

Todesfälle durch Substanzkonsum: Wie sinnvoll ist dieses Konzept?

Alfred Uhl

Ludwig Boltzmann Institut für Suchtforschung (LBISucht) und
AlkoholKoordinations- und InformationsStelle (AKIS) am
Anton-Proksch-Institut (API)

Zusammenfassung :

Das Konzept des Substanztodes spielt in der öffentlichen Diskussion eine zentrale Rolle, wobei aber in der Regel weder explizit angegeben wird, was konkret unter Substanztod zu verstehen ist noch welche logischen und inhaltlichen Probleme sich hinter diesen Schätzungen verbergen. Am wenigsten problematisch ist es in diesem Zusammenhang auf den Substanztod im engeren Sinn (STES), d.h. auf unmittelbar durch die Substanzeinnahme verursachte tödliche Unfälle – das sind Überdosierungsunfälle (STES1) und andere substanzbedingte Unfälle (STES2) – abzuzeilen. Enorme logische und empirische Probleme ergeben sich hingegen, wenn Substanztote im weiteren Sinn (STWS) hierzu gezählt werden, d.h. wenn neben den erwähnten Unfallopfern Todesfälle durch längerfristige Auswirkungen im Sinn von Erkrankungen mit einbezogen werden, oder wenn Substanztote im umfassendsten Sinn (STUS), d.h. gestorbene Substanzgebraucher (STUS1), -missbraucher (STUS2) oder -abhängige (STUS3), mitgezählt und ausgewiesen werden.

Das primäre Interesse in diesem Zusammenhang kann aber nur dem Einfluss des Substanzkonsums auf die Lebenserwartung gelten, und die konkreten Todesursachen sollten nur ergänzend, aber keinesfalls alleine interpretiert werden. Man muss bedenken, dass die Summe der Todesursachen – weil jeder Mensch zwangsläufig einmal stirbt – immer 100% ausmacht, woraus dann zwingend folgt, dass eine Häufung bestimmter Todesursachen in Zusammenhang mit Substanzkonsum (naiv interpretierend würde man hier vom „Risikofaktor Substanzkonsum“ sprechen) immer einen kompensatorischen Rückgang bei anderen Todesursachen bewirken muss (naiv interpretierend würde man hier vom „protektiven Faktor Substanzkonsum“ sprechen). Aus diesem Umstand folgt zwingend, dass z.B. die deutliche Zunahme der Todesursache Krebs oder Kreislauferkrankungen kein Alarmsignal sein muss, sondern dass das durchaus die logische Folge einer besonders erfolgreichen Gesundheitspolitik sein kann; einer Gesundheitspolitik, die die Lebenserwartung wesentlich erhöht und so indirekt natürlich auch den Tod durch Alterserkrankungen begünstigt.

Als besonders unsinnig erweist sich bei genauer Betrachtung auch die in der Tagespolitik übliche direkte Interpretation von Änderungen in der Drogenopferstatistik – einer Statistik, die in manchen Ländern eher nach dem Konzept „Substanztod im weiteren Sinn“ (STWS) und in anderen

eher nach dem Konzept „Substanztod im umfassendsten Sinn“ (STUS) erstellt wird.

- Wenn man nämlich die Bevölkerungsdynamik modellhaft berücksichtigt, folgt unmittelbar, dass auch nach sehr erfolgreichen Präventionsmaßnahmen, die langfristig die Neueinsteigsrate in den Substanzkonsum erheblich reduzieren, noch über viele Jahre mit einem stetigen Anstieg der Drogenopferzahl zu rechnen ist – Drogenabhängige lösen sich ja nicht in Luft auf, sondern sterben früher oder später einmal.
- Außerdem folgt daraus auch, dass sehr erfolgreiche Behandlungsmethoden, die die Drogenopferzahl kurzfristig beträchtlich senken – Behandlung kann den Tod ja nicht endgültig verhindern, sondern bloß aufschieben – mit einer gewissen Zeitverschiebung zu einem überproportionalen kompensatorischen Anstieg der Drogenopferzahl führen müssen.

Schlagworte: Definitionen, Drogenopfer, Sterblichkeit, Alkohol, Drogen, Nikotin

„Logik – findet nicht statt“

Definition von „Logik“ aus Janosch –
Wörterbuch der Lebenskunstgriffe

1. Einleitung

Politiker, Journalisten und Wissenschaftler – ich nehme mich da selbst nicht aus – leiten Vorträge und Publikationen gerne mit Statistiken ein. Wenn es um Gefahren in Zusammenhang mit legalen und illegalen Drogen geht, ist die Anzahl der „Drogentoten“, „Alkoholtoten“ und „Nikotintoten“ sehr gefragt. Manchmal werden diese Zahlen neutral präsentiert, meist aber mit der Absicht die Gefahren durch psychoaktive Substanzen mittels Vergleich mit anderen Todesursachen zu dramatisieren bzw. zu relativieren. Ständig werden wir mit Aussagen wie den folgenden konfrontiert (die Prozentangaben in Bezug auf die Gesamtzahl Verstorbener im betroffenen Land in Klammern sind Kommentare des Verfassers):

- Zigarettenrauchen bleibt die wichtigste vermeidbare Todesursache in den USA. Von 1990-1994 starben im Jahresdurchschnitt 430.700 Personen (ca. 20% aller Verstorbenen) in ursächlichem Zusammenhang mit dem Rauchen.
- In Österreich sterben jährlich etwa 14.000 Menschen (ca. 18% aller Verstorbenen) vorzeitig durch Schäden, die durch das Rauchen verursacht werden.
- Rauchen tötet mehr Menschen als Verkehrsunfälle, Aids, Alkohol und illegale Drogen, Morde und Selbstmorde zusammen – in Zahlen heißt das, dass in Deutschland jedes Jahr etwa 110.000 Menschen (ca. 13% aller Verstorbenen) an den Folgen des Tabakkonsums sterben.
- Mindestens 1.000 Menschen (ca. 0,1% aller Verstorbenen) sterben in Deutschland am Passivrauchen.
- 8.000 Menschen (ca. 10% aller Verstorbenen) sterben in Österreich jedes Jahr an den Folgen des Alkoholkonsums.

- So wird aufgrund wissenschaftlicher Schätzungen von etwa 16.000 Todesfällen (ca. 20% aller Verstorbenen) infolge Alkoholmissbrauch ausgegangen.
- Jährlich ist in Deutschland mit über 100.000 (ca. 12% aller Verstorbenen) tabakbedingten Todesfällen zu rechnen, davon entfallen auf Krebs 43.000, 37.000 auf Kreislauferkrankungen und 20.000 auf Atemwegserkrankungen.
- Etwa 2.000 Drogentoten (ca. 0,2% aller Verstorbenen) in der Bundesrepublik (Deutschland) stehen 100.000 Tote durch Nikotin (ca. 12% aller Verstorbenen) und 40.000 durch Alkohol (ca. 5% aller Verstorbenen) gegenüber.
- Im vergangenen Jahr starben in Österreich 227 Menschen an den Folgen von Drogenmissbrauch (ca. 0,3% aller Verstorbenen), das entspricht einer Steigerung von rund 30 Prozent.
- Obwohl in der Schweiz jährlich 8.000 Menschen (13% aller Verstorbenen) an den Folgen des Rauchens sterben, reagiert die Bevölkerung auf Drogentote heftiger.
- Der plötzliche Tod durch Ecstasy kommt zwar vor, ist aber ein relativ seltenes Phänomen. So sind mehrere Selbstmordversuche, bei denen jeweils mindestens 100 Ecstasytabletten konsumiert wurden, gescheitert. Über 10 Jahre gab es in der gesamten EU zwischen 200 und 500 Todesfälle (durchschnittlich 35 pro Jahr in der EU entspricht ca. 0,01% aller Verstorbenen), die wahrscheinlich mit Ecstasykonsum zusammenhängen.
- Es ist richtig, dass uns in Deutschland keine Angaben über Cannabis-Todesfälle vorliegen.

Fasst man diese völlig willkürlich zusammengestellte Liste an Aussagen aus Presse und Fachliteratur über „Substanztote“ zusammen, so fallen große Diskrepanzen auf. Die Schätzungen der „Nikotintoten“ schwanken zwischen 12% und 20% aller Verstorbenen, jene der „Alkoholtoten“ zwischen 5% und 20% und jene der Drogentoten je nach Substanz zwischen 0% (Cannabis) und 0,3% (Heroin). Man könnte in der Literatur ohne weiteres noch viele entsprechende Aussagen finden, die die Schwankungsbreite pro Substanz noch gewaltig erhöhen würde.

Spontan drängen sich die Fragen auf „Sind diese Zahlen korrekt?“ bzw. im Falle von Widersprüchen „Welche der einander widersprechenden Angaben sind korrekt?“ Diese Fragen kann man aber ohne Präzisierung nicht sinnvoll beantworten. Bevor man sich ans Quantifizieren oder Verifizieren von existierenden Quantifizierungen machen kann, muss man klären, was man eigentlich quantifizieren möchte, d.h. was unter „Substanztod“ zu verstehen ist – und da gibt es eine Fülle von recht unterschiedlichen Möglichkeiten. Außerdem sind die empirischen Grundlagen für viele Schätzungen noch keinesfalls adäquat erhoben bzw. trifft zu, was Kraus (2002) formuliert: „Der Bedeutung, die den Drogentodesfällen zugeschrieben wird, steht ein Mangel an empirischen Erkenntnissen über die Hintergründe gegenüber.“

2. Möglichkeiten den „Substanztod“ zu definieren

Im Wesentlichen existieren drei Konzepte, nach denen der Substanztod eingeteilt wird. Überdosierungen in suizidaler Absicht als Folge einer substanzunabhängigen Grunderkrankung, die von manchen Autoren zum Substanztod gerechnet werden, werden in dieser Systematik nicht berücksichtigt, weil es eigentlich unerheblich ist, ob jemand, der Selbstmord begehen will, sich aus einem Fenster stürzt, sich erschießt oder eine Substanzüberdosis zu sich nimmt. Wenn jemand allerdings infolge seines Substanzkonsums suizidal wird, dann wäre er unabhängig von der Art des Selbstmordes unter Substanztod im weiteren Sinn (STWS) einzuordnen.

- Substanztod im engeren Sinn (STES) = der unmittelbare Substanztod, d.h. unmittelbar durch die Substanzeinnahme verursachte tödliche Unfälle. Zu unterscheiden sind hier:
 - STES1: Überdosierungsunfälle
 - STES2: andere substanzbedingte Unfälle
- Substanztod im weiteren Sinn (STWS) = der unmittelbare oder mittelbare Substanztod, hierzu zählen neben den erwähnten Unfällen auch Todesfälle durch längerfristige Auswirkungen im Sinn von Erkrankungen. Zu unterscheiden sind hier:
 - STWS1: Todesfälle durch substanzspezifische Ursachen, d.h. solche, die im Zuge der Erfassung explizit mit Substanzkonsum in Zusammenhang gebracht werden
 - STWS2: Todesfälle im Ausmaß der kausal zurechenbaren Anteile aller Erkrankungen, die bei Substanzkonsumenten gehäuft auftreten
- Substanztod im umfassendsten Sinn (STUS), d.h. der Tod von Substanzgerauchern, -missbrauchern oder -abhängigen. Zu unterscheiden sind hier:
 - STUS1: Substanztod als Tod von Substanzgerauchern
 - STUS2: Substanztod als Tod von Substanzmissbrauchern
 - STUS3: Substanztod als Tod von Substanzabhängigen

2.1 Substanztod im engeren Sinn (STES) = unmittelbarer Substanztod

Als STES kann man substanzverursachte Unfälle, also Ereignisse, die ohne Substanzeinnahme nicht passiert wären (wie unbeabsichtigte Überdosierungen, Verkehrsunfälle, Arbeitsunfälle etc.), bezeichnen.

- Von „Unfällen“ kann man nur sprechen, wenn das Ereignis unbeabsichtigt, also nicht in suizidaler Absicht, herbeigeführt wurde. Wie bereits eingangs erörtert, ist es ziemlich unerheblich, mit welcher Methode ein depressiver Süchtiger seinem Leben ein Ende setzt. Hat er sich für den „goldenen Schuss“ entschieden (d.h. wissentlich eine tödliche Dosis Heroin injiziert), so muss man bedenken, dass der Betreffende, wäre kein Heroin zur Verfügung gestanden, wahrscheinlich eine andere Strategie gewählt hätte. Ein-

deutige Selbstmorde (wenn es z.B. einen Abschiedsbrief gibt) dürfen in diesem Sinne keinesfalls als STES gewertet werden. Der Anteil der verdeckten Selbstmorde unter den scheinbar Verunfallten sollte adäquat geschätzt und statistisch abgezogen werden.

- Von „substanzerursacht“ kann man nur bei jenem Teil der Unfälle sprechen, die zusätzlich zur Spontanunfallrate erfolgt sind, d.h. die ohne Substanzeeinfluss nicht passiert wären. In anderen Worten, wenn man alle Verstorbenen aufsummiert, die durch Unfälle mit substanzbeeinträchtigten Lenkern ums Leben gekommen sind, so muss man natürlich jenen Anteil abziehen, der auch ohne Substanzbeeinträchtigung – also spontan – passiert wäre. In manchen Fällen ist das relativ einfach, z.B. wenn ein alkoholisierter Lenker vorschriftsmäßig bei einer Ampel steht und von einem nüchternen Lenker gerammt wird – in Fällen also, wo der alkoholisierte Lenker gar keinen Einfluss auf das Geschehen haben konnte. In den meisten Fällen kann man das aber nur indirekt über die statistische Schätzung des „kausal zurechenbaren Anteils“ realisieren; d.h. indem man das erhöhte Unfallrisiko der Substanzbeeinträchtigten relativ zu vergleichbaren Personen unter vergleichbaren Situationen schätzt. Eine derartige Schätzung bezüglich des Unfallrisikos unter Alkoholeinfluss wurde z.B. im Rahmen der „Grand Rapid Studie“ von Borkenstein et al. (1974) in den USA durchgeführt.

2.1.1 Bewertung des Konzepts „Substanztod“ im engeren Sinn“

Das Konzept „Substanztod im engeren Sinn“ scheint mir von den drei oben angeführten Definitionen die bei weitem zweckmäßigste zu sein, da es dem Alltagsverständnis des Begriffes „Tod durch eine Substanz“ am nächsten kommt, und da diese Definition konzeptuell am wenigsten Probleme verursacht.

Grundsätzlich sollte man hier unterscheiden zwischen

- „Überdosierungsunfällen“ (STES1) vs. „anderen substanzbedingten Unfällen“ (STES2)
- „Monosubstanz-“ vs. „Mehrfachsubstanzbeteiligung“
- mehr oder weniger verlässliche Schätzungen in Abhängigkeit von der zugrunde liegenden Datenqualität

2.1.2 Drogenopferstatistik vs. Todesursachenstatistik

Angesichts der hohen Sensibilität in der Öffentlichkeit für Drogenprobleme – die „offiziell ausgewiesenen Drogentoten“ sind Dauerthema in Politik und Medien, und im jeweils zuständigen Bundesministerium wird sogar eine eigene Drogenopferkartei geführt – kann man vermuten, dass aktuell Todesfälle, die den Kriterien für die Drogenopferstatistik entsprechen, kaum übersehen werden. Das unterstreicht eine Untersuchung von Busch (2002), die belegt, dass 97% der Fälle in der Drogenopferkartei sich mit entsprechenden Kodierungen in der Todesursachenstatistik von Statistik Austria wiederfinden, und dass umgekehrt 86% der relevanten Codes in der Todesursachen-

statistik sich auch in der Drogenopferkartei wiederfinden.

Alkohol und Medikamente betreffend ist die Datensituation weit schlechter. Eine spezifische Alkoholopferkartei oder Medikamentenopferkartei gibt es nicht, und die Todesursachenstatistik ist hier wenig hilfreich. Dieses Problem lässt sich die tödlichen Alkoholvergiftung betreffend leicht demonstrieren. Der ICD-9-Code „980.0“ („Toxische Wirkung durch Äthylalkohol“) wird in Österreich nur vergeben, wenn der Betreffende nicht wusste, dass er Alkohol konsumierte, z.B. weil er ein Etikett falsch gelesen hatte. Es ist daher auch nicht verwunderlich, dass der Code „980.0“ in manchen Jahren nie, in anderen nur vereinzelt vergeben wird. Gibt es keine Hinweise im Totenschein darauf, dass der Verstorbene alkoholabhängig war, so wird der ICD-9-Code „305.0“ („Alkoholmissbrauch ohne Abhängigkeit“) vergeben, was somit ein ziemlich eindeutiges Indiz für eine Alkoholvergiftung ist. Gibt es allerdings Hinweise im Totenschein, dass der Verstorbene alkoholabhängig war, so wird, falls keine gravierende Folgeerkrankung diagnostiziert worden ist, auch bei tödlich verlaufenden Alkoholvergiftungen „Alkoholismus“ (ICD-9-Code „303“) kodiert, was Alkoholvergiftungen zwar einschließt, andere unmittelbare Todesursachen aber auch nicht ausschließt. Wenn eindeutige Alkoholfolgeerkrankungen wie z.B. eine Leberzirrhose, eine Alkoholpsychose etc. bekannt waren, kann man auch in Fällen von tödlichen Alkoholvergiftungen nicht einmal ausschließen, dass die entsprechenden Codes für „alkoholische Leberzirrhose“, „Alkoholpsychose“ etc. kodiert wurden.

2.1.3 Monosubstanz-Überdosierungsunfälle durch Alkohol (mind. 100 pro Jahr)

Auch wenn man, wie eben gezeigt wurde, die Zahl der tödlichen Alkoholüberdosierungen aus der Todesursachenstatistik nicht sinnvoll schätzen kann und es keine andere dazu geeignete offizielle Statistik gibt, so kann man die Zahl der tödlichen Alkoholvergiftungen pro Jahr aus anderen Quellen schätzen. Basierend auf eine gerichtsmedizinische Erhebung zum akuten Alkoholtod in Wien über die Jahre 1984 bis 1997, die Berzlanovich et al. (1998) durchgeführt hatten, konnten Uhl & Kobrna (2001) hochrechnen, dass jährlich mindestens 100 Österreicher an einer reinen „akuten Alkoholvergiftung“ sterben. Der Terminus „mindestens“ bezieht sich auf den Umstand, dass in der dieser Schätzung zu Grunde liegenden Zahl nicht alle eigentlich zur Zielgruppe gehörenden Teilgruppen vollständig erfasst wurden. Nicht erfasst wurden im Besonderen

- Verstorbene, die zum Obduktionszeitpunkt weniger als 3,5 Promille Blutalkohol aufwiesen
- Verstorbene, bei denen infolge stärkerer Fäulnis eine exakte Analyse des Blutalkoholwertes unmöglich war
- Verstorbene, die indirekten Alkoholisierungsfolgen (Unterkühlung, Aspiration von Erbrochenem, Stürze etc.) zum Opfer gefallen waren, bevor sich die tödliche Alkoholdosis direkt auswirken konnte
- Verstorbene, die zwar durch starken Alkoholgeruch auffielen, bei denen der Totenbeschauer aber keine

Autopsie anordnete, weil der Betreffende in seinem Umfeld als Alkoholmissbraucher bekannt war, und der Alkoholgeruch daher nicht unerwartet kam.

Aus der Analyse ausgeschlossen wurden von Berzlanovich et al. auch – in diesen Fällen in Übereinstimmung mit unserer Zieldefinition – Personen, die unter dem Einfluss von illegalen Drogen und/oder Medikamenten gestanden waren und solche, die unter stärkerem Alkoholeinfluss Selbstmord verübt hatten.

2.1.4 Monosubstanz-Überdosierungsunfälle durch Opiate (13-16 pro Jahr)

Im Jahre 2000 wurden in Österreich 227 Verstorbene offiziell als Drogenopfer ausgewiesen. Davon sind 167 an Überdosierungen gestorben. Nur letztere sind für uns hier interessant. Der offiziellen Definition von „Drogenopfer“ entsprechend waren bei allen 167 Fällen illegale Drogen, in der Regel Opiate plus andere Substanzen, beteiligt. Nur in zwei Fällen wurden keine Opiate nachgewiesen und in 18 Fällen wurden ausschließlich Opiate nachgewiesen. In 108 Fällen wurden zusätzlich zu Opiaten noch andere illegale Drogen, in 87 Fällen zusätzlich zu Opiaten noch Medikamente und in 79 Fällen zusätzlich zu Opiaten noch Alkohol nachgewiesen (Haas et al., 2001), wobei bei einigen in der Drogenopferstatistik 2000 ausgewiesenen „Mischintoxikationen mit Opiaten“ der Alkoholisierungsgrad so hoch war, dass der Tod mit hoher Wahrscheinlichkeit ausschließlich dem Alkohol anzulasten ist (Eigner, 2002).

Da Opiate sich im Gegensatz zu Alkohol gut zum Selbstmord eignen und dieser Umstand den Konsumenten auch bekannt ist, muss man hier davon ausgehen, dass die oben ausgewiesenen Fälle noch zwischen 9% (Heinemann et al., 1999) und 28%¹ (Adler et al., 2000) Selbstmorde beinhalten, die keine Unfallsopfer sind und daher abgezogen werden müssen. Das ergibt dann geschätzte 13 bis 16 Monosubstanz-Überdosierungsunfälle ausschließlich durch Opiate für das Jahr 2000 (vgl. Abb. 1).

2.1.5 Monosubstanz-Überdosierungsunfälle durch Nikotin und nicht-opiathältige illegale Drogen (gar nicht bis selten)

Tödliche Überdosierungen durch Nikotin kommen in Zusammenhang mit Nikotinrauchen überhaupt nicht vor – es gibt aber immer wieder tödliche Ausgänge, wenn kleine Kinder Zigaretten essen. Tödliche Überdosierungen durch

Cannabis wurden international noch nie beschrieben. Tödliche Überdosierungen durch Ecstasy kommen nur vereinzelt vor. Wenn man EU Werte hochrechnet (Griffiths et al., 1997), sollte man pro Jahr in Österreich im Durchschnitt maximal einen Fall erwarten. In der österreichischen Drogenopferstatistik 2000 findet sich auch tatsächlich ein einziger Fall. Dieser ist allerdings eigentlich gar kein Ecstasyfall, weil der Betreffende nicht an Ecstasy (MDMA) sondern an den chemisch verwandten Wirkstoffen MPA und PMMA gestorben ist. In der Drogenopferstatistik 2000 findet sich auch kein einziger Monosubstanz-Überdosierungsunfall mit Kokain, obwohl auch in Österreich in anderen Jahren vereinzelt Fälle aufgetreten waren, und man betonen muss, dass tödliche Kokainüberdosierungen – vor allem wegen der unberechenbaren Wirkung beim Rauchen und durch Überempfindlichkeitsschock (Anaphylaxie) beim intravenösen Gebrauch – eine gewisse Gefahr darstellen.

2.1.6 Misch-Überdosierungsunfälle

Wenn illegale Drogen am Überdosierungstod beteiligt sind, so sind in der überwiegenden Zahl der Fälle auch andere Substanzgruppen beteiligt. Mit Angaben aus der Drogenopferstatistik 2000 (Haas et al., 2001) und der Erhebung von Berzlanovich et al. (1998) den Alkoholüberdosierungstod betreffend (vgl. 2.1.2) kommt man zu folgendem Bild für das Jahr 2000 in Österreich: Die mindestens 267 tödlichen Substanzüberdosierungen (mind. 100 tödliche reine Alkoholvergiftungen, 167 tödliche Vergiftungen mit illegalen Drogen, eine unbekannte Anzahl an tödlichen Medikamentenvergiftungen und eine unbekannte Anzahl an tödlichen Medikamenten-Alkohol-Mischvergiftungen verteilen sich folgendermaßen:

- 18-mal nur Opiate – 147-mal zusätzlich zu weiteren Substanzen
- 2-mal nur andere illegale Drogen – 106-mal zusätzlich zu weiteren Substanzen
- mind. 100-mal nur Alkohol – mind. 79-mal Alkohol zusätzlich zu weiteren Substanzen
- eine unbekannte Anzahl nur Medikamente – mind. 87-mal Medikamente zusätzlich zu weiteren Substanzen
- In 33 Fällen wurden alle vier Substanzklassen (Opiate, weitere illegale Drogen, Alkohol, Medikamente) nachgewiesen (Eine genaue Aufschlüsselung findet sich in Abb. 1.)

Der in diesem Diagramm ablesbare Trend zum Substanzmischkonsum bei gefährdeten Drogenkonsumenten und deren steigende Tendenz auch Alkohol zu konsumieren stellt, wie Kraus (2002) betont, eine besondere Risikokonstellation dar. Durch den Trend zum Substanzmischkonsum ergibt sich bei der Ursachenzuschreibung ein wachsendes Zuordnungsproblem. Wenn bei einem „Drogentoten“ im Blut mehrere Substanzen nachgewiesen werden, dann steht die Frage im Raum, welche der Substanzen bzw. Substanzkombination für den Tod kausal ausschlaggebend war. Wie bereits erwähnt war in der Drogenopferstatistik 2000 in einigen Fällen der Alkoholisierungsgrad so hoch, dass der Tod mit hoher Wahrscheinlichkeit aus-

¹ Adler et al. (2000) haben festgestellt, dass 28% der Patienten, die eine Opiatüberdosierung aufwiesen, angaben explizit in suizidaler Absicht gehandelt zu haben, und dass bei weiteren 37% eine Stimmungslage vorlag (Krisen, Depressionen, Gleichgültigkeit), die eine suizidale Handlung nahe legt. Man kann außerdem vermuten, dass Selbstmordabsicht bei jenen, die eine Opiatvergiftung nicht überleben, noch häufiger sein dürfte. Von nur 28% Suiziden unter Personen, die an einer Opiatüberdosierung versterben, auszugehen, ist angesichts dieses Sachverhaltes eine recht konservative Schätzung.

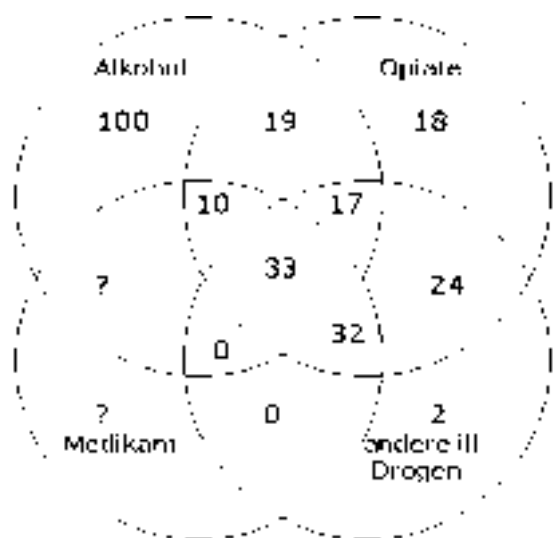


Abb. 1: tödliche Vergiftungen durch Substanzen im Jahr 2000 aufgeteilt nach nachgewiesenen Substanzklassen

Datenquelle: Haas et al. (2001) und Uhl & Kobrna (2001)

schließlich dem Alkohol anzulasten war, und in weiteren Fällen so hoch, dass wahrscheinlich die gemeinsame Wirkung von Opiaten und Alkohol den Tod verursacht hat. Ein gewisser Teil der offiziell ausgewiesenen „Drogentoten“ scheint daher eher auf das Konto des Alkohols als auf das Konto von Opiaten zu gehen.

2.2 Substanztod im weiteren Sinn (STWS) = der unmittelbare oder mittelbare Substanztod

Zum STWS zählen neben den unter STES subsumierten Todesfällen durch unmittelbare Konsequenzen (Unfälle) auch Todesfälle durch mittelbare Konsequenzen (Erkrankungen). Einleitend wurde bereits festgestellt, dass man bei der konkreten Erfassung der Substanztoten im Sinne von STWS unterscheiden muss zwischen Todesfällen durch substanzspezifische Ursachen, d.h. solche, die im Zuge der Erfassung explizit mit Substanzkonsum in Zusammenhang gebracht werden (STWS1), und solchen, die dieser Kategorie aufgrund ihrer Korrelation mit dem Substanzkonsum im Ausmaß des kausal zurechenbaren Anteils zugeordnet werden (STWS2).

Zum STWS1 zählen z.B. Todesfälle in Zusammenhang mit nicht durch andere Ursachen erklärbarer Leberzirrhosen bei Alkoholikern oder Aids-Erkrankung durch die gemeinsame Verwendung von Spritzen bei Heroinkonsumenten etc. Berechnungen im Sinne des Konzepts STWS1 hat z.B. Ramstedt (2002) in Zusammenhang mit der „Europäischen vergleichenden Alkoholstudie (ECAS)“ durchgeführt.

Zum STWS2 zählen neben allen bereits unter STWS1 inkludierten Todesursachen – bei diesen wird der kausal zurechenbare Anteil generell mit 100% angesetzt – auch eine Fülle weiterer Erkrankungen mit kausal zurechenba-

ren Anteilen unter 100%. Das geht von Lungenkrebs-Erkrankungen, die zu 93% auf Nikotin zurückgeführt werden (CDC, 1997) bis zu Lungenentzündungen und Grippe, die zu 5% auf Alkoholeinfluss zurückgeführt werden (NIAAA; 1996). Berechnungen im Sinne des Konzepts STWS2 wurden z.B. von CDC (1990, 1997, 2002) angewandt.

Da das Konzept des STWS1 im Konzept STWS2 enthalten ist, ergeben Berechnungen nach der zweiten Methode immer eine unverhältnismäßig höhere Fallzahl, als wenn nach der ersten vorgegangen wird.

2.2.1 Bewertung des Konzepts STWS

Das Konzept des STWS, d.h. das Aggregieren von Todesursachen, die nachweislich mit Substanzkonsum korrelieren, ist für die meisten Experten und Laien unmittelbar plausibel. Wenn man weiß, dass bestimmte Erkrankungen durch Substanzkonsum begünstigt werden, und wenn man die Zahl jener, die infolge ihres Substanzkonsums zusätzlich an solchen Krankheiten sterben, korrekt schätzt, so ergibt sich bei oberflächlicher Betrachtung ein recht brauchbarer und anschaulicher Indikator. Das bloße Auflisten von Todesursachenhäufigkeiten – teilweise in Abhängigkeit von Risikofaktoren und teilweise global, teilweise alterstandardisiert und teilweise roh – ist international in der Gesundheitsstatistik sehr beliebt. Bei näherer Analyse entpuppt sich diese Methode allerdings als logisches Minenfeld.

Das Grunddilemma dieser Methode liegt im Umstand, dass gesundheitsrelevante Verhaltensweisen zwar die Lebensdauer von Menschen verlängern oder verkürzen können, dass der Tod aber letztlich nie verhindert wird. Die Summe aller Todesursachen ist immer 100% und daraus folgt zwingend, dass jede Maßnahme, die bestimmte Todesursachen begünstigt, zwangsläufig andere Todesursachen verringert. Jede Verhaltensweise, die die Lebenserwartung erhöht und jede Verhaltensweise, die die Lebenserwartung reduziert, ist Risikofaktor für bestimmte Todesursachen und gleichzeitig protektiver Faktor für andere Todesursachen – ob uns das gefällt oder nicht. Aus diesem Grund lässt die Aussage „Ursache x bewirkt, dass z Personen zusätzlich an Krankheit y sterben!“ ohne Zusatzinformation über den Einfluss von x auf die Lebenserwartung keine sinnvolle Interpretation zu. Umgekehrt kann man aber alleine aus dem Wissen um den Zusammenhang zwischen x und der Veränderung der Lebenserwartung recht sinnvolle Schlüsse ziehen.

Dazu ein anschauliches Beispiel: Eine der effektivsten Methoden zur Krebs- und Herzinfarktprophylaxe ist, in jungen Jahren sehr riskante Sportarten zu betreiben, regelmäßig berauscht oder übermüdet sehr gefährliche Tätigkeiten auszuführen, schwere Infektionen nicht zu behandeln etc. Wer im Gegensatz dazu durch eine Verbesserung der Hygiene, der Unfallvermeidung, der Ernährung und der medizinischen Versorgung die Gefahr, in jungen Jahren an Verletzungen und Infektionen zu sterben, dramatisch reduziert, erhöht umgekehrt zwangsläufig das

Risiko im Alter an Herz- und Kreislauferkrankungen bzw. Krebs zu sterben. Aber nicht nur gesundheitsbewusste, unfallvermeidende und medizinisch gut versorgte Menschen sind in Bezug auf Herz- und Kreislauferkrankungen bzw. Krebs sehr gefährdet, auch der Zigarettenkonsum erhöht, wie immer wieder nachgewiesen wird, dieses Risiko. Gegen welche Krankheiten der Zigarettenkonsum im unausweichlichen Gegenzug schützt, wird in der mir bekannten wissenschaftlichen Literatur nicht ausgewiesen – dass es solche Krankheiten geben muss, folgt zwingend aus der Logik.

Die Aussage „Jährlich sterben etwa 10.000 Menschen durch Schäden, die durch die Substanz A verursacht werden und 5.000 Menschen durch Schäden, die durch Substanz B verursacht werden.“ ist z.B. nur dann sinnvoll interpretierbar, wenn man weiß, um wie viele Tage, Monate oder Jahre diese 10.000 bzw. 5.000 Menschen durchschnittlich früher sterben. Wenn nämlich die 10.000 Personen durchschnittlich bloß um 5 Tage früher sterben und die 5.000 durchschnittlich um 20 Jahren früher, so wird wohl kaum jemand bestreiten, dass die Substanz B weitaus negativere Auswirkungen hat – auch wenn die isolierte Interpretation der Verstorbenenanzahl das Gegenteil nahe legt.

Um dem vorhersehbaren Einwand einiger Skeptiker vorzubeugen – die meinen könnten, die eben angesprochenen Probleme ließen sich dadurch beheben, dass man ausschließlich altersstandardisierte Vergleiche anstellt – möchte ich darauf hinweisen, dass die Todesursachenfrequenz sich durch eine Altersstandardisierung zwar verändert, dass aber trotzdem die Summe der Todesursachen immer 100% ergeben muss. Der einzige sinnvolle Ausweg ist, in Zusammenhang mit bestimmten Faktoren nicht auf die Todesursachen sondern auf gewonnene oder verlorene Lebensjahre abzielen.

Auch wenn das Konzept STWS sehr beliebt ist, sollte diese methodologisch inadäquate und hochgradig irreführende Auswertungsform des Zählens von Todesursachen aufgegeben werden zu Gunsten von Methoden, die entweder zur Gänze auf verlorene bzw. gewonnene Lebensjahre abzielen bzw. diese zumindest ergänzend ausweisen.

2.2.2 Probleme mit der offiziellen Todesursachenstatistik

Auch wenn sich angesichts der im letzten Abschnitt besprochenen logischen Probleme eine Erörterung des STWS weitgehend erübrigt, möchte ich der Vollständigkeit halber trotzdem kurz darauf eingehen. Praktische Berechnungen diesem Ansatz entsprechend erfolgen durchwegs basierend auf den offiziellen Todesursachenstatistiken. Das sind Statistiken, die in allen entwickelten Ländern systematisch geführt werden. Bei der Berechnung werden entweder nur jene Todesursachen, die direkt mit einer Substanz in Zusammenhang gebracht werden oder alle Todesursachen, multipliziert mit dem kausal zurechenbaren Anteil, aufsummiert. Mit letzterem Zugang gelangt man

verständlicherweise zu weit höheren Zahlen als mit ersterem.

Ein Grundproblem bei der Todesursachenstatistik ist, dass diese in vielen Ländern – so auch in Österreich – monokausal aufgebaut ist, d.h. dass der den Totenschein auswertende Kodierer aus mehreren konkurrierenden Ursachen jene auswählen muss, die ihm zentral erscheint. Dazu kommen noch andere Fehlerquellen, dass z.B. im ländlichen Raum der den Totenschein ausstellende Arzt die Angehörigen oft persönlich kennt und unter großem Druck steht, weniger stigmatisierende Todesursachen auszuwählen – und daher können sowohl Alkoholismus als auch alkoholbedingte Erkrankungen leicht „untergehen“.

Die Problematik dieser Statistiken kann man unmittelbar erfassen, wenn man die Leberzirrhoseraten und die alkoholbedingten Leberzirrhoseraten aus verschiedenen europäischen Ländern mit dem Alkoholkonsum in diesen Ländern vergleicht und bedenkt, dass die Leberzirrhoserate nach übereinstimmender Expertenmeinung mit dem Alkoholkonsum eines Landes korreliert. 1995 tranken die Iren laut Productschap voor Gedistilleerde Dranken (1998) pro Kopf und Jahr um ein Drittel mehr Reinalkohol als die Finnen (9,3 Liter vs. 6,8 Liter Reinalkohol). Die alkoholbedingte Leberzirrhoserate war laut Ramstedt (2002) im gleichen Jahr bei finnischen Männern allerdings fast 5mal so hoch wie bei irischen Männern (19,7 vs. 4,3 pro 100.000 Einwohner; altersstandardisiert) und der Anteil der finnischen Männer mit anderen alkoholverwandten Todesursachen lag sogar mehr als 10-mal so hoch wie bei irischen Männern (28,6 vs. 2,8 pro 100.000 Einwohner; altersstandardisiert). Bei irischen und finnischen Frauen wies der Unterschied in die gleiche Richtung, war aber weniger stark ausgeprägt (alkoholbedingte Leberzirrhosen: 5,8 vs. 4,0 und andere alkoholverwandte Todesursachen 4,0 vs. 2,0 pro 100.000 Einwohner; altersstandardisiert). Zugegeben, ich habe die beiden Länder gezielt so ausgesucht, dass der Widerspruch besonders eklatant ausfällt – aber die Ergebnisse des Vergleichs sind nichtsdestoweniger verblüffend.

Wenig plausibel ist auch, dass in Finnland 1995 rund 83% der Leberzirrhosen als alkoholbedingt ausgewiesen werden, während in Österreich nur 9% der Leberzirrhosen auf Alkohol zurückgeführt wurden (Ramstedt; 2002) - das obwohl die Finnen im gleichen Jahr laut Productschap voor Gedistilleerde Dranken (1998) pro Kopf um fast ein Drittel weniger Reinalkohol als die Österreicher (6,8 vs. 9,8 Liter Reinalkohol) zu sich nahmen.

In Österreich war 1995 die Gesamtleberzirrhoserate bei Männern rund 5-mal so hoch wie in Griechenland (31 vs. 6 pro 100.000 Einwohner; altersstandardisiert), obwohl die Österreicher laut Productschap voor Gedistilleerde Dranken (1998) pro Kopf und Jahr nur unwesentlich mehr Alkohol trinken als die Griechen (9,8 Liter vs. 8,8 Liter Reinalkohol). Angesichts der eben an Extrembeispielen demonstrierten Widersprüche drängt sich die Frage auf, wie verlässlich sind solche Statistiken und macht es Sinn

darauf aufbauend internationale Vergleiche anzustellen.

2.2.3 konkrete Beispiele für Berechnungen des STWS

Unabhängig davon, dass ich die Sinnhaftigkeit, die mittelbar an Substanzfolgen sterbenden Personen zu zählen, in Kap. 2.2 vehement in Frage gestellt habe, möchte ich hier – quasi zur Illustration – einige konkrete Ergebnisse aus der Literatur anführen.

Peto et al. (1994) errechneten (im Sinne des STWS2), dass in Österreich pro Jahr 9.700 Menschen (12% aller Verstorbenen) an Tabakfolgeschäden sterben, wobei er 3.900 auf Krebs, 3.400 auf Kreislauferkrankungen und 1.500 auf Atemwegserkrankungen zurückführte.

Ramstedt (2002) errechnete im Rahmen der ECAS-Studie (im Sinne des STWS1), dass im Zeitraum zwischen 1981-1995 pro Jahr durchschnittlich 10,6 von 100.000 Männern ab 15 Jahren und 2,9 von 100.000 Frauen ab 15 Jahren an explizit als alkoholbedingt ausgewiesenen Erkrankungen sterben, was umgerechnet rund 450 Personen pro Jahr (0,6% aller Verstorbenen) ergibt. Wenn man weiß, dass in Österreich nur 9% der Leberzirrhosen als alkoholbedingte ausgewiesen werden und man realistischerweise von 50% ausgeht (NIAAA, 1996), so ergibt sich eine Schätzung von 1550 Personen (1,9% aller Verstorbenen).

Da eine Berechnung auf Basis des kausal dem Alkohol zurechenbaren Anteils aller Todesursachen (im Sinne des STWS2) für Österreich nicht vorliegt, gebe ich hier eine US-Amerikanische Studie das Jahr 1985 betreffend (CDC, 1990) an, die errechnete, dass rund 4,5% der Verstorbenen in den USA an alkoholbedingten Erkrankungen starben.

2.3 Substanztod im umfassendsten Sinn (STUS) = Substanztod als Tod von Substanzgerauchern, -missbrauchern oder -abhängigen

Einleitend wurde bereits darauf hingewiesen, dass der STUS auf drei Arten präzisiert werden kann: als Tod von Substanzgerauchern (STUS1), als Tod von Substanzmissbrauchern (STUS2) oder als Tod von Substanzabhängigen (STUS3).

STUS1 ist eigentlich nicht sehr zweckmäßig, kommt bei illegalen Drogen aber trotzdem gelegentlich vor, da häufig auch von Experten nicht konsequent zwischen Substanzgebrauch, Substanzmissbrauch und Substanzabhängigkeit unterschieden wird.

2 Der in der wissenschaftlichen Literatur übliche Begriff „Lebenszeitprävalenz“ wird manchmal als „Auftrittswahrscheinlichkeit im Laufe des gesamten Lebens“ und manchmal als „Auftrittswahrscheinlichkeit bis zu einem bestimmten Stichtag (Tag der Befragung)“ interpretiert. Um einer Verwechslung der beiden Begriffe vorzubeugen haben Uhl et al. (2001) für ersteres Konzept den in der Wissenschaft noch unüblichen Begriff „Gesamtlebenszeitprävalenz“ geprägt und für weiteres Konzept den Ausdruck „Lebenszeitprävalenz“ beibehalten.

2.3.1 Bewertung des Konzepts STUS

Die Häufigkeit des STUS auszuweisen, also die Zahl der Todesfälle von Substanzgerauchern, -missbrauchern oder -konsumenten zu aggregieren, ist eigentlich ein ähnlich seltsamer Zugang, wie die Häufigkeit des STWS zu schätzen. Da jeder Mensch irgendwann einmal stirbt, entspricht der STUS längerfristig der Gesamtlebenszeitprävalenz² der Phänomene „Substanzgebrauch“, „Substanzmissbrauch“ bzw. „Substanzabhängigkeit“. Komplizierend wirkt sich aus, dass bei relativ jungen Phänomenen und/oder bei Phänomenen, bei denen es aus anderen Gründen stärkere Schwankungen der Gesamtlebenszeitprävalenz zwischen Alterskohorten gibt, die Altersdynamik bei der Erklärung des Zusammenhangs mitbeachtet muss.

Bei Phänomenen, die sich über viele Jahrzehnte kaum ändern – wie Alkoholkonsum, -missbrauch oder Alkoholismus –, entspricht diese Maßzahl von Jahr zu Jahr einfach der Gesamtlebenszeitprävalenz. Bei jüngeren Phänomenen, wie der Abhängigkeit von illegalen Drogen, bei denen sich darüber hinaus auch die Gesamtlebenszeitprävalenz von Jahrgang zu Jahrgang ändert, ist die Korrespondenz erheblich schwieriger in ein formales Modell zu fassen und zu beschreiben. Nur über ein solches Modell ist so eine Interpretation aber sinnvoll.

Generell gilt auch beim STUS, was bereits beim STWS gültig war, dass Häufigkeiten nur in Zusammenhang mit der dadurch zu erwartenden Übersterblichkeit, gemessen in durchschnittlich verlorenen Lebensjahren, sinnvoll interpretierbar sind.

2.3.2 Die Anwendung von dynamischen Modellen zur Erklärung der Drogenopferzahl

Wenn man annimmt, dass die Gesamtlebenszeitprävalenz der Opiatabhängigkeit bei Österreichern seit Jahren um 1% lag, aktuell um 1% liegt (Uhl & Seidler, 2001), und dass diese Rate auch in der Zukunft ähnlich bleiben wird, dann muss man langfristig damit rechnen, dass 1% der jährlich Versterbenden opiatabhängig sein werden, was bei rund 80.000 Todesfällen pro Jahr 800 Personen ausmacht. Dass im Jahre 2000 „nur“ 227 Drogenopfer ausgewiesen wurden (Haas et al., 2001) erklärt sich einerseits daraus, dass einige Opiatabhängige, die an einem unauffälligen Tod sterben, nicht als Drogentote erfasst werden, und andererseits daraus, dass viele Opiatabhängige im Vergleich zur Normalbevölkerung noch so jung sind, dass sich die „natürliche“ altersbedingte Sterblichkeit noch nicht massiv auswirkt.

Ein präzises formales Modell müsste auf die Gesamtlebenszeitprävalenz der Opiatabhängigkeit pro Alterskohorte, die natürliche Sterblichkeit pro Alterskohorte aus der offiziellen Sterbetafel und auf die Übersterblichkeit von Opiatabhängigen aufbauen. Wie viele Opiatabhängige es schaffen langfristig abstinent zu leben, ist für dieses Modell nicht wichtig. Die Opiatabhängigkeit ist, wie auch die Alkoholabhängigkeit, eine chronische Krankheit, d.h. wer einmal abhängig ist, gilt auch in der Zukunft als krank, auch

wenn es ihm gelingt langfristig völlig opiatabstinenz zu leben.

Auch wenn so ein dynamisches Modell aktuell nicht formal und numerisch präzise vorliegt, so kann man nichtsdestoweniger einige interessante Schlussfolgerungen für die Interpretation der Drogenopferstatistik ziehen.

- Da alle Opiatabhängigen irgendwann einmal sterben – Opiate machen ja nicht unsterblich – muss sich die Drogenopferzahl (im Sinne des STUS3) in Österreich langfristig auf 800 Tote (1% der jährlich Versterbenden) zu bewegen, sofern die Einstiegsrate in die Opiatabhängigkeit längerfristig konstant bleibt.
- Selbst wenn es durch Präventionsmaßnahmen gelänge, die Neueinstiegsrate in die Opiatabhängigkeit langfristig zu halbieren, muss man noch über viele Jahre mit einem kontinuierlichen Anstieg der sogenannten Drogenopferzahl pro Jahr rechnen. Diese Zahl würde auf ein – ohne genaues Modell nicht exakt präzisierbares – Maximum ansteigen und dann langsam wieder – infolge der Präventionsmaßnahmen – auf 400 Drogenopfer pro Jahr absinken.
- Wenn man durch erfolgreiche therapeutische Maßnahmen die Überdosierungsrate bei Opiatabhängigen stark reduzieren könnte, so würde kurzfristig die Zahl der Drogenopfer sinken. Da Sterben aber nicht aufhebbar sondern bloß aufschiebbar ist, muss das zwangsläufig eine unverhältnismäßige Zunahme der Drogenopferzahl in späteren Jahren verursachen. So entsteht die absurd anmutende Situation, dass besonders erfolgreiche therapeutische Interventionen mit einer gewissen Zeitverzögerung zu einer überproportionalen Zunahme der Drogentoten führen müssen; eine Tatsache, die mit großer Wahrscheinlichkeit in der Öffentlichkeit fehlinterpretiert werden würde.
- Aus der jährlichen Entwicklung der Drogenopfer, ohne Beachtung der Bevölkerungsdynamik, direkte Rückschlüsse auf die Effektivität der aktuellen Drogenpolitik und Drogenprävention zu ziehen, wie das im tagespolitischen Geschehen ständig passiert, muss daher als völlig inadäquat abgelehnt werden.

2.3.3 Substanztod im umfassendsten Sinn (STUS) den Alkohol betreffend

In Österreich stirbt aktuell pro Jahr rund 1% der Bevölkerung; das sind rund 80.000 Menschen. Alkoholismus, Alkoholmissbrauch und Alkoholkonsum sind über Jahrzehnte relativ stabile Phänomene. Wenn wir nun wissen, dass die Lebenszeitprävalenz des Alkoholismus rund 10%, jene des Alkoholmissbrauches mindestens 20% und jene des Alkoholgebrauches rund 90% beträgt (Uhl et al., 2001) so folgt daraus, dass es pro Jahr rund 8.000 Alkoholtote im Sinn von „verstorbenen Alkoholikern“ (STUS3), 16.000 Alkoholtote im Sinn von „verstorbenen Alkoholmissbrauchern“ (STUS2) und 72.000 Alkoholtote im Sinn von „verstorbenen Alkoholkonsumenten“ (STUS1) gibt.

Am sinnvollsten interpretierbar ist hier die Zahl von 8.000 Alkoholtoten im Sinn von „verstorbenen Alkoholikern

(STUS3)“, da man die in dieser Gruppe durchschnittlich verlorenen Lebensjahre angeben kann. Besonders präzise, auf der Auswertung der amtlichen Todesursachenstatistik der Bundesrepublik Deutschland basierende Angaben dazu liegen von Bühringer et al. (2000) vor. Nach Bühringer et al. beträgt die Übersterblichkeit bei männlichen Alkoholabhängigen 17 Jahre und bei weiblichen Alkoholabhängigen 20 Jahre, woraus sich, angesichts des Umstandes, dass 80% der Alkoholabhängigen männlich sind, für beide Geschlechter ein Gesamtlebenszeitverlust von 18 Jahren ergibt. Wenn 10% der Bevölkerung infolge einer Alkoholabhängigkeit um durchschnittlich 18 Jahre früher sterben, bedeutet das, dass sich alkoholbedingt die Lebenserwartung aller Österreicher durchschnittlich um 1,8 Jahre verringert.

2.3.4 Substanztod im umfassendsten Sinn (STUS) das Nikotin betreffend

Bei Nikotin ergibt sich mit ca. 30% Rauchern, 17% Exrauchern und 53% Nichtraucher in Österreich (Urban & Klimont, 2002) grob geschätzt eine Gesamtlebenszeitprävalenz des Nikotinkonsums von 47% (Raucher plus Exraucher). Das bedeutet, dass man jährlich grob mit 38.000 Nikotintoten (47% der Verstorbenen) im Sinn von „verstorbenen Rauchern plus Exrauchern (STUS1)“ rechnen kann. Da die Rauchprävalenz über die letzten Jahrzehnte – ganz besonders bei Frauen – stärkeren Schwankungen unterworfen war, handelt es sich sowohl bei der Schätzung der Gesamtlebenszeitprävalenz als auch bei der Schätzung der Nikotintoten im Sinne von STUS1 nur um eine ungefähre Approximation. Für genauere Schätzungen müsste man hier den Altersaufbau der Bevölkerung, die Rauchgewohnheiten nach Altersgruppen, die Sterblichkeit von Rauchern pro Altersgruppe und die Sterblichkeit von Nichtrauchern in einem dynamischen Modell durchrechnen.

Wenn man annimmt, dass Raucher zwischen 14 Jahren (CDC, 2002) und 20 Jahren (Peto, 1988) früher sterben, weil sie rauchen, bedeutet das, dass sich nikotinbedingt die Lebenserwartung aller Österreicher durchschnittlich um 7 bis 10 Jahre verringert.

3. Der kausal zurechenbare Anteil

Der einer bestimmten Ursache kausal zurechenbare Anteil an einem Problem entspricht jenem Anteil, der vermeidbar wäre, wenn man die Ursache ausschalten könnte.

Wenn man nun, um ein konkretes Beispiel zu geben, den Kausalzusammenhang zwischen den beiden Ursachen „Alkoholkonsum“ und „Risikofreudigkeit“ und der möglichen Konsequenz „tödlicher Unfall“ untersuchen möchte, so muss man bedenken, dass erstens auch nicht-alkoholisierte Personen in tödliche Unfälle verwickelt werden (die Spontanunfallsrate ist nicht Null), und dass zweitens risikofreudige Personen nicht nur eher in Unfälle verwickelt werden, sondern sich auch eher alkoholisiert in riskante Situationen begeben (Selbstselektion bewirkt einen

Scheinzusammenhang über die Drittvariable „Risikofreudigkeit“).

Bei der Schätzung des kausal zurechenbaren Anteils wird in der Praxis auf drei Arten vorgegangen:

- (1) Die einfachste aber problematischste Form ist es, alle Probleme in Zusammenhang mit einer Ursache als kausal verursacht darzustellen. Ein klassisches Beispiel dafür ist die jährlich herausgegebene Verkehrsunfallstatistik, die alle Personen, die bei Verkehrsunfällen mit Beteiligung von alkoholisierten Lenkern getötet werden, als „Getötete bei Unfällen durch Trunkenheit“ ausweist. Selbst wenn ein alkoholisierter Lenker vorschriftsmäßig bei einer roten Ampel anhält und von einem nüchternen Lenker gerammt wird, wird der Unfall in der offiziellen Unfallstatistik als Alkoholunfall geführt. Die Formulierung „durch Trunkenheit“ wäre nur korrekt, wenn nicht-alkoholisierte Lenker absolut keine Unfälle verursachten, und wenn jene, die alkoholisiert fahren, im nüchternen Zustand in gleichem Ausmaß unfallgefährdet wären wie jene Personen, die nicht alkoholisiert fahren. Beides ist aber wenig plausibel. Nachweislich verursachen auch nüchterne Lenker tödliche Unfälle, und man kann annehmen, dass jene, die öfter erheblich alkoholisiert fahren, generell viel risikofreudiger sind als andere und daher auch im nüchternen Zustand mehr Unfälle verursachen.
- (2) Die in offiziellen Statistiken der USA primär verwendete Methode den kausal zurechenbaren Anteil von Substanzkonsum auf Krankheiten zu schätzen (CDC, 1990, 1997, 2002) berücksichtigt zwar, dass auch Personen ohne Substanzkonsum an diesen Krankheiten sterben – insofern ist diese Methode daher der ersteren deutlich überlegen. Die in diesem Zusammenhang verwendete Formel baut auf das relative Risiko durch Substanzkonsum zu erkranken im Vergleich zum Risiko ohne Substanzkonsum zu erkranken auf – aber auch diese Methode vernachlässigt sämtliche Zusammenhänge zu wichtigen Drittvariablen.
- (3) Es gibt aber auch einige Versuche den kausal zurechenbaren Anteil des Substanzkonsums korrekt zu schätzen, indem man das erhöhte Risiko der Substanzbeeinträchtigten relativ zu vergleichbaren Personen unter vergleichbaren Situationen schätzt. Eine derartige Schätzung führte, wie bereits erwähnt, Borkenstein et al. (1974) durch, um den Zusammenhang zwischen Alkoholierungsgrad und Verkehrsunfallrisiko methodologisch adäquat zu bestimmen. Bei dieser Studie wurde nach jedem Verkehrsunfall der Alkoholierungsgrad des Unfalllenkers und anschließend von weiteren am Unfallort vorbeikommenden zufällig ausgewählten Lenkern erfasst, wodurch die Autoren zu einer bezüglich Ort und Zeit vergleichbaren Referenzpopulation kamen. Mit diesem Design konnte statistisch kontrolliert werden, dass in der Nacht infolge von schlechter Sicht und Ermüdung und der verstärkten Präsenz von im Straßenverkehr noch unerfahrenen jungen Lenkern das Unfallrisiko generell höher ist, und dass am Abend auch mehr alkoholisierte Lenker unterwegs sind – zwei Umstände, die sonst zu einer deutlichen Überschätzung des Alkoholeinflusses am Unfallgeschehen führen würden.

Man kann vermuten, dass die ersten beiden – aus wissenschaftlicher Sicht inadäquaten, das Problemausmaß systematisch überschätzenden – Strategien den kausal zurechenbaren Anteil zu schätzen in der Praxis aus zwei Gründen nur selten kritisiert werden:

- Erstens ist es für mit der Schätzung befasste Wissenschaftler weit einfacher simple Kontingenzen zu zählen und sich nicht mit der erkenntnistheoretisch schwierigen Frage der Kausalität zu belasten und
- zweitens haben häufig weder Forscher, deren Forschungsmittel vom Stellenwert des zu beforschenden Problems abhängen, noch Prophylaktiker und Therapeuten, die für die Verringerung eines Problems bezahlt werden, gravierende Probleme damit, wenn die Bedeutung des untersuchten Problems systematisch überschätzt wird.

Summary:

The concept of “substance related death” (SRD) plays a central role in the public policy debate. Commonly it remains unclear though how this term is meant, and hardly any reference is made to the large problems in content and logic inherent to the estimated figures. The least problematic concept is “substance related death in the narrowest sense (SRDNS)” in the sense of substance related fatal accidents; i.e. accidental overdoses (SRDNS1) and other substance related accidents (SRDNS2). Enormous empirical and logical problems evolve though, if SRD is defined in the wider sense (SRDWS) – i.e. if fatal long term consequences due to substance related disease are aggregated additionally to accidents – or if SRD is defined in the extensive sense (SRDES) – i.e. if all dying substance users (SRDES1), substance abusers (SRDES2) respectively substance addicts (SRDES3) are counted and documented.

The primary focus in this context should be on life expectancy, i.e. on potential life-years lost or gained. Specific causes of death should only be used as additional information. These causes should never be interpreted without reference to changes in life expectancy. One has to consider in this context, that everybody will die eventually and that the sum of causes of death always adds up to 100%. Due to this fact any relevant increase in some causes of death (a naïve interpreter would identify a “risk factor”) is inevitably related to a compensatory decrease in some other causes of death (a naïve interpreter would identify a “protective factor”). Consequently e.g. an increase in the cancer and cardiovascular diseases need not automatically be an alarming sign to health politicians – it could well be a logical consequence of a particularly successful health policy that managed to increase life expectancy and that way indirectly increased the likelihood to die from old-age diseases.

If analysed more closely, the common practice to interpret annual changes in drug related mortality directly, appears to be highly irrational. In some countries drug related death registers define drug related death rather in the wider sense

(SRDWS) other countries more in the extensive sense (SDRES).

- *If the population dynamics is considered adequately, it immediately becomes evident that, even if very successful prevention measures reduce the initiation rate into substance abuse and/or addiction dramatically, the number of drug related deaths must continue to increase steadily for quite a long time due to the fact that existing drug addicts and abusers do not simply disappear but inevitably die sooner or later.*
- *Another interesting implication is that very successful treatment measures reducing the number of drug related deaths dramatically for some years inevitably cause a compensatory, over proportional increase in drug related deaths later on successful treatment can delay death but never prevent death for good.*

Keywords: definitions, drug related death, mortality, alcohol, drugs, nicotine

LITERATUR

Adler, H.P.; Barilich, E.; Schmidhofer, H.; Seidler, D. (2000): Akutstudie des Spitalsverbindungsdienst Contact. Forschungsbericht, Wien

Berzlanovich, A.; Sofeit, L.; Muhm, M.; Reyer, I.; Stimpfl, T.; Bauer, G. (1998): Alkoholintoxikationen – Eine retrospektive Analyse von Obduktionsfällen. Rechtsmedizin, 8 Suppl I, A34, 77. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin, Hannover

Borkenstein, R.F.; Crowther, R.F.; Shumate, R.P.; Ziel, W.P.; Zylman, R. (1974): The Role of the Drinking Driver in Traffic Accidents. Blutalkohol, 11, 1-131

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. Nomos, Baden-Baden

Busch, M. (2002): Drug Related Death Indicator – The Lesson Learned from the Experience in Austria. Paper presented at the Reitox Academy Intensive Course "Key Epidemiological Indicators", 6-8 May 2002, Madrid

CDC (1990): Perspectives in Disease Prevention and Health Promotion Alcohol-Attributable Mortality and Years of Potential Life Lost – United States, 1987. CDC Weekly 39, 11, 173-178

CDC (1997): Perspectives in Disease Prevention and Health Promotion Smoking-Attributable Mortality and Years of Potential Life Lost – United States, 1984. CDC Weekly 46, 20, 444-451

CDC (2002): MMWR – Annual Smoking-Attributable Mortality, Years of Potential Life Lost, and Economic Costs – United States, 1995–1999. CDC Weekly 51, 14, 300-303

Eigner, R. (2002): persönliche Mitteilung

Griffiths, P.; Vingoe, L.; Jansen, K.; Sherval, J.; Lewis, R.; Hartnoll, R.; Nilson, M. (eds.) (1997): New Trends in Syn-

thetic Drugs in the European Union. EMCDDA Insights Series, Number 1, Lisbon

Haas, S.; Busch, M.; Guzei, K.; Türscherl, E.; Weigl, M. (2001): Bericht zur Drogensituation 2001. Österreichisches Bundesinstitut für Gesundheitswesen (ÖBIG), Wien

Heinemann, A.; Iwesen-Bergmann, S.; Schmoldt, A.; Püschel, K. (1999): Epidemiologische und toxikologische Aspekte der Drogenmortalität in Hamburg 1990 bis 1998. In: Krausz, M.; Raschke, P. (Hrsg.): Drogen in der Metropole. Lambertus, Freiburg

Kraus, L. (2002): Epidemiologische Aspekte des Drogentodes. In: Kraus, L.; Püschel, K. (Hrsg.): Prävention von drogenbedingten Not- und Todesfällen. Lambertus, Freiburg

Janosch (1995): Wörterbuch der Lebenskunstgriffe. Goldmann, München

NIAAA (1996): State Trends in Alcohol Problems 1979-92. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, Rockville, MD

Peto, R.; Lopez, A.D.; Boreham, J.; Thun, M.; Heath, C. (1994): Mortality from Smoking in Developed Countries 1950 – 2000. Oxford University Press, Oxford

Peto, R. (1988) Referat anlässlich der WHO First European Conference on Tobacco Policy, 7-11. November, Madrid

Productschap voor Gedistilleerde Dranken (1998): World Drink Trends 1998 - International Beverage Alcohol Consumption and Production Trends. NTC Publications LTD, UK

Ramstedt, M. (2002): Alcohol-Related Mortality in 15 European Countries in the Postwar Period. European Journal of Population, in press

Uhl, A.; Kobra, U. (2001): Alkoholkonsum und Alkoholismus in Österreich. In: Brosch, R.; Mader, R. (Hrsg.): Alkohol am Arbeitsplatz. Orac, Wien

Uhl, A.; Kopf, N.; Springer, A.; Eisenbach-Stangl, I.; Kobra, U.; Bachmayer, S.; Beiglböck, W.; Preinsberger, W.; Mader, R. (2001): Handbuch Alkohol - Österreich: Zahlen, Daten, Fakten, Trends. Zweite, überarbeitete und ergänzte Auflage. Bundesministerium für soziale Sicherheit und Generationen, Wien

Uhl, A.; Seidler, D. (2001): Prevalence Estimate of Problematic Opiate Consumption in Austria (second revised edition). Scientific Report of the LBISucht, Vienna

Urbas, E.; Klimont, J. (2002): Rauchgewohnheiten - Ergebnisse des Mikrozensus Dezember 1997. Statistik Austria, Wien

Korrespondenzadresse:

Alfred Uhl

AlkoholKoordinations- und InformationsStelle (AKIS)

Mackgasse 7-11

A-1237 Wien

alfred.uhl@api.or.at