Blutdruck

Bei Alkoholkonsum muss damit gerechnet werden, dass der Blutdruck pro 10 g konsumierten Alkohols um 1 mmHg ansteigt [34]. Alkohol gehört zu den gesicherten Ursachen einer arteriellen Hypertonie. Für den länger andauernden Alkoholkonsum scheint im Niedrig-Dosis-Bereich eine lineare Beziehung zwischen konsumierter Alkoholmenge und dem Blutdruck zu bestehen. Bereits ab von 1–2 Drinks pro Tag ist ein signifikanter Anstieg des systolischen Blutdrucks zu verzeichnen, der ab 6 Drinks pro Tag einen Höhenpunkt erreicht. Bereits ab einer täglich konsumierten Alkoholmenge von 25–30 g Alkohol kommt diesem eine mit der Adipositas gleichwertige Rolle in der Entstehung der arteriellen Hypertonie zu. Nach Alkoholkarenz normalisiert sich der Blutdruck [35]. Bei gesunden Personen ist es nicht sinnvoll Alkohol zu verbieten, allerdings auch nicht stillschweigend über den Konsum hinwegzugehen, sondern das Thema im Gespräch mit Arzt zu erörtern und den ev. Nutzen eines moderaten Konsums sowie die Schäden durch eine übermässige Alkoholzufuhr zu sprechen.

Fazit: Mehr als 60 prospektive Studien weisen darauf hin, dass ein moderater Alkoholkonsum (1–2 Standardgetränke pro Tag) mit einer Senkung des kardiovaskulären Risiko um ca. 20–40 % einhergeht. Obwohl dieser Effekt plausibel erscheint, ist die Beweislage nicht ausreichend, um den Alkoholkonsum in die Empfehlungen zur Prävention von kardiovaskulären Erkrankungen zu integrieren. Angesichts der wissenschaftlichen Datenlage erscheint es jedoch nicht gerechtfertigt, von einem geringen oder mässigen Alkoholkonsum abzuraten, sofern keine anerkannten Kontraindikationen für Alkohol vorliegen.

Alkohol und Krebsrisiko

Epidemiologische Studien haben gezeigt, dass chronischer Alkoholkonsum ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Krebs der oberen Verdauungswege, der Leber, Kolorektum und der Brust bewirkt. 5,2 % aller Krebserkrankungen bei Männern und 1,7 % bei Frauen sind auf chronischen Alkoholkonsum zurückzuführen [35].

Grosse prospektive und Fall-Kontroll-Studien haben gezeigt, dass das Risiko für Krebs der oberen Verdauungswege bei einem täglichen Konsum von 50 g Alkohol (0,5 l Wein) auf das 2- bis 3- Fache ansteigt. Zusätzliches Rauchen hat einen synergistischen Effekt. Eine Studie hat gezeigt, dass das Trinken von mehr als 89 g Alkohol pro Tag mit einem 18-fach erhöhten Risiko für das Speiseröhrenkarzinom verbunden ist. Wenn 20 Zigaretten pro Tag geraucht werden und kein Alkohol getrunken wird, ist das Risiko 5- fach. Wird Alkohol getrunken und 20 Zigaretten geraucht, steigt das Risiko auf einen Faktor von 44 [36].

Mehr als 100 epidemiologische Studien haben eindeutig einen dosisabhängigen Zusammenhang zwischen dem Risiko für Brustkrebs und der Zufuhr von Alkohol gezeigt. Bereits bei einer täglichen Zufuhr von 18 g (2 dl Wein) steigt das Risiko für Brustkrebs signifikant an. Eine Metaanalyse von 38 epidemiologischen Studien fand, dass das Brustkrebsrisiko für einen, zwei oder drei und mehr pro Tag um 10, 20 und 40 % ansteigt. Eine Analyse von 53 Studien an mehr als 58 000 Frauen fand, dass das Risiko für Brustkrebs um 7,1 % für jede zusätzlichen 10 g Alkohol pro Tag ansteigt. Bei 50 g Alkohol täglich steigt damit das Risiko um 50 % [35]. Ein positiver Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und kolorektalem Karzinom ist ebenfalls sehr gut dokumentiert. Eine Zusammenfassung von 27 Kohortenstudien fand ein zweifach erhöhtes Risiko für kolorektales Karzinom bei Alkoholikern [36]. Daten von 8 Kohortenstudien und Daten einer Metaanalyse zeigen 1,4- fach erhöhtes Risiko für das kolorektale Karzinom bei Patienten, die mehr als 50 g Alkohol konsumierten verglichen mit Abstinente[n] [35].

Die Zusammenhänge zwischen Menge und Dauer des Alkoholkonsums und Auftreten von Folgekrankheiten ist am besten für die Leberzirrhose dokumentiert. Das Risiko steigt linear bis zu 180 g pro Tag. Im Vergleich zu einem Konsum bis 20 g erhöht sich bei Männern, die täglich 40–60 g oder 61–80 g Alkohol trinken um den Faktor 6 bzw. 14. Bei Frauen beginnt die Risikoproggression bereits bei 20–40 g/Tag [37].

Neben der Dosis spielen auch weitere Faktoren eine zusätzliche Rolle, die das Risiko für das Auftreten der Leberzirrhose unter Alkohol modulieren [35]:

- Trinkmuster: regelmässige hohe Zufuhr ist riskanter als sporadische höhere Zufuhr;
- Geschlecht: Frauen haben ein weit höheres Risiko als Männer;
- gleichzeitiges Vorliegen von anderen Lebererkrankungen;
- gleichzeitige Einnahme von bestimmten Medikamenten;
- Übergewicht, Adipositas;
- Untergewicht, Mangelernährung;
- genetische Faktoren.

Empfehlungen zum Alkoholkonsum

Alkohol hat ein grosses Suchtpotential und schädigt dosisabhängig nahezu jedes Organ und jedes Gewebe. Eine Alkoholzufuhr, bei der der präventive Charakter weitgehend ausgeschöpft ist, und die nachteiligen Konsequenzen unwahrscheinlich sind liegt bei Männern zwischen 20–25 g/Tag, bei Frau zwischen 10–15 g/Tag [7, 38].

Umgang mit Alkohol: [35]

- ein moderater Alkoholkonsum darf nicht empfohlen, sondern nur toleriert werden;
- Abstinente oder Gelegenheitstrinker sollten diese Gewohnheit beibehalten;
- niedriges Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen steht in keinem Verhältnis zu Risiken für andere Krankheiten oder Unfälle;

- das Risiko pro kardiovaskuläre Krankheiten kann durch richtige Ernährung und gesunden Lebensstil positiv beeinflusst werden;
- die risikoarme Schwellendosis beim gesunden Menschen ohne zusätzliche Risiko liegt beim Mann bei 20–25 g Alkohol/Tag, bei der Frau zwischen 10–15 g Alkohol/Tag;
- auch bei dieser Alkoholmenge sollten mindestens 2 alkoholfreie Tage pro Woche eingeschaltet werden;
- Alkohol sollte konsequent gemieden werden am Arbeitsplatz, im Strassenverkehr, beim Sport, in der Schwangerschaft und Laktation, nach Behandlung einer Alkoholabhängigkeit, bei Leberkrankheiten, Einnahme mancher Medikamente;
- Jugendliche unter 16 Jahren sollten Alkohol meiden;
- Konsum grösserer Alkoholmengen sollte aufgrund der akuten Gefährdung unterbleiben;
- Menschen mit einem genetischen Risiko für alkoholassoziierte Krankheiten sollten nur gelegentlich Alkohol trinken;
- Menschen mit erworbenen Erkrankungen, die durch Alkohol verschlechtert werden könnten, sollten die Alkoholzufuhr reduzieren (gastrointestinale und Stoffwechselkrankheiten, Bluthochdruck, kardiovaskuläre und neurologische Krankheiten);
- Zusätzliche Risiken, die eine alkoholassoziierte Erkrankung stärken, sollten beim Alkoholkonsum gemieden oder reduziert werden (Rauchen, Medikamente);
- Alkoholische Getränke sollten zum Essen genossen werden.

LITERATUR

- [1] Woschek HG. Der Wein. Geschichte und Geschichten über Jahrtausende, Bilder und Dokumente. Callwey-Verlag; 1971.
- [2] von Bassermann-Jordan F. Geschichte des Weinbaus. Frankfurter Verlags-Anstalt AG; 1975.
- [3] Weiss C. Alkohol. Ernährungs-Umschau 2007;54:90–3.
- [4] Elmadfa I, Leitzmann C. Ernährung des Menschen. 4., korrigierte und aktualisierte Auflage. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer; 2004.
- [5] Boffetta P, Garfinkel L. Alcohol drinking and mortality among men enrolled in an American Cancer Society prospective study. *Epidemiology* 1990;1:342–8.
- [6] Osswald BR, Seitz HK. Alkoholabus und seine Wirkungen. In: Angelow L, Erbersdobler H, Wolfram G. Echte und vermeintliche Risiken der Ernährung. Stuttgart; 1993, p. 159–70.
- [7] DGE, ÖGE, SGE: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Auflage, 4., korrigierter Nachdruck. Neustadt an der Weinstrasse: Umschau Buchverlag; 2012.
- [8] Kasper H. Ernährungsmedizin und Diätetik. 9., neubearbeitete Auflage. München, Jena: Urban & Fischer Verlag; 2000.
- [9] Brönstrup A, Bode Chr, Hesecker H, Stehle P, Leschik-Bonnet E. Auswirkungen eines moderaten Alkoholkonsums in der Schwangerschaft. *Ernährungs Umschau* 2009;1:10–15.
- [10] Directgov. Alcohol and smoking in pregnancy. [online] [Zugriff 2008-11-12]. <http://www.direct.gov.uk/en/Parents/HavingABaby/HealthInPregnancy/DG>.
- [11] O'Leary CM, Heuzenroeder L, Elliott EJ, Bower C. A review of policies on alcohol use during pregnancy in Australia and other English-speaking countries. *MJA* 2006;186:466–71.
- [12] Polygenis D, Wharton S, Malmberg C, Sherman N, Kennedy D, Koren G, et al. Moderate alcohol consumption during pregnancy and incidence of fetal Malformations: a metaanalysis. *Neurotoxicol Teratol* 1998;20:612–67.
- [13] Shaw GM, Lammer EJ. Maternal periconceptional alcohol consumption and risk for orofacial clefts. *J Pediatr* 1999;134:298–303.
- [14] Makarechian N, Agro K, Devlin J, Trepanier E, Koren G, Einarson TG. Association between moderate alcohol consumption during pregnancy and spontaneous abortion, stillbirth and premature birth: a meta-analysis. *Can J Clin Pharmacol* 1998;5:169–176.
- [15] Kesmodel U, Wisborg K, Olsen SE, Henriksen TB, Secher NJ. Moderate alcohol intake in pregnancy and the risk of spontaneous abortion. *Alcohol and Alcoholism* 2002;37:87–92.
- [16] Windham GC, von Behren J, Fenster L, Schaefer C, Swan SH. Moderate maternal alcohol consumption and risk of spontaneous abortion. *Epidemiologie* 1997;8:509–14.
- [17] Cavallo F, Russo R, Zotti C, Camerlengo A, Moirarghi Ruggenni A. Moderate alcohol consumption and spontaneous abortion. *Alcohol and Alcoholism* 1995;30:195–201.
- [18] Halmesmaki E, Valimaki M, Roine R, Ylikahri R, Ylikorkala O. Maternal and paternal alcohol consumption and miscarriage. *Br J Obstet Gynaecol* 1989;96:188–91.
- [19] Maconochie N, Doyle P, Prior S, Simmons R. Risk factors for first trimester miscarriage – results from a UK-population-based case-control study. *BJOG* 2007;114:170–86.
- [20] Parazzini F, Bocciolone I, la Vecchia C, Negri E, Fedele L. Maternal and paternal moderate daily alcohol Consumption and unexplained miscarriages. *Br J Obstet Gynaecol* 1990;97(7):618–22.
- [21] Henderson J, Gray R, Brocklehurst P. Systematic review of effects of low-moderate prenatal alcohol exposure on pregnancy outcome. *BJOG* 2007;114:243–52.
- [22] Marbury MC, Linn S, Monson R, Schoenbaum S, Stubblefield PG, Ryan KJ. The association of alcohol consumption with outcome of pregnancy. *Am J Public Health* 1983;73:1165–8.
- [23] Kesmodel U, Wisborg K, Olsen SE, Henriksen TB, Secher NJ. Moderate alcohol intake during pregnancy and the risk of stillbirth and death in the first year of life. *Am J Epidemiol* 2002;155:305–12.
- [24] Lundsberg LS, Bracken MB, Saftlas AF. Low-to-moderate gestational alcohol use and intrauterine growth retardation, low birthweight and preterm delivery. *Ann Epidemiol* 1997;7:498–508.
- [25] Albersen K, Nybo Andersen AM, Olsen J, Grønbaek M. Alcohol consumption during pregnancy and the risk of preterm delivery. *Am J Epidemiol* 2004;159:155–61.
- [26] Soleas GJ, Diamandis EP, Goldberg DM. Wine as a biological fluid: history, production and role in disease prevention. *J Clin Lab Anal* 1997;11:287–313.

-
- [27] St Leger AS, Cochrane AL, Moore F. Factors associated with cardiac mortality in developed countries with particular reference to the consumption of wine. *Lancet* 1979;1(8124):1017–20.
- [28] Renaud S, de Lorgeril M. Wine, alcohol, platelets and the French paradox for coronary health isease. *Lancet* 1992;339:1523–6.
- [29] Bryson CL, Mukamal KJ, Mittleman MA, Fried LP, Hirsch CH, Kitzman DW, et al. The association of alcohol consumption and incident heart failure. The Cardiovasc. Health Study. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:305–11.
- [30] Di Castelnuovo A, Costanzo S, Bagnardi V, Donati MB, Iacoviello L, de Gaetano G. Alcohol Dosing and Total Mortality in Men and Women: An Updated Meta-analysis of 34 Prospective Studies. *Arch Intern Med* 2006;166:2437–45.
- [31] Knoops KTB, de Groot I., Kromhout D, Perrin AE, Moreiras-Varela O, Menotti A, et al. Mediterranean Diet, Lifestyle Factors and 10-Year Mortality in Elderly European Men and Women. The HALE Project. *JAMA* 2004;292:1433–9.
- [32] Hill JA. In vino veritas: alcohol and heart disease. *Am J Med Sci* 2005;329:124–35.
- [33] Zang QH, Das K, Siddiqui S, Myers AK. Effects of acute, moderate ethanol consumption on human platelet aggregation in plateletrich plasma and whole blood. *Alcohol Clin Exp Res* 2000;24:528–34.
- [34] Puddey IB, Beilin U. Alcohol is bad for blood pressure. *Clin Exp Pharmacol and Physiol* 2006;33:847–52.
- [35] Biesalski HK, Bischoff S, Puchstein Ch. Ernährungsmmedizin. 4. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage. Stuttgart: G. Thieme Verlag; 2010.
- [36] Egerer G, Stickel F, Seitz HK. Alcohol and gastrointestinal tract. In: Preedy VR, Watson RR (eds). *Comprehensive Handbook of Alcohol rerlated Pathology*. London: Elsevier Science; 2005.
- [37] Seitz H. Alkoholische Lebererkrankungen. In: Riemann JF, Fischbach W, Galle PR, Mössner, J (eds). *Gastroenterologie*. Stuttgart: G. Thieme Verlag; 2008.
- [38] Seitz HK, Bühringer G, Mann K. Grenzwerte für den Konsum alkoholischer Getränke. In: *Jahrbuch Sucht* 2008. Neuland Verlagsgesellschaft; 2008.