

Alkohol

Claudia Weiß, Karlsruhe

Die gesundheitlichen Schäden für die Betroffenen sowie die volkswirtschaftlichen Auswirkungen des Alkoholmissbrauchs sind zwar allgemein bekannt, werden aber immer wieder verdrängt. Daneben sind die gesundheitsförderlichen Wirkungen eines moderaten Alkoholkonsums in der Diskussion. Basiswissen aktualisiert liefert das Grundlagenwissen zur „legalen Droge“ Alkohol.

Im chemischen Sinne sind Alkohole eine Stoffgruppe, welche die -OH („ol“ bzw. Hydroxyl)-Gruppe in Bindung an ein C-Atom besitzen. Dabei darf das C-Atom nicht Teil einer Doppelbindung sein.

Umgangssprachlich ist Alkohol die Bezeichnung für Ethanol bzw. Ethylalkohol. Er gehört zu den energieliefernden Nahrungsinhaltsstoffen. Die Aufnahme erfolgt hauptsächlich über alkoholische Getränke. In kleinerem Umfang tragen auch andere Lebensmittel zur Zufuhr bei: Obst und Obst-säfte haben natürlicherweise einen geringen Ethanolgehalt, anderen Lebensmitteln wie Süßwaren, Soßen und Desserts wird Alkohol bei der Herstellung zugesetzt. Auch die Darmflora produziert kleine Mengen Ethanol.

Tab. 1: Durchschnittlicher Alkoholgehalt in Getränken

Getränke	Alkoholgehalt in % vol	Portionsgröße	Alkoholzufuhr pro Portion
Bier	5	0,33 l	ca. 13 g
Wein	12,5	0,2 l	ca. 20 g
Sekt	11	0,1 l	ca. 9 g
Schnaps (doppelter)	33	4 cl	ca. 10 g

Alkohol hat ein spezifische Gewicht von 0,79 g/cm³, das bei der Umrechnung von Volumen- in Gewichtsprozent berücksichtigt werden muss:

$$\text{Alkohol (Vol.-%)} \times 0,79 \text{ g/cm}^3 = \text{Alkohol (Gew.-%)}$$

Alkoholkonsum

Der Pro-Kopf-Verbrauch an reinem Alkohol lag im Jahr 2004 bei 10,1 l und zeigt damit seit 1991 (Spitzenwert von 12,4 l/Jahr) eine leicht rückläufige Tendenz. Die Bevölkerungsgruppe mit dem höchsten Alkoholkonsum sind

Männer von 51–65 Jahren mit ca. 30 g pro Tag. Dies entspricht einem Anteil an der Energiezufuhr von etwa 7,0% (Tab. 2).

Schon 34% der 12- bis 25-Jährigen trinken regelmäßig mindestens einmal pro Woche Alkohol. Der durchschnittliche Alkoholkonsum ist in dieser Altersgruppe zwar rückläufig, relativ verbreitet ist jedoch das sog. *Binge-Drinking* (Rauschtrinken) – die Hälfte der 16- bis 19-Jährigen betrinkt sich mindestens einmal im Monat.

Resorption und Verteilung im Körper

Da Alkohol sowohl fett- als auch wasserlöslich (lipophil und hydrophil) ist, kann er leicht durch Zellmembranen diffundieren. Schon etwa 20% der aufgenommenen Menge werden im Magen resorbiert, der größte Anteil im oberen Dünndarm.

Die Resorptionsrate wird unter anderem durch folgende Faktoren beeinflusst:

- *Füllungszustand des Magens:* hemmend wirken vor allem Milch, Protein und Fett
- *Konzentrationsgradient:* Alkoholkonzentration des Getränkes und Trinkgeschwindigkeit
- *Zusammensetzung und Temperatur des Getränkes:* Zucker, Kohlensäure und eine hohe Temperatur beschleunigen die Resorption

Die maximale Blutalkoholkonzentration ist bereits 1–2 h nach der Zufuhr erreicht. Muskeln, Gehirn und Leber nehmen viel Alkohol auf, Fettgewebe und Knochen vergleichsweise wenig. Für die Berechnung der Blutalkoholkonzentration muss das Körpergewicht daher mit einem sog. *Reduktionsfaktor* multipliziert werden. Dieser liegt für Männer bei 0,7, für Frauen

aufgrund des höheren Körperfettanteils und dadurch geringeren Wasserverteilungsraumes bei 0,6.

$$\text{Berechnung der maximalen Alkoholkonzentration im Blut (näherungsweise):}$$

$$\text{max. Blutalkoholkonzentration (\%)} = \frac{\text{Alkoholzufuhr [g]}}{\text{Körpergewicht (kg)} \times \text{Reduktionsfaktor}}$$

So erreicht die Blutalkoholkonzentration einer 65 kg schweren Frau nach dem Verzehr von 2 Gläsern Wein (22 g Alkohol) etwa 0,56 ‰. (22 g / 65 kg / 0,6 = 0,56 ‰).

Alkoholmetabolismus

2–10% des aufgenommenen Alkohols werden unverändert über Lunge, Haut und Urin ausgeschieden. Der weitaus größere Teil wird oxidativ abgebaut.

In geringerem Umfang ist bereits der Magen an der Alkoholelimination beteiligt. Die in der Magenmukosa lokalisierte Alkoholdehydrogenase (ADH) oxidiert Ethanol zu Acetaldehyd. Der weitaus größte Teil des resorbierten Alkohols wird in der Leber metabolisiert. Dafür stehen drei in unterschiedlichen Zellkompartimenten lokalisierte Enzymsysteme zur Verfügung (Abb. 1):

1. Alkoholdehydrogenase (ADH) im Zytosol
2. Mikrosomales ethanoloxidierendes System (MEOS) am endoplasmatischen Retikulum
3. Katalase in den Peroxisomen

Geringe Alkoholmengen werden bevorzugt mittels ADH oxidiert, ab etwa 0,5 ‰ Blutalkoholkonzentration gewinnt das MEOS an Bedeutung, das im Gegensatz zur ADH durch Alkohol induzierbar¹ ist. Die Katalase ist für den Alkoholmetabolismus von untergeordneter Bedeutung.

Alle drei Enzymsysteme bauen Ethanol zu Acetaldehyd ab. Dieser toxische Metabolit wird von der mitochondrialen Aldehyddehydrogenase (ALDH) zu Acetat oxidiert, welches als Acetyl-CoA in den Tricarbonsäurezy-

¹Nimmt die Aktivität eines Enzyms bei Zufuhr der Substanz, an deren Stoffwechsel das Enzym beteiligt ist zu, spricht man von (Substrat-)Induktion.

klus (=Zitratzyklus) fließt. Sowohl ADH als auch ALDH benötigen NAD^+ als Coenzym. Der limitierende Faktor beim Alkoholabbau ist die Reoxidation von NADH/H^+ zu NAD^+ .

Der Alkoholmetabolismus zeigt sowohl *individuelle Schwankungen* als auch erhebliche *Unterschiede zwischen ethnischen Gruppen*. Dies ist auf verschiedene Genotypen alkoholmetabolisierender Enzyme zurückzuführen, die stark in ihrer Aktivität variieren und zu einer Akkumulation von Acetaldehyd führen können. Diese äußern sich in einer Alkoholintoleranz mit Fieberanfällen, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Übelkeit und Brechreiz.

Die durchschnittliche Eliminationsrate für Alkohol liegt für Männer bei 0,1 g, für Frauen bei 0,085 g pro kg Körpergewicht und Stunde. Der Alkoholgehalt in zwei kleinen Gläsern Wein (22 g) wird bei einer 65 kg schweren Frau in etwa 4 Stunden abgebaut: $22 \text{ g} / (0,085 \text{ g/kg/h} \times 65 \text{ kg}) = 3,98 \text{ h}$

Eine sinnvolle und sichere Strategie, die Eliminationsrate zu erhöhen, ist bisher nicht bekannt. Lediglich hohe Dosen an Fruktose beschleunigen den Alkoholabbau durch Steigerung der Reoxidation von NADH/H^+ . Koffein hat keinen Einfluss.

Alkohol und Körpergewicht

Alkoholische Getränke sind bedeutende Energielieferanten. Alkohol liefert pro Gramm 7,1 kcal bzw. 29 kJ und liegt damit im Energiegehalt zwischen Kohlenhydraten und Fett. Der appetitsteigernde Effekt und die hemmende Wirkung auf die Fettoxidation begünstigen darüber hinaus eine Gewichtszu-

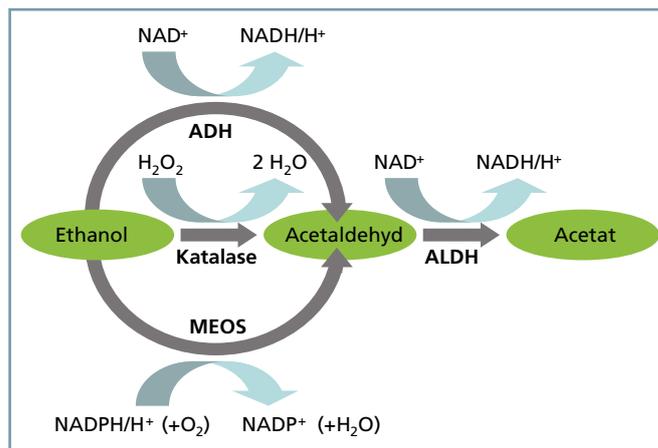


Abb. 1: Alkoholmetabolismus. Oxidation von Alkohol über Acetaldehyd zu Essigsäure/Acetat. NAD^+/NADH und $\text{NADP}^+/\text{NADPH}$ sind sog. Redoxäquivalente, die während der Oxidations- bzw. Reduktionsreaktionen im Gegenzug reduziert bzw. oxidiert werden. ADH = Alkoholdehydrogenase, ALDH = Aldehyddehydrogenase, MEOS = Mikrosomales ethanoxidierendes System

nahme. Regelmäßiger moderater Alkoholkonsum kann somit zur Entstehung von Übergewicht beitragen.

Es besteht jedoch kein eindeutiger Zusammenhang zwischen Alkoholzufuhr und Körpergewicht (BMI). Entscheidend ist, ob alkoholische Getränke additiv zur normalen Ernährung aufgenommen werden oder die Nahrung substituieren. Letzteres trifft vor allem für Personen mit hohem Konsum zu (über 50 g/Tag), besonders für Alkoholiker, bei denen alkoholische Getränke einen Großteil der Nahrungszufuhr ausmachen können. Dies führt zu Mangelernährung und Gewichtsverlust.

Folgen eines hohen Alkoholkonsums

Die gesundheitsschädlichen Folgen dauerhaft hoher Alkoholzufuhr sind vielfältig und schwerwiegend. Rund 42 000 Todesfälle pro Jahr stehen in Zusammenhang mit riskantem Alkoholkonsum, bei etwa 17 600 Todesfällen ist dieser die entscheidende Todesursache. Zu unterscheiden sind akute

Alkoholintoxikation, Folgeschäden langfristigen Alkoholmissbrauchs und Alkoholabhängigkeit.

Akute Alkoholintoxikation

Für die akute Wirkung von Ethanol ist das Gehirn das primäre Zielorgan. Der Wirkungsmechanismus ist noch nicht genau geklärt. Er geht möglicherweise von Acetaldehyd bzw. dessen Kondensationsprodukten mit Neurotransmittern aus. Ab einer Blutalkoholkonzentration von 0,2 ‰ verändern sich subjektives Erleben und persönliches Verhalten, Konzentrationsvermögen und Bewegungskoordination lassen nach und die Reaktionszeit verlängert sich. Blutalkoholkonzentrationen ab 1,4 ‰ gelten als akute Vergiftung und führen konzentrationsabhängig zu Stimmungs- und Persönlichkeitsveränderungen, gestörter Wahrnehmung und Bewegungskoordination, Sprachstörung, Übelkeit, Erbrechen und Gedächtnisschwund. Die letale Blutalkoholkonzentration liegt bei etwa 4–5 ‰.

Die Alkoholintoxikation ist häufig von schweren Hypoglykämien begleitet (s.u.). Eine akute Gefahr besteht auch durch das erhöhte Risiko für einen gewaltsamen Tod durch Unfälle sowie für Verbrechen wie Sachbeschädigung, Körperverletzung und Todschlag.

Die Alkoholintoxikation ist häufig von schweren Hypoglykämien begleitet (s.u.). Eine akute Gefahr besteht auch durch das erhöhte Risiko für einen gewaltsamen Tod durch Unfälle sowie für Verbrechen wie Sachbeschädigung, Körperverletzung und Todschlag.

Alkoholbedingte Stoffwechselstörungen

Vielfältige Störungen im Leberstoffwechsel sind auf einen relativen Überschuss an NADH/H^+ zurückzuführen, das sowohl bei der ADH- als auch bei der ALDH-Reaktion entsteht. Die Verschiebung des Redoxgleichgewichtes

Tab. 2: Alkoholkonsum der erwachsenen Bevölkerung in Deutschland und Anteil an der Energiezufuhr [4]

Zufuhr an Alkohol (in Gramm pro Tag)	Männer		Frauen	
	Alte Bundesländer g/Tag	Anteil an d. Energiezufuhr	Alte Bundesländer g/Tag	Anteil an d. Energiezufuhr
19–25 Jahre*	2	0,6 %	3	0,9 %
25–51 Jahre	18	5,1 %	11	3,4 %
51–65 Jahre	27	7,0 %	10	2,9 %
65 Jahre und älter	24	5,7 %	6	1,8 %

* Die Daten lassen methodenbedingt keine valide Schätzung des Alkoholkonsums von Jugendlichen und jungen Erwachsenen zu (Unterschätzung des Außer-Haus-Verzehrs)

hat vor allem folgende Auswirkungen:

- Hemmung des Tricarbonsäurezyklus. Im Ethanol-Stoffwechsel gebildetes Acetyl-CoA fließt deshalb in stärkerem Umfang in die Fettsäuresynthese. Zusätzlich wird die Bildung von α -Glycerophosphat gefördert, das zur Veresterung der Fettsäuren dient. Dadurch kommt es zu einer starken Erhöhung der Triglyceridsynthese und zur *Akkumulation von Fett in der Leberzelle*.
- Hemmung der Glukoneogenese. Dies kann bei erschöpftem Glykogenspeicher *schwere Hypoglykämien* hervorrufen.
- Die verstärkte Bildung von Lactat aus Pyruvat begünstigt eine *metabolische Acidose*, die die Ausscheidung von Harnsäure über die Nieren hemmt und zu *Hyperurikämie* führen kann.

Eine schädigende Wirkung geht außerdem von dem lebertoxischen und reaktiven Metabolit Acetaldehyd aus. Er bildet Protein-Acetaldehyd-Addukte, die eine Retention von Proteinen in der Leber bewirken und wahrscheinlich zellschädigende Immunreaktionen auslösen. Zudem fördert Acetaldehyd die Lipidperoxidation.

Die Aktivierung des MEOS führt zu einer vermehrten Bildung freier Radikale und verändert den Metabolismus von Pharmaka und anderen körperfremden Substanzen. Dies kann eine Aktivierung von prokanzerogenen Substanzen zu Kanzerogenen zur Folge haben.

Organschäden und -funktionsstörungen

Grundsätzlich schädigt Alkohol alle Organe und Gewebe. Die Leber als Hauptstoffwechselorgan ist allerdings besonders gefährdet. Bereits ab einer täglichen Alkoholfuhr von 40 g bei Männern und 20 g bei Frauen zeigt sich eine signifikante Korrelation zwischen Höhe der Zufuhr und dem Auftreten der Leberzirrhose.

Bei etwa 90 % der Personen mit chronischem Alkoholabusus ist eine Fettleber nachweisbar. Der normale Fettanteil der Leber liegt bei 5 %, er kann aber bis auf über 50 % ansteigen. In diesem Stadium ist die Leberschädigung noch vollständig reversibel. Bei etwa 10–30 % der Alkoholiker entwickelt sich eine Hepatitis, die durch zunehmende entzündliche Veränderungen und Nekrosen gekennzeichnet ist. Die Leberzirrhose stellt das Endsta-

dium der alkoholinduzierten Leberschädigungen dar. Sie führt zum fortschreitenden Untergang von Lebergewebe und zur Zerstörung der Organstruktur und hat zahlreiche Folgen für den Organismus. Eine Anreicherung von Ammoniak und anderen toxischen Substanzen schädigt das Gehirn (*hepatische Enzephalopathie*) und kann zum *hepatischen Koma* führen.

Besonders häufig sind außerdem die folgenden Organe und Organsysteme von alkoholinduzierten Schädigungen betroffen:

- **Speiseröhre:** Alkohol verringert den Druck des unteren Ösophagus-sphinkters und begünstigt so den Reflux von Mageninhalt und infolgedessen entzündliche Schädigungen der Ösophagusschleimhaut.
- **Magen:** Es treten Schleimhautveränderungen und -risse auf, die zu schweren Blutungen führen können. Umstritten ist noch, ob sich das Risiko für Gastritis und Magenulzera erhöht.
- **Dünndarm:** Durch Schädigung der Schleimhaut kommt es zur Störung der Mukosabarriere mit erhöhter Permeabilität für Makromoleküle wie bakterielle Toxine. Dies ist vermutlich die Ursache für alkoholinduzierte Endotoxinämien. Häufig sind außerdem Resorptionstörungen vieler Nahrungsbestandteile.
- **Pankreas:** Alkohol ist die häufigste Ursache bei der Entstehung der chronischen Pankreatitis. Das Risiko steigt dosisabhängig. Frauen weisen eine höhere Organempfindlichkeit auf als Männer.
- **Herz-Kreislauf-System:** Regelmäßiger Alkoholkonsum ist ein wichtiger Risikofaktor für Bluthochdruck. Er führt außerdem zur Schädigung des Herzmuskels und vermehrter Katecholaminausschüttung. Häufig resultieren daraus Herzrhythmusstörungen wie z. B. Vorhofflimmern.
- **Nervensystem:** Schädigungen sind einerseits auf die toxischen Wirkungen des Alkohols zurückzuführen. Andererseits sind sie Folge von Vitamin-B-Mangelzuständen, die bei chronischem Alkoholmissbrauch weit verbreitet sind.

Kanzerogene Wirkung

Dauerhaft hoher Alkoholkonsum steigert das Risiko für Krebserkrankungen. Am deutlichsten zeigt sich dies für Leber- und Brustkrebs sowie für Karzinome in Mund, Rachen, Kehlkopf und

Speiseröhre. Auch für Magen-, Dickdarm- und Mastdarmkrebs ist ein risikoe erhöhender Effekt nachweisbar. Über welche biologischen Mechanismen Alkohol die Kanzerogenese beeinflusst, ist noch nicht genau bekannt. Vermutlich geht die Wirkung vor allem von Acetaldehyd aus sowie von im Alkoholstoffwechsel entstehenden freien Radikalen. Durch Veränderungen im Zellstoffwechsel der Leber können prokanzerogene Substanzen aktiviert werden. Schäden an Schleimhäuten sowie Mangel- und Fehlernährung tragen vermutlich ebenfalls zur Wirkung bei.

Teratogene Wirkung

Schon geringer bis moderater Alkoholkonsum kann zu Störungen in der Embryonalentwicklung führen. Besonders hoch ist das Risiko in den ersten 4–5 Schwangerschaftsmonaten. Bei 30–45 % der Kinder von Alkoholikerinnen entwickelt sich ein Embryofetales Alkoholsyndrom. Die Symptome sind unter anderem Wachstumsretardierung und Untergewicht, Missbildungen von Schädel, Gliedmaßen, Gelenken und Nieren sowie Funktionsstörungen des Gehirns. Die Folgen manifestieren sich zum Teil erst im Vorschul- und Schulalter in Form von Lern- und Verhaltensstörungen sowie motorischen und sozialen Entwicklungsstörungen.

Schädlich wirken sowohl der gelegentliche Konsum relativ großer Alkoholmengen als auch die regelmäßige geringe Aufnahme.

Mangelercheinungen

Chronischer Alkoholabusus führt im Normalfall früher oder später zur Mangelernährung. Ursache dafür ist einerseits die Substitution von Nahrungsmitteln durch alkoholische Getränke – bis über 50 % der Energiezufuhr erfolgt über Alkohol – und die dadurch bedingte geringe Aufnahme essenzieller Nährstoffe.

Andererseits sind Resorption und Stoffwechsel der Nährstoffe in vielfacher Weise gestört, die renale Ausscheidung ist für einige Mineralstoffe erhöht. Besonders weit verbreitet ist der *Thiaminmangel*, ein wesentlicher Faktor für Nervenfunktionsstörungen bei Alkoholikern (Wernicke-Korsakow-Syndrom). Mangelsymptome treten auch bei allen anderen B-Vitaminen auf, vor allem Pyridoxin und Folsäure sind betroffen. Darüber hinaus

wird eine Unterversorgung auch für Vitamin A, C, D und K sowie für Zink und Magnesium beobachtet.

Alkoholabhängigkeit – Alkoholismus

Alkohol kann eine psychische und physische Abhängigkeit erzeugen. Die Entstehung der Alkoholkrankheit ist ein multifaktorielles Geschehen mit genetischen, psychosozialen und umweltbedingten Ursachen. Ein besonders hohes Krankheitsrisiko liegt vor, wenn ein langfristig erhöhter Alkoholkonsum und die genetische Disposition zusammenkommen. In Deutschland sind etwa 1,7 Mio. Menschen alkoholabhängig.

Nach der „International Classification of Diseases“ (ICD-10) wird eine Alkoholabhängigkeit diagnostiziert, wenn mindestens drei der folgenden Kriterien erfüllt sind:

- Starker Wunsch nach Alkoholkonsum
- Verminderte Kontrollfähigkeit des Konsums
- Körperliches Entzugssyndrom bzw. Alkoholkonsum zur Verminderung von Entzugssymptomen
- Toleranzentwicklung mit zunehmend höherer Alkoholaufnahme
- Eingegengtes Verhaltensmuster im Umgang mit Alkohol
- Vernachlässigung anderer Interessen zugunsten des Alkoholkonsums
- Anhaltender Konsum trotz nachgewiesener schädlicher Folgen

Gesundheitsfördernde Wirkungen eines moderaten Alkoholkonsums

Moderater Alkoholkonsum kann positive Auswirkungen auf die Gesundheit haben. Er senkt das Risiko für die koronare Herzkrankheit und dadurch die Gesamt mortalität. Die kardioprotektive Wirkung zeigt sich v. a. für Personen mittleren und höheren Alters, während junge Menschen kaum profitieren.

Die Wirkungsmechanismen sind noch nicht abschließend geklärt. Nachgewiesen ist ein positiver Einfluss auf den Lipidstoffwechsel, insbesondere die Erhöhung der HDL-Plasmakonzentration. Durch eine gesteigerte Fibrinolyse und Hemmung der Thrombozytenaggregation verringert sich die Blutgerinnungsneigung.

Bisherige Studien weisen darauf

hin, dass die protektive Wirkung in erster Linie auf den Alkohol selbst zurückzuführen ist und daher nicht wesentlich vom Getränktyp abhängt. Gesundheitsfördernde Wirkungen wurden studienabhängig bei Zufuhrmengen bis zu 40 g pro Tag beobachtet. Wesentlich scheint dabei die regelmäßige Aufnahme zu sein, der gelegentliche Konsum größerer Mengen zeigt keinen vorbeugenden Effekt.

Empfehlungen

Es gibt keine Zufuhrmengen für Alkohol, die einen gefahrlosen Konsum garantieren. Um gesundheitsfördernde Wirkungen nicht unberücksichtigt zu lassen, wurden sog. *TOAM – tolerierbare tägliche Alkoholzufuhrmengen* – erarbeitet. Sie sollen einerseits das präventive Potenzial von Alkohol weitgehend ausschöpfen, andererseits einen Schutz vor gesundheitsschädigenden Konsequenzen inklusive des Suchtpotenzials bieten. Aus Sicherheitsgründen sind die ermittelten Werte nicht als Richtwerte sondern als obere Grenzwerte für die Alkoholaufnahme zu sehen. Sie liegen für Frauen bei 10–12 g/Tag, für Männer bei 20–24 g/Tag [2,3]. Vergleichbare Zahlen sind auch in den D-A-CH-Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr zu finden. Hier werden 10 g Alkohol pro Tag für Frauen und 20 g für Männer als gesundheitlich verträglich angesehen.

Generell bestehen große Bedenken, Empfehlungen zu moderatem Alkoholkonsum in die Ernährungsprophylaxe einzubeziehen. Bei der Vorbeugung von Herz-Kreislaufkrankungen stehen andere Risikofaktoren wie Rauchen, erhöhte Blutlipide und Bluthochdruck im Vordergrund, zumal diese für die Krankheitsprävention eine größere Rolle spielen als die Auswirkungen eines moderaten Alkoholkonsums.

- Schwangere und stillende Frauen sollten Alkohol meiden.
- Der Alkoholkonsum Jugendlicher und junger Erwachsener sollte so weit wie möglich reduziert werden.

Literatur

1. Biesalski, H.-K. (Hrsg.): Ernährungsmedizin. 3. Aufl. Thieme Verlag Stuttgart 2004
2. Burger, M., Brönstrup, A., Pietrzik, K. Alkoholkonsum und Krankheiten. Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit, Band 134, Nomos Verlagsgesellschaft, Baden-Baden 2000
3. Burger, M., Mensink, G. Bundes-Gesundheits-survey: Alkohol. Konsumverhalten in Deutschland. Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Robert Koch Institut, Berlin 2003
4. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (DGE) (Hrsg.): Ernährungsbericht 2004.
5. Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS) e.V. (Hrsg.): Alkohol Basisinformation, Hamm
6. Deutsche Hauptstelle für Suchtgefahren (DHS) e.V. (Hrsg.): Daten und Fakten: Alkohol. Stand 02.01.2007 www.optiserver.de/dhs/daten_zahlen_alkohol.html
7. DGE, ÖGE, SGE/SVE (Hrsg.): D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Aufl. Umschau/Braus, Frankfurt 2000
8. Elmadfa, I., Leitzmann, C. Ernährung des Menschen. 4. Aufl. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart 2004

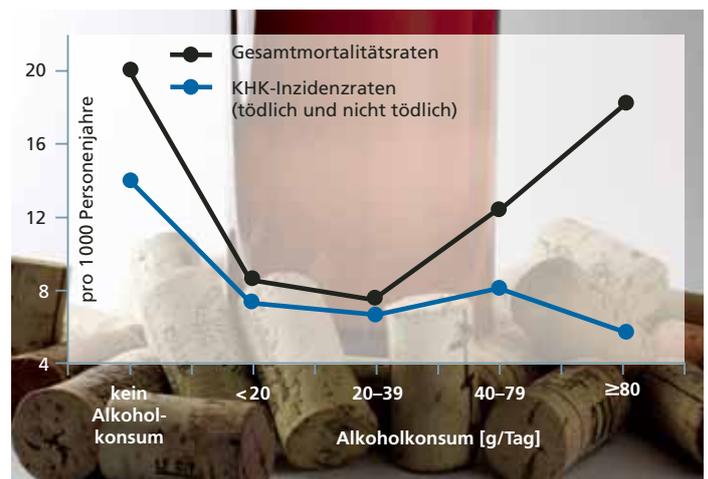


Abb. 2: Kardioprotektive Wirkung von Alkohol in Abhängigkeit von der konsumierten Menge. Mod. n. Kluthe, R., Kasper, H. Alkoholische Getränke und Ernährungsmedizin. Thieme, Stuttgart 1998

9. Hahn, A., Ströhle, A., Wolters, M. Ernährung, Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2005
10. Kasper, H.: Ernährungsmedizin und Diätetik. 10. Aufl. Urban & Fischer, München 2004
11. Rehner, G., Daniel, H. Biochemie der Ernährung. 2. Aufl. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg 2002
12. Robert-Koch-Institut (Hrsg.): Gesundheit in Deutschland. Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Berlin 2006
13. Schauder, P., Ollenschläger, G. (Hrsg.): Ernährungsmedizin. Prävention und Therapie. 3. Aufl. Urban & Fischer, München 2006

Anschrift der Verfasserin
Dipl. oec. troph. Claudia Weiß
 Karolinger Str. 12
 76137 Karlsruhe