Wieviel Alkohol schadet? Nicht zu viel, oder lieber gar nicht? – Ein paar Gedanken zur neuen Studie von Wood und Kollegen in Lancet (2018)

Ich bekenne es freimütig: Ich mag Wein und trink‘ ihn gern (Bier manchmal, Schnaps selten). Da zu einer guten Einschätzung wissenschaftlicher Aktivität auch die Offenlegung von Interessenskonflikten gehört, auch intellektueller, tue ich das hiermit. Es wäre mir ehrlich gesagt nicht recht (und würde mich auch sehr wundern), wenn aufgrund wissenschaftlicher Daten der Puritanismus Einzug halten würde. Ich halte vom Puritanismus aus verschiedenen theologisch-weltanschaulichen Gründen nicht viel und bin, auch das wahrscheinlich ein Interessenskonflikt, zu sehr dem süddeutsch-bayrischen katholischen Raum verpflichtet, als dass ich mich zum Puritaner eignen würde. Auf diesem Hintergrund also meine Gedanken zu einer neuen Studie, die derzeit von allen Journalen kolportiert wird, die etwas auf sich halten und von allen Zeitschriften, die der orientierungslosen Lebensstilkämpferin um das rechte Maß bei ihrem Orientierungslauf helfen wollen.

Es handelt sich um eine sehr große, öffentlich zugängliche Meta-Analyse eines riesigen internationalen Forschungskonsortiums unter Führung von Angela Wood vom Department of Public Health aus Cambridge, eben publiziert in Lancet (https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(18)30134-X/fulltext), einem Flaggschiffjournal der medizinischen Wissenschaft und damit also Daten höchster Weihe [1]. Was die Daten wirklich extrem stark macht ist, dass sie von mehr als einer halben Million Patienten stammen, die alle auf individueller Basis mit hochkomplexen statistischen Verfahren verarbeitet worden sind. Das schaffen nur Puritaner und Asketen, und eine solche Arbeit ringt mir allerhöchsten Respekt ab.

In die Studie flossen Daten mehrerer großer übernationaler oder nationaler Kohortenstudien mit ein. Daher kann die Studie zu Recht sagen, dass sie weite Gültigkeit beansprucht, zumindest was die westlichen Industrienationen angeht. Das Ziel war es festzustellen, ab welchem regelmäßigen Konsumniveau von Alkohol ein Gesundheitsrisiko auftritt und ob die national geltenden Sicherheitsgrenzen für „unbedenklichen Konsum“ wissenschaftlich Bestand haben. Dazu wurden die Daten all dieser Patienten aus drei riesigen prospektiven Kohortenstudien (Emerging Risk Factor Collaboration, EPIC, UK Databank) mit insgesamt 83 Einzelstudien verbunden, die Alkoholkonsum alle auf etwa die gleiche Weise erfasst hatten. Die Selbstangaben, auf denen die meisten Daten beruhten, wurden auch noch durch Spezialstudien mit Beobachtungen und anderen Methoden kalibriert, so dass man davon ausgehen kann, dass die Daten zuverlässig sind. Aus den Daten wurden Langzeit-Konsum-Durchschnittswerte errechnet, weil nur Personen in die Analyse eingingen, für die mindestens ein Jahr lang Daten vorlagen, im Median waren es 5-6 Jahre.

Kurz gesagt bestätigt die Studie, was wir wissen: Alkohol in größeren Mengen ist schädlich. Das wundert keinen, denn Alkohol greift in das Immunsystem ein und unterdrückt

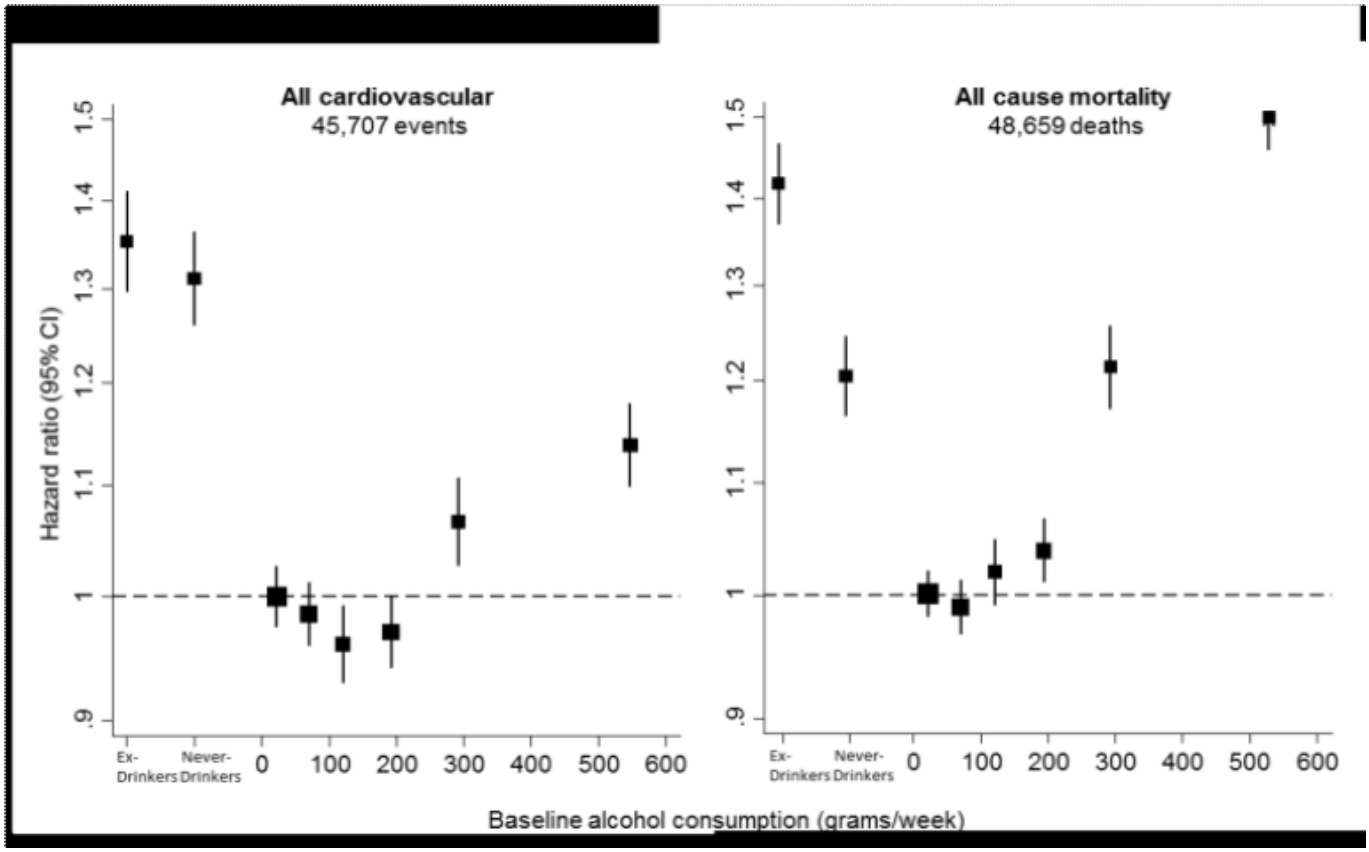
entzündliche Reaktionen. Damit ist erhöhter Alkoholkonsum ein Risikofaktor für Krebs. Und weil er den Blutdruck erhöht, ist Alkohol auch ein Risikofaktor für Schlaganfall. Weil Alkohol auch in die Bereitstellung körpereigener Endorphine eingreift, hat er natürlich Suchtpotenzial. Weil er für den Organismus giftig ist, aktiviert dieser sein CytochromP450-Entgiftungssystem, das immer dann eingesetzt wird, wenn Gefahr im Verzug ist. Das führt bei schwereren Trinkern dann dazu, dass der anflutende Alkohol rasch unschädlich gemacht wird, wodurch sich zuerst eine gewisse Toleranz und später dann eine Verschiebung der internen Schwelle ergibt, ab wann man Alkohol als bedenklich wahrnimmt.

Aber manche Studien haben auch gezeigt, dass moderater Alkoholkonsum eben genau deshalb für manche Erkrankungen, bei denen eine entzündliche Immunlage im Hintergrund steht – Herzinfarkt, koronare Herzkrankheit, Demenzen – auch positiv sein kann [2], und unsere eigene Meta-Analyse von Kohortenstudien hat dies bestätigt [3]. Also stellt sich vor allem die Frage: Wie viel ist zu viel? Schon die alten Griechen wussten: „meden agan – nichts zu viel“, ein weiser Leitspruch. Genau dieser Frage nahm sich nun diese Studie an.

Sie zeigt: die Gesamtmortalität steigt schon ab einem Konsum von 100-150 g reinem Alkohol pro Woche an. Das macht sich vor allem beim Schlaganfall bemerkbar. Bei kardiovaskulären Erkrankungen ist ein negativer Effekt erst ab 350 g pro Woche zu beobachten; bei Herzinfarkt ist in der Tat ein leicht schützender Effekt zu sehen und erst bei höherem Konsum wendet er sich ins Gegenteil. Bei Herzversagen und anderen Formen der Herzkrankheit sieht man einen Mortalitätsanstieg ab 200 g pro Woche. Aufgrund der großen Zahlen sind hier auch schon sehr kleine Effekte statistisch auffällig: Die Hazard-Ratios, also die Verhältniszahlen des Risikos von Exponierten zu Nicht-Exponierten, sind nicht sehr hoch, nämlich 1.14 für Schlaganfall, 1.18 für alle Formen kardiovaskulärer Mortalität, und zwar immer pro 100 g Konsum. Das bedeutet: wer 100 g Alkohol pro Woche konsumiert, hat ein um 14% erhöhtes Risiko gegenüber der Minimalkonsumentengruppe, einen Schlaganfall zu erleiden, das bei weiteren 100 g wieder um 14% steigt, usw. Bei Herzinfarkt selber sieht man ein um 20% verringertes Risiko, das erst einmal niedrig bleibt, bevor es dann ansteigt.

Die Frage ist nun: gegenüber welcher Vergleichsgruppe steigt oder sinkt ein Risiko. In diesem Falle ist dies – und da muss man sehr genau hinsehen, um das nicht zu übersehen! – nicht etwa die Gruppe, die keinen Alkohol trinkt, nie und niemals, die Abstinenten also. Nein. In diesem Falle ist es die Gruppe der Wenigkonsumierer, also derer, die mehr als keinen aber weniger als 25 g pro Woche konsumieren, also am Sonntag ein Bier oder ein Glas Wein. Das wird methodisch so begründet: Alle Abstinenten und alle ehemaligen Trinker, die jetzt schon seit geraumer Zeit abstinent sind oder es immer waren, könnten ja ganz andere Menschen sein, die etwa deshalb nicht trinken, weil sie ohnehin krank oder schwächlich sind. Das kann man durchaus vertreten, ist aber eigentlich nicht so sehr die

Frage, die alle interessiert, kommt mir vor. Mich hat diese Art des Vergleiches etwas verblüfft. Daher habe ich mir die Studie auch genauer angesehen und in dem mehr als 40-seitigen Appendix gestöbert (supplementary material: https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(18)30134-X/supplemental), der die ganzen Details und Zusatzanalysen berichtet. Und siehe da, dort findet man auf S. 32 e-Figure 10, die ich hier wiedergebe (Creative Commons Rechte https://s100.copyright.com/AppDispatchServlet?publisherName=ELS&contentID=S014067361830134X&orderBeanReset=true&orderSource=Phoenix) :



Sie bildet im linken Panel die Hazard Ratio für alle kardiovaskulären Ereignisse (Herzinfarkte mit tödlichem oder nicht-tödlichem Ausgang, Einlieferung in ein Spital, etc.) ab und im rechten Panel die Gesamtmortalität. Die Kurve, die hier von 0 bis nach rechts (600 g Alkoholkonsum pro Woche) verläuft, ist die, die auch in der Hauptpublikation abgebildet ist. Was in der Hauptpublikation allerdings fehlt ist eine große Peinlichkeit: dies sind die Zahlen für die Abstinenten und die Ehemalstrinker. Diese werden auf der linken Seite nochmals extra geliefert. Und nun sieht die Kurve plötzlich ganz anders aus.

Denn wenn man nur den rechten Teil der Kurve nimmt, also rechts neben der Null unten, kann man, wie im Artikel getan, tatsächlich argumentieren: schon ab 100 g Alkohol pro

Woche steigt das Mortalitätsrisiko an (nicht drastisch, sollte man dazu sagen, aber statistisch deutlich). Aber wenn man immer abstinent war, hat man das gleiche Mortalitätsrisiko wie ein regelmäßiger Konsument, der 300 g Alkohol pro Woche konsumiert.

Wollen wir kurz rechnen? Ein Liter Wein mit 12% Alkohol enthält ca. 120 g reinen Alkohol, also eine 0,75 l-Flasche ungefähr die berühmte 100g-Marke Alkohol. 300 g Alkohol wären also ca. 3 Flaschen Wein pro Woche, also 9 Viertel. Das sind also etwa jeden Tag ein Viertel Wein und am Samstag und Sonntag zwei. Wer es lieber mit Bier hält kann etwa ein 0,3 Pils oder eine leichte Halbe Bier mit einem Schoppen Wein äquivalent setzen. Wenn man so viel trinkt, hat man das gleiche Risiko, vorzeitig zu sterben wie ein Abstinenter und gegenüber einem Minimalkonsumenten, der es bei einem oder zwei Schoppen pro Woche belässt, ein um etwa 20% erhöhtes Risiko.

Das rückt die Erkenntnis doch in ein neues Licht, finde ich, oder? Es ergibt sich also: moderater Konsum schadet nicht, im Gegenteil. Bei koronaren Herzkrankheiten (und vermutlich auch bei allen anderen chronischen Erkrankungen mit entzündlicher Komponente) scheint er sogar schützend zu sein. Bei Schlaganfall ist die Gefahr früher zu erkennen, bei Krebs auch. Und wenn man sehr moderat konsumiert, tut man sich eher einen Gefallen, als wenn man ganz enthaltsam lebt. Puritaner sein lohnt sich also nicht. Dann hat man schon gleich mal von vorneherein das Risiko eines soliden mediterranen Weinbauers, der sich seinen Wein am Abend nicht nehmen lässt.

Interessant finde ich, dass diese wichtige Information im Appendix versteckt wurde. Am Ende haben die Autoren Selbstzensur geübt und wollten der allgemeinen Verbreitung von Alkohol keinen Vorschub leisten? Kann man ja verstehen, wenn man in England und anderswo zusehen muss, wie am Wochenende die Komatrinker von der Straße aufgesammelt werden. Wissenschaftliche „political correctness“ also? Oder sind am Ende doch die Puritaner im Kommen, im Gewande der wissenschaftlichen Daten, und der Papst muss demnächst ein Konzil einberufen um feststellen zu lassen, ob der tägliche Messwein noch medizinisch verantwortbar ist, oder man nicht doch lieber auf konsekrierte Limonade umsteigen sollte?

Gut dass ich diese Entscheidung nicht treffen muss. Na, dann prosit – möge es nützen, heisst das übrigens übersetzt. Einfach nicht zu viel.

[1] Wood, A. M., Kaptoge, S., Butterworth, A. S., Willeit, P., Warnakula, S., Bolton, T., et al. (2018). Risk thresholds for alcohol consumption: combined analysis of individual-participant data for 599’912 current drinkers in 83 prospective studies. *The Lancet, 391*(10129), 1513-1523.
[2] Etgen, T., Sander, D., Bickel, H., & Förstl, H. (2011). Mild cognitive impairment and

dementia: The importance of modifiable risk factors. *Deutsches Ärzteblatt International, 108*(44), 743-750.
Simons, L. A. (2014). Alcohol intake and survival in Australian senors: The Dubbo study. *Nutrition and Aging, 2*, 83-90.
Smyth, A., Teo, K. K., Rangarajan, S., O'Donnell, M., Zhang, X., Rana, P., et al. (2015). Alcohol consumption and cardiovascular disease, cancer, injury, admission to hospital, and mortality: a prospective cohort study. *The Lancet, 386*(10007), 1945-1954.
[3] Loef, M., & Walach, H. (2012). The combined effects of healthy lifestyle behaviors on all cause mortality: A systematic review and meta-analysis. *Preventive Medicine 55*, 163-170.