

Epidemiologie des geschlechtsspezifischen Alkoholgebrauchs

Alfred Uhl / Ulrike Kobrna

Ludwig-Boltzmann-Institut für Suchtforschung und AlkoholKoordinations- und Informationsstelle (AKIS) am Anton-Proksch-Institut Wien

Zusammenfassung

Die Hypothese, dass Frauen Alkohol weniger gut vertragen als Männer (Hypothese der erhöhten Alkoholvulnerabilität der Frau), d.h. dass Frauen durch Alkoholkonsum stärker akut beeinträchtigt werden bzw. gravierendere Langzeitfolgen zu erwarten haben, ist weit verbreitet. Die genannte Hypothese bedarf allerdings, bevor man sich sinnvoll mit ihr auseinandersetzen kann, einer inhaltlichen Präzisierung: Geht es um eine erhöhte Alkoholvulnerabilität der Frauen bei identischen Alkoholmengen (gleiche Menge Alkohol für jedes Individuum) oder bei äquivalenten Alkoholmengen (gleiche Menge Alkohol pro Liter Körperwasser). Da Frauen im Durchschnitt um ein Drittel weniger Körperwasservolumen aufweisen und daher bei identischen Alkoholmengen einen um 50% höheren Alkoholspiegel erzielen als Männer, steht außer Frage, dass eine höhere Alkoholvulnerabilität der Frauen bei identischen Alkoholmengen gegeben ist. Diese Betrachtungsweise ist allerdings praktisch insofern nur wenig relevant, als Individuen im Allgemeinen ihr Konsumverhalten an ihre physiologischen Gegebenheiten anpassen, also nicht identische sondern äquivalente Alkoholmengen konsumieren. Analysiert man die vorhandenen empirischen Befunde, so ergeben sich zunächst recht uneinheitliche Ergebnisse, die teilweise für und teilweise gegen die „Hypothese der erhöhten Alkoholvulnerabilität der Frau“ zu sprechen scheinen. Unsere umfassende Analyse der existierenden empirischen Befunde, die unter anderem berücksichtigt, dass rund dreimal so viele Männer alkoholabhängig werden wie Frauen, und dass bei der Analyse eine Unterscheidung in primäre und sekundäre AlkoholikerInnen sinnvoll ist, führt zum Ergebnis, dass nur wenig für die „Hypothese der erhöhten Alkoholvulnerabilität der Frau bei äquivalenten Alkoholmengen“ spricht. Weit plausibler ist, dass bei äquivalenten Alkoholmengen die Alkoholvulnerabilität der Frauen und Männer weitgehend identisch ist und dass man die geringere durchschnittliche Auffälligkeit von männlichen Alkoholikern mit der „Hypothese der verstärkten Tendenz von Männern zum primären Alkoholismus“ erklären kann.

Schlagworte

Epidemiologie, Frauen, Alkoholismus, Alkoholvulnerabilität, Alkoholfolgeerkrankungen

1 Einleitung

Regelmäßiger Alkoholkonsum war und ist in vielen Kulturen primär eine Männerdomäne und eine diese gesellschaftliche Realität stützende Überzeugung war und ist die Hypothese, dass Frauen Alkohol schlechter vertragen und daher durch Alkoholkonsum auch stärker gefährdet sind als Männer. Die Hypothese der erhöhten Alkoholvulnerabilität der Frau – d.h. dass Frauen durch Alkoholkonsum stärker beeinträchtigt werden, dass deren Alkoholkonsum eher in eine Alkoholabhängigkeit mündet und dass Frauen eher an Alkoholfolgeerkrankungen erkranken etc. – steht in einem ziemlichen Widerspruch zum Faktum, dass in Österreich dreimal so viele Männer alkoholabhängig werden wie Frauen, dass Männer dreimal so oft an alkoholbedingten Leberzirrhosen erkranken und dass Männer dreimal so oft an einer akuten Alkoholüberdosierung sterben als Frauen. Für die Hypothese spricht wieder, dass die Latenzzeit zwischen dem Beginn des problematischen Alkoholkonsums und der ersten stationären Alkoholismusbehandlung bei Frauen deutlich kürzer ist als bei Männern, dass die Lebenserwartung von Alkoholikerinnen erheblich mehr verkürzt ist als jene der männlichen Alkoholiker, und dass das Ausmaß an psychischer Auffälligkeit und psychiatrischer Komorbidität bei Alkoholikerinnen weit größer ist als bei männlichen Alkoholikern. Auf diese Sachverhalte und deren Bedeutung wird in den folgenden Abschnitten genauer eingegangen, wobei es Ziel des vorliegenden Artikels ist, anhand von empirischen Befunden und logischen Argumenten Licht in die genannten Zusammenhänge zu bringen und darauf aufbauend fundierte Schlussfolgerungen zu ziehen.

Vorausschickend möchten wir hier nachdrücklich betonen, dass es sich bei den folgenden Hypothesen und Aussagen ausschließlich um Durchschnittsaussagen handelt, die angesichts der großen interindividuellen Variabilität der relevanten Dimensionen keinesfalls als auch für Einzelindividuen gültige Universalaussagen interpretiert werden dürfen. Um hier keine Missverständnisse aufkommen zu lassen, haben wir uns bemüht, bei unseren Ausführungen möglichst präzise zu formulieren, und dabei öfter als bei derartigen Aufsätzen üblich das Attribut „durchschnittlich“ verwendet bzw. auch zur sprachlich plumpen Konstruktion „Durchschnittsfrau“ oder „Durchschnittsmann“ gegriffen.

2 Die Begriffe „Alkoholvulnerabilität“ und „äquivalenter Alkoholkonsum“

Bevor wir uns inhaltlich mit der Frage einer geschlechtsspezifisch unterschiedlichen Alkoholvulnerabilität auseinandersetzen, werden wir uns präzisierend mit den Begriffen „Alkoholvulnerabilität“, „äquivalente Alkoholkonsumbedingungen“ und „äquivalente Alkoholmengen“ beschäftigen.

In Zusammenhang mit dem Präfix „Alkohol“ bedeutet „Vulnerabilität“ ein erhöhtes Risiko, dass ein bestimmtes Alkoholkonsumverhalten unerwünschte Konsequenzen, wie alkoholbedingte Unfälle, Alkoholabhängigkeit sowie somatische und psychische Alkoholfolgeerkrankungen

nach sich zieht. Quantifizieren kann man dieses Risiko über eine bedingte Wahrscheinlichkeit; konkret über die Wahrscheinlichkeit, mit der auf bestimmte *Ausgangsbedingungen* bestimmte unerwünschte *Konsequenzen* folgen, wobei sowohl die Ausgangsbedingung als auch die Konsequenz einer präzisen Definition bedürfen. Um zu zeigen, was hier gemeint ist: Betrachtet man die Grundgesamtheit jener Menschen, die „je in ihrem Leben Alkohol trinken“ (Ausgangsbedingung), so stellt man fest, dass dreimal so viel Männer wie Frauen aus dieser Grundgesamtheit früher oder später beginnen „Alkohol zu missbrauchen“ (Konsequenz). Betrachtet man hingegen die Grundgesamtheit jener Menschen, die „Alkohol missbrauchen“ (Ausgangsbedingung), so stellt man fest, dass ungefähr gleich viele Männer wie Frauen aus dieser Grundgesamtheit eine „Alkoholabhängigkeit“ (Konsequenz) entwickeln, wie in Abschnitt 8 und 9 inhaltlich genauer ausgeführt werden wird.

Der Ausdruck „äquivalente Alkoholkonsumbedingungen“ bezieht sich auf die Rahmenbedingungen des Konsums, d.h. ob zum Alkohol auch Essen eingenommen wird, ob der Konsum über eine lange Zeit gleichmäßig verteilt passiert oder zu einem bestimmten Zeitpunkt große Mengen getrunken werden usw. Die Rahmenbedingungen sind insofern wichtig, als sie große Auswirkungen auf die Effekte haben. Wenn Alkohol z.B. zusätzlich zu Mahlzeiten konsumiert wird, steigt der Alkoholspiegel langsamer an und erreicht auch nur geringere Spitzenwerte, oder wenn in einem kurzen Zeitraum eine große Menge konsumiert wird, ist die Beeinträchtigung größer und damit auch die Gefahr von Unfällen höher, als wenn die gleiche Menge über einen langen Zeitraum hinweg konsumiert wird.

Als „äquivalente Alkoholmengen“ kann man Alkoholmengen bezeichnen, die zu einer *identischen Blutalkoholkonzentration* (BAK) führen. Dieser Parameter ist insofern von großer Bedeutung, als der Blutalkoholspiegel sowohl für die kurzfristigen als auch für die langfristigen Auswirkungen die zentrale Rolle spielt. Die „äquivalente Alkoholmenge“ wird als „Menge Reinalkohol pro Liter Körperwasser“ quantifiziert. Dass hierfür exakterweise das „Körperwasser“ – und nicht, wie es naheliegend erscheint, das „Körpergewicht“ – herangezogen werden muss, liegt darin begründet, dass sich Alkohol ausschließlich in den wässrigen Substanzen des Körpers verteilt, und daher nicht-wässrige Körperanteile, wie Knochen oder Fett (die mit dem Körperwasser gemeinsam das „Gewicht“ bestimmen) keine Rolle spielen. Eine Angabe der *Alkoholmenge pro kg Körpergewicht* kommt in der Fachliteratur zwar vor, ist aber nur wenig zweckmäßig, da der Körperwasseranteil am Gewicht – also die Körperwasserkonzentration – je nachdem, ob es sich um eine schlanke oder eine übergewichtige Person handelt, sehr unterschiedlich ist. Darüber hinaus weisen Frauen generell einen höheren Fettanteil als Männer auf.

3 Werden Frauen bei äquivalentem Alkoholkonsum mehr beeinträchtigt als Männer?

Österreichische Männer sind im Durchschnitt um 22% schwerer als Frauen ¹. Der Körperwasseranteil (Körperwasserkonzentration KWK) von Männern ist - je nach

Quelle – zwischen 20% ² und 27% ³ höher. Daraus errechnet sich, dass das Körperwasservolumen (KWV) bzw. Körperwassergewicht ⁴ (KWG) des Durchschnittsmannes um rund 50% höher ist als jenes der Durchschnittsfrau; bzw. anders formuliert, dass das Körperwasservolumen der Durchschnittsfrau 2/3 jenes eines Durchschnittsmannes beträgt. Aus der Alkoholkonzentration im Körperwasser (Körperwasseralkoholkonzentration KWAK) kann man die Blutalkoholkonzentration (BAK) errechnen, indem man erstere mit 80% multipliziert. Diese Umrechnung baut auf den Umstand auf, dass das Blut nicht-wässrige Anteile enthält, die in der Literatur recht einheitlich mit 20% angegeben werden (Widmark, 1932; Watson et al., 1981).

Wenn Männer durchschnittlich um 50% mehr Körperwasser haben als Frauen, ergibt sich, dass identische Alkoholmengen für Durchschnittsmänner um 50% höher sein müssen als für Durchschnittsfrauen, oder umgekehrt formuliert, dass Durchschnittsfrauen um 33% weniger trinken dürfen als Männer, um gleiche Blutalkoholkonzentrationen zu erreichen.

Um diese eher abstrakten Verhältnisse etwas anschaulicher zu machen, folgt ein Rechenbeispiel (Tab. 1):

- (A) Wenn eine Durchschnittsfrau (65,5 kg) 4 Achtel Wein trinkt, so erzielt sie die gleiche Blutalkoholkonzentration (BAK = „Gramm Reinalkohol pro Liter Blut“, umgangssprachlich „Promille“) wie ein Durchschnittsmann (79,9 kg), der 6 Achtel Wein trinkt. Das gilt allerdings nur für den Durchschnitt und nicht für Einzelpersonen. Ein sehr kleiner und zarter Mann mit geringem Körperwasservolumen trägt weit weniger Alkohol als eine sehr große und kräftig gebaute Frau mit größerem Körperwasservolumen.
- (B) Wenn eine Frau und ein Mann mit gleichem Körpergewicht (aber aufgrund des Geschlechts bestehender unterschiedlicher Körperwasserkonzentration) Alkohol trinken, so erzielt die Frau mit 5 Achtel Wein jene BAK, die der Mann mit 6 Achtel Wein erzielt. Auch das gilt wieder nur für den Durchschnitt und nicht für Einzelpersonen. Ein sehr übergewichtiger Mann mit hohem Fettanteil und daher geringerer Körperwasserkonzentration trägt weit weniger Alkohol als eine gleich schwere eher schlanke Frau mit höherer Körperwasserkonzentration.
- (C) Wenn eine Frau und ein Mann mit gleichem Körperwasservolumen Alkohol trinken, so erzielt die Frau mit 6 Achtel Wein jene BAK, die der Mann mit 6 Achtel Wein erzielt.

Tab. 1: Äquivalente Alkoholkonsummengen, um gleiche Blutalkoholkonzentrationen unter identischen Rahmenbedingungen zu bewirken

		Männer	Frauen
A	über alle Männer und Frauen	6 Einheiten	4 Einheiten
B	bei gleichem Körpergewicht	6 Einheiten	5 Einheiten
C	bei gleichem Körperwasservolumen	6 Einheiten	6 Einheiten

Die Durchschnittsaussagen A bis C in Tab. 1 gelten nur unter äquivalenten Alkoholkonsumbedingungen. Die tatsächliche Blutalkoholkonzentration nach dem Konsum einer bestimmten Menge Alkohols hängt nämlich auch noch von einer Reihe weiterer Faktoren ab. So verzögert der vorausgehende oder gleichzeitige Konsum von eiweiß- oder fetthaltigen Speisen den Blutalkoholkonzentrationsanstieg und führt auch zu geringeren Maximalwerten im Verlauf der Blutalkoholkonzentrationskurve (Van Haaren & Hendriks, 1999). Von warmen, kohlen säurehaltigen und/oder zuckerhaltigen alkoholischen Getränken wird oft behauptet, dass diese die Alkoholresorption erheblich beschleunigen. Die wissenschaftlichen Belege für letztere Behauptung sind allerdings keinesfalls eindeutig und weisen teilweise – zumindest den Zucker betreffend – sogar geringfügig in die entgegengesetzte Richtung (Clark et al., 1973).

4 Passen Frauen ihren Alkoholkonsum an ihre physiologischen Rahmenbedingungen an?

Bei Dosisvergleichen in der Forschung sollte man generell auf *äquivalente Konsummengen* abzielen. Um es sehr anschaulich zu formulieren: Das Faktum, dass Mäuse bei der Einnahme jener Kochsalzmengen, die Elefanten täglich zu sich nehmen, mit Sicherheit verenden, sollte nicht die Feststellung begründen, dass Mäuse Kochsalz um ein Vielfaches schlechter vertragen als Elefanten. Ausnahmen von dieser Regel sind aber durchaus denkbar, wenn die Anwendung identischer Mengen sich aus der Alltagspraxis ergibt, und somit der Realität entspricht. So gibt es Medikamente in Tablettenform, deren Dosierung auf „Erwachsene“ generell – also unabhängig von deren Körpergewicht bzw. Körpervolumen – abgestellt ist. Aus diesem Grund ist von Bedeutung, ob Frauen und Männer ihren Alkoholkonsum eher auf ihre physiologischen Rahmenbedingungen anpassen oder ob sie identische Alkoholmengen konsumieren. Nehmen sie nicht auf ihre Physiologie Rücksicht, so sind für die Forschung primär identische Alkoholmengen von Bedeutung; nehmen sie hingegen auf die physiologischen Rahmenbedingungen Rücksicht, so sind primär äquivalente Alkoholmengen relevant. Aus der „Repräsentativerhebung 1993/94“ (Uhl & Springer, 1996) ist bekannt, dass weibliche Nichtalkoholikerinnen durchschnittlich 5 Gramm Reinalkohol pro Tag konsumieren und Männer 15 Gramm. Weibliche Alkoholikerinnen trinken durchschnittlich 130 Gramm Reinalkohol pro Tag, während männliche Alkoholiker durchschnittlich täglich 226 Gramm zu sich nehmen (Tab. 5). Das bedeutet, dass Frauen, die geringfügig bis mäßig trinken, ihren Alkoholkonsum nicht nur im Verhältnis 2 zu 3 ihren physiologischen Gegebenheiten anpassen (da müssten sie durchschnittlich 10 Gramm Reinalkohol pro Tag trinken), sondern mit 5 Gramm Reinalkohol pro Tag sogar weit unter der Äquivalenzrelation liegen. Auch die Alkoholikerinnen liegen mit ihrem Durchschnittskonsum von 130 Gramm pro Tag unter der errechneten Äquivalenzmenge von 151 Gramm.

Angesichts des Umstandes, dass Frauen durchschnittlich sogar weniger als die äquivalente Menge relativ zum

durchschnittlichen Konsum von Männern trinken, erscheint uns den Alkoholkonsum betreffend nur eine Betrachtungsweise angemessen, nämlich jene, die auf äquivalente Alkoholmengen abzielt.

5 Unterscheiden sich Frauen und Männer hinsichtlich des Alkoholabbaus?

So wie man bei den konsumierten Alkoholmengen explizit zwischen „*identischen Alkoholmengen*“ und „*äquivalenten Alkoholmengen*“ unterscheiden sollte, ist es zweckmäßig, beim Alkoholabbau zwischen dem „*absoluten Alkoholabbau*“ (Alkoholmenge, die pro Stunde aus dem Organismus eliminiert wird) und dem „*relativen Alkoholabbau*“ (Abnahme der Blutalkoholkonzentration „BAK“ pro Stunde) zu unterscheiden. In der Literatur üblich ist auch die Angabe des „*Alkoholabbaus pro kg Körpergewicht*“, die allerdings ebenso wenig zweckmäßig ist, wie die Angabe von Alkoholmengen pro kg Körpergewicht.

Der relative Alkoholabbau im Blut beträgt zwischen 0,1 und 0,2 Promille Blutalkoholkonzentration (BAK) pro Stunde, wobei die mittlere Abbaurate bei 0,15 Promille liegt und weitgehend linear verläuft (Schmidt et al., 2003). Verwirrung entsteht hier oft dadurch, dass in Zusammenhang mit Verkehrsstrafaten bei der forensischen Rückrechnung der Blutalkoholkonzentration zum Unfallzeitpunkt zum Schutz des Angeklagten einheitlich die Untergrenze von 0,1 Promille zugrunde gelegt wird (Gerchow & Heberle, 1980), und dass einige ExpertInnen der Auffassung sind, die forensische Abbaurate entspräche der tatsächlichen, empirisch festgestellten. Die individuelle Abbaugeschwindigkeit erhöht sich ferner mit der Gewöhnung an Alkohol und nimmt ab dem Auftreten schwerer Leberschäden wieder ab (Schmidt et al., 2003).

Dass der absolute Alkoholabbau bei Frauen im Durchschnitt langsamer verläuft als bei Männern, ist wissenschaftlich unbestritten, von Bedeutung ist aber die Frage, ob sich Frauen und Männer hinsichtlich des relativen Alkoholabbaus der Blutalkoholkonzentration unterscheiden – und das wird in der Literatur teilweise recht unterschiedlich beurteilt. Übereinstimmung herrscht, dass der relative Abbau der Blutalkoholkonzentration weitgehend linear verläuft und dass sich Männer und Frauen diesbezüglich, wenn überhaupt, nur wenig unterscheiden (Kohlenberg-Müller & Bitsch, 1990). Die Frage, in welche Richtung dieser nicht ausgeschlossene geringfügige Unterschied geht, wird allerdings unterschiedlich beantwortet. So vertreten Mann & Rommelsbacher (1999) z.B., dass die Blutalkoholkonzentrationsabnahme bei Frauen hormonbedingt etwas rascher erfolge und Frezza et al. (1990), dass diese bei Frauen infolge geringerer Mengen des für den Alkoholabbau nötigen Enzyms Alkoholdehydrogenase im Magen etwas langsamer erfolge. Da Frezza et al. bei ihrem Experiment die Alkoholmenge proportional zum Körpergewicht und nicht proportional zum Körperwasservolumen definierten, ist die Aussagekraft der Studie allerdings eingeschränkt.

Unter Berücksichtigung des Umstandes, dass der relative Alkoholabbau bei Männern und Frauen annähernd identisch verläuft und weiters das Körperwasservolumen von

Frauen durchschnittlich um 1/3 geringer ist als jenes von Männern, ergibt sich, dass der absolute Alkoholabbau beim Durchschnittsmann um 1/3 schneller erfolgt als bei der Durchschnittsfrau; oder um es anschaulicher zu formulieren: Wenn ein durchschnittlicher Mann eine identische Alkoholmenge wie eine durchschnittliche Frau zu sich nimmt (z.B. beide drei Viertel Wein), so erzielt der Mann nur 2/3 der Blutalkoholkonzentration und kann diese Alkoholmenge auch in 2/3 jener Zeit abbauen, die eine Durchschnittsfrau dazu benötigt (unterschiedlicher absoluter Alkoholabbau). Wenn eine durchschnittliche Frau hingegen eine äquivalente Alkoholmenge wie ein durchschnittlicher Mann zu sich nimmt, d.h. nur 2/3 der Menge des Mannes trinkt (z.B. zwei Viertel vs. drei Viertel Wein), erzielen beide eine identische Blutalkoholkonzentration und können diese Alkoholmenge auch in annähernd der gleichen Zeit abbauen (weitgehend identischer relativer Alkoholabbau).

6 Wo liegen die Harmlosigkeitsgrenze und die Gefährdungsgrenze beim Alkoholkonsum?

Es ist nicht leicht, eine Grenze zu bestimmen, bis zu der Alkoholkonsum für gesunde Menschen mit hoher Wahrscheinlichkeit unbedenklich ist („Harmlosigkeitsgrenze“) und ab der auch für gesunde Menschen ein deutlich erhöhtes Risiko zu erkranken besteht („Gefährdungsgrenze“). Für diese Schwierigkeit sind zwei Umstände verantwortlich zu machen: Erstens ist es aus epidemiologischen Daten nicht möglich, das mit einem bestimmten Alkoholkonsummuster assoziierte Erkrankungsrisiko präzise zu quantifizieren, weil man ohne experimentelle Versuchsanordnung Selbstselektionsmechanismen, die zu Scheinzusammenhängen führen, nur unzureichend kontrollieren kann, und zweitens sind die Begriffe „hohe Wahrscheinlichkeit“ und „deutlich erhöhtes Risiko“ quantitativ unbestimmte Begriffe, die man nach Gutdünken unterschiedlich präzisieren kann.

Die frühesten, in der aktuellen Literatur zitierten, empirisch begründeten Grenzmengen – jene von Péquignot (1961) – werden heute allgemein als viel zu hoch erachtet: Péquignot hatte 1961 die Harmlosigkeitsgrenze bei 80 Gramm Reinalkohol und die Gefährdungsgrenze, ab der ein hohes Gesundheitsrisiko anzunehmen ist, mit 160 Gramm Reinalkohol⁵ pro Tag festgelegt. Diese erste Grenzziehung wurde von Péquignot et al. (1974) später dahingehend modifiziert, dass sie die Gefährdungsgrenze für Männer auf 60 Gramm Reinalkohol pro Tag und für Frauen auf 20 Gramm Reinalkohol absenkten. Der von Péquignot

postulierte große Unterschied zwischen Frauen und Männern die Gefährdungsgrenze betreffend von 1 zu 3, der weit über die Relation hinausgeht, die sich aus dem unterschiedlichen Körperwasservolumen von Frauen und Männern (2 zu 3) ergibt, taucht zwar in der Literatur auch heute immer wieder auf, die Mehrheitsmeinung der AlkoholexpertInnen hat sich inzwischen aber in Richtung des durch das Körperwasser Verhältnis erklärbare Verhältnis von 2 zu 3 verschoben.

In diesem Sinne werden inzwischen mehrheitlich Grenzmengenangaben vertreten, die als grobe und für die Praxis nützliche Richtwerte fungieren können. Folgende Grenzwerte – in „angelsächsischen Standardglas“, d.h. „Units“ zu rund 8 Gramm Reinalkohol angegeben – wurden über das britische Health Education Council (1994) und in der Folge auch über WHO-Publikationen (z.B. Anderson, 1990) international popularisiert: Ein täglicher Durchschnittskonsum bis 16 Gramm Alkohol bei Frauen und bis 24 Gramm Alkohol bei Männern wird als harmlos eingestuft (Harmlosigkeitsgrenze⁶) und ein täglicher Durchschnittskonsum von 40 Gramm Alkohol bei Frauen und von 60 Gramm Alkohol bei Männern als gesundheitsgefährdend (Gefährdungsgrenze⁷). Diesen Mengen entsprechen auch die in Tab. 2 ausgewiesenen Werte in Gramm Reinalkohol pro Tag. Zur Veranschaulichung der Mengenangaben in Reinalkohol werden in Tab. 2 auch die jeweiligen Mengen durchschnittlichen Biers bzw. Weins ausgedrückt⁸, die diesen Reinalkoholgehalt aufweisen.

Die Frage, ob Frauen – wie Péquignot (1974) implizierte – beim Konsum hinsichtlich des Körperwasservolumens (KVV) äquivalenter Alkoholmengen anfälliger für die Entstehung alkoholbedingter Erkrankungen sind als Männer, oder ob Frauen durch äquivalente Alkoholmengen in vergleichbarem Ausmaß gefährdet sind wie Männer, wird in Abschnitt 12 im Detail erörtert.

7 Wie viele Erwachsene sind chronische AlkoholikerInnen und nimmt der Frauenalkoholismus zu (Prävalenz)?

Anhand von Spitalsentlassungsdiagnosen, dem Anteil erstmals behandelter AlkoholikerInnen im Anton-Proksch-Institut und einer Dunkelzifferabschätzung berechnete Uhl (1994), dass im Querschnitt rund 5% der ÖsterreicherInnen ab dem 15. Geburtstag als „chronische AlkoholikerInnen“ im Sinne des ICD-9 zu klassifizieren sind (Prävalenz). Bei 6,68 Millionen ÖsterreicherInnen in der Altersgruppe ab dem 15. Geburtstag (Statistik Austria, 2002b) ergibt das für das Jahr 2001 rund 330.000 chronische AlkoholikerInnen

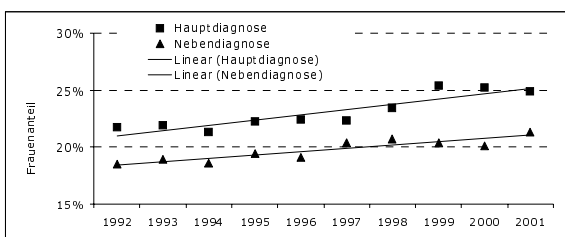
Tab. 2: „Harmlosigkeitsgrenze“ und „Gefährdungsgrenze“
(Quelle: Health Education Council (1994), Uhl et al., 2001)

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

nen (Tab. 3).

Im Jahr 2001 kamen auf 1000 männliche Österreicher ab dem 15. Geburtstag 7 (0,7%) stationäre Behandlungen, bei denen die Diagnose „chronischer Alkoholismus als Haupt- oder Nebendiagnose gestellt wurde. Bei Frauen kamen auf 1000 Personen gleichen Alters nur rund 2 (0,2%) stationäre Aufnahmen mit entsprechender Diagnose (Uhl et al., 2004). Der *Frauenanteil* unter den mit Hauptdiagnose „Alkoholismus“ behandelten Personen ist von 1992 mit etwas über 20% auf rund 25% im Jahre 2001 angestiegen, woraus man grob schätzen kann, dass gegenwärtig rund 25% der AlkoholikerInnen weiblichen Geschlechts sind. Für die Existenz eines Trends im letzten Jahrzehnt in Richtung *Zunahme des Frauenanteils unter den AlkoholikerInnen* spricht auch, dass im gleichen Zeitraum eine analoge Verschiebung des Frauenanteils bei der Nebendiagnose „Alkoholismus“ von 18% auf 21% festzustellen war (Abb. 1). Ein AlkoholikerInnenanteil von 25% bei einer Alkoholismusrate von 5% für die Ab-15-Jährigen beiderlei Geschlechts bedeutet, dass rund 7,5% der Männer und 2,5% der Frauen als AlkoholikerInnen zu klassifizieren sind.

Abb. 1: Frauenanteil an den Alkoholismusdiagnosen



In Zusammenhang mit dem Frauenanteil an den Alkoholkranken ist auch noch ein weiterer Befund erwähnenswert. In der Patientendokumentation des Anton-Proksch-Instituts gaben in den Jahren 2001 und 2002 15% der weiblichen und 5% der männlichen PatientInnen an, dass ihr aktueller Partner bzw. ihre aktuelle Partnerin ebenfalls ein Suchtproblem hätten, wobei es sich dabei durchwegs um ein Alkoholproblem handelte (Feselmayer et al., 2003, in diesem Heft). Dieses Verhältnis 15% vs. 5% (also 3 zu 1) ist aus logischen Gründen nur möglich, wenn es dreimal so viele männliche AlkoholikerInnen gibt wie weibliche. Somit kann man diesen Umstand als indirekten Beleg dafür anführen, dass der Frauenanteil an den Alkoholkranken rund 25% betragen muss. (Der logische Beweis für diese Behauptung wird in Abschnitt 13 geführt.)

Die eben beschriebene indirekte Ableitung des Frauenanteils unter den Alkoholkranken aus dem Verhältnis der Partner und Partnerinnen mit Alkoholproblemen ist dabei weit aussagekräftiger als die Extrapolationen aus der Statistik der Spitalentlassungsdiagnosen. Während nämlich die Frage, ob sich alkoholabhängige Männer und Frauen einer Behandlung unterziehen, vom geschlechtsspezifischen Behandlungsangebot und von anderen geschlechtsspezifischen Rahmenbedingungen erheblich beeinflusst werden, ist das Geschlechterverhältnis bei den PartnerInnen der PatientInnen gegen derartige Verzerrungen weitestgehend immun.

8 Wie viele ÖsterreicherInnen erkranken im Laufe des Lebens an Alkoholismus (Gesamtlebenszeitprävalenz⁹⁾?

Durchschnittlich erkranken männliche AlkoholikerInnen nach dem 26. Lebensjahr und weibliche nach dem 34. Lebensjahr an Alkoholismus (Uhl, 1994). Des Weiteren ist die Lebenserwartung von chronischen AlkoholikerInnen um viele Jahre reduziert. Schätzungen der *verringerten Lebenserwartung von AlkoholikerInnen* reichen von 10 - 12 Jahren (Leu, 1981) über 24 Jahre (Lesch et al., 1986) bis 28 Jahre (Single et al., 1996). Besonders präzise diesbezügliche Angaben, die auf einer nach Männern und Frauen getrennten Auswertung der amtlichen Todesursachenstatistik der Bundesrepublik Deutschland basieren, liegen von Bühringer et al. (2000) vor. Diese weisen für männliche AlkoholikerInnen in den ehemals westdeutschen Bundesländern durchschnittlich 17 verlorene Lebensjahre und für weibliche durchschnittlich 20 aus. Diese Zahlen lassen sich insofern auf Österreich übertragen, als sich in Bezug auf alkoholepidemiologische Entwicklungen in Westdeutschland langjährig ähnliche Trends wie in Österreich beobachten lassen.

Aus dem Umstand, dass AlkoholikerInnen durchschnittlich erst im 3. (Männer) bzw. 4. (Frauen) Lebensjahrzehnt an Alkoholismus erkranken und um viele Jahre früher sterben als Nicht-AlkoholikerInnen, ergibt sich, dass die *Gesamtlebenszeitprävalenz* (Zahl jener Personen, die die Krankheit im Laufe ihres Lebens durchmachen) erheblich höher sein muss als die *Prävalenz* (Zahl der AlkoholikerInnen im Querschnitt unter den Ab-15-Jährigen).

Geht man bei Männern von einer durchschnittlichen Lebenserwartung von 75 Jahren aus und nimmt man an, dass männliche Alkoholiker durchschnittlich mit 26 Jahren beginnen problematisch zu trinken und durchschnittlich um 17 Jahre früher sterben, so ergibt sich, dass die *Gesamtlebenszeitprävalenz* 1,87-mal¹⁰ so hoch ist, wie die Prävalenz im Querschnitt. 7,5% Prävalenz im Querschnitt bedeuten demnach, dass – gleich bleibende Bedingungen vorausgesetzt – rund 14% der männlichen Österreicher im Laufe ihres Lebens an chronischem Alkoholismus erkranken werden (Tab. 3).

Geht man bei Frauen von einer durchschnittlichen Lebenserwartung von 81 Jahren aus und nimmt man an, dass weibliche AlkoholikerInnen durchschnittlich mit 34 Jahren beginnen problematisch zu trinken und um 20 Jahre früher sterben, so ergibt sich, dass die *Gesamtlebenszeitprävalenz* 2,44-mal¹¹ so hoch ist, wie die Prävalenz im Querschnitt. 2,5% Prävalenz im Querschnitt bedeuten demnach, dass – gleich bleibende Bedingungen vorausgesetzt – rund 6% der österreichischen Frauen im Laufe ihres Lebens an chronischem Alkoholismus erkranken werden (Tab. 3).

Da das Verhältnis der männlichen und weiblichen Geburten annähernd ausgewogen ist, bedeuten 14% Gesamt-lebenszeitprävalenz bei Männern und 6% bei Frauen, dass die Gesamt-lebenszeitprävalenz für die Bevölkerung 10%¹² beträgt. 5% Prävalenz im Querschnitt der Gesamtbevölkerung ab 15 Jahren bedeuten also, dass – gleich bleibende Bedingungen vorausgesetzt – rund 10% der Öster-

Tab. 3: Prävalenz, Gesamtlebenszeitprävalenz und Inzidenz des chronischen Alkoholismus in Österreich
(Quelle: Uhl et al., 2004)

	Männer	Frauen	Männer und Frauen
Prävalenz (Zahl der AlkoholikerInnen im Querschnitt)	7,5% der Jugendlichen und Erwachsenen ab dem 15. Geburtstag ca. 240.000 Personen	2,5% der Jugendlichen und Erwachsenen ab dem 15. Geburtstag ca. 90.000 Personen	5% der Jugendlichen und Erwachsenen ab dem 15. Geburtstag ca. 330.000 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% ¹ der männlichen Bevölkerung ca. 7.500 Personen	0,07% ² der weiblichen Bevölkerung ca. 2.500 Personen	0,13% der Bevölkerung ca. 10.000 Personen

1) Ausgehend von einer durchschnittlichen Lebenserwartung von 75 Jahren.
2) Ausgehend von einer durchschnittlichen Lebenserwartung von 81 Jahren.

reicherInnen im Laufe ihres Lebens an chronischem Alkoholismus erkranken werden (Tab. 3). Bei einer angenehmen langfristig konstanten *Gesamtlebenszeitprävalenz* von 14% (Männer) bzw. 6% (Frauen), einer *durchschnittlichen Lebenserwartung* von rund 75 Jahren (Männer) bzw. 81 Jahren (Frauen) ergibt sich ferner, dass rund 0,19% der Männer, 0,07% der Frauen und 0,13% aller ÖsterreicherInnen pro Jahr an chronischem Alkoholismus neu erkranken (*Inzidenz*). Die Inzidenz des Alkoholismus ergibt sich, indem man die Gesamtlebenszeitprävalenz durch die Lebenserwartung dividiert. Bei einer Wohnbevölkerung um 8 Millionen Menschen entspricht eine Inzidenz von 0,13% rund 10.000 Neuerkrankungen – 7.500 Männer und 2.500 Frauen – pro Jahr (Tab. 3). Definiert man auch ehemals alkoholabhängige Personen, die zum Zeitpunkt des Todes abstinent sind, in Übereinstimmung mit der derzeit herrschenden Auffassung¹⁵ als Alkoholiker, so muss der Prozentsatz der AlkoholikerInnen unter den Verstorbenen der Gesamtlebenszeitprävalenz des Alkoholismus – also 10% – entsprechen. Damit sind wir in der Nähe der populären Frage, wie viele Menschen pro Jahr an Alkoholismus sterben. Mit großem Vorbehalt kann man den *Alkoholikeranteil unter den Verstorbenen* (10% aller ÖsterreicherInnen, 14% der Männer und 6% der Frauen) als „*Alkoholtote im umfassendsten Sinn*“¹⁶ bezeichnen, deren durchschnittliche Lebenserwartung um 17 Jahre (Männer) bzw. 20 Jahre (Frauen) verringert ist (Uhl, 2002).

9 Wie unterscheiden sich österreichische Frauen und Männer bezüglich ihres Alkoholkonsums?

Seit der „Repräsentativerhebung 1993/94“ (Uhl & Springer, 1996) gab es keine umfassende österreichweite Repräsentativerhebung das Alkoholkonsumverhalten betreffend, weswegen man bezüglich des Alkoholkonsumverhaltens der ÖsterreicherInnen auf diese rund 10 Jahre alten Daten angewiesen ist. Da das Alkoholkonsumverhalten in Ländern, in denen Alkohol eine im gesellschaftlichen und wirtschaftlichen Leben so wichtige Rolle

einnimmt, wie in Österreich – also fast die gesamte erwachsene Bevölkerung zumindest gelegentlich Alkohol konsumiert –, sich nur sehr langsam ändert, ist anzunehmen, dass diese Untersuchung auch die heutige Situation noch recht gut beschreiben kann. Zu betonen ist hier auch, dass die hier verwendeten und u.a. in Tab. 4 ausgewiesenen Daten keine Rohdaten darstellen, wie sie sich bei der Umfrage unmittelbar ergeben haben, sondern mittels statistischer Methoden korrigierte Werte. Es wurden bei diesen Korrekturen sowohl *Undersampling* (der Umstand, dass Alkoholiker bei Umfragen erheblich unterrepräsentiert sind), als auch *Vergessen* (der Umstand, dass weiter zurückliegende Alkoholkonsummungen nur unvollständig erinnert werden) als auch *Underreporting* (der Umstand, dass manche Interviewte den tatsächlichen Alkoholkonsum mehr oder weniger bewusst geringer angeben) berücksichtigt und die aus der Studie errechneten Gesamtkonsummungen auf den bekannten Alkoholdurchschnittskonsum hochgerechnet. Würde man die bei der Bevölkerungsumfrage erhaltenen Ergebnisse unkorrigiert verwenden, erhielte man – wie Uhl & Springer (1996) zeigen konnten – nur etwas mehr als ein Drittel der tatsächlich konsumierten Alkoholmenge.

Konkret ergab sich bei der Auswertung, dass unter den 16- bis 99-jährigen ÖsterreicherInnen:

- 60,3% bezüglich ihres Alkoholkonsums als „unbedenklich“ bezeichnet werden können,
- 21,4% bezüglich der Konsumgewohnheiten als „relativ unproblematisch“ gelten können,
- 13,3% als „alkoholgefährdet, aber nicht alkoholabhängig“ zu bezeichnen sind, und
- 5,0% als „Alkoholiker“ zu bezeichnen sind.

Als „*unbedenklich*“ gilt hier ein Konsum unter der „*Harmlosigkeitsgrenze*“, als „*problematisch*“ ein Konsum über der „*Gefährdungsgrenze*“ (vgl. Abschnitt 6). Getrennt nach Geschlechtern ergibt sich, dass die Abstinenter-/Fastabstinentenrate unter Frauen mit 33% rund 2,5 mal so groß ist wie bei Männern mit 13%. Als „*fastabstinent*“ gelten hier Personen, die durchschnittlich im Verlauf eines Vierteljahres maximal einmal Alkohol trinken¹⁷ (Tab. 4).

Wie man Tab. 4 entnehmen kann, trinken fast 28% der

Tab. 4: Gruppen nach Alkoholkonsumgewohnheiten und Geschlecht

(Quelle: Uhl & Springer, 1996, weitere Berechnungen)

16-99-Jährige	Kategorie	Männer	Frauen	ges.
unter „Harmlosigkeitsgrenze“	primäre Alkoholabstinenz / Fastabstinenz	6,4%	17,3%	12,0%
	sek. Alkoholabstinenz/ Fastabstinenz	6,8%	15,5%	11,3%
	geringer Alkoholkonsum	31,3%	42,2%	37,0%
zwischen den Grenzen	mittlerer Alkoholkonsum	26,7%	16,5%	21,4%
über „Gefährdungsgrenze“	problematischer Alkoholkonsum (Alkoholmissbrauch)	20,2%	6,0%	13,3%
	chronischer Alkoholismus	7,5%	2,5%	5,0%
		100,0%	100,0%	100,0%
	Stichprobenumfang	5.330	5.819	11.150

Männer und fast 9% der Frauen in problematischem Ausmaß Alkohol, was fast genau dem Verhältnis der männlichen Alkoholiker zu den Alkoholikerinnen von 3 zu 1 (7,5% vs. 2,5%) entspricht. Das bedeutet, dass die Wahrscheinlichkeit für Männer und Frauen, dass sich aus einem Alkoholmissbrauch eine Alkoholabhängigkeit entwickelt, weitgehend identisch ist. In diesem Punkt ergeben sich also keine Hinweise auf eine unterschiedliche Alkoholvulnerabilität der Frauen.

10 Gleicht sich der Alkoholkonsum der Frauen an jenen der Männer an?

Die Entwicklung des Alkoholkonsums in unserer Gesellschaft wird gegenwärtig von drei Trends geprägt, die man als „Emanzipation“, „Akzeleration“ und „Globalisierung der Trinkkulturen“ bezeichnen kann und von denen in Zusammenhang mit dem gegenständlichen Aufsatz vor allem die erstere von Bedeutung ist:

- Emanzipation: D.h. Frauen nehmen immer aktiver am wirtschaftlichen, gesellschaftlichen und öffentlichen Leben teil und gleichen ihre Substanzkonsumgewohnheiten denen der Männer zunehmend an.

- Akzeleration: D.h. Kinder kommen immer früher in die Pubertät, sind früher körperlich entwickelt und werden früher selbstständig. Dadurch fangen Kinder bzw. Jugendliche auch früher an, regelmäßig Alkohol zu konsumieren.

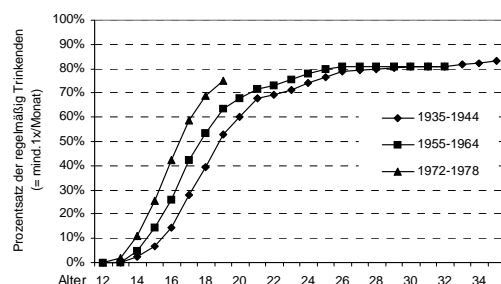
- Globalisierung der Trinkkulturen: D.h. wie bei allen Wirtschaftsgütern wird auch bei alkoholischen Getränken das Angebot regional immer größer und das Konsumverhalten nähert sich weltweit – sowohl quantitativ als auch qualitativ – an. In Europa kann man seit einigen Jahren generell eine Verschiebung der Trinkgewohnheiten Richtung europäischer Durchschnitt feststellen.

In Österreich gibt es keine Tradition regelmäßiger Erhebungen des Alkoholkonsums. Aus diesem Grund muss für viele epidemiologische Fragestellungen auf ausländische Untersuchungen zurückgegriffen werden. Besonders anschaulich kann man das Phänomen der Akzeleration beim Alkoholkonsum anhand einer Untersuchung von Kraus et al. (2000) demonstrieren.

Betrachtet man die letzten vierzig Jahre (Abb. 2, Abb. 3), so zeigt sich, dass das Alter, ab dem Kinder anfangen, erste

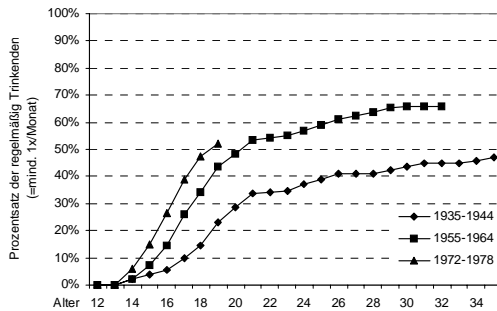
Erfahrungen mit Alkohol zu machen (um das 13. Lebensjahr) im Wesentlichen konstant bleibt (keine Verschiebung der Einstiegskurve), dass aber in den darauffolgenden Altersgruppen die Zahl jener, die bereits mit regelmäßigem Alkoholkonsum¹⁸ begonnen haben, von Generation zu Generation höher wird (Stauchung der Einstiegskurve). Diese deutliche *Akzeleration* beim Alkoholkonsum über die letzten vierzig Jahre – d.h. die kontinuierliche Zunahme des regelmäßigen Alkoholkonsums bei Jugendlichen – korrespondiert allerdings nicht mit einer Zunahme des Alkoholkonsums in der Gesamtbevölkerung. Ganz im Gegenteil, wie man Abb. 4 entnehmen kann, sank der *Pro-Kopf-Konsum* der österreichischen ab-15-jährigen Bevölkerung, nachdem er in den Nachkriegsjahren mit steigendem Wohlstand bis Mitte der 70er Jahre kontinuierlich auf knapp 34 Gramm Reinalkohol pro Tag angewachsen war, bis zum Jahr 2002 um rund 18% auf durchschnittlich 28 Gramm Reinalkohol pro Tag ab (Abb. 3). Die unter SuchtprophylaktikerInnen populäre Hypothese, dass ein früherer Einstieg in den Alkoholkonsum zwangsläufig zu stärkerem Konsum im Erwachsenenalter und zu mehr Problemen in Zusammenhang mit Alkohol führt, wird durch diese Befunde stark relativiert („Early Onset Mythos“, Uhl, 2003).

Abb. 2: Alkoholeinstiegsalter – Beginn des regelmäßigen Trinkens (mind. einmal pro Monat), Männer (BRD) d. Geburtsjahrgänge 1972-1978, 1955-1964 u. 1935-1944



Quelle: Kraus et al. (2000); eigene Graphik

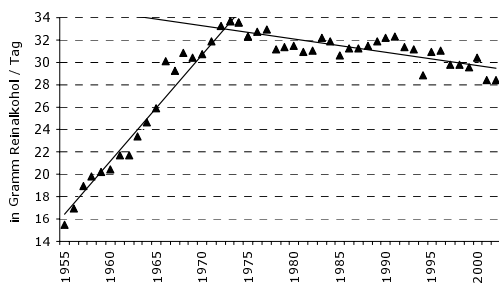
Abb. 3: Alkoholeinstiegsalter – Beginn des regelmäßigen Trinkens (mind. einmal pro Monat), Frauen (BRD) d. Geburtsjahrgänge 1972-1978, 1955-1964 u. 1935-1944



Quelle: Kraus et al. (2000); eigene Graphik

Besonders gut kann man in Abb. 3 auch erkennen, wie die Zahl der Frauen, die keinen oder so gut wie keinen Alkohol trinken, von Generation zu Generation abnimmt, und es diesbezüglich zu einer Angleichung an die Kurve der Männer (im Vergleich mit Abb. 2) kommt (*Emanzipation*). Ein deutlicher derartiger Anstieg ist bei den Männern insofern nicht mehr möglich, als bereits 80% der Generation der 1935 bis 1944 Geborenen im Erwachsenenalter regelmäßig Alkohol konsumierten und somit ein weitgehender „Plafondeffekt“ eingetreten ist. Es ist nicht abzuschätzen, wann und ob Frauen in der Zukunft entsprechend hohe Werte wie die Männer erreichen werden.

Abb. 4: Entwicklung des Pro-Kopf-Konsums der Ab-15-Jährigen an reinem Alkohol in Österreich (lineare Trends 1955 – 1973 sowie 1974 – 2002)



Quelle: Uhl et al. (2004)

Kommentar: Ca. 20 g reiner Alkohol sind jeweils enthalten in ½ Liter Bier oder ¼ Liter Wein oder 3 Kleinen Schnäpsen à 2 cl.

Zu betonen ist in diesem Zusammenhang auch, dass es sich bei der Auswirkung von Akzeleration und Emanzipation auf den Alkoholkonsumbeginn um eine kontinuierliche langsame Entwicklung über mehrere Jahrzehnte handelt und nicht um plötzlich auftretende Phänomene.

11 Gibt es Unterschiede bezüglich des Auftretens tödlicher Alkoholvergiftungen zwischen Männern und Frauen?

Todesfälle aufgrund einer akuten Alkoholvergiftung sind relativ selten, da sich der Organismus bei Überdosierungen meist durch Erbrechen und Bewusstlosigkeit, die von weiterem Konsum abhält, schützt. Wie viele ÖsterreicherInnen pro Jahr an einer *akuten Alkoholvergiftung* sterben, lässt sich aus der *Todesursachenstatistik* nicht mit Sicherheit abschätzen, da in dieser primär das Grundleiden und nur selten die unmittelbare Todesursache vermerkt wird (Uhl et al., 2001). Basierend auf einer *gerichtsmedizinischen Erhebung* zum akuten Alkoholtod in Wien über die Jahre 1984 bis 1997, die Berzlanovich et al. (1998) durchgeführt hatten, kann allerdings hochgerechnet werden, dass jährlich mindestens 100 ÖsterreicherInnen (27 Frauen und 73 Männer) an einer reinen „akuten Alkoholvergiftung“ sterben (Uhl & Kobrna, 2001). Das Geschlechterverhältnis von ungefähr 1/4 Frauen vs. 3/4 Männer (1 zu 3) beim Tod durch eine akute Alkoholvergiftung korrespondiert wieder fast genau sowohl mit dem in Abschnitt 9 beschriebenen Geschlechterverhältnis den Alkoholmissbrauch betreffend (9% vs. 28%), als auch dem in Abschnitt 7 beschriebenen Geschlechterverhältnis den Alkoholismus betreffend (2,5% vs. 7,5%) (vgl. Tab. 4).

Frauen sterben also weder seltener noch häufiger an den Folgen einer akuten Alkoholvergiftung, als man das angesichts deren Anteil an den ProblemkonsumentInnen (Alkoholmissbrauch und Alkoholismus) erwarten würde. Anders ausgedrückt: Die Wahrscheinlichkeit, dass Alkoholmissbrauch oder Alkoholismus in eine tödliche akute Alkoholvergiftung münden, erscheint für Männer und Frauen weitgehend identisch. Auch in diesem Punkt ergeben sich also keine Hinweise auf eine von den Männern unterschiedliche Alkoholvulnerabilität der Frauen.

Präzisierend zu den Ergebnissen von Berzlanovich et al. (1998) sei hier noch erwähnt, dass sich der oben verwendete Ausdruck „mindestens 100 ÖsterreicherInnen“ auf den Umstand bezieht, dass in der dieser Schätzung zugrunde liegenden Zahl nicht alle zur Zielgruppe gehörenden Individuen erfasst wurden. Berzlanovich et al. schlossen aus ihrer Untersuchung insbesondere aus:

- (1) Verstorbene, die zum Obduktionszeitpunkt weniger als 3,5 Promille Blutalkohol aufwiesen
- (2) Verstorbene, bei denen infolge stärkerer Fäulnis eine exakte Analyse des Blutalkoholwertes unmöglich war
- (3) Verstorbene, die indirekten Alkoholisierungsfolgen (Unterkühlung, Aspiration von Erbrochenem, Stürze, andere Unfälle etc.) zum Opfer gefallen waren, bevor sich die tödliche Alkoholdosis direkt auswirken konnte
- (4) Verstorbene, die zwar durch starken Alkoholgeruch auffielen, bei denen der Totenbeschauer aber keine Autopsie anordnete, weil der/die Betroffene in seinem/ihrer Umfeld als AlkoholmissbraucherIn bekannt war und der Alkoholgeruch daher nicht unerwartet kam
- (5) Verstorbene, die zusätzlich unter dem Einfluss von illegalen Drogen und/oder Medikamenten gestan-

den waren.

- (6) Verstorbene, die unter stärkerem Alkoholeinfluss Selbstmord verübt hatten.

12 Was bedeuten die Unterschiede in der Leberzirrhoserate zwischen Männern und Frauen?

Eine der bedeutendsten, wenn nicht die wichtigste schwere somatische Folgeerkrankung des Alkoholismus, ist die Leberzirrhose. Üblicherweise wird von ExpertInnen geschätzt, dass in westlichen Industrieländern – neben den als alkoholbedingt ausgewiesenen Leberzirrhosen – rund 50% der nicht als alkoholbedingt ausgewiesenen Leberzirrhosen ebenfalls alkoholverursacht sind (z.B. Harwood et al., 1998). Veränderungen in der Leberzirrhosesterblichkeit eines Landes werden häufig als Beleg für ein Ansteigen oder Absinken des Alkoholismus im entsprechenden Land interpretiert. Versuche, die Alkoholismusrate über die Leberzirrhosesterblichkeit, aufbauend auf die sogenannte „Jellinek-Formel“, zu schätzen (Expert Committee on Mental Health, 1951) gelten inzwischen allerdings als gescheitert, auch wenn unbestritten bleibt, dass das Leberzirrhoserisiko auf der individuellen Ebene stark mit der konsumierten Alkoholmenge korreliert (z.B. Lelbach, 1972).

Hinweise auf die *Leberzirrhoseraten* eines Landes kann man in den meisten Ländern sowohl aus der *offiziellen Todesursachenstatistik* als auch aus der *offiziellen Spitalsentlassungsstatistik* ableiten, wobei jedoch eingeräumt werden muss, dass diese Vorgangsweise mit großen Problemen behaftet ist, wie gleich gezeigt werden wird. Die Verlässlichkeit der auf der *Todesursachenstatistik* basierenden offiziellen Leberzirrhosestatistik ist durch zwei wesentliche Fehlerquellen beeinträchtigt. Erstens steht der den Totenschein ausstellende Arzt – vor allem im ländlichen Raum – oft unter großem Druck, nicht stigmatisierende Todesursachen anzugeben, weswegen sowohl Alkoholismus als auch alkoholbedingte Erkrankungen im Totenschein leicht „untergehen“ können, und zweitens ist die Todesursachenstatistik in vielen Ländern – so auch in Österreich – monokausal aufgebaut. Letzteres bedeutet, dass der den Totenschein auswertende Kodierer aus mehreren konkurrierenden Todesursachen jene auswählen muss, die ihm am wichtigsten erscheint. Andererseits kann es z.B. passieren, dass bei einem Leberzirrhotiker eine Todesursache auftritt, die auf jeden Fall kodiert wird (z.B. Tod durch Unfall, durch eine infektiöse Erkrankung, durch Selbstmord, durch eine akute Alkoholvergiftung etc.), wodurch die Leberzirrhose in die Todesursachenstatistik nicht einmal dann eingeht, wenn diese im Totenschein explizit vermerkt wurde (Uhl, 2002). Das Ausmaß der Unverlässlichkeit von Todesursachenstatistiken auf internationaler Basis kann man unmittelbar abschätzen, wenn man die daraus errechneten alkoholbedingten und nicht-alkoholbedingten Leberzirrhoseraten aus verschiedenen europäischen Ländern mit dem Alkoholkonsum dieser Länder vergleicht. So war z.B. in Österreich 1995 die Gesamtleberzirrhoserate bei Männern rund 5-mal so hoch wie in Griechenland (31 vs. 6 pro 100.000 Einwohner; altersstandardisiert) obwohl die ÖsterreicherInnen nicht beträchtlich mehr trinken als die Griechen.

ÖsterreicherInnen tranken pro Kopf in den 90er Jahren durchschnittlich nur um rund 10% mehr als die Griechen („World Drink Trends 1998 Edition“; zit. aus ALCOWEB, 2003). Besonders unzuverlässig ist die Angabe „alkoholbedingt“ im Zusammenhang mit Leberzirrhosen und Lebererkrankungen. So wurden z.B. in Finnland 1995 rund 83% der Leberzirrhosen als alkoholbedingt ausgewiesen, während in Österreich nur 9% der Leberzirrhosen auf Alkohol zurückgeführt wurden (Ramstedt, 2002) – und das obwohl die Finnen seit Jahrzehnten pro Kopf deutlich weniger trinken als die ÖsterreicherInnen; So tranken sie z.B. in den 90er Jahren fast um ein Drittel weniger Reinalkohol („World Drink Trends 1998 Edition“; zit. aus ALCOWEB, 2003). Abschließend sollte noch erwähnt werden, dass die von Statistik Austria ausgewiesenen und meist als „Leberzirrhosetod“ zitierten Angaben eigentlich alle chronischen Lebererkrankungen inkludieren, was uns angesichts der detaillierteren Zahlen kein großes Problem darstellt. Aufgrund eigener Berechnungen mit dem Zahlenmaterial von 1998, können wir den genauen Sachverhalt folgendermaßen präzisieren: 93% explizite Leberzirrhosen und nur 7% andere teilweise explizit alkoholasoziierte Lebererkrankungen.

Die Verlässlichkeit der auf der *Spitalsentlassungsstatistik* basierenden offiziellen Leberzirrhosestatistik ist ebenfalls mangelhaft. Besonders problematisch in Zusammenhang mit der für alle Krankenanstalten verbindlich vorgeschriebenen Spitalsentlassungsstatistik ist, dass die Rahmenbedingungen für die Erstellung der Diagnosen seit der Einführung dieser Statistik in Österreich 1989 mehrmals geändert wurden. Auf eine Routinephase, in der die Diagnosen einfach gemeldet wurden, folgte eine Phase, in der die Diagnosen zur Erstellung eines Berechnungsschlüssels für die leistungsorientierte Krankenanstalten-Finanzierung (LKF) herangezogen wurden, und seit 1997 werden die Diagnosen nun als Grundlage für die LKF-Leistungsabrechnung herangezogen. Angesichts der enormen Veränderung der ökonomischen Bedeutung der Spitalsentlassungsdiagnostik für die Krankenanstalten vor und nach der Umstellung auf die LKF-Leistungsabrechnung wäre es ein Wunder, wenn dieser Umstand keinen verzerrenden Einfluss auf die Diagnosepraxis gehabt hätte. Das Ausmaß der möglichen Verzerrung in der Spitalsentlassungsstatistik kann man z.B. an der Zahl der Hauptplus Nebendiagnosen „Nikotinabusus“ ermesen, die im Beobachtungszeitraum auf das rund Siebenfache angestiegen sind, obwohl in diesem Zeitraum keine deutliche Zunahme des Nikotinkonsums in der Bevölkerung festzustellen war (Uhl, 2003). Da – im Gegensatz zur Todesursachenstatistik – die Spitalsdiagnosen für die Behandlung der PatientInnen relevant sind, ist anzunehmen, dass sich in letzteren die Unterscheidung alkoholbedingte vs. nicht-alkoholbedingte Leberschädigungen wesentlich verlässlicher niederschlägt. Bei der Spitalsentlassungsstatistik ist ferner zu bedenken, dass es sich bei den Hauptdiagnosen nur in 51% und bei den Nebendiagnosen nur in 18% der Fälle um eine voll entwickelte Leberzirrhose handelte, und dass man in all den anderen Fällen (primär Fettleber aber auch Hepatitis bzw. unspezifische Angaben) nicht entscheiden kann, ob sich daraus später

noch eine Leberzirrhose entwickeln wird.

Nach dieser einleitenden Warnung, die Validität und Reliabilität sowohl der Todesursachenstatistik als auch der Spitalentlassungsstatistik betreffend, steht man vor der Frage: „Wozu sind diese Statistiken zu gebrauchen?“ Bei den absoluten Zahlen ist aus unterschiedlichen Gründen bei beiden Datenquellen große Vorsicht geboten und bezüglich der Unterscheidung in alkoholbedingt vs. nicht-alkoholbedingt ist die Todesursachenstatistik absolut nicht zu verwenden. Da man aber annehmen kann, dass die beschriebenen Fehlerquellen auf Frauen und Männer in etwa gleich zutreffen, scheint es gerechtfertigt, das in diesen Daten abgebildete Geschlechterverhältnis als Basis für unsere Überlegungen heranzuziehen. In der Folge werden nun Lebererkrankungsstatistiken aus diesen beiden Quellen dargestellt und diskutiert. Die Zahlen beziehen immer auf 100.000 EinwohnerInnen des entsprechenden Geschlechts und in Klammer daneben wird jeweils der prozentuelle Anteil angegeben, der auf Männer bzw. Frauen fällt.

Wie man Tab. 5 entnehmen kann, erfolgten 2001 pro 100.000 EinwohnerInnen 66 stationäre Aufnahmen zur Behandlung einer chronischen Lebererkrankung ohne expliziten Alkoholbezug und 68 stationäre Aufnahmen zur Behandlung einer alkoholbedingten chronischen Lebererkrankung, was die oben in diesem Abschnitt vertretene Ansicht, dass rund 50% der Leberzirrhosen alkoholverursacht sind, unterstützt. Betrachtet man die Ergebnisse differenziert nach Geschlecht, so fällt auf, dass sich die nicht-alkoholverursachten chronischen Lebererkrankungen fast gleichmäßig auf Männer und Frauen verteilen (52% vs. 48%) während bei der Hauptdiagnose „alkoholbedingte chronische Lebererkrankung“ die Männer wieder im Verhältnis 3 zu 1 überwiegen (76% vs. 24%). Ein ähnliches Bild ergibt sich auch bei den Nebendiagnosen: 47% vs. 53% bei den nicht-alkoholverursachten chronischen

Lebererkrankungen und 81% vs. 19% bei den alkoholverursachten chronischen Lebererkrankungen, wobei in letzterem Fall mit einem Geschlechterverhältnis von 4 zu 1 der Frauenanteil sogar noch etwas unterproportional ausfällt.

Bei der Todesursache „chronische Lebererkrankung“ ist es, wie zuvor erläutert, nicht sinnvoll, nach *alkoholverursacht* und *nicht explizit alkoholverursacht* zu unterscheiden, da ein Alkoholbezug nur in rund 10% der Fälle explizit ausgewiesen wird, man aber in mindestens 50% der Fälle von einem Alkoholbezug ausgehen muss. Wenn man annimmt, dass rund 50% der chronischen Lebererkrankungen, die zum Tod führen, alkoholbedingt sind, sowie bei den nicht-alkoholbedingten das Geschlechterverhältnis 1 zu 1 und bei den alkoholbedingten das Geschlechterverhältnis 1 zu 3 zugrundelegt, so ergibt sich ein geschätztes Gesamtverhältnis zwischen den Geschlechtern von 3 zu 5 (38% vs. 62%). Für die Richtigkeit dieses Modells spricht, dass die so berechneten Schätzwerte im Wesentlichen mit den beobachteten Daten übereinstimmen: Verhältnis Frauen zu Männer: 30% vs. 70%, wobei auch hier der Frauenanteil etwas unterproportional ausfällt (Tab. 5).

Zusammenfassend zum Thema Leberzirrhose und Alkohol kann man auch hier sagen, dass das Geschlechterverhältnis bei alkoholbedingten chronischen Lebererkrankungen – basierend sowohl auf den *Spitalentlassungs-Hauptdiagnosen* sowie *Spitalentlassungs-Nebendiagnosen* als auch auf den *Todesursachen* – weitgehend mit dem für den Alkoholmissbrauch und den Alkoholismus typischen Geschlechterverhältnis von 3 zu 1 übereinstimmt, wobei in zwei von drei Fällen der Frauenanteil sogar etwas unterproportional ausfällt.

Das bedeutet, dass die Wahrscheinlichkeit für Männer und Frauen dafür, dass Alkoholmissbrauch oder Alkoholismus in eine chronische Lebererkrankung münden, weitgehend ident ist, wobei die empirisch beobachtete Rate

Tab. 5: Leberzirrhoseraten bei Männern und Frauen (Spitalsbehandlungen und Todesursachen)

Quelle: Uhl (1994), Uhl et al. (2004), zusätzliche Berechnungen
 Kommentar: Ca. 20 g reiner Alkohol sind jeweils enthalten in ½ Liter Bier oder ¼ Liter Wein oder 3 kleinen Schnäpsen à 2 cl.

Häufigkeit pro 100.000 EinwohnerInnen (Zeilenprozent)	Männer	Frauen	Gesamt
Hauptdiagnosen: nicht explizit alkoholbedingte chronische Lebererkrankungen 2001	34 (52%)	31 (48%)	66 (100%)
Hauptdiagnosen: alkoholbedingte chronische Lebererkrankungen 2001	52 (76%)	16 (24%)	68 (100%)
Nebendiagnosen: nicht explizit alkoholbedingte chronische Lebererkrankungen 2001	251 (47%)	284 (53%)	535 (100%)
Nebendiagnosen: alkoholbedingte chronische Lebererkrankungen 2001	218 (81%)	52 (19%)	270 (100%)
Todesursache: chronische Lebererkrankungen 2000	32 (70%)	14 (30%)	45 (100%)
Todesursache: chronische Lebererkrankungen 1998 (altersstandardisiert Weltbevölkerung)	26 (74%)	9 (26%)	34 (100%)
Durchschnittskonsum in Gramm Reinalkohol pro Tag bei AlkoholikerInnen	226 g	130 g	200 g
Durchschnittskonsum in Gramm Reinalkohol pro Tag bei Nicht-AlkoholikerInnen	16 g	5 g	10 g

bei Frauen sogar geringfügig niedriger als das Verhältnis 3 zu 1 liegt. Auch in diesem Punkt ergeben sich also keine Hinweise auf eine höhere Alkoholvulnerabilität der Frauen, ganz im Gegenteil, die Befunde weisen sogar geringfügig in die andere Richtung. Die von manchen AutorInnen – z.B. von in Abschnitt 6 zitierten Péquignot et al. (1974) oder neueren Datums von Bode (1999) – vertretene Ansicht, dass Alkohol auf Frauen stärker lebertoxisch wirkt als auf Männer, sollte im Lichte dieser Zahlen präzisiert, relativiert und wohl auch korrigiert werden. Es hat den Anschein, dass Frauen und Männer, sofern sie in Bezug auf ihre physiologischen Gegebenheiten äquivalente Alkoholmengen konsumieren, ein ähnliches Leberzirrhoserisiko aufweisen wie Männer.

Dass Frauen, wenn sie *identische* und nicht *äquivalente Alkoholmengen* konsumieren, durchschnittlich in jeder Hinsicht erheblich mehr gefährdet sind als Männer, steht zwar außer Frage, aber angesichts des Umstandes, dass Frauen ihren Alkoholkonsum im Durchschnitt an ihre *physischen Bedingungen anpassen* – d.h. an das Körperwasservolumen (vgl. Abschnitt 4) –, ist es nicht sinnvoll, bei theoretischen Überlegungen und empirischen Studien in diesem Zusammenhang auf identische Alkoholmengen abzielen.

13 Tendieren Alkoholikerinnen stärker zu alkoholkranken Männern als umgekehrt

In Zusammenhang mit der „*Hypothese der höheren Alkoholvulnerabilität von Frauen*“ ist auch noch ein anderer Befund erwähnenswert: Unter Abschnitt 7 wurde bereits erwähnt, dass das Verhältnis der Alkoholikerinnen mit alkoholabhängigem Partner zu männlichen Alkoholikern mit alkoholabhängiger Partnerin 5% vs. 15% (also Verhältnis 1 zu 3) beträgt, was sich zunächst als Beleg dafür anbietet, dass Alkoholikerinnen stärker zu einer problematischen Partnerwahl tendieren als männliche Alkoholiker. Das ist allerdings, wie man leicht zeigen kann, eine gravierende Fehlinterpretation. Auf diese Prozentsätze hat ein denkbare geschlechtsspezifisches Partnerwahlverhalten absolut keinen Einfluss, weil diese Prozentsätze ausschließlich von zwei Faktoren bestimmt werden, nämlich einerseits von der Alkoholismusprävalenz pro Geschlecht und andererseits von der Zahl der doppelbelasteten Paare (sowohl Frau als auch Mann ist alkoholabhängig). Die Alkoholismusprävalenz sagt nichts über das geschlechtsspezifische Partnerwahlverhalten aus und auch aus der Zahl der doppelbelasteten Paare kann man nicht ableiten, ob die Partnerwahl eher vom männlichen Alkoholiker oder von der Alkoholikerin ausgegangen ist. Um das ganz anschaulich zu machen: Der Wert „5% männliche Alkoholiker mit alkoholabhängigen Partnerinnen“ ergibt sich, indem man die „Zahl der doppelbelasteten Paare“ durch die „Zahl der alkoholabhängigen Männer“ dividiert. Der Wert „15% Alkoholikerinnen mit alkoholabhängigen Partnern“ ergibt sich, indem man die „Zahl der doppelbelasteten Paare“ durch die „Zahl der alkoholabhängigen Frauen“ dividiert. Das Ergebnis 15% vs. 5% ist daher zwangsläufig indirekt proportional zum Verhältnis Alkoholismusprävalenz bei Frauen (2,5%) zur Alkoholis-

musprävalenz bei Männern (7,5%). Das Ergebnis 15% vs. 5% kann daher aus logischen Gründen keinen wie auch immer gearteten Hinweis auf eine geschlechtsspezifisch unterschiedliche Tendenz bei der Partnerwahl geben.

14 In welchen Bereichen sind Alkoholikerinnen auffälliger als Alkoholiker?

Eine von Uhl (1994) durchgeführte Auswertung der PatientInnenendokumentation der 1992 erstmals stationär im Anton-Proksch-Institut behandelten Alkoholkranken ergab, dass männliche Alkoholiker durchschnittlich 8 Jahre früher mit dem problematischen Alkoholkonsum beginnen (26 Jahre vs. 34 Jahre), dass bis zur ersten stationären Aufnahme der Männer ins Anton-Proksch-Institut aber so viel mehr Zeit vergeht, dass das Durchschnittsalter der Männer bei der Erstaufnahme nur wenig unter dem der Frauen liegt (40 Jahre vs. 42 Jahre). Bei einer Auswertung der PatientInnenendaten des Anton-Proksch-Institut über die Jahre 2001 und 2002 von Feselmayer et al. (2003, in diesem Heft) ergab sich rund 10 Jahre später ein weitgehend identisches Bild. Trotz der *kürzeren Dauer des problematischen Trinkens* bis zur Erstbehandlung im Anton-Proksch-Institut sind die weiblichen PatientInnen aber durchschnittlich durch ein *höheres Maß an psychopathologischer Auffälligkeit* und durch einen *schlechteren körperlichen Gesamtzustand* charakterisiert (Uhl, 1994) und stellen daher auch das Behandlungsteam durchschnittlich vor eine schwierigere Aufgabe. In dieses Bild passt auch, dass die Lebenserwartung von Alkoholikerinnen um rund 20 Jahre und jene der männlichen Alkoholiker nur um ca. 17 Jahre verkürzt ist (Bühringer et al., 2000).

15 Zusammenfassung der dargestellten empirischen Befunde

Fasst man die bis jetzt dargestellten Befunde zusammen, so ergibt sich folgendes Bild: Männer tendieren dreimal so stark zu Alkoholmissbrauch wie Frauen und beginnen durchschnittlich viel früher als Frauen mit dem Alkoholmissbrauch. Das scheint für eine *höhere Alkoholvulnerabilität der Männer* zu sprechen.

Der Anteil der AlkoholmissbraucherInnen, die in der Folge alkoholabhängig werden, ist bei Frauen und Männern zwar gleich groß, die Suchtentwicklung verläuft bei Frauen jedoch wesentlich schneller als bei Männern. Weibliche Alkoholikerinnen sind durchschnittlich durch ein größeres Ausmaß an psychischer Auffälligkeit und psychiatrischer Komorbidität gekennzeichnet und auch somatisch in einem schlechteren Zustand, was weiters mit dem Umstand korrespondiert, dass die Lebenserwartung von Alkoholikerinnen stärker verringert ist als jene der männlichen Alkoholiker. Das alles scheint zunächst für eine *höhere Alkoholvulnerabilität der Frauen* zu sprechen. Die Wahrscheinlichkeit, eine chronische Lebererkrankung zu entwickeln bzw. an einer akuten Alkoholüberdosierung zu sterben, ist für AlkoholmissbraucherInnen bzw. AlkoholikerInnen beiderlei Geschlechts gleich groß, wobei plausibel ist, dass sich die längere Missbrauchsdauer bei Männern¹⁹ und der allgemein schlechtere Gesundheits-

zustand der weiblichen AlkoholikerInnen (vgl. Abschnitt 16) in den empirischen Befunden statistisch gegenseitig kompensieren. Das alles scheint dafür zu sprechen, dass die *Alkoholvulnerabilität von Frauen und Männern in etwa gleich* ist.

16 Eine alternative Interpretation der Befunde: „verstärkte Tendenz von Männern zu primärem Alkoholismus“

Die im letzten Abschnitt beschriebenen Befunde, die zumindest partiell für Frauen eine höhere Alkoholvulnerabilität nahe legen, werden allerdings in ein ganz anderes Licht gerückt, wenn man beachtet, dass Alkoholismus kein homogenes Krankheitsbild darstellt und explizit zwischen primärem und sekundärem Alkoholismus unterscheidet. Recht plausibel erscheint nämlich, dass der Anteil der hinsichtlich Komorbidität weniger auffälligen „primären Alkoholiker“ unter den männlichen AlkoholikerInnen durch Selbstselektionsmechanismen sehr stark erhöht wird, während der Anteil der sekundären AlkoholikerInnen unter Männern und Frauen in etwa gleich groß ist („Hypothese der verstärkten Tendenz von Männern zum primären Alkoholismus“). Diese Hypothese korrespondiert auch gut mit der Beobachtung, dass 3-mal so viele Männer Alkohol missbrauchen bzw. von Alkohol abhängig sind.

Bevor wir uns mit dieser Hypothese und deren Implikationen genauer auseinandersetzen, ist es allerdings zweckmäßig das Konstrukt des „primären Alkoholismus“ und jenes des „sekundären Alkoholismus“ zu definieren:

„Primäre AlkoholikerInnen“ sind Personen, die aus unterschiedlichen, situativen Gründen Alkohol konsumieren und dabei die Alkoholmenge – im Durchschnitt eher langsam – auf ein bedenkliches Ausmaß steigern, bis hin zur Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit (*Suchterkrankung als Primärerkrankung*) mit allen weiteren bekannten physischen, psychischen und sozialen Folgeproblemen (*Folgeprobleme als Sekundärerkrankungen*).

„Sekundäre AlkoholikerInnen“ sind hingegen Personen, die aufgrund gravierender psychischer, körperlicher und/oder sozialer Probleme bzw. Störungen (*Primärerkrankungen, die Sucht begünstigen*) beginnen Alkohol zur Selbstmedikation einzusetzen (Selbstmedikationshypothese, Khantzian, 1997), daraus resultierend die Alkoholmenge von Beginn an relativ hoch dosieren bzw. die Dosis rasch steigern – um z.B. die betäubende, angstlösende oder euphorisierende Alkoholwirkung zu erzielen – und in der Folge auch entsprechend rasch alkoholabhängig werden (*Suchterkrankung als Sekundärerkrankung*). Die wie bei der primären Alkoholabhängigkeit auftretenden psychischen, physischen und sozialen Folgeprobleme der Suchterkrankung (*Tertiärerkrankungen*) sind aufgrund der Häufung von Störungsbildern noch problematischer²⁰. Sekundäre AlkoholikerInnen sind durchschnittlich von vornherein weit stärker problembelastet, wodurch sich über die Notwendigkeit, auch die vorhandene Grundstörung zu behandeln, für die Therapie der Alkoholikerkrankung mit den daraus resultierenden Folgeerkrankungen eine viel schwierigere Aufgabe ergibt, als es die „ledigliche“ Behandlung einer primären Alkoholikerkrankung mit ihren

Folgeproblemen erfordert. Dieser Umstand wirkt sich natürlich auch auf den Behandlungserfolg generell und auf die erforderliche Behandlungsdauer zu Ungunsten der sekundären AlkoholikerInnen aus.

Um das Grundprinzip der „Hypothese der verstärkten Tendenz von Männern zum primären Alkoholismus“ und die Implikationen daraus verständlich zu machen, sei ein fiktives Beispiel dargestellt, bei dem primärer Alkoholismus als bezüglich der Symptomatik schwerere „Variante A“ einer Krankheit und sekundärer Alkoholismus als bezüglich der Symptomatik leichtere „Variante B“ der Krankheit eingeführt wird. Die Erkrankungsdaten werden dabei für Demonstrationszwecke willkürlich festgelegt. Angenommen an der schweren Variante A erkranken je 4% der Männer und 4% der Frauen und angenommen an der milderen Variante B erkranken 12% der Männer und 2% der Frauen, dann bedeutet das in anderen Worten, dass die Vulnerabilität für die Variante A bei Männern und Frauen völlig gleich stark ausgeprägt ist, und dass die Vulnerabilität der Männer für die Variante B 6-mal so hoch ist wie für Frauen. Fasst man die beiden Erkrankungsformen im Zuge der Auswertung zusammen, so ergibt sich – zumindest unter der Annahme, dass sich die beiden Krankheitsvarianten gegenseitig ausschließen – dass 16% der Männer²¹ und 6% der Frauen²² an einer der beiden Krankheitsvarianten erkranken. Analysiert man nun die Symptomatik der Kranken getrennt nach Frauen und Männern, ohne Rücksicht darauf zu nehmen, um welche der beiden Krankheitsvarianten es sich handelt, so stellt man fest, dass 66% der Frauen unter schweren Symptomen leiden, während nur bei 25% der Männer schwere Symptome feststellbar sind. Die Schlussfolgerung, dass Frauen – weil deren durchschnittliche Symptomatik weit schwerer ausgeprägt ist – bei dieser Krankheit besonders gefährdet sind, bietet sich zwar an, ist aber, wie das Beispiel deutlich macht, diametral zur Realität. Tatsächlich sind hinsichtlich Variante A Männer und Frauen gleich gefährdet und hinsichtlich Variante B die Männer erheblich mehr gefährdet. Die Zahl der Männer (16%) und Frauen (6%) im obigen Beispiel, die an einer der beiden Krankheitsformen erkranken, entspricht den Verhältnissen, die wir in Österreich hinsichtlich der Gesamtlebenszeitprävalenz des Alkoholismus vorfinden (Tab. 3), und daher wäre denkbar, dass die von uns willkürlich gewählten Aufteilungsdaten in primären („Variante A“) und sekundären („Variante B“) Alkoholismus der Realität recht nahe kommen. Eine empirische Untersuchung, die den Anteil primärer vs. sekundärer Alkoholismus bei einer Stichprobe stationär behandelte weiblicher und männlicher AlkoholikerInnen im Anton Proksch Institut untersucht, wird derzeit gerade durchgeführt. Das obige Beispiel macht aber modellhaft deutlich – auch wenn die konkreten Zahlen aus der laufenden Studie noch nicht vorliegen und man daher über die genauen Zahlen nur mutmaßen kann – dass die „Hypothese der höheren Alkoholvulnerabilität von Frauen“ angesichts der 3-fach erhöhten Alkoholismusrate bei Männern kaum plausibel ist, während vieles für die „Hypothese der verstärkten Tendenz von Männern zum primären Alkoholismus“ spricht. Eine empirische Bestätigung und Präzisierung dieser Hypothese wird erst nach Abschluss der erwähnten laufenden Untersuchung möglich sein.

Für die „Hypothese der verstärkten Tendenz von Männern

zum primären Alkoholismus“, spricht inhaltlich auch noch, dass primärer Alkoholismus vor allem dort entsteht, wo starker Alkoholkonsum zur Norm gehört, traditionell verankert und gesellschaftlich akzeptiert ist, was kulturbedingt, nach wie vor primär auf Männer zutrifft – auch wenn emanzipationsbedingt zunehmend eine Angleichung der Frauen passiert.

Summary

The hypothesis that women can cope with alcohol less well than men (hypothesis of increased female alcohol vulnerability), i.e. that women are more strongly effected by alcohol intoxication and have to expect more adverse long term consequences due to alcohol use is widely spread. To deal with this hypothesis sensibly requires being more precise in content though. Does the hypothesis refer to an increased alcohol vulnerability in relation to equal amounts of alcohol (equal amounts per individual) or in relation to equivalent amounts of alcohol (equal amounts per litre body water)? Since women on average are characterised by only two thirds of the body water volume of men, to consume equal amounts of alcohol causes a 50% higher blood alcohol level in average women compared to average men. There is no doubt that alcohol vulnerability in women is much higher if they consume equal amounts of alcohol. This view is of little relevance though, since individuals tend to adjust their consumption to their physiological conditions by drinking equivalent rather than equal amounts of alcohol. Analysing existing empirical evidence on the matter yields inconsistent results, partly supporting the hypothesis of increased female alcohol vulnerability and partly contradicting it. Our comprehensive analysis of empirical evidence, considering that the rate of male alcoholism exceeds the rate of female alcoholism by a factor of three and furthermore discriminating between primary and secondary alcoholism, suggests that the hypothesis of an increased female alcohol vulnerability is not very plausible at all. It suggests that male and female vulnerability is nearly equal given equivalent amounts of alcohol are consumed and that the smaller level of problems in average male alcoholics can be explained by the "hypothesis of an increased male tendency towards primary alcoholism".

Keywords

epidemiology, women, alcoholism, alcohol vulnerability, consequences of alcohol dependence

Anmerkungen

1) Nach dem österreichischen Mikrozensus 1999 (Statistik Austria, 2002a) wiegen in Österreich Frauen ab dem 18. Lebensjahr durchschnittlich 65,5kg und Männer 79,9kg. Die entsprechenden durchschnittlichen Körpergrößen betragen 163,7cm und 175,6cm.

2) Körperwasserkonzentration (KWK): Männer: 600ml Wasser pro kg Körpergewicht und Frauen: 500ml Wasser pro kg Körpergewicht (Van Haaren & Hendriks, 1990)

3) Körperwasserkonzentration (KWK): Männer 65% und Frauen 51% (Schmidt et al., 2003)

4) Da die Dichte von Wasser 1 beträgt, entspricht ein Liter Wasser einem Kilogramm Wasser, weswegen der in der Literatur gebräuchliche Begriff „Körperwasservolumen“ mit „Körperwassermasse“ im physikalischen Sinn und „Körperwassergewicht“ im alltagsprachlichen Sinn identisch ist.

5) 160 Gramm Reinalkohol entsprechen in etwa der Alkoholmenge, die in 2 Liter Wein oder 4 Liter Bier enthalten ist.

6) Im englischen Original die Grenze zwischen „low risk“ und „increasing risk“

7) Im englischen Original die Grenze zwischen „increasing risk“ und „high risk“

8) Ein österreichisches Standardglas (ein Viertel Liter Wein, ein halber Liter Bier oder 3 kleine Schnäpse à 2cl) enthält ungefähr 20 Gramm Reinalkohol (Uhl et al., 2001).

9) Der in der Literatur unübliche Begriff „Gesamtlebenszeitprävalenz“ wurde 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) durchzuführen.

10) $(75-15) : ((75-17)-26) = 1,88$

11) $(81-15) : ((81-20)-34) = 2,44$

12) $(6\% + 14\%) : 2 = 10\%$

13) Ausgehend von einer durchschnittlichen Lebenserwartung von 75 Jahren.

14) Ausgehend von einer durchschnittlichen Lebenserwartung von 81 Jahren.

15) Auch Alkoholiker, denen es gelingt, phasenweise oder gänzlich alkoholabstinenz zu leben, gelten in der Medizin als „Alkoholiker“. Die grundlegende Suchtproblematik bleibt nämlich auch im Falle der Abstinenz weiterhin bestehen.

16) Uhl (2002) unterscheidet zwischen „Alkoholtoten im engeren Sinn“, „Alkoholtoten im weiteren Sinn“ und „Alkoholtoten im umfassendsten Sinn“.

17) Da man in Österreich kaum umhin kann, bei manchen festlichen Gelegenheiten mit Alkohol anzustoßen, trinken auch Personen, die sich selbst als überzeugte

Abstinenzler präsentieren, gelegentlich geringe Mengen Alkohol.

- ¹⁸⁾ Hier gilt als regelmäßiger Konsum mindestens einmal pro Monat Alkohol zu konsumieren.
- ¹⁹⁾ Männliche Alkoholiker beginnen durchschnittlich mit 26 Jahren missbräuchlich Alkohol zu konsumieren und sterben durchschnittlich um 17 Jahre vor der Lebenserwartung – also mit 58 Jahren –, was eine durchschnittliche Missbrauchsduer von 32 Jahren ergibt. Alkoholikerinnen beginnen durchschnittlich mit 34 Jahren missbräuchlich Alkohol zu konsumieren und sterben durchschnittlich um 20 Jahre vor der Lebenserwartung – also mit 61 Jahren –, was eine durchschnittliche Missbrauchsduer von 27 Jahren ergibt (vgl. Abschnitt 8).
- ²⁰⁾ Im Einzelfall ist die Frage, ob es sich bei einer vorliegenden Alkoholproblematik um eine primäre oder um eine sekundäre Problematik handelt, nicht immer leicht zu beantworten und es gibt auch Mischformen.
- ²¹⁾ 4% + 12%
- ²²⁾ 4% + 2%

Literatur

ALCOWEB (2003): <http://www.alcoweb.com>

Anderson, P. (1990): Management of Drinking Problems. WHO Regional Publications, European Series, 32, Copenhagen

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

Bode, Ch.; Bode, Ch.; Hahn, E.G.; Rossol, S.; Schäfer, Ch.; Schuppan, D. (1999): Alkohol und Leber. in: Singer, M.V.; Teyssen, S. (Hrsg.): Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten. Springer, Berlin

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

Clark, E.R.; Hughes, I.E.; Letley, E. (1973) The effect of oral administration of various sugars on blood ethanol concentrations in man. Journal of Pharmacy and Pharmacology, 25, 319-323.

Expert Committee on Mental Health (1951): Report on the First Session of the Alcoholism Subcommittee. WHO Technical Report Series, 42, Geneva

Feuerlein, W. (1979): Alkoholismus - Mißbrauch und Abhängigkeit 2. überarbeitet und erweiterte Auflage. Thieme, Stuttgart

me, Stuttgart

Frezza, M.; di Padova, C.; Pozzato, G.; Terpin, M.; Baraona, E.; Lieber, C.S. (1990): High blood alcohol levels in women. The role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activity and first-pass metabolism. New England Journal of Medicine, 322, 2, 95-99

Gerchow, J.; Heberle, B. (1980): Alkohol Alkoholismus Lexikon. Neuland-Verlagsgesellschaft, Hamburg

Harwood, H.; Fountain, D.; Livermore, G. (1998): The Economic Costs of Alcohol and Drug Abuse in the United States 1992. NIDA, Rockville

Health Education Council (Hrsg) (1994): That's the Limit, London

Jones, AW, Jönsson, KÅ, Neri A (1991) Peak Blood-Ethanol Concentration and the Time of Its Occurrence After Rapid Drinking on an Empty Stomach. Journal of Forensic Sciences, 36, 2, 376-385

Khantzian, E.J. (1997): The Self-Medication Hypothesis of Substance Use Disorders: A Reconsideration and Recent Applications. Harvard Rev Psychiatry, 4, 5, 231-244

Kohlenberg-Müller, K.; Bitsch, I. (1990): Neue Methoden zur pharmakokinetischen Beschreibung des Alkohols und seiner Metaboliten bei weiblichen und männlichen Versuchspersonen. Blutalkohol, 27, 40-48

Kraus, L.; Bloomfield, K.; Augustin, R.; Reese, A. (2000): Prevalence of Alcohol Use and the Association Between Onset of Use and Alcohol-Related Problems in a General Population Sample in Germany. Addiction, 95 (9), 1389-1401

Lelbach, W.K. (1972): Dosis-Wirkungs-Beziehung bei Alkohol-Leberschäden. Dtsch.med.Wschr., 97, 1435-1436

Lesch, O.M.; Lesch E.; Diezel M.; Mader, R.; Musalek, M.; Walter, H.; Zeiler, K. (1986): Chronischer Alkoholismus – Alkoholfolgekrankheiten – Todesursachen Wiener Medizinische Wochenschrift, 19, 20, 505-515

Leu, R. (1981): Kosten und Nutzen des Alkoholkonsums aus volkswirtschaftlicher Sicht. Drogalkohol, 5, 2, 3-10

Mann, K.; Rommelspacher, H. (1999): Alkohol. in: Gastpar, M.; Mann, K.; Rommelspacher, H.(Hrsg.): Lehrbuch der Suchterkrankungen. Thieme, Stuttgart

Péquignot, G. (1961): Die Rolle des Alkohols bei der Ätiologie von Leberzirrhosen in Frankreich. Ergebnisse und Bedeutung einer systematischen Umfrage. Münch.med.Wschr., 31, 1464-146

Péquignot, G.; Chabert, C.; Eydoux, H.; Courcoul, M.A. (1974): Augmentation du risque de cirrhose en fonction de la ration d'alcool. Revue de l'Alcoolisme, 20, 191-202.

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

Schmidt, L.; Konrad, N.; Rommelspacher, H.; Schmidt, K.; Singer, M.; Teyssen, S. (2003): Alkoholabhängigkeit. Deut-

sche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren e.v., Suchtmedizinische Reihe, Band 1

Single, E.; Collins, D.; Easton, B.; Harwood, H.; Lapsley, H.; Maynard, A. (1996): International Guidelines for Estimating the Costs of Substance Abuse. Canadian Centre on Substance Abuse, Ottawa

Statistik Austria (2002a): Gesundheitszustand und Konsum Medizinischer Leistungen - Ergebnisse des Mikrozensus September 1999. Statistik Austria, Wien

Statistik Austria (2002b): Statistisches Jahrbuch Österreichs 2003. Verlag Österreich, Wien

Uhl, A. (1994): Die Anstalt und ihre Patienten unter besonderer Berücksichtigung geschlechtsspezifischer Unterschiede. In: Springer, A.; Feselmayer, S.; Burian, W.; Eisenbach-Stangl, I.; Lentner, S.; Marx, R. (Hrsg.): Suchtkrankheit - Das Kalksburger Modell und die Entwicklung der Behandlung Abhängiger, Springer, Wien

Uhl, A. (2002): Todesfälle durch Substanzkonsum: Wie sinnvoll ist dieses Konzept? Wiener Zeitschrift für Suchtforschung, 25, 1/2, 23-32 (www.api.or.at/lbi/download.htm)

Uhl, A. (2003): Jugend und Alkohol - mit besonderer Berücksichtigung des rauschhaften Trinkens. *praev.doc*, 1, 3-10 (www.api.or.at/lbi/download.htm)

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.; Musalek, M. (2004): Handbuch: Alkohol - Österreich: Zahlen, Daten, Fakten, Trends 2004. Dritte, überarbeitete und ergänzte Auflage. BMSG, Wien (in Druck)

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 2001. Zweite, überarbeitete und ergänzte Auflage. BMAGS, Wien (www.api.or.at/lbi/download.htm)

Uhl, A.; Springer, A. (1996): Studie über den Konsum von Alkohol und psychoaktiven Stoffen in Österreich unter Berücksichtigung problematischer Gebrauchsmuster - Repräsentativerhebung 1993/94 Textband. Originalarbeiten, Studien, Forschungsberichte des BMGK, Wien

Van Haaren, M.; Hendriks, H. (1999): Alkoholstoffwechsel. in: Singer, M.V.; Teyssen, S. (Hrsg.): Alkohol und Alkoholfolkrankheiten. Springer, Berlin

Wallgren, H.; Barry, H. (1970): *Actions of Alcohol*. Elsevier, Amsterdam

Watson, P.E.; Watson, I.; Batt, R. (1981): Prediction of Blood Alcohol Concentrations in Human Subjects. *Journal of Studies on Alcohol*, 42, 7, 547-556

Widmark, E.M.P. (1932): Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtsmedizinischen Alkoholbestimmung. Urban Schwarzenberg, Berlin

Korrespondenzadressen

Dr. Alfred Uhl
Ludwig-Boltzmann-Institut für Suchtforschung Wien,
Leiter der AlkoholKoordinations- und InformationsStelle
(AKIS) am Anton-Proksch-Institut
Mackgasse 7 - 11
1237 Wien
Tel: +43 1 88010 951
Fax: +43 1 88010 956
E-mail: alfred.uhl@api.or.at

Ulrike Kobra
Ludwig-Boltzmann-Institut für Suchtforschung Wien,
AlkoholKoordinations- und InformationsStelle (AKIS) am
Anton-Proksch-Institut
Mackgasse 7 - 11
1237 Wien
Tel: +43 1 88010 952
Fax: +43 1 88010 956
E-mail: ulrike.kobra@api.or.at

