

FORSCHUNG UND PRAXIS DER GESUNDHEITSFÖRDERUNG

ALKOHOL IN DER SCHWANGERSCHAFT

– Ein kritisches Resümee –

BAND 17



Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung

BZgA

Die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung ist eine Behörde im Geschäftsbereich des Bundesministeriums für Gesundheit mit Sitz in Köln. Auf dem Gebiet der Gesundheitsförderung nimmt sie sowohl Informations- und Kommunikationsaufgaben (Aufklärungsfunktion) als auch Qualitätssicherungsaufgaben (Clearing- und Koordinierungsfunktion) wahr.

Zu den Informations- und Kommunikationsaufgaben gehört die Aufklärung in Themenfeldern mit besonderer gesundheitlicher Priorität. In Zusammenarbeit mit Kooperationspartnern werden z.B. Kampagnen zur Aids-Prävention, Suchtprävention, Sexualaufklärung und Familienplanung durchgeführt. Die Förderung der Gesundheit von Kindern und Jugendlichen ist derzeit der zielgruppenspezifische Schwerpunkt der BZgA. Auf dem Sektor der Qualitätssicherung gehören die Erarbeitung wissenschaftlicher Grundlagen, die Entwicklung von Leitlinien und die Durchführung von Marktübersichten zu Medien und Maßnahmen in ausgewählten Bereichen zu den wesentlichen Aufgaben der BZgA.

Im Rahmen ihrer Qualitätssicherungsaufgaben führt die BZgA Forschungsprojekte, Expertisen, Studien und Tagungen zu aktuellen Themen der gesundheitlichen Aufklärung und der Gesundheitsförderung durch. Die Ergebnisse und Dokumentationen finden größtenteils Eingang in die wissenschaftlichen Publikationsreihen der BZgA, um sie dem interessierten Publikum aus den verschiedensten Bereichen der Gesundheitsförderung zugänglich zu machen. Die Fachheftreihe „Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung“ versteht sich, ebenso wie die themenspezifische Reihe „Forschung und Praxis der Sexualaufklärung und Familienplanung“, als ein Forum für die wissenschaftliche Diskussion. Vornehmliches Ziel dieser auch in Englisch erscheinenden Fachheftreihe ist es, den Dialog zwischen Wissenschaft und Praxis zu fördern und Grundlagen für eine erfolgreiche Gesundheitsförderung zu schaffen.

FORSCHUNG UND PRAXIS DER GESUNDHEITSFÖRDERUNG
BAND 17

ALKOHOL IN DER SCHWANGERSCHAFT
– Ein kritisches Resümee –

Eine Expertise im Auftrag der BZgA von Hiltrud Merzenich und Peter Lang, Bremer Institut für Präventionsforschung und Sozialmedizin, BIPS.

Die Deutsche Bibliothek – CIP-Einheitsaufnahme

Merzenich, Hiltrud:

Alkohol in der Schwangerschaft – Ein kritisches Resümee; Eine Expertise / im Auftrag der BZgA von Hiltrud Merzenich und Peter Lang. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Köln, BZgA – Köln : BZgA, 2002
(Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung ; Bd. 17)

ISBN 3-933191-65-3

Die Beiträge in dieser Reihe geben die Meinung der Autorinnen und Autoren wieder, die von der Herausgeberin nicht in jedem Fall geteilt werden muss. Die Fachheftreihe ist als Diskussionsforum gedacht.

Herausgeberin:

Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA)

Ostmerheimer Str. 220, 51109 Köln

Tel.: 02 21/8992-0

Fax: 02 21/8992-300

E-Mail: Lang@bzga.de

Projektleitung: Gisela Marsen-Storz

Alle Rechte vorbehalten.

Redaktion: Katharina Salice-Stephan

Satz: Salice-Stephan, Köln

Druck: Schiffmann, Bergisch Gladbach

Auflage: 1.5.03.02

Gedruckt auf Recyclingpapier.

Band 17 der Fachheftreihe ist erhältlich
unter der Bestelladresse BZgA, 51101 Köln,
und über Internet unter der Adresse <http://www.bzga.de>

Bestellnummer: 60 617 000

Vorwort

Schätzungen gehen davon aus, dass pro Jahr allein in Deutschland bis zu 2200 Neugeborene stark durch Alkohol geschädigt sind. Es ist nicht nur intensiver Alkoholkonsum, der diese Schäden nach sich zieht. Es gilt mittlerweile als gesichert, dass auch ein geringer Alkoholkonsum oder vereinzelte Trinkexzesse zu erheblichen gesundheitlichen Beeinträchtigungen beim Ungeborenen führen können.

Alle alkoholbedingten Folgeschäden bei Neugeborenen sind vermeidbar! Daher hat sich die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) im Rahmen ihrer Kampagne „Alkohol – Verantwortung setzt die Grenze“ auch zur Aufgabe gestellt, die Beratung zum Umgang mit Alkohol während der Schwangerschaft zu einem der Programmschwerpunkte zu machen. Ergänzend zu dem bereits bestehenden Interventionskonzept „Rauchfrei für mein Baby“ hat die BZgA das Bremer Institut für Präventionsforschung und Sozialmedizin, BIPS, beauftragt, Informationsmaterialien für die werdenden Eltern und Beratungsmanuale für Gynäkologen und Hebammen zu entwickeln.

Hintergrund dieser Strategie ist die Überlegung, dass die regelmäßigen medizinischen Untersuchungen in der Schwangerschaft und Gespräche im Rahmen einer geplanten Schwangerschaft eine ideale Voraussetzung bieten, die zukünftigen Eltern über einen nicht schädigenden Umgang mit Alkohol zu informieren und gegebenenfalls zu einer Verhaltensänderung anzuregen.

Die vorliegende Literaturübersicht wurde von BIPS erstellt und bildet die Grundlage für die Entwicklung der Beratungsmaterialien der BZgA. Neben medizinischen und epidemiologischen Untersuchungen zum Alkoholkonsum in der Schwangerschaft sowie den gesundheitlichen Konsequenzen für das Kind werden Konzepte zur Prävention der alkoholbedingten Folgeschäden dargestellt und diskutiert.

Mit der Veröffentlichung dieser Literaturstudie möchte die Bundeszentrale weitere Diskussionen anregen, um die Folgen gesundheitsriskanten Alkoholkonsums stärker in das Bewusstsein zu rücken und zur weiteren Entwicklung effektiver Interventionsstrategien anzuregen.

Köln, März 2002

Dr. Elisabeth Pott
Direktorin der Bundeszentrale
für gesundheitliche Aufklärung

Steckbrief des Projekts

Thema des Projekts: Grundlagen für die Entwicklung von Beratungsunterlagen zum Thema „Schwangerschaft und Alkoholkonsum“

Ziele: Erarbeitung von Grundlagen für ein Medien-Set für Ärzte und Ärztinnen der Fachrichtung Gynäkologie sowie für Hebammen. Die Materialien (Beratungsleitfaden für das medizinische Fachpersonal sowie eine Informationsbroschüre für werdende Eltern) sollen zu einer strukturierten Beratung werdender Eltern zum Alkoholverzicht in der Schwangerschaft anleiten.
Die Ziele im Einzelnen:

- Zusammenstellung von medizinischen Basisinformationen zu den Folgen des Alkoholgebrauchs in der Schwangerschaft
- Charakterisierung des Alkoholkonsums in Deutschland anhand epidemiologischer Daten
- Beschreibung von Lösungsansätzen und Beratungsvorschlägen vor dem Hintergrund bestehender Projekte

Methode: Literaturrecherchen in Datenbanken, Fachzeitschriften und Monographien;
Zusammenstellung und Auswertung exemplarischer Praxisprojekte;
Analyse vorhandener Beratungsmaterialien zum Thema „Alkohol und Schwangerschaft“.

Durchführungszeitraum: Januar bis August 2000

Projektdurchführung: Bremer Institut für Präventionsforschung und Sozialmedizin (BIPS)
Linzer Straße 8–10, 28359 Bremen
Tel.: 04 21/59 59 6-0; Fax: 04 21/59 59 6-65

Peter Lang, Dipl.-Psych.
Dr. oec.-troph. Hiltrud Merzenich

Auftraggeberin: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung
Ostmerheimer Str. 220, 51109 Köln
Tel.: +49(0)221/89 92-0; Fax: +49(0)221/89 92-3 00

Projektleitung: Gisela Marsen-Storz

Inhaltsverzeichnis

Einleitung	11
1 EPIDEMIOLOGISCHE DATEN ZUM ALKOHOLKONSUM	13
1.1 Alkoholkonsum in Deutschland	15
1.2 Alkoholismus, Alkoholmissbrauch und Alkoholabhängigkeit	16
1.2.1 Schädlicher Alkoholkonsum in der Allgemeinbevölkerung	16
1.2.2 Abhängigkeit von Alkohol in der Allgemeinbevölkerung	19
1.3 Besondere Aspekte des Alkoholkonsums bei Frauen	22
1.4 Zusammenfassung	24
2 ALKOHOL – „EIN STECKBRIEF“	25
2.1 Die Substanz und ihre Geschichte	26
2.2 Alkohol und Gesundheit	27
2.3 Alkoholmetabolismus und Pathogenese in der pränatalen Phase	28
2.4 Zusammenfassung	30
3 KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN ZUR ALKOHOLEMBRYOPATHIE	31
3.1 Die Alkoholembryopathie – Definition und Diagnose	32
3.2 Klinischer Verlauf und Prognose des fetalen Alkoholsyndroms (FAS)	35
3.3 Häufigkeit der Alkoholembryopathie	38
3.4 Zusammenfassung	40

4	EPIDEMIOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN ZUM ALKOHOLKONSUM IN DER SCHWANGERSCHAFT UND ZU DEN FOLGEN FÜR DAS KIND	41
4.1	Grundsätzliche Überlegungen zu epidemiologischen Studien zum Thema „Schwangerschaft und Alkohol“	43
4.2	Kritische Expositionsmenge und Trinkmuster	44
4.3	Zeitpunkt der Exposition gegenüber Alkohol im Schwangerschaftsverlauf	46
4.4	Einflussfaktoren der individuellen Vulnerabilität	50
4.5	Alkoholkonsum und Schwangerschaftsverlauf	51
4.5.1	Mütterlicher Alkoholkonsum und das Risiko einer Fehlgeburt	51
4.5.2	Mütterlicher Alkoholkonsum und das Risiko einer Frühgeburt	52
4.6	Empfehlungen bezüglich des Alkoholkonsums in der Schwangerschaft	53
4.7	Zusammenfassung	55
5	ALKOHOLFREI DURCH DIE SCHWANGERSCHAFT: GRUNDLAGEN ZUR PRÄVENTION DES FETALEN ALKOHOLSYNDROMS	57
5.1	Einstellungen und Kenntnisse von Frauen zum Alkoholkonsum	58
5.2	Zielgruppen für die Prävention – „Women at risk“	60
5.3	Aufklärung und öffentliche Gesundheitsförderung	62
5.4	Prävention des fetalen Alkoholsyndroms und fetaler Alkoholeffekte	64
5.4.1	Identifizierung von Risikoverhalten: Screening-Instrumente für den Einsatz in der medizinischen Basisversorgung	65
5.4.2	Beratung von Schwangeren	69
5.5	Zusammenfassung	75

6 RESÜMEE UND AUSBLICK

77

7 BIBLIOGRAPHIE

81

Abkürzungen

ARBD	<i>Alcohol-related birth defects</i> (alkoholbedingte Geburtsdefekte)
ARND	<i>Alcohol-related neurodevelopmental disorders</i> (alkoholbedingte neurologische Entwicklungsstörungen)
FAS	Fetales Alkoholsyndrom
FAE	Fetale Alkoholeffekte
ZNS	Zentrales Nervensystem

Einleitung

Alkohol ist für den Menschen eine teratogene Noxe, da durch die Alkoholexposition im Mutterleib eine Vielzahl dauerhafter Behinderungen und Schädigungen beim betroffenen Kind auftreten können. Dazu zählen Minderwuchs, körperliche Missbildungen, Schädigungen des zentralen Nervensystems und sogar Fetustod. Zu den schweren Langzeitschäden gehören Verhaltensstörungen und intellektuelle Beeinträchtigungen. Die klinischen Symptome werden als „Alkoholembyopathie“ oder als „fetales Alkoholsyndrom“ bezeichnet.

Eine erste medizinische Erwähnung fand die Alkoholembyopathie im Rahmen der so genannten Gin-Epidemie in England in den Jahren 1720–1751, die durch eine schwungvolle Produktion und billige Destillation von überschüssigem Getreide ausgelöst worden war. In einer Petition des College of Physicians (1726) an das Parlament in London wurde beklagt, dass die Kinder trunksüchtiger Eltern „schwach, dumm und geistig verstört seien“. Erst im 19. Jahrhundert nahmen sich einzelne Mediziner wie der Norweger L. Dahl (1868) und der Engländer W. Sullivan (1899) der verdächtigen Folgen des Alkoholkonsums auch wissenschaftlich an (Löser/Oehme/Hugenroth 1999). Im Jahre 1968 wurde von Lemoine et al. und wenig später von Jones und Smith (1973) erstmals ein spezifisches Muster von Defiziten systematisch beschrieben, das bei Kindern alkoholabhängiger Mütter auftritt und unter dem Begriff „Fetales Alkoholsyndrom“ (FAS) zusammengefasst wird.

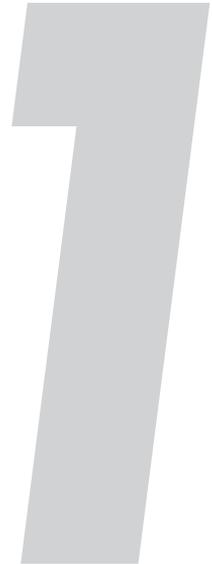
Obwohl das Problem seit Jahren bekannt ist, sind die Folgen der pränatalen Alkoholexposition für das werdende Kind immer noch Gegenstand der aktuellen wissenschaftlichen Forschung. Der vorliegende Review soll eine Übersicht über neuere Erkenntnisse vermitteln und den Weg durch die Fülle der veröffentlichten Literatur mit ihren oftmals widersprüchlichen Ergebnissen erleichtern.

Einführend werden in *Kapitel 1* zunächst verschiedene Aspekte zur „Epidemiologie des Alkoholkonsums“ diskutiert, bevor anschließend einige allgemeine Grundlagen und Informationen zu der Substanz und ihrer Wirkung vermittelt werden (*Kapitel 2*). Im *dritten Kapitel* wird das „fetale Alkoholsyndrom“ unter besonderer Berücksichtigung klinischer Aspekte beschrieben. In *Kapitel 4* werden einige zentrale Fragen der aktuellen Forschung einer genauen Betrachtung unterzogen:

- In welcher Dosis wirkt Alkohol schädigend auf das sich entwickelnde Kind? Ist auch der moderate Alkoholkonsum oder das gelegentliche, maßvolle Trinken bereits schädigend?
- Ist nur der chronische Alkoholabusus schädigend oder auch episodisches Trinken?
- Gibt es besonders kritische Zeitpunkte im Verlauf der Schwangerschaft, innerhalb derer sich die Alkoholexposition besonders schädigend auf das Kind auswirkt?
- Welche Bedeutung kommt begleitenden Faktoren, wie z.B. dem Rauchen, zu?

Trotz großer wissenschaftlicher Fortschritte wird häufig vergessen, dass die Kenntnis um die Ursache einer Erkrankung nur ein erster Schritt ist, dem immer auch geeignete Präventionsmaßnahmen folgen sollten. Folgeschäden durch die pränatale Alkoholexposition sind 100% vermeidbar! Dazu ist es erforderlich, eine höhere Sensibilisierung der Öffentlichkeit und insbesondere von Schwangeren und ihren Partnern für die negativen Folgen einer Alkoholexposition zu erreichen. Besondere Beachtung wird daher in *Kapitel 5* auch den prinzipiellen Grundlagen und Möglichkeiten der Prävention fetaler Alkoholschäden eingeräumt.

EPIDEMIOLOGISCHE DATEN ZUM ALKOHOLKONSUM



Durch Alkoholmissbrauch entstehen enorme soziale, gesundheitliche und wirtschaftliche Schäden (DHS 2000). Noch 1940 fand sich die Diagnose Leberzirrhose nicht unter den führenden zehn Todesursachen in den USA. 1960 rangierte sie jedoch an zehnter, 1970 an neunter und 1980 an achter Stelle (Lelbach 1995). Die Folgekosten alkoholbedingter Lebererkrankungen in Deutschland werden auf 4,4 Mrd. DM geschätzt (DHS 2000). Die Kosten alkoholbezogener Krankheiten insgesamt (ohne Kriminalität und intangible Kosten) werden pro Jahr auf ca. 40 Mrd. DM geschätzt. Der größte Teil des volkswirtschaftlichen Schadens bezieht sich mit 13,7 Mrd. DM auf die alkoholbezogene Mortalität (DHS 2001; BMG 2000).

In den ersten 30 Jahren nach dem Zweiten Weltkrieg hat der Alkoholkonsum weltweit stetig zugenommen. Am auffälligsten war die Zunahme des Pro-Kopf-Konsums in den hoch entwickelten Ländern West-, aber auch Osteuropas, im angloamerikanischen Raum und in Japan (Lelbach 1995). Unter Zugrundelegung des Pro-Kopf-Verbrauchs von Alkohol können Länder mit relativ hohem Verbrauch (10 l und mehr) von solchen mit mittlerem (5–10 l) und mit niedrigem Konsum (weniger als 5 l) unterschieden werden (vgl. *Tabelle 1.1*). In Europa liegt Deutschland in der Spitzengruppe der Alkoholkonsumenten hinter Luxemburg, Portugal und Frankreich (Simon/Tauscher/Pfeiffer 1999).

Land	Alkohol (Pro-Kopf-Konsum [l])	Land	Alkohol (Pro-Kopf-Konsum [l])
Luxemburg	11,8	Belgien	9,0
Portugal	11,2	Griechenland	8,7
Frankreich	11,1	Rumänien	8,7
Deutschland	10,9	Italien	8,2
Tschechische Republik	10,1	Niederlande	8,0
Dänemark	10,0	Bulgarien	7,8
Österreich	9,8	Großbritannien	7,6
Ungarn	9,5	Finnland	6,7
Schweiz	9,3	Polen	6,2
Spanien	9,3	Schweden	4,9
Slowakische Republik	9,2	Norwegen	4,0
Irland	9,1	Island	3,7

Tab. 1.1: Rangfolge ausgewählter Länder beim Pro-Kopf-Konsum von reinem Alkohol in den Jahren 1996/97 (Simon/Tauscher/Pfeiffer 1999)

1.1 Alkoholkonsum in Deutschland

1

Der jährliche Pro-Kopf-Konsum alkoholischer Getränke – ausgedrückt als Konsum reinen Alkohols – hat sich seit Bestehen der Bundesrepublik Deutschland vervierfacht. Von 3,1 Liter im Jahre 1950 bis zum Höchstwert von 12,5 Liter im Jahre 1980 gab es einen steilen Anstieg (Junge/Tiefelsdorf/von Maltzan 1990). Für die Jahre 1980 bis heute ist für die Bundesrepublik ein leicht sinkender Trend des Alkoholkonsums erkennbar (Feuerlein/Küfner/Soyka 1998; Simon/Tauscher/Pfeiffer 1999).

Der „Pro-Kopf-Konsum“ einer Bevölkerung lässt nur indirekt Rückschlüsse über die Prävalenz des Alkoholkonsums zu. In repräsentativen Bevölkerungsstichproben werden hingegen durch individuelle Befragung ausgewählter Studienteilnehmer genaue Angaben zur Menge und Häufigkeit des Alkoholkonsums erfasst.

Aufschluss über den Alkoholkonsum in (West-)Deutschland gibt eine repräsentative Befragung von 15.400 Personen im Alter von 25 bis 69 Jahren im Rahmen des Nationalen Gesundheitssurveys zwischen 1985 und 1988.

- Der Alkoholverbrauch ist generell bei Männern höher als bei Frauen. So betrug die durchschnittliche tägliche Alkoholaufnahme bei den befragten Männern 31 g und 14 g bei den Frauen.
- Der Alkoholkonsum verteilt sich auf die verschiedenen Gruppen alkoholischer Getränke sehr unterschiedlich. Bier ist bei Männern aller Altersgruppen das beliebteste alkoholische Getränk, Wein ist das Getränk, das von Frauen am häufigsten konsumiert wird. Nur ein kleiner Teil der Befragten beiderlei Geschlechts trinkt regelmäßig Spirituosen.

Auch für die Zahlen der abstinent lebenden Personen gibt es deutliche geschlechtsspezifische Unterschiede. Gaben von den Frauen 44,4% an, keinen Alkohol zu trinken, so waren es bei den Männern nur 18,1% der befragten (Junge/Tiefelsdorf/von Maltzan 1990; Hoffmeister et al. 1999). Bezogen auf die Konsumhäufigkeit trinken mehr als 60% aller befragten Männer und nur 30% der Frauen regelmäßig, d.h. täglich oder mehrmals pro Woche Alkohol (Hoffmeister et al. 1999).

1.2 Alkoholismus, Alkoholmissbrauch und Alkoholabhängigkeit

Der Begriff Alkoholismus geht auf Magnus Huss (1852) zurück und bezeichnet hauptsächlich die körperlichen Erkrankungen als Folge lang anhaltenden starken Alkoholkonsums. Heute verstehen wir unter Alkoholismus ein multifunktionales Geschehen, das sowohl physische als auch psychosoziale Aspekte umfasst.

Häufig wird der Terminus Alkoholismus assoziiert mit weiteren Begriffen wie Alkoholmissbrauch, Alkoholkrankheit, Alkoholsucht, Alkoholabhängigkeit, chronischer Alkoholismus. Um der Mehrdeutigkeit des Begriffes Alkoholismus zu entgehen, wurde bei der neunten Revision der *Internationalen statistischen Klassifikation der Krankheiten* (ICD-9) durch die WHO (1979) die Unterscheidung zwischen Alkoholmissbrauch (gleichbedeutend mit schädlichem Alkoholkonsum) und Alkoholabhängigkeit eingeführt und der Terminus Alkoholismus nicht mehr verwendet. Nachfolgend wird auf diese Unterscheidung näher eingegangen.

1.2.1 Schädlicher Alkoholkonsum in der Allgemeinbevölkerung

Für die Diagnose des Alkoholmissbrauchs oder des schädlichen Alkoholkonsums wird das Vorhandensein von mindestens einem der folgenden Kriterien innerhalb eines 12-Monats-Zeitraums verlangt:

- wiederholter Alkoholkonsum, der zu einem Versagen bei der Erfüllung wichtiger Verpflichtungen bei der Arbeit, in der Schule oder zu Hause führt;
- wiederholter Alkoholkonsum in Situationen, in denen es aufgrund des Konsums zu einer körperlichen Gefährdung kommen kann (z.B. Alkohol am Steuer);
- wiederkehrende rechtliche Probleme in Zusammenhang mit dem Alkoholkonsum (z.B. Verhaftung wegen ungebührlichen Betragens unter Alkoholeinfluss);
- fortgesetzter Alkoholkonsum trotz ständiger oder sich wiederholender sozialer oder zwischenmenschlicher Probleme, die durch die Auswirkungen des Alkohols verursacht oder verstärkt werden (z.B. Streit mit Ehegatten).

(Diagnostisches und Statistisches Manual der American Psychiatric Association, DSM-IV, 1996)

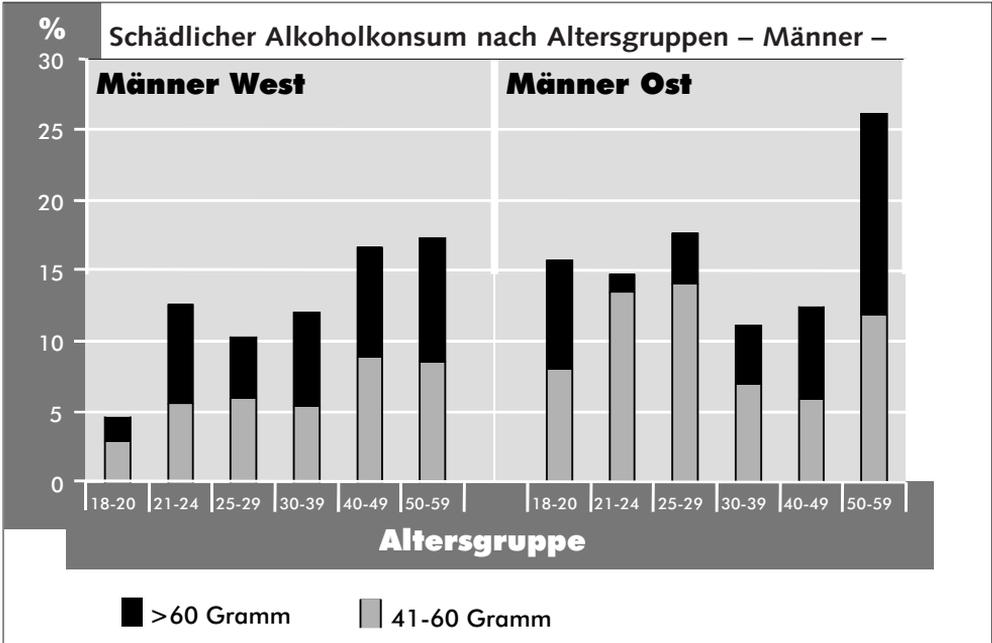


Abb. 1.1: Schädlicher Alkoholkonsum nach Altersgruppen – Männer

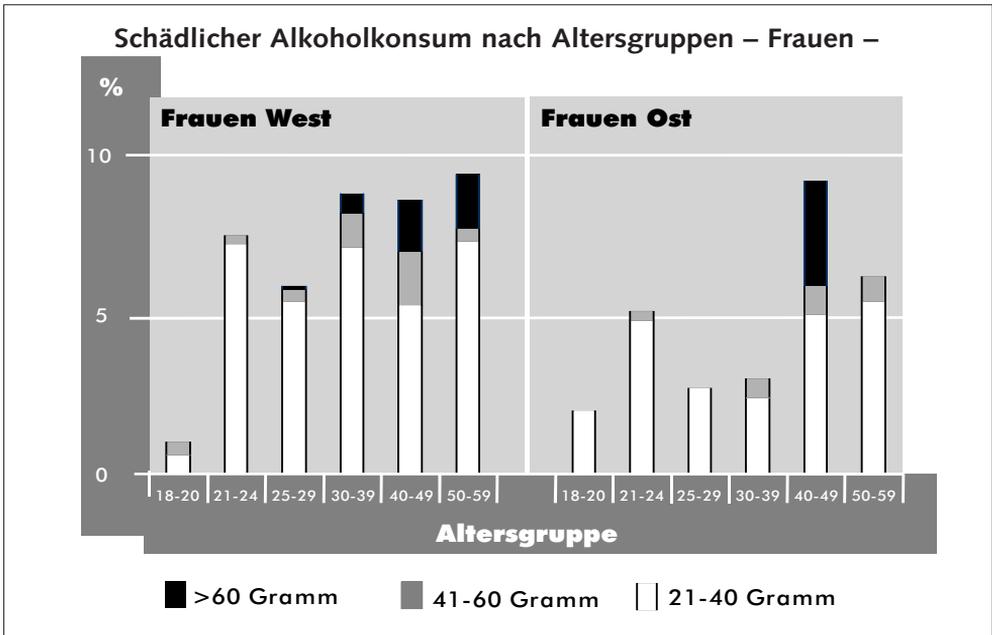


Abb. 1.2: Schädlicher Alkoholkonsum nach Altersgruppen – Frauen

In der ICD-10 (WHO 1993) wurde das Wort „Alkoholmissbrauch“ ersetzt durch den Begriff des schädlichen Gebrauchs (schädlicher Konsum). Dieser wird definiert durch ein „Konsummuster psychotroper Substanzen, das zu einer Gesundheitsschädigung führt. Diese kann eine körperliche Störung oder eine psychische Störung nach massivem Alkoholkonsum sein.“ Die Grenzen für den riskanten Alkoholkonsum liegen für Frauen bei 20 g Alkohol pro Tag (0,25 l Wein bzw. 0,5 l Bier) und für Männer bei 40 g pro Tag (0,5 l Wein bzw. 1,0 l Bier). Jenseits dieser Grenzen steigt das Risiko körperlicher Folgeschäden bzw. die Gefahr einer möglichen Alkoholabhängigkeit deutlich an (Feuerlein/Küfner/Soyka 1998).

Eine Repräsentativerhebung des Instituts für Therapieforschung (IFT, München) im Jahr 1997 zum Konsum psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland zeigt, dass in den alten Bundesländern insgesamt etwa 14% der Männer und etwa 8% der Frauen mehr als 40 bzw. 20 Gramm reinen Alkohols täglich zu sich nehmen und damit die kritische Grenze zur Alkoholgefährdung überschreiten. Die entsprechenden Werte in den neuen Bundesländern liegen bei 16% der Männer und 5% der Frauen. Bei Betrachtung der durchschnittlich getrunkenen täglichen Alkoholmenge konsumiert fast die Hälfte der Männer, die in schädlichem Umfang Alkohol zu sich nehmen, mehr als 60 g pro Tag. Etwa jede vierte Frau mit schädlichem Alkoholkonsum nimmt 40 g pro Tag und mehr zu sich (Kraus/Bauernfeind 1998; Simon/Tauscher/Pfeiffer 1999).

Der Konsum von Alkohol variiert mit dem Lebensalter. Bei Männern ist die Häufigkeit schädlichen Alkoholkonsums im Alter von 21–25 Jahren relativ hoch. Danach folgt eine Phase, in der der Anteil dieser „riskanten Trinker“ etwas zurückgeht. Ab 40 Jahren in den alten Bundesländern und ab 50 Jahren in den neuen Bundesländern zeigt sich jedoch wieder ein deutlicher Anstieg. Bei den Frauen überschreitet der Anteil der Personen mit schädlichem Konsum in keiner Altersgruppe die 10-Prozent-Grenze (vgl. *Abb. 1.1* und *1.2*) (Simon/Tauscher/Pfeiffer 1999, auch Bloomfield et al. 1999).

Hinweis: Statistische Kennzahlen zum schädlichen Alkoholkonsum

Etwa 14–16% der Männer und 5–8% der Frauen nehmen mehr als 40 bzw. 20 Gramm reinen Alkohols täglich zu sich und überschreiten damit die kritischen Alkoholgefährdungsgrenzen.

Neben dem Konzept der Erfassung von Alkoholgefährdungsgrenzwerten können auch Fragebogen zur Selbsteinschätzung und Bewertung des Alkoholkonsums zu diagnostischen Zwecken eingesetzt werden (vgl. *Kapitel 5.4.1*). Die Repräsentativerhebung des IFT zeigt, dass – bezogen auf den Zeitraum der letzten 12 Monate – ein subjektiv wahrgenommener problematischer Alkoholkonsum bei 14% der befragten Männer und 5% der Frauen vorlag. Diese Personen hatten im Rahmen der Befragung zwei oder mehr der folgenden Selbstwahrnehmungen gemacht (Simon/Tauscher/Pfeiffer 1999):

- Gefühl, Alkoholkonsum verringern zu müssen,
- Verärgerung wegen Kritik (durch Dritte) am eigenen Trinkverhalten,
- schlechtes Gewissen oder Schuldgefühl aufgrund des Trinkens,
- morgendliches Entzugstrinken.

1.2.2 Abhängigkeit von Alkohol in der Allgemeinbevölkerung

Die Diagnose der Alkoholabhängigkeit umfasst sowohl die körperliche als auch die physische Abhängigkeit.

Die körperliche Abhängigkeit ist durch das Auftreten zweier Phänomene charakterisiert: zum einen durch das Entzugssyndrom, d.h. durch Krankheitserscheinungen, die bei Unterbrechung oder relativer Verminderung der Alkoholzufuhr auftreten; zum anderen durch die Entwicklung einer (stoffgebundenen) Toleranz, d.h. der Erfordernis einer Dosissteigerung nach längerem Konsum, um die gleiche Wirkung wie am Anfang zu erzielen.

Entscheidend ist jedoch die psychische Abhängigkeit, unter der das „unwiderstehliche Verlangen nach Alkohol, um Lust zu erzeugen oder Missbehagen zu vermeiden“, verstanden wird; dieser Zustand wird auch als *craving* bezeichnet. Betroffene sprechen von „Jieper“, „Janker“ oder „Suchtdruck“. Daneben ist die mangelnde Kontrollfähigkeit ein wesentlicher Aspekt der psychischen Abhängigkeit (Feuerlein/Küfner/Soyka 1998).

Nach der ICD-10 (WHO 1993) werden zur Diagnose der Abhängigkeit sechs Kriterien aufgeführt:

- (1) Starker Wunsch oder eine Art Zwang, psychotrope Substanzen zu konsumieren;
- (2) verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Konsums;
- (3) körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung oder Reduktion des Konsums;
- (4) Nachweis einer Toleranz;
- (5) fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügen oder Interessen zugunsten des Substanzkonsums;
- (6) anhaltender Alkoholkonsum trotz Nachweises eindeutiger schädlicher Folgen, wie z.B. Leberschädigung.

Die Diagnose der Alkoholabhängigkeit sollte nur gestellt werden, wenn irgendwann während des letzten Jahres drei oder mehr der genannten Kriterien vorhanden waren (Dilling/Mombour/Schmidt 1993). Personen, für die die nach obiger Notation definierte Diagnose der Alkoholabhängigkeit zutrifft, stellen jedoch keine einheitliche Population dar. Vielmehr lassen sich verschiedene Trinkertypen aufzeigen. Die weiteste Verbreitung hat die Typologie von Jellinek (1960) gefunden. Jellinek unterteilte Personen mit Alkoholproblemen nach fünf Kategorien von Alpha bis Epsilon. Die Trinkformen des Alpha- und Beta-Typus bezeichnete er als Vorstufen der Alkoholkrankheit, Gamma-, Delta- und Epsilon-Trinker als alkoholkrank (vgl. *Tabelle 1.2*).

Typ	Trinkfrequenz	Fähigkeit zu kontrolliertem Trinken	Art der Abhängigkeit
Alpha (Konflikttrinker)	diskontinuierlich	(+)	psychisch
Beta (Gelegenheitstrinker)	diskontinuierlich	+	weder psychisch noch physisch
Gamma (süchtige Trinker)	kontinuierlich, manchmal diskontinuierlich	0	zuerst psychisch, dann physisch
Delta (Gewohnheitstrinker)	immer kontinuierlich	0	psychisch
Epsilon (episodische Trinker)	episodisch	0	psychisch
+ ja; (+) ja, eingeschränkt; 0 nein			

Tab. 1.2: Typologie der Personen mit Alkoholproblemen (nach Jellinek) (Feuerlein/Küfner/Soyka 1998; Soyka 1999)

Alpha-Trinker zeichnen sich durch Problem- und Erleichterungstrinken aus. Beta-Trinker sind Gelegenheitstrinker mit periodischem Alkoholmissbrauch. Klinisch abhängig sind Gamma-Trinker, bei denen Kontrollverlust mit Phasen von Abstinenz abwechseln. Gamma-Trinker sind zuerst psychisch, dann physisch abhängig. Personen mit Delta-Alkoholismus sind Gewohnheitstrinker mit kontinuierlichem Konsum über den ganzen Tag verteilt (Spiegeltrinker). Sie sind körperlich abhängig, jedoch nur selten im Rauschzustand. Epsilon-Alkoholismus trifft auf periodische Trinker („Quartalsäufer“) zu. In regelmäßigen Abständen kommt es zu seelisch-körperlichen Krisen mit Unruhe, depressiven Verstimmungen, zwanghaftem Denken an Alkohol und nachfolgendem Alkoholexzess mit Kontrollverlust über mehrere Tage (Soyka 1999).

Die Alkoholabhängigkeit ist in der Bundesrepublik Deutschland seit dem Jahr 1968 auch vom Bundessozialgericht als Krankheit anerkannt. Dadurch wurde die Kostenübernahme der Alkoholismustherapie durch Krankenversicherungen bzw. Rentenversicherungen ermöglicht, was den Aufbau eines entsprechenden Therapienetzes in Deutschland wesentlich gefördert hat (Feuerlein/Küfner/Soyka 1998).

Für Deutschland wurde für 1996 die Gesamtzahl der behandlungsbedürftigen alkoholkranken Personen auf etwa 2,5 Millionen geschätzt. Diese Zahl dürfte aber wohl zu niedrig sein. Eine Untersuchung in den alten Bundesländern in den 70er und 80er Jahren ermittelte einen Alkoholmissbrauch für 13% der erwachsenen Bevölkerung. Die Kriterien für den Alkoholmissbrauch (DSM III, ICD-9) erfüllten 21% der Männer und 5,1% der Frauen (Feuerlein/Küfner/Soyka 1998).

Alkoholabhängigkeit findet sich am häufigsten in mittleren Altersgruppen. Der durchschnittliche Beginn der Alkoholabhängigkeit liegt im Alter von 30 Jahren. Hinsichtlich der Verteilung des Missbrauchs in den verschiedenen Berufsgruppen weisen vor allem Unternehmer, Selbständige, Freiberufler sowie an- und ungelernete Arbeiter den höchsten Anteil an Alkoholgefährdeten auf (Feuerlein/Küfner/Soyka 1998).

Häufige Aufnahmen Alkoholabhängiger in Allgemeinkrankenhäuser sind zwangsläufig, weil der erhöhte Alkoholkonsum eine Vielzahl somatischer Folgeerkrankungen nach sich zieht. In der Bundesrepublik Deutschland liegen aggregierte diagnostische Daten sowohl bei Allgemeinkrankenhäusern als auch bei den niedergelassenen Ärzten vor (John et al. 1996).

Nach der Krankenhausdiagnosestatistik von 1996 wurden

- 169.776 Personen (131.594 Männer, 38.182 Frauen) in den Krankenhäusern als alkoholabhängig diagnostiziert; die Diagnose Alkoholabhängigkeit tritt überwiegend bei Krankenhausfällen im Alter zwischen 35 und 55 Jahren auf;
- bei 24.428 Männern und 6.353 Frauen Alkoholpsychosen diagnostiziert;
- etwa 65.000 Patienten wegen Lebererkrankungen behandelt.

Eine Hochrechnung der Zahlen aus dem ambulanten Dokumentationssystem (EBIS) zeigt, dass 1997 fast 58.000 Männer und 18.000 Frauen eine ambulante Betreuung wegen Alkoholproblemen begonnen haben. Bezüglich der Neuzugänge zur Behandlung zeigt sich zwischen 1995 und 1997 eine deutliche Zunahme der Klientenzahlen (Simon/Tauscher/Pfeiffer 1999).

Hinweis: Statistische Kennzahlen zur Alkoholabhängigkeit

1996 wurde die Gesamtzahl der behandlungsbedürftigen alkoholkranken Personen auf etwa 2,5 Millionen geschätzt. Diese Zahl dürfte aber wohl zu niedrig sein. Eine Untersuchung in den alten Bundesländern in den 70er und 80er Jahren ermittelte einen Alkoholmissbrauch für 21% der Männer und 5,1% der Frauen.

1.3 Besondere Aspekte des Alkoholkonsums bei Frauen

Während noch vor wenigen Jahrzehnten der „Alkoholgenuss“ primär zu den Privilegien des Mannes gerechnet wurde, ist es inzwischen auch bei Frauen zu einem deutlichen Anstieg des Alkoholkonsums gekommen. Hierfür können verschiedene soziokulturelle Gründe angeführt werden:

- Die verbesserte Verfügbarkeit alkoholischer Getränke ist ein konsumfördernder Faktor (Schmidt 1997).
- Vermehrtes „geselliges“ Trinken bei bestimmten Anlässen am Arbeitsplatz, in Vereinen und Interessengruppen bezieht verstärkt auch Frauen ein (Schmidt 1997).
- Die veränderte gesellschaftliche Stellung der Frau und die damit verbundene Angleichung soziologischer Verhaltensweisen an die des Mannes führte auch zu veränderten Trinkgewohnheiten und insgesamt zu einem Anstieg des Alkoholkonsums bei Frauen (Schmidt 1997). Bereits Anfang des Jahrhunderts wurde der „Verfall der Trinksitten“ beklagt: *Jetzt trinken die meisten Frauen, besonders in den mittleren Ständen, ebenso gut wie Männer ‚ibr Glas Bier‘ zu Mittag und zu Abend ... In den Mittel- und Großstädten haben Frauen bezüglich des Kneipenbesuches ganz die Gewohnheiten der Männer angenommen, sie füllen die Kneipen und Bierpaläste nicht weniger als die Männer, mit welchen sie bis in die späten Nachtstunden ausbalten und ein Glas nach dem anderen leeren* (Hoppe 1904).

Mit zunehmendem Alkoholkonsum stieg auch die Zahl der alkoholkranken Frauen. Während um 1960 in Deutschland das Verhältnis alkoholkranker Frauen zu Männern mit 1:20 und 1:10 angegeben wurde, hat es sich inzwischen auf 1:3 verschoben (Schmidt 1997). In Deutschland gibt es derzeit 2,5 Millionen Alkoholranke, davon sind – mit steigender Tendenz – ein Drittel Frauen (Hilgers 1993).

Seit einigen Jahren wird darüber debattiert, ob Alkoholabhängigkeit in verschiedenen Erscheinungsbildern vorkommen kann, etwa als Frauenalkoholismus im Unterschied zu Männeralkoholismus. Aus gesellschaftlich bedingten psychosozialen Rollen und Verhaltensnormen und unter Berücksichtigung weiblicher Lebenszusammenhänge erwachsen auch spezifische Belastungen für die Frauen, die sich von männlichen Lebensrealitäten unterscheiden. In diesem Zusammenhang wird als eine der Ursachen für den Alkoholmissbrauch bei Frauen häufig die Dreifachbelastung von Frauen durch Beruf, Haushalt und Kinder diskutiert. Andererseits wird der Verlust traditioneller weiblicher Rollen wie Ehefrau und Mutter und die damit möglicherweise verbundene soziale Isolation als „Risikofaktor“ ins Feld geführt. Frauen leiden aber auch unter der permanenten Anforderung, für andere sorgen zu müssen. Hinzu kommt, dass viele suchtkranke Frauen Opfer von Gewalt sind (Vogt 1994).

Untersuchungen über alkoholranke Frauen und Männer belegen, dass diese sich in ihrer psychosozialen Lage unterscheiden (Vogt 1994; Schmidt 1997):

- Alkoholabhängige Frauen leben häufiger allein bzw. mit ihren Kindern als alkoholabhängige Männer.
- Alkoholranke Frauen gehören im Vergleich zu alkoholranken Männern häufig einer höheren sozialen Schicht an und haben in der Regel auch die bessere Schulbildung.
- Alkoholranke Frauen verhalten sich alles in allem viel angepasster und sind zurückhaltender als alkoholranke Männer. Das findet seinen Niederschlag in der viel niedrigeren Rate an Verurteilungen wegen krimineller Handlungen bei alkoholabhängigen Frauen.
- Die subjektive Betroffenheit von Frauen, die als alkoholkrank diagnostiziert werden, ist größer als die von Männern, die mit der Diagnose besser leben können.
- Alkoholranke Frauen verheimlichen ihren Alkoholkonsum mehr, sie trinken häufig allein und heimlich. Dafür sind Einstellung und Verhalten unserer Gesellschaft auslösend, die eine betrunkene Frau weniger toleriert als den berauschten Mann. Mit Bezug auf die traditionellen Lebensmuster von Frauen ergeben sich entsprechende Werturteile, die die Trunksucht bei Frauen speziell verurteilen.
- Alkoholranke Frauen neigen häufiger zu gleichzeitigem Tablettenmissbrauch. Dieses Verhalten wird u.a. auch durch die genannten Diskriminierungsprobleme bestimmt. Tabletten verursachen keine „Fahne“, sind leichter zu transportieren und verursachen keine „Leergutprobleme“.
- Frauen entwickeln weniger Delta- und Epsilon-Trinkformen (vgl. *Tabelle 1.2*) als Männer.
- Alkoholkarrieren von Frauen sind im Durchschnitt kürzer als die von Männern. Die mögliche Ursache hierfür mag der Umstand sein, dass auffällige Trinkgewohnheiten von den Bezugspersonen schneller zum Anlass für Maßregelungen genommen werden.

Bei alkoholabhängigen Frauen muss meistens das Kindeswohl gegen das unbezwingbare Verlangen nach Alkohol zurücktreten und in der Prioritätensetzung der Frau zweitrangig sein. Der Wille zu einem gesunden Kind kann jedoch selbst bei einer alkoholranken Frau eine starke Motivation zum Entzug in oder nach der Schwangerschaft bewirken (Löser 1999a).

1.4 Zusammenfassung

In Europa liegt Deutschland in der Spitzengruppe der Alkoholkonsumenten hinter Luxemburg, Frankreich und Portugal. Der jährliche Pro-Kopf-Verbrauch alkoholischer Getränke – ausgedrückt als Konsum reinen Alkohols – hat sich seit Bestehen der Bundesrepublik vervierfacht. Von 3,1 Liter im Jahre 1950 bis zum Höchstwert von 12,5 Liter im Jahre 1980 gab es einen steilen Anstieg. Für die Jahre 1980–1993 lässt sich für die Bundesrepublik Deutschland ein leicht sinkender Trend des Alkoholkonsums um 8% feststellen.

Der Alkoholverbrauch ist generell bei Männern höher als bei Frauen. Eine Befragung im Rahmen des nationalen Gesundheitssurveys zwischen 1985 und 1988 zeigt, dass die durchschnittliche tägliche Alkoholaufnahme bei den befragten Männern bei 31 g und bei 14 g bei den Frauen lag. In den alten Bundesländern nehmen insgesamt etwa 14–16% der Männer und etwa 5–8% der Frauen mehr als 40 bzw. 20 Gramm reinen Alkohols täglich zu sich und überschreiten damit die kritischen Grenzen zur Alkoholgefährdung.

Die körperliche Abhängigkeit ist durch das Auftreten von körperlichen Entzugssymptomen und der Entwicklung einer Toleranz gekennzeichnet. Entscheidend ist die psychische Abhängigkeit, unter der man das „unwiderstehliche Verlangen nach Alkohol“ versteht. Für Deutschland wurde für 1996 die Gesamtzahl der behandlungsbedürftigen alkoholkranken Personen auf etwa 2,5 Millionen geschätzt, davon sind – mit steigender Tendenz – ein Drittel Frauen.

Die Untersuchungen über alkoholranke Frauen und Männer belegen, dass diese sich in ihrer psychosozialen Lage unterscheiden. So leben alkoholabhängige Frauen häufiger allein bzw. mit ihren Kindern als alkoholabhängige Männer. Im Vergleich zu alkoholkranken Männern gehören sie häufig einer höheren sozialen Schicht an. Sie verhalten sich alles in allem viel angepasster und sind zurückhaltender als männliche Alkoholranke. Zudem versuchen alkoholabhängige Frauen, ihr Trinkverhalten nicht öffentlich werden zu lassen, indem sie eher allein und heimlich trinken. Schließlich neigen sie häufiger zu gleichzeitigem Tablettenmissbrauch. Insgesamt sind Alkoholkarrieren von Frauen im Durchschnitt kürzer als die von Männern.

2

ALKOHOL – „EIN STECKBRIEF“

2.1 Die Substanz und ihre Geschichte

Das Wort Alkohol ist arabischen Ursprungs (arab. *al-kubl* „Antimon[pulver]“). Es wurde von Paracelsus auf den flüchtigen, feinen Bestandteil des Weins nach der Destillation bezogen. Sinngemäß ließe sich Alkohol als „das Edelste“ oder „das Feinste“ übersetzen. Aus der Sicht des Chemikers handelt es sich bei der chemischen Gruppe der Alkohole um Derivate von Kohlenwasserstoffen. Äthanol, Ethanol oder Ethylalkohol (C_2H_5OH), im üblichen Sprachgebrauch als *Alkohol* bezeichnet, wird gewöhnlich durch Gärungsprozesse aus Kohlenhydraten unter Zusatz von Hefen gebildet. Allerdings entsteht Alkohol in geringen Mengen auch „endogen“ im menschlichen Organismus. Die physiologische Äthanolkonzentration im Blut liegt bei 0,001‰ (Buddecke 1980; Feuerlein/Küfner/Soyka 1998).

Bereits die verschiedenen Völker der Antike hatten eine hoch entwickelte Alkoholkultur. Griechen und Römer bevorzugten den Wein, sie tranken Bier höchstens „zur Kühlung des von Wein erhitzten Kopfes“. Im Altertum und im Mittelalter waren Bier und Wein die üblichen Getränke zum Löschen des Durstes und auch zum Stillen des Hungers. Wasser, das meist – zumindest in den Städten – von schlechter Qualität war, wurde nur von ganz armen Leuten getrunken. Daneben schätzte man an den alkoholischen Getränken ihre psychoaktive, also bewusstseinsverändernde Wirkung.

Alkohol als psychoaktive Substanz

Alkohol hat in diesem Sinne die Fähigkeit, in Vorgänge des Gehirns einzugreifen sowie in Folge seelische Abläufe und das Bewusstsein zu verändern. Diese Eigenschaften des Alkohols beruhen auf seiner Wirkung auf die Mechanismen der Informationsübertragung des zentralen Nervensystems (ZNS). Der Alkohol beeinflusst hier zahlreiche Neurotransmittersysteme, Rezeptorproteine sowie Zellmembranen. Diese Wirkungen auf das ZNS beeinflussen letztlich sensorische Funktionen und intellektuelle Leistungen. In seiner Eigenschaft als psychoaktive Substanz kommt dem Alkohol eine besondere Bedeutung im psychosozialen Bereich zu. Alkohol wird und wurde von jeher aufgrund seiner hemmungslösenden, euphorisierenden Wirkung als Mittel zur Förderung sozialer Kontakte genutzt (Feuerlein/Küfner/Soyka 1998).

Alkohol als Nahrungs- und Genussmittel

Alkohol in Wein, Bier und Spirituosen gehört auch zu den Nahrungs- und Genussmitteln und unterliegt folglich dem deutschen Lebensmittel- und Bedarfsgegenstände-gesetz (Heimann 1976). Trinkalkohol ist in diesem Zusammenhang auch unter energetischen

Aspekten zu diskutieren. So wird Alkohol im Körper zu etwa 95% für die Energiegewinnung ausgenutzt, während etwa 5% mit Harn, Schweiß und Atemluft (hier als Acetaldehyd) ausgeschieden werden. Als Energieträger entspricht 1 g reinen Alkohols etwa 7,07 kcal. Männliche Erwachsene in Deutschland decken derzeit im Mittel 8% der Energiezufuhr durch Alkohol (DGE 1991).

2.2 Alkohol und Gesundheit

Alkohol ist ein Pharmakon mit der Wirkung eines Heilmittels. Er senkt die Schmerzempfindlichkeit und wirkt narkotisch, hat jedoch in dieser Funktion eine nur geringe therapeutische Breite (Feuerlein/Küfner/Soyka 1998). Einige epidemiologische Untersuchungen verweisen auf die mögliche protektive Wirkung des moderaten Alkoholkonsums für Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Allerdings sind die Ergebnisse der bisher zu diesem Thema durchgeführten Studien wenig konsistent (Rimm et al. 1999; Hofmann 2000).

Verglichen mit den möglicherweise erwünschten Effekten des Alkohols für die Gesundheit wiegen die negativen Konsequenzen des Alkoholkonsums deutlich schwerer. So kann Alkohol ein Pharmakon mit der Wirkung eines Giftes bei akutem wie chronischem Konsum sein (Alkoholmissbrauch). Die akute Alkoholintoxikation oder der Alkoholrausch stellt in seiner Wirkung auf das zentrale Nervensystem eine reversible Psychose dar. Ein Alkoholrausch ist nicht notwendigerweise mit dem Vorliegen einer Alkoholabhängigkeit verknüpft, sondern häufig die Folge eines übermäßigen akuten Alkoholkonsums. Abhängig von verschiedenen Faktoren wie der genetisch determinierten Alkoholtoleranz und der individuellen Alkoholgewöhnung können schon bei niedrigen Blutalkoholkonzentrationen von 0,4‰ in vielen Fällen somatische oder psychische Ausfallerscheinungen auftreten (Feuerlein/Küfner/Soyka 1998).

Folgekrankheiten bei chronisch missbräuchlichem Alkoholkonsum können die verschiedensten Organsysteme direkt oder indirekt betreffen, allerdings in verschiedener Häufigkeit und unterschiedlichem Grad. Bei Männern und Frauen stehen hepatische Störungen im Vordergrund. Bei Frauen steigt das Risiko einer Leberzirrhose bereits bei einem Tageskonsum von 70 g Alkohol auf das 100fache. Die im Geschlechtervergleich zu beobachtende höhere Vulnerabilität von Frauen für die alkoholische Leberzirrhose ist ein bislang ungeklärtes Phänomen, hängt aber möglicherweise mit endokrinologischen Faktoren zusammen (Corrao et al. 1997). Chronischer Alkoholkonsum wird als wichtige Ursache für Bluthochdruck angesehen (Saunders 1987). Zudem ist der chronische Alkoholmissbrauch bei Männern und Frauen mit Störungen des Magen-Darm-Trakts sowie neurologischen Störungen assoziiert. Bei Frauen führt chronischer Alkoholkonsum zu einer Beeinflussung des weiblichen Zyklus und zu erhöhten Östradiolwerten (DFG 1999).

In Tierversuchen konnten kokkanzerogene und kanzerogene Effekte des Alkohols demonstriert werden (Feuerlein/Küfner/Soyka 1998). Zahlreiche epidemiologische Studien verweisen auf das erhöhte Karzinomrisiko durch Alkoholkonsum für Tumoren im Mundbereich, im Bereich von Ösophagus (Speiseröhre), Larynx (Kehlkopf), Leber, Mamma (Brust) und Rektum (Mastdarm) (Harvard Report on Cancer Prevention 1997; Willett 1997; Ogimoto et al. 2000).

Gesundheitliche Folgeschäden missbräuchlichen Alkoholkonsums betreffen nicht nur den erwachsenen Organismus. Gravierend sind auch die Konsequenzen mütterlichen Trinkens für das ungeschützte werdende Kind. Auf die teratogene, also fruchtschädigende Wirkung von Alkohol verweisen zahlreiche klinische Erfahrungen. Die in Folge zu beobachtenden kindlichen Missbildungen und Fehlentwicklungen werden als „fetales Alkoholsyndrom“ oder als „Alkoholembryopathie“ bezeichnet (Kopera-Frye/Streissguth 1995) und in *Kapitel 3* ausführlich erläutert.

2.3 Alkoholmetabolismus und Pathogenese in der pränatalen Phase

Bei der Schädigung des ungeborenen Kindes durch Alkohol handelt es sich nicht um eine chromosomale oder mutagene Störung. Vielmehr ist Alkoholteratogenität ausschließlich dadurch bedingt, dass Alkohol direkt in den kindlichen Blutkreislauf gelangt und unmittelbar schädigend auf die Zellen und deren Teilung und somit die gesamte Organentwicklung wirkt (Spohr 1997). In der pränatalen Lebensphase des Menschen besteht zwar keine direkte Verbindung von mütterlichem und kindlichem Blutkreislauf, Alkohol passiert jedoch ungehindert die Plazenta, über die der Stoffaustausch zwischen Mutter und Kind erfolgt. Folglich kommt es bei mütterlichem Alkoholkonsum während der Schwangerschaft zu einer In-utero-Exposition des Fetus gegenüber Alkohol. Die unreife Leber des ungeborenen Kindes vermag jedoch den Alkohol nicht wie ein erwachsener Organismus zu metabolisieren. Wegen der geringen Wirksamkeit der fetalen Alkoholdehydrogenase (siehe auch *Kasten*) sinkt der Blutalkoholspiegel des Fetus daher langsamer als der der Mutter. Die Expositionsdauer des kindlichen Organismus gegenüber Alkohol wird entsprechend verlängert. Auch bei Neugeborenen ist die Fähigkeit zur Bio-transformation noch stark reduziert. Die mikrosomalen Enzyme sind erst nach Wochen induziert. Die Alkoholdehydrogenase erreicht erst beim 5-jährigen Menschen den Wert des Erwachsenen (Feuerlein/Küfner/Soyka 1998; Jungermann/Möhler 1984).

Bei einer In-utero-Exposition des Fetus gegenüber Alkohol sind für die Entwicklung einer Embryopathie verschiedene pathogene Mechanismen wirksam:

- Alkohol wirkt als Teratogen durch Störung der Organbildung (*Organogenese*) und Wachstumsstörungen der Organe, überwiegend durch Hemmungsmissbildungen in den ersten Schwangerschaftsmonaten. Alle Organsysteme können betroffen sein (Löser 2000). Die teratogene Wirkung von Äthanol wird über eine Störung der Zelldifferenzierung vermittelt und führt insbesondere im neuronalen Gewebe zu einer Schädigung des zentralen Nervensystems mit der Folge mentaler Retardierung. Aufgrund der gemeinsamen ontologischen Anlage der Organsysteme werden die alkoholbedingten Beeinträchtigungen des zentralen Nervensystems immer von kraniofazialen, d.h. den Gesichtsschädel betreffenden Symptomen begleitet (Armant/Saunders 1996; Church/Kaltenbach 1997).
- Alkohol wirkt als Mitosegift¹ und wachstumshemmend im Sinne einer unvollkommenen Ausbildung von Organen (*Hypoplasie*) und eines unterdurchschnittlichen Größenwachstums von Organen und Geweben (*Hypotrophie*). Prä- und postnatal resultieren daraus Kleinköpfigkeit (*Mikrozephalie*), Untergewicht und Minderwuchs (Löser 2000).
- Alkohol wirkt als neurotoxische Substanz an den Neuroblasten, der Dendritenstruktur und den dendritischen Spines. Bei höherem Schweregrad sind die Rückenmarksbildung (*Myelinisierung*) mangelhaft, die Synapsen in Zahl und Struktur vermindert, deren Ausreifung verzögert und die Neurotransmitter in Biochemie und Verteilung verändert (Löser 2000). Durch Alkohol kommt es zu einer Neurodegeneration. Diese erklärt unter anderem die geringere Hirnmasse bzw. Mikrozephalie bei FAS-Kindern und die neurologischen Verhaltensauffälligkeiten (Ikonomidou et al. 2000).
- Acetaldehyd ist der primäre Metabolit des Äthanol. Acetaldehyd ist fetotoxisch und wird auch beim Erwachsenen für eine Reihe von Schädigungen verantwortlich gemacht, die nach der Einnahme von Alkohol auftreten können. Eine teratogene Wirkung für Acetaldehyd konnte bislang nicht zweifelsfrei nachgewiesen werden (Rosett/Weiner 1984; Plant et al. 1993; Armant/Saunders 1996).

Exkurs: Alkoholmetabolismus bei Erwachsenen

Die Verstoffwechslung von körperfremden niedermolekularen Substanzen wird als Biotransformation bezeichnet und verläuft vor allem in der Leber. Alkohol wird im Körper durch oxidative Prozesse abgebaut. Bei niedrigem Alkoholangebot erfolgt der Abbau vorzugsweise über die Alkoholdehydrogenase. Dieses im Cytosol lokalisierte Enzym baut Äthanol in einer NAD-abhängigen Reaktion in Acetaldehyd um. Der Abbau von Äthanol zu Acetaldehyd kann in der Leber auch durch eine mikrosomale Cytochrom-P450-Monooxygenase erfolgen (MEOS, mikrosomales Ethanol oxidierendes System). Diese NADP-abhängige Reaktion kommt jedoch erst bei hohem Alkoholspiegel zum Zuge. Acetaldehyd kann ins Blut gelangen, wird aber hauptsächlich in der Leber zu Acetat oxidiert. Acetat wird über Acetyl-CoA zu CO₂ oxidiert, bei Überangebot kann es in die Fettsäuresynthese eingebracht werden (Buddecke 1980; Jungermann/Möhler 1984).

1 Bei Mitosegift handelt es sich um einen Stoff, der den normalen Verlauf der Zellteilung stört.

2.4 Zusammenfassung

Alkohol weist eine Reihe verschiedener Eigenschaften auf. So ist Alkohol Genuss- und Nahrungsmittel, psychoaktive Substanz und Pharmakon mit der Wirkung eines Heilmittels oder (dosisabhängig) mit der Wirkung eines Giftes.

Folgekrankheiten bei chronisch missbräuchlichem Alkoholkonsum können die verschiedensten Organsysteme direkt oder indirekt betreffen. Bei Männern und Frauen stehen hepatische Störungen im Vordergrund. Zudem ist chronischer Alkoholkonsum eine wichtige Ursache für Bluthochdruck, gastrointestinale sowie neurologische Störungen. Zahlreiche epidemiologische Studien verweisen auf das erhöhte Karzinomrisiko durch Alkoholkonsum für Tumore im Mundbereich sowie an Speiseröhre, Kehlkopf, Leber, Brust und Mastdarm.

Bei mütterlichem Alkoholkonsum während der Schwangerschaft kommt es zu einer In-utero-Exposition des Fetus gegenüber Alkohol. Die unreife Leber des ungeborenen Kindes vermag den Alkohol nicht wie ein erwachsener Organismus zu metabolisieren. Wegen der geringen Wirksamkeit der fetalen Alkoholdehydrogenase sinkt der Blutalkoholspiegel des Fetus daher langsamer als der der Mutter. Die Expositionsdauer des kindlichen Organismus gegenüber Alkohol wird entsprechend verlängert. Auf die teratogene, also fruchtschädigende Wirkung von Alkohol verweisen zahlreiche klinische Erfahrungen. Die Folgeschäden werden als „fetales Alkoholsyndrom“ oder als „Alkoholembryopathie“ bezeichnet und im folgenden Kapitel eingehender betrachtet.

KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN ZUR ALKOHOLEMBRYOPATHIE



3.1 Die Alkoholembryopathie – Definition und Diagnose

Die Alkoholembryopathie oder das fetale Alkoholsyndrom (FAS) ist wissenschaftlich seit etwa 30 Jahren bekannt und wurde erstmals durch Lemoine et al. (1968) und Jones et al. (1973) beschrieben. Das Krankheitsbild der Alkoholembryopathie oder des fetalen Alkoholsyndroms wird bei Kindern alkoholkranker Mütter beobachtet und hat seine Ursache in einer „Störung der Entwicklung der Leibesfrucht durch Alkohol während der Schwangerschaft“ (Hoffmann-La-Roche 1993).

Symptome

Es gibt kein für die Alkoholembryopathie spezifisches Einzelsymptom, jedoch findet sich ein einheitliches Muster von Symptomen, das prä- und postnatale Wachstumsretardierungen, zentralnervöse Störungen und spezifische Gesichtsveränderungen umfasst. Einen Überblick über die Symptome der Alkoholembryopathie bietet *Tabelle 3.1*. Schwer betroffene Kinder sind schwächlich, klein, untergewichtig (*dystroph*) und kleinköpfig. Da sich das Gehirn als einziges Organ während der gesamten Dauer der Schwangerschaft intensiv entwickelt, trifft der Alkohol vor allem dies in seiner Differenzierung intrauterin besonders verletzliche Organ und führt deshalb bei den betroffenen Kindern zu irreversiblen geistigen und neurologischen Schäden. Man beobachtet weiterhin ein spezifisches Fehlbildungsmuster mit typischen Veränderungen an Gesicht und Augen. Alkohol wirkt auf alle Körperzellen toxisch. Dies erklärt, dass im Prinzip alle Organe und Organsysteme des entstehenden Kindes im Mutterleib geschädigt sein können. Daher können als fakultative Symptome auch kardiovaskuläre und urogenitale Fehlbildungen sowie Extremitäten- und Skelettfehlbildungen auftreten (vom Knappen/Thater/Löser 1987; Spohr 1997; Löser 1998a). In Abgrenzung zum Vollbild des fetalen Alkoholsyndroms werden milde Formen als fetale Alkoholeffekte (FAE) bezeichnet.

Diagnosestellung

Die Diagnose Alkoholembryopathie oder fetales Alkoholsyndrom (FAS) wird gestellt, wenn die Untersuchung am betroffenen Kind die folgenden drei Kriterien (Spohr 1997) erfüllt:

- Prä- und postnatale Wachstumsretardierung,
- Dysfunktionen des ZNS (jede neurologische Auffälligkeit, Entwicklungsverzögerung, intellektuelle Schädigung oder Störung),
- zwei der drei folgenden kraniofazialen Auffälligkeiten:
 - Mikrozephalie,

Kardinalsymptome	<ul style="list-style-type: none"> ■ Minderwuchs und Untergewicht (vor- und nachgeburtlich) ■ Kleinköpfigkeit (<i>Mikrozephalie</i>) ■ Mentale und statomotorische Entwicklungsverzögerung <ul style="list-style-type: none"> • Sprach- und Hörstörungen • Ess- und Schluckstörungen (bei Säuglingen) • Hyperaktivität/Verhaltensstörungen • Muskelhypotonie • Feinmotorische Dysfunktion/Koordinationsstörungen
Kraniofaziale Dysmorphie	<ul style="list-style-type: none"> ■ Auge klein und schmal, zum Teil verschieden groß nach unten gestellte Lidachsen Mongolenfältchen ■ Ohr nicht ausgeformt, oft tief angesetzt, schräg stehend, nach hinten gedreht ■ Nase Nasolabialfalten Stupsnase ■ Mund schmales Oberlippenrot hoher Gaumen/Gaumenspalte wenig modelliertes Philtrum
Fakultative Symptome	<ul style="list-style-type: none"> ■ Kardiovaskuläre Fehlbildungen <ul style="list-style-type: none"> • Herzfehler • Hämangiom ■ Urogenitale Fehlbildungen <ul style="list-style-type: none"> • Nierenfehlbildung • Hypospadie • Kryptorchismus • Klitorishypertrophie • Steißbeingrübchen • Leistenbruch ■ Extremitäten- und Skelettfehlbildungen <ul style="list-style-type: none"> • Verkürzung und Beugung des Kleinfingers • bleibende Verkrümmung des Kleinfingers • Verwachsung von Elle und Speiche • Unterentwicklung der Fingerendglieder • Hüftluxation • kleine Zähne • Trichterbrust

Tab. 3.1: Symptome der Alkoholembryopathie (nach Spohr 1997)

- schmale Lidspalten,
- schmale Oberlippe, wenig modelliertes Philtrum, Abflachung des Mittelgesichts.

Zur Diagnosestellung ist immer eine ganzkörperliche Untersuchung zur Erfassung der typischen Dymorphologie und der Wachstumsstörungen in Länge, Gewicht und Kopfumfang erforderlich sowie die Untersuchung der zerebralen, statomotorischen und neurophysiologischen Entwicklung des Kindes. Schließlich sollte die Frage geklärt werden, ob die Mutter während der Schwangerschaft getrunken hat. Die Klärung der mütterlichen Vorgeschichte beansprucht erfahrungsgemäß die meiste Zeit und erfordert viel Einfühlungsvermögen, da Alkoholkonsum in der Schwangerschaft gern verschwiegen oder verharmlost wird (Löser 2000). Sind alle charakteristischen Kennzeichen des fetalen Alkoholsyndroms eindeutig vorhanden, so kann die Diagnose FAS auch ohne den Nachweis des maternalen Alkoholkonsums während der Schwangerschaft gestellt werden. Das US Institute of Medicine (IOM 1996) kennt demzufolge die Diagnosekategorien „*FAS with confirmed maternal alcohol exposure*“ (FAS mit bestätigter mütterlicher Alkoholexposition) und „*FAS without confirmed maternal alcohol exposure*“ (FAS mit unbestätigter mütterlicher Alkoholexposition).

Wie bei einem teratogenen Syndrom nicht anders zu erwarten, reicht die Facette des klinischen Bildes von der diskreten Normalabweichung bis hin zur schweren Form der Schädigung (Spohr 1997). Die Diagnose fetale Alkoholeffekte (FAE) wird gestellt, wenn der betroffene Patient zwei anstatt drei der aufgelisteten Kriterien des fetalen Alkoholsyndroms aufweist (Spohr 1997). Nach den Vorgaben des US Institute of Medicine müssen zur Diagnose von FAE neben kraniofazialen Auffälligkeiten entweder Wachstumsretardierungen oder Dysfunktionen des ZNS bzw. neurologische Auffälligkeiten erkennbar sein. Der Nachweis des mütterlichen Alkoholkonsums während der Schwangerschaft muss hier sicher belegt sein. Nach IOM-Notation wird diese Kategorie auch als „*partial FAS with confirmed maternal alcohol exposure*“ (partielle FAS mit bestätigter mütterlicher Alkoholexposition) bezeichnet (IOM 1996; Spohr 1997; Plant/Abel/Guerri 1999).

Die von den europäischen Klinikern angewandten Kriterien zur Diagnose von FAS gleichen im Wesentlichen den von US-amerikanischen Teratologen. Ein Unterschied besteht jedoch in der Anwendung des Klassifikationssystems bei europäischen Klinikern, nach dem zwischen leichter, mäßig ausgeprägter oder schwerer Form des fetalen Alkoholsyndroms (FAS I–III) unterschieden wird (Majewski/Majewski 1988). Dieses System entspricht nicht den in den USA angewandten Klassifikationskriterien, wo die Begriffe FAS und FAE eher entsprechend dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von spezifischen Kriterien zur Diagnose von FAS verwendet werden und nicht aufgrund der Schwere des Krankheitsbildes per se (Kopera-Frye/Streissguth 1995).

Im angelsächsischen Sprachraum werden fetale Alkoholeffekte (FAE) weitergehend spezifiziert durch die Einführung der Termini *alcohol-related birth defects* (ARBD, alkoholbedingte Geburtsdefekte) und *alcohol-related neurodevelopmental disorders*

(ARND, alkoholbedingte neurologische Entwicklungsstörungen). Der erste Begriff umschreibt primär die mit fetaler Alkoholexposition assoziierten physischen Symptome und der zweite die neurologischen Symptome (IOM 1996; National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism 1997).

Das optimale Alter für die Diagnose von FAS mit eindeutiger Bestimmung postnataler Wachstumsverzögerungen und mentaler Entwicklungsretardierung liegt zwischen acht Monaten und zehn Jahren. Im späteren Jugend- und Erwachsenenalter sind die charakteristischen Gesichtsmerkmale weniger ausgeprägt (Kopera-Frye/Streissguth 1995). Wurde das Krankheitsbild in der Kindheit übersehen, so ist es kaum wahrscheinlich, dass später im Schulkind- oder Adoleszenzalter der Hausarzt in der Lage sein wird, eine richtige Diagnose zu stellen, wenn ihm etwa ein kleines, zappeliges und dystrophes Kind mit Hyperaktivität und Lernstörungen vorgestellt wird. Oft steht dann die Behandlung von schulischen Verhaltensstörungen im Vordergrund, die auf die Umwelt oder die familiären Verhältnisse geschoben werden (Spohr 1997).

3.2 Klinischer Verlauf und Prognose des fetalen Alkoholsyndroms (FAS)

In der Literatur wurden zahlreiche Fallbeschreibungen und klinische Untersuchungen von Kindern mit der Diagnose FAS veröffentlicht, darunter auch Langzeitbeobachtungsstudien, die wertvolle Aussagen über die Prognose des fetalen Alkoholsyndroms bei den betroffenen Personen erlauben.

Morphologische Symptome

Neugeborene mit fetaler Alkoholembryopathie sind durchschnittlich kleiner und haben ein geringes Geburtsgewicht (Gardner 1997). Kinder mit fetalem Alkoholsyndrom zeigen in allen Untersuchungen übereinstimmend körperlichen Minderwuchs pränatalen Ursprungs, wobei Größe, Gewicht und Kopfumfang unterhalb altersspezifischer Standardwerte liegen (Kopera-Frye/Streissguth 1995). Eine 10-jährige Beobachtungsstudie zeigte, dass der Minderwuchs auch noch in der Adoleszenz und im Erwachsenenalter zu den Hauptmerkmalen bei FAS-Patienten zählt (Streissguth/Clarren/Jones 1985; Streissguth et al. 1991). Übereinstimmend wird über ein erhöhtes Risiko für das Auftreten körperlicher Anomalien und spezifischer Gesichtsfehlbildungen (vgl. *Tabelle 3.1*) bei Kindern nach pränataler Alkoholexposition berichtet (Streissguth/Clarren/Jones 1985; Majewski/Majewski 1988; Spohr/Steinhausen 1987; Streissguth et al. 1991). Mit zunehmendem

Alter und körperlicher Reife lassen sich einige der Erkennungsmerkmale im Gesicht infolge der verstärkten Bildung von Fettgewebe und des Wachstums von Kinn und Kiefer immer weniger nachweisen (Spohr/Willms/Steinhausen 1993; Streissguth 1994).

Neurologische Störungen

Das fetale Alkoholsyndrom umfasst neben morphologischen Veränderungen auch eine Reihe von neurologischen Störungen. So leiden Neugeborene mit FAS an Schlafproblemen, zeigen hyperreaktive Reflexe und Reaktionen auf äußerliche Reize und haben eine verminderte Saugfähigkeit. Bei Säuglingen und Kleinkindern werden Zittern, Hypotonie, Hyperaktivität und Essstörungen beobachtet (Kopera-Frye/Streissguth 1995).

Mit zunehmendem Lebensalter treten neben körperlichen Mangelentwicklungen zunehmend die Folgen der mentalen Entwicklungsstörung in den Vordergrund. Aufgrund der Quantifizierbarkeit des Intelligenzquotienten wurde in klinischen Untersuchungen dieser Parameter zur Beurteilung der Folgen der pränatalen Alkoholexposition herangezogen. Bei FAS-Kindern wurde ein direkter Zusammenhang zwischen der Schwere der morphologischen Fehlbildungen und der Verminderung des IQ nachgewiesen (Streissguth/Herman/Smith 1978; Steinhausen/Willms/Spohr 1994).

Bei den betroffenen Kindern ist das logische, schlussfolgernde und kombinatorische Denken beeinträchtigt, die Ausdrucksfähigkeit beim Sprechen ist beschränkt. Das Hörvermögen ist beeinträchtigt und damit eine wichtige Voraussetzung zur sprachlichen Entwicklung. Weiterhin sind die Beobachtungs- und Wahrnehmungsfähigkeiten sowie Gedächtnisleistungen eingeschränkt. Ein Mangel an Konzentrationsfähigkeit und Aufmerksamkeit ist gepaart mit Hyperaktivität. Hinzu kommt ein gestörtes Sozialverhalten. Die Kinder wirken nervös, ungehemmt, handeln nicht zielgerecht und werden wegen dieses Verhaltens sozial abgelehnt. Zwar lassen sie sich leicht zu Tätigkeiten motivieren, es fehlt aber die Ausdauer bis zur Vollendung. Die Kinder verhalten sich riskant, gegenüber Fremden distanzlos. Sie wirken in ihren Äußerungen eher oberflächlich und sind im Verhalten oft vergleichbar mit Kindern des Down-Syndroms (Church/Kaltenbach 1997; Gardner 1997; Löser 1998; Mattson/Riley 1999; Löser 2000). Ein spezifisches Muster der Hirnleistungsschwächen ließ sich bisher allerdings ebenso wenig feststellen wie ein spezifisches Verhaltensmuster dieser Kinder, auch wenn versucht wurde, ein quasi-spezifisches mentales oder psychopathologisches Störungsmuster aufzudecken und diagnostisch zu nutzen (Löser 2000).

Entwicklungsaussichten

Die Frage nach den Entwicklungsaussichten der Kinder ist wegen der Kompliziertheit der zugrunde liegenden Schäden nicht einheitlich zu beantworten und ist auch im Einzelfall

nicht mit Sicherheit vorherzusagen. Wie sich ein Kind mit Alkoholembryopathie entwickelt, hängt von vielen inneren und äußeren Faktoren ab:

- (1) Die Prognose wird von Art und Schwere der Fehlbildungen beeinflusst. Leicht betroffene Kinder können insbesondere physische Mangelzustände ausgleichen. In einer Verlaufsuntersuchung zeigte sich, dass eine ganze Reihe der betroffenen Jugendlichen und jungen Erwachsenen in der Nachuntersuchung 10–15 Jahre nach der Erstdiagnose bei gleichen Untersuchungskriterien nicht mehr aufgrund klinisch dysmorpher Stigmata als FAS/FAE-Fälle identifiziert werden konnten. Die schwer ausgeprägten Formen ließen zwar die Syndrom-Diagnose auch in der Adoleszenz zu, jedoch zeichnete sich auch hier eine deutliche Abnahme der Expressivität der kraniofazialen Dismorphie ab (Spohr 1997). Im Geschlechtervergleich zeigt sich, dass bei den betroffenen Mädchen das vormals bestehende Untergewicht mit dem Einsetzen der Pubertät ausgeglichen wurde, und zwar unabhängig von der Schwere des Syndroms. Die Mikrozephalie bei schwerer alkoholbedingter pränataler Schädigung erfährt mit zunehmendem Lebensalter jedoch keine Tendenz zur Besserung bzw. wird nicht mehr durch ein Wachstum des Gehirns ausgeglichen (Spohr/Willms/Steinhausen 1993).
- (2) Vor allem psychische, neurologische und kognitive Defizite bleiben bis in die Adoleszenz hinein bestehen, ohne eine Tendenz zur erkennbaren intellektuellen Besserung (Steinhausen/Willms/Spohr 1993; Streissguth 1994; Löser/Bierstedt/Blum 1999). In einer mehrjährigen Nachfolgeuntersuchung von 54 Patienten mit FAS/FAE im durchschnittlichen Alter von acht Jahren besuchten von den mindestens sieben Jahre alten Kindern (n=35) nur 17% eine normale Schule, 51% besuchten Sonderschulen, 20% Ausbildungszentren für geistig Behinderte und 11% waren nicht einmal in der Lage, derartige Ausbildungsstätten zu besuchen (Spohr/Steinhausen 1987).
- (3) Der klinische Verlauf wird vom sozialen Umfeld und der familiären Förderung entscheidend beeinflusst. Denn oft stammen die Kinder nicht nur aus einem Milieu der Armut und aus ungünstigen sozialen und ökonomischen Verhältnissen, sondern sie sind auch durch die Alkoholkrankheit der Mutter sozial vernachlässigt und entbehren der Förderung und Zuwendung (soziale Deprivation) (vom Knappen/Thater/Löser 1987).

Trotz enttäuschender Langzeitprognosen, insbesondere hinsichtlich der mentalen Entwicklung, ist die einzig sinnvolle und im Einzelfall erfolversprechende Maßnahme für die betroffenen Kinder eine intensive, geduldige und langjährige Förderung in möglichst stabilen Verhältnissen. Schließlich erlaubt eine möglichst frühe Diagnosestellung den rechtzeitigen Beginn entsprechender Fördermaßnahmen für das Kind (Plant et al. 1993; Gardner 1997; Spohr 1997).

3.3 Häufigkeit der Alkoholembryopathie

Die Alkoholembryopathie ist eine der häufigsten angeborenen Schädigungen neben *Morbus Down* und Verschlussstörungen des Neuralrohrs (Feuerlein/Küfner/Soyka 1998). In der westlichen Welt liegt die jährliche Inzidenz bei durchschnittlich einem Fall pro 1000 Lebendgeburten. Damit stellt das Vollbild der Alkoholembryopathie etwa 30 Jahre nach seiner Erstbeschreibung weiterhin zusammen mit dem Down-Syndrom (1:833) die häufigste Ursache für eine angeborene mentale Retardierung dar, wäre jedoch im Gegensatz zur Trisomie 21 vollständig verhinderbar (Abel/Hannigan 1995; Canadian Center on Substance Abuse 1996; Spohr 1997).

In der wissenschaftlichen Fachliteratur sind zur Häufigkeit des fetalen Alkoholsyndroms häufig stark voneinander abweichende Angaben zu finden. So publizieren Cordero et al. (1994) Zahlen aus dem American Birth Defects Monitoring Program (BDMP) des Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Aufgrund der hier vorliegenden Daten wurde eine Inzidenzrate von 0,5 Fällen pro 1000 Lebendgeburten im Jahre 1992 in den USA gefunden (Cordero et al. 1994). Andere Angaben beziffern die Inzidenz in den USA mit 2,0 per 1000 Neugeborenen (Abel 1998a). Innerhalb der USA divergieren die Inzidenzraten in Abhängigkeit vom sozialen Status und der Ethnizität. So ist die Häufigkeit des fetalen Alkoholsyndroms bei afroamerikanischen Frauen und Amerikanerinnen indianischer Herkunft etwa 10fach höher, verglichen mit Frauen der Mittelschicht und weißer Hautfarbe (Abel 1995; National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism 1997).

Populationsbezogene repräsentative Untersuchungen zum Alkoholkonsum bei schwangeren Frauen in Deutschland liegen derzeit nicht vor. Über die Häufigkeit des fetalen Alkoholsyndroms bei Neugeborenen in Deutschland existieren gleichfalls nur Schätzwerte. Insgesamt werden in Deutschland jährlich ca. 800.000 Kinder geboren und 1–2% aller Frauen im gebärfähigen Alter sind alkoholkrank, so dass vermutlich pro Jahr mindestens 8000 Kinder von alkoholkranken Müttern geboren werden. Mit dem Vollbild der Alkoholembryopathie werden jährlich schätzungsweise 2200 Kinder in Deutschland geboren (Löser 1998). Diese Zahl würde für Deutschland eine Häufigkeitsrate von 1:365 (2,8/1000 Neugeborene) bedeuten, bezogen auf das voll ausgeprägte fetale Alkoholsyndrom (Löser 1999a). Diese Zahlen über die Häufigkeit des fetalen Alkoholsyndroms in Deutschland beruhen lediglich auf groben Schätzungen. Für die fetalen Alkoholeffekte (FAE) dürfte die Dunkelziffer der betroffenen Kinder vermutlich sehr viel höher sein, da viele Kinder mit Schwachformen des Syndroms der Entdeckung entgehen (Spohr 1997).

Probleme der Häufigkeitsbestimmung

Geographisch stark variierende Angaben zur Häufigkeit des fetalen Alkoholsyndroms reflektieren möglicherweise nationale und kulturelle Unterschiede der jeweils untersuchten Bevölkerung in Bezug auf den Alkoholkonsum und sind somit unter dem Aspekt der zugrunde liegenden Stichprobenauswahl zu interpretieren. In erster Linie dürften die Differenzen jedoch auf grundsätzliche Probleme bei der genauen Bestimmung der Inzidenz des fetalen Alkoholsyndroms verweisen. So besteht zunächst die Schwierigkeit einer exakten Diagnosestellung, für die es keinen simplen Laborparameter gibt.

Schwierigkeit einer exakten Diagnosestellung

Die Diagnose beruht immer auf der physischen Untersuchung des Kindes und erfordert die ausgewiesene Expertise des untersuchenden medizinischen Fachpersonals. Insbesondere beim fetalen Alkoholsyndrom mit geringerem Schweregrad wird die Diagnosestellung erschwert bzw. kann durch andere gesundheitliche Probleme des Kindes überlagert werden, so dass es in Folge zu einer Unterschätzung der tatsächlichen Inzidenzrate kommen kann. Die Diagnosestellung sollte zudem unter Hinzuziehung der mütterlichen Anamnese erfolgen, jedoch wird der Alkoholismus von der Mutter häufig verschwiegen.

Epidemiologische Anforderungen

Schließlich bedürfen epidemiologische Untersuchungen oder auch systematische nationale Untersuchungsprogramme (nationale Geburtsregisterdaten) ausreichend sensibler und spezifischer Screening-Instrumente sowie einer einheitlichen Falldefinition des fetalen Alkoholsyndroms. Auch sollte immer eine repräsentative populationsbezogene Basis vorliegen, um valide Aussagen über die Häufigkeit des fetalen Alkoholsyndroms eines Landes ableiten zu können.

Schätzungen aufgrund der Datenlage

Eine kritische Bestandsaufnahme der publizierten Daten zur Inzidenz des fetalen Alkoholsyndroms hinsichtlich der Validität der angewandten Diagnosekriterien von FAS führte zu folgenden Schätzungen: Die Inzidenz des fetalen Alkoholsyndroms in Seattle (1975) wird mit mindestens 2,8 pro 1000 Neugeborenen angegeben. In Cleveland (1979 bis 1981) werden 4,6 FAS-Fälle pro 1000 Neugeborenen geschätzt. Im französischen Roubaix wurden für den Zeitraum von 1977 bis 1990 in Abhängigkeit vom Schweregrad der Symptome Raten von 1,3 und 4,8 pro 1000 Neugeborenen ermittelt. Die Kombination von FAS und ARND führt für Seattle (1975 bis 1981) zu einer Prävalenz von 9,1 pro 1000 (Sampson et al. 1997).

Aufgrund dieser Daten lässt sich folgern, dass zumindest für einige europäische Länder und Regionen ähnliche Werte wie in den USA erreicht werden. Somit dürfte die Diskussion

um die exakte Größenordnung der Alkoholembryopathie und die daraus zu ziehenden Konsequenzen noch nicht beendet sein. Dies gilt insbesondere für Deutschland, da hier keine repräsentativen epidemiologischen Untersuchungen zur Häufigkeit von FAS/FAE durchgeführt worden sind.

Epidemiologische Untersuchungen zu den Folgewirkungen des Alkoholkonsums in Abhängigkeit von der Dosis, der Chronizität und dem pränatalen Expositionszeitpunkt sollen im anschließenden Kapitel vorgestellt werden. Die in diesen Studien ermittelten Ergebnisse sind die Grundlage für die Ableitung von Empfehlungen bezüglich des Alkoholkonsums von Schwangeren (*Kapitel 4.6*).

3.4 Zusammenfassung

Das fetale Alkoholsyndrom (FAS) äußert sich in prä- und postnataler Wachstumsverzögerung, in Gesichtsfehlbildungen sowie Störungen der geistigen und psychomotorischen Entwicklung. In Abgrenzung zum Vollbild des fetalen Alkoholsyndroms werden milde Formen als fetale Alkoholeffekte (FAE) bezeichnet.

Zur Diagnosestellung ist immer eine ganzkörperliche Untersuchung zur Erfassung der typischen Dymorphologie und der Wachstumsstörungen in Länge, Gewicht und Kopfumfang erforderlich sowie die Untersuchung der zerebralen, statomotorischen und neurophysiologischen Entwicklung des Kindes. Schließlich sollte die Frage geklärt werden, ob die Mutter während der Schwangerschaft getrunken hat.

Das fetale Alkoholsyndrom (FAS) ist eine der häufigsten angeborenen Schädigungen mit einer Rate von 1:1000 Neugeborenen weltweit. Die länderspezifischen Angaben zur Inzidenz des fetalen Alkoholsyndroms variieren zwischen 0,5/1000 und 4,6/1000 Neugeborenen. Für Deutschland wird eine Inzidenz von 2,8/1000 Neugeborenen geschätzt. In erster Linie dürften solche Differenzen auf grundsätzliche Probleme bei der genauen Bestimmung der Inzidenz des fetalen Alkoholsyndroms beruhen. Die exakte Diagnosestellung erfordert die ausgewiesene Expertise in der Ärzteschaft. Insbesondere beim fetalen Alkoholsyndrom mit geringerem Schweregrad wird die Diagnosestellung erschwert, so dass es in Folge zu einer Unterschätzung der tatsächlichen Inzidenzrate kommen kann. Die Diagnosestellung sollte zudem unter Hinzuziehung der mütterlichen Anamnese erfolgen, jedoch wird der Alkoholkonsum von der Mutter häufig verschwiegen.



**EPIDEMIOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN
ZUM ALKOHOLKONSUM IN DER
SCHWANGERSCHAFT UND ZU DEN
FOLGEN FÜR DAS KIND**

Die Untersuchungen von Kindern alkoholkranker Mütter vermitteln Erkenntnisse über das Ausmaß der körperlichen und psychischen Schädigung bei Kindern, die einer starken intrauterinen Exposition ausgesetzt waren, und geben zudem wertvolle Auskünfte über die Häufigkeit der Diagnose FAS/FAE, die in einer Population mit hohem Alkoholkonsum zu erwarten ist. Insgesamt wird das Risiko mit etwa 30–40% angegeben, d.h. etwa ein Drittel aller während der Schwangerschaft stark trinkenden Frauen werden ein FAS-geschädigtes Kind bekommen (Kopera-Frye/Streissguth 1995). Bei Kindern von alkoholkranken Frauen, für die keine explizite FAS-Diagnostik festgestellt werden kann, ist jedoch die Wahrscheinlichkeit einer Diagnose von fetalen Alkoholeffekten (FAE) signifikant erhöht (Day 1992). Das fetale Alkoholsyndrom entwickelt sich somit nicht bei allen Kindern alkoholkranker Mütter. Folglich müssen weitere Einflussfaktoren für das Risiko des fetalen Alkoholsyndroms in Betracht gezogen werden. Einige wichtige Fragen im Zusammenhang mit der Pathogenese des Alkohols sind nachfolgend genannt:

- In welcher Dosis wirkt Alkohol schädigend auf das sich entwickelnde Kind? Gibt es einen Schwellenwert bzw. eine *No-effect*-Exposition? Sind auch der moderate Alkoholkonsum oder das gelegentliche, maßvolle Trinken bereits schädigend?
- Welche Bedeutung hat das individuelle Trinkmuster? Ist sowohl chronischer Alkoholabusus schädigend als auch das episodische Trinken?
- Gibt es besonders kritische Zeitpunkte im Verlauf der Schwangerschaft, innerhalb derer sich die Alkoholexposition besonders schädigend auswirkt oder ist Alkohol für die gesamte Dauer der Schwangerschaft eine Noxe?
- Beeinflussen externe Kofaktoren wie Ernährung, Rauchen, Arzneimittel oder die individuelle Empfindlichkeit die teratogene Wirkung?

Tiermodelle besitzen aufgrund der Möglichkeiten zur Beeinflussung der Dauer und Höhe der Exposition, zur Kontrolle der Ernährung und der postnatalen Umwelt einen hohen wissenschaftlichen Wert. Die alkoholbedingte Schädigung der pränatalen Gehirnentwicklung führt auch beim Tier zu reduziertem Geburtsgewicht, abnormen Verhaltensmustern, psychomotorischer Dysfunktion und eingeschränkter Lernfähigkeit (Streissguth 1997). Bei Tierversuchen stellt sich jedoch die Frage nach der grundsätzlichen Übertragbarkeit der Ergebnisse auf den Menschen. Epidemiologisch ausgerichtete bevölkerungsbezogene Untersuchungen an menschlichen Studienpopulationen sind demzufolge unerlässlich, um die vorstehend genannten Fragen plausibel beantworten zu können.

4.1 Grundsätzliche Überlegungen zu epidemiologischen Studien zum Thema „Schwangerschaft und Alkohol“

Bei der Konzeption epidemiologischer Studien, die einerseits den mütterlichen Alkoholkonsum valide und reliabel erfassen müssen und andererseits bezüglich der alkoholinduzierten Symptome ein weites Spektrum möglicher Schäden abzudecken haben, müssen der Zeitpunkt des mütterlichen Alkoholkonsums während der Schwangerschaft, die Expositionsmenge (Dosis), die Dauer (Chronizität) und die Art und Weise (Trinkmuster) des mütterlichen Alkoholkonsums ermittelt werden. Weiterhin müssen im Rahmen der Datenerfassung und Auswertung auch potenzielle Störgrößen wie der Tabak- oder Drogenkonsum erfasst werden, um einen kausalen Zusammenhang zwischen Alkoholexposition und fetaler Schädigung darstellen zu können.

Längsschnittuntersuchungen

Längsschnittstudien untersuchen den Alkoholkonsum bei allen Frauen der betrachteten Studienpopulation zu Studienbeginn und erfassen das gesamte Spektrum der möglichen pränatalen Exposition. Die Entwicklung der Kinder wird in einer mehrjährigen Nachbeobachtungsphase untersucht.

Prospektive Langzeitstudien zu den Konsequenzen des mütterlichen Alkoholkonsums für das Kind bieten einen sehr hohen Grad an Information über mögliche Ursachen der fetalen Schädigung. Der Grund liegt primär darin, dass die Betrachtungsweise von der Ursache zur Wirkung gerichtet ist und damit den natürlichen Ablauf beobachtet und eine Verzerrung durch die retrospektive Betrachtung, wie in Fall-Kontroll-Studien, weitestgehend vermeidet. Bewertungspunkte für die Solidität einer Längsschnittstudie sind die Güte der über die Exposition erhobenen Daten, die Vollständigkeit und Homogenität des Nachverfolgens (Follow-up), die diagnostische Genauigkeit für die Outcome-Variablen sowie die adäquate Berücksichtigung relevanter Störfaktoren in der Auswertung (Rothman 1986). Zudem erlauben Längsschnittuntersuchungen eine Überprüfung von Erfolg oder Nichterfolg von Interventionsmaßnahmen zur Reduktion des mütterlichen Alkoholkonsums.

Mit Beginn der 80er Jahre des letzten Jahrhunderts wurden mehrere solcher prospektiven Studien durchgeführt, deren Ergebnisse wertvolle Auskünfte über die Langzeiteffekte des maternalen Alkoholkonsums auf die kindliche Entwicklung geben. Diese Studien sind in *Tabelle 4.1* aufgelistet und sollen in diesem Kapitel primäre Berücksichtigung finden. Überwiegend handelt es sich um Studien, die im US-amerikanischen Raum durchgeführt wurden. In den multizentrischen EUROMAC-Studien sind verschiedene Länder Europas vertreten (Dänemark, Deutschland, Frankreich, Niederlande, Portugal, Spanien, Großbritannien).

4

Autor (Basispublikation)	Studienregion
Streissguth et al. 1980	Seattle (USA)
Smith et al. 1986	Atlanta (USA)
Fried/Watkinson 1988	Ottawa (Kanada)
Day/Richardson 1991	Pittsburgh (USA)
Greene et al. 1991	Cleveland (USA)
EUROMAC-Studien 1992	Europa
Jacobsen et al. 1993a,b	Detroit (USA)

Tab. 4.1: Übersicht zu prospektiven Langzeituntersuchungen

4.2 Kritische Expositionsmenge und Trinkmuster

Zentrale Fragen wissenschaftlicher Untersuchungen betreffen die Erforschung potenzieller Dosis-Wirkungs-Beziehungen zwischen der intrauterinen Alkoholexposition und dem Ausmaß der fetalen Schädigung, der Ermittlung von Schwellenwerten sowie die Rolle, die dem individuellen mütterlichen Trinkmuster dabei zukommt.

Als Schwellendosis wird die (kritische) Grenze des Alkoholkonsums definiert, unterhalb derer keine teratogenen Effekte zu erwarten sind. Im Gegensatz zu diesem Konzept des „kritischen Grenzwerts“ geht man bei einer linearen Dosis-Wirkungs-Beziehung von einem Kontinuum alkohol-induzierter Effekte aus, in der jede noch so geringe Menge negative Folgeschäden beim Kind verursacht (Jacobson/Jacobson 1994). Neurologische Parameter, also die sprachliche und mentale Entwicklung, die fein- und grobmotorische Koordination und das Reaktionsvermögen, sind besonders sensitive Indikatoren einer teratogenen Schädigung (Vorhees 1986) und somit geeignet, die Wirkung auch geringer Alkoholexpositionen zu überprüfen und die Frage nach dem Vorhandensein von Schwellenwerten und/oder Dosis-Wirkungs-Zusammenhängen zu klären.

Zur Frage der kritischen Expositionsmenge wurde in der Ottawa-Kohorte von Fried und Mitarbeitern (1988) bereits bei sehr geringer Alkoholexposition von durchschnittlich 4 g/Tag eine Beeinträchtigung der sprachlichen Fähigkeiten bei 2- bis 3-jährigen Kindern gefunden (Fried/Watkinson 1988, 1990). Demgegenüber konnten in der Cleveland-Studie bei 5- bis 6-Jährigen, deren Mütter während der Schwangerschaft mäßig bis stark getrunken hatten, keine verbalen Defizite ermittelt werden (Greene et al. 1990).

In der vielfach beachteten Detroit-Studie von Jacobson et al. (1993a, 1993b) wurde für die Mehrzahl der überprüften neurologischen Parameter (Reaktionsvermögen und Aufmerksamkeit, mentale Entwicklung, Defizite in der Informations- und Wissensverarbeitung) das Vorhandensein von Schwellenwerten bestätigt. So sind bei einem mütter-

lichen Alkoholkonsum von weniger als einem Drink pro Tag (siehe *Erläuterung, I.*) für diese Parameter keine Beeinträchtigungen bei den Kindern nachweisbar. Für die psychomotorische Entwicklung konnten negative Auswirkungen nur bei Kleinkindern gefunden werden, deren Mütter 28 g Alkohol pro Tag und mehr während der Schwangerschaft konsumierten. Negative Folgewirkungen des Alkoholkonsums sind keineswegs auf Frauen beschränkt, die in abhängiger Art und Weise trinken. So zeigte die Mehrzahl der Frauen mit einem Konsum von über 14 g/Tag unter Zugrundelegung des *Michigan Alcoholism Screening Tests* (vgl. *Kap. 5.4.1*) negative Ergebnisse, waren also nicht als alkoholabhängig zu identifizieren (Jacobson et al. 1993a, 1993b).

Jacobson und Jacobson (1994) schließen das Vorhandensein einer „Harmlosigkeitsgrenze“ oder eines *No-effect*-Konsums nicht grundsätzlich aus, gehen jedoch davon aus, dass dieser auch unterhalb eines Konsums von 14 g Alkohol pro Tag angesiedelt sein kann, da die derzeit angewandten Test- und Diagnoseverfahren zur Überprüfung potenzieller teratogener Schäden möglicherweise nicht ausreichend sind, um das gesamte Spektrum der Symptome neurologischer Schäden zu erfassen (Jacobson/Jacobson 1994).

Die Auswirkungen der pränatalen Alkoholexposition auf die unmittelbar zum Zeitpunkt der Geburt ermittelten Parameter wie Geburtsgewicht, Kopfumfang und Körpergröße sind in zahlreichen epidemiologischen Studien untersucht worden. Zur weiteren Information über die zu diesem Thema durchgeführten Studien sei auf den ausführlichen Review von Larroque (1992) verwiesen. Auch der moderate Alkoholkonsum kann das Wachstum des Fetus beeinträchtigen. Unterhalb eines Konsums von einem Standarddrink pro Tag (siehe *Erläuterung, II.*) scheint allerdings kein erhöhtes Risiko für ein geringes Geburtsgewicht zu bestehen (EUROMAC 1992).

Erläuterung: Standarddrink

- I. 0,5 ounces = 14 g Alkohol = 1 US-Standarddrink
- II. Die Definition eines Standarddrinks in den europäischen EUROMAC-Studien zeigt länderspezifische Variationen. 1 Standarddrink entspricht in etwa 12 g/Tag (EUROMAC 1992).

Im Hinblick auf fetale Schädigungen durch den mütterlichen Alkoholkonsum ist auch das individuelle Trinkmuster, also die zeitliche Verteilung des Konsums, zu berücksichtigen. In epidemiologischen Studien wird der Alkoholkonsum der Mutter als „durchschnittliche Aufnahme pro Tag“ quantifiziert, die sowohl als Häufigkeitsangabe (Anzahl Drinks) oder auch als reine Alkoholzufuhr in Gramm pro Tag angegeben werden kann (Willett 1990). Allerdings gibt es Hinweise darauf, dass die nivellierte Angabe zum durchschnittlichen Konsum alleine nur eine begrenzte Aussagekraft hat (Abel/Sokol 1986). So konzentriert sich der mütterliche Alkoholkonsum unter Umständen auf wenige (Wochenend-)Tage, wobei dann jedoch in größeren Mengen getrunken wird und Spitzenwerte des Blutalkoholspiegels erreicht werden können. Im angelsächsischen Sprachraum wird für ein solches Trinkmuster der Ausdruck *binge drinking* (Rauschtrinken) verwendet.

Die Seattle-Studie von Streissguth et al. verweist darauf, dass das episodenhafte Trinken, definiert als einmalige Aufnahme von 70 g Alkohol pro Woche, die größten Konsequenzen hinsichtlich einer verzögerten geistigen Entwicklung des Kindes hatte (Streissguth et al. 1990, 1994). In einer weiteren repräsentativen Kohortenstudie wurden Gehirnschäden (intraventrikuläre Hämorrhagien) bei frühgeborenen Kindern im Zusammenhang mit vorangegangener pränataler Alkoholexposition untersucht. Die einmalige Exposition gegenüber 42 g Alkohol, aber auch der „moderate“ Konsum, definiert als chronische Exposition in der Größenordnung von 14 g Alkohol pro Tag, führen zu einem signifikant erhöhten Risiko für die untersuchten Gehirnschäden (Holzmann et al. 1995).

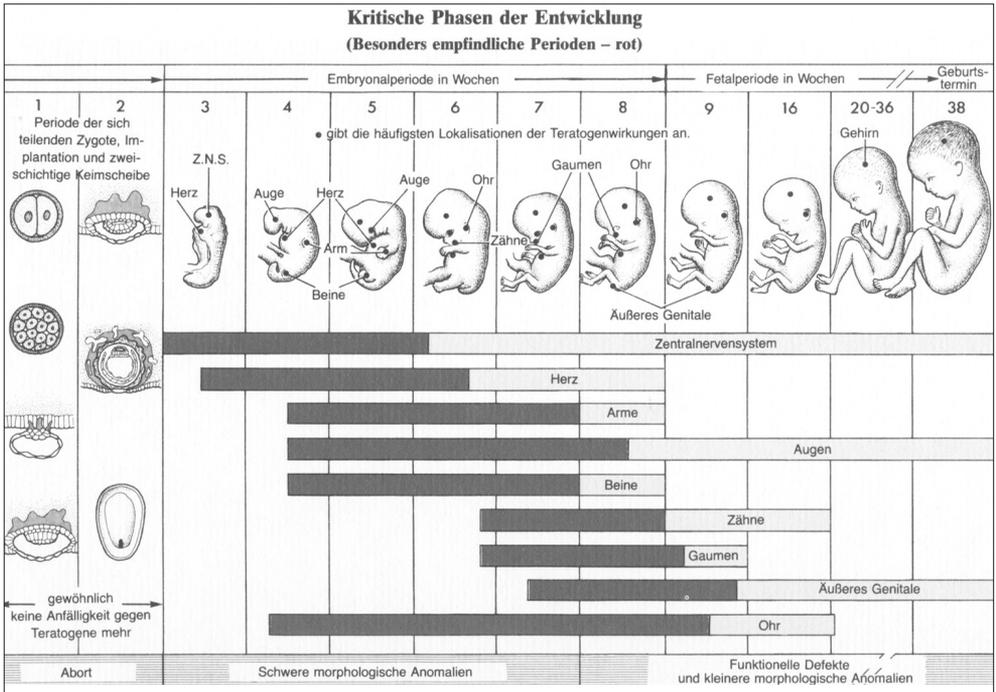
4.3 Zeitpunkt der Exposition gegenüber Alkohol im Schwangerschaftsverlauf

Innerhalb der neunmonatigen Schwangerschaft vollzieht sich eine rasante Entwicklung, beginnend mit der Teilung einer diploiden Zelle bis hin zum vollständigen menschlichen Organismus. Zwischen dem ersten Schwangerschaftsmonat und der Geburt wird das Gewicht rund vertausendfacht, die Länge nimmt um das Fünzigfache zu. Die Entwicklung des zentralen Nervensystems beginnt bereits in der 2. bis 3. Schwangerschaftswoche. Der Herzschauch wird angelegt. Die Extremitätenknospen bilden sich in der 4. Woche heraus. Im 2. Monat krümmt sich der Embryo durch Nacken- und Scheitelbeuge nach vorne. Der Kopf beansprucht zu diesem Zeitpunkt fast die Hälfte der ganzen Körperlänge. Durch die intensive Entwicklung des Vorderhirns wird der Vorderkopf stark betont. Nase, Lippen und Kinn sind zu erkennen und die Ohrmuschel bildet sich heraus. Im 3. Schwangerschaftsmonat entwickelt sich die Gesichtspartie: die Augen rücken zusammen, die Ohren verschieben sich nach oben. Im 4. Monat hat das Gesicht bereits eine individuelle Prägung (Faller 1980). Die fetale Entwicklung und Organbildung vollzieht sich als Abfolge verschiedener, zum Teil parallel verlaufender Entwicklungsschritte während der gesamten Schwangerschaft. Die Stadien der embryonalen und fetalen Entwicklung und die gegenüber teratogenen Substanzen besonders vulnerablen Zeitperioden sind in *Abb. 4.1* veranschaulicht.

Die möglichen Fehlbildungen durch Alkohol hängen entscheidend vom Zeitpunkt des Einwirkens ab, da die kritische Phase für die einzelnen Körperteile und Organanlagen zeitlich verschieden liegt. Hervorzuheben ist zunächst der Zeitraum zwischen Befruchtung und Nidation des Ovums – der Einnistung der befruchteten Eizelle – in die Gebärmutter. Diese Phase beträgt etwa 7–10 Tage. Der Embryo wird durch das mütterliche Blut ernährt, welches durch das extraembryonale Zölon und den Dottersack diffundiert. Alkohol und Acetaldehyd erreichen den Trophoblasten¹ auch in dieser Zeit. Dennoch wird davon ausgegangen, dass Alkohol in dieser Phase keine bleibenden Schäden verursacht. Im Sinne des

1 Trophoblast: die periphere Zellschicht des Keimbläschens, durch die die Nährstoffaufnahme erfolgt.

„Alles-oder-Nichts-Gesetzes“ können die zu dieser Zeit noch pluripotenten Zellen die geschädigten Zellen ersetzen; oder die toxische Wirkung ist so groß, dass es zur Störung des Trophoblasten und zum Frühabort kommt (Moore/Persaud 1998; Spielmann et al. 1998). Eine nach der Nidation erfolgende Exposition gegenüber Alkohol innerhalb des ersten Trimesters wird insbesondere die Organogenese betreffen, schwere physische und psychische Geburtsschäden zur Folge haben und in der Konsequenz zu schwerer intellektueller Retardierung führen. Das intrauterine Wachstum des Fetus kann zu jeder Zeit während der Schwangerschaft beeinträchtigt werden, jedoch wird das Längenwachstum in der frühen Schwangerschaft determiniert, die Gewichtszunahme hingegen im letzten Trimester. Das zentrale Nervensystem ist während der gesamten Schwangerschaft sensibel gegenüber teratogenen Noxen (Sulik/Johnston 1983; Kline/Stein/Susser 1989; Day 1992).



© W. B. Saunders Co.

Abb. 4.1: Stadien der embryonalen und fetalen Entwicklung und vulnerable Zeitfenster gegenüber teratogenen Stoffen (Quelle: Moore/Persaud 1996:581)

Die Beeinträchtigung der Organbildung durch zu hohen Alkoholkonsum im ersten Trimester wurde von Ernhart und Mitarbeitern gezeigt (1987). Sie fanden einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem hohen mütterlichen Alkoholkonsum von 28–85 g Alkohol pro Tag in der Frühschwangerschaft und der Entwicklung von kraniofazialen Veränderungen sowie späteren intellektuellen Beeinträchtigungen der in utero exponierten Kinder (Ernhart et al. 1987).

Die *Maternal Health Practices and Child Development Study* (MHPCD) von Day und Mitarbeitern fand bei Kindern von Müttern, die in den ersten beiden Schwangerschaftsmonaten Alkohol getrunken hatten, ein (dosisabhängiges) erhöhtes Risiko für ein niedriges Geburtsgewicht (< 2500 g). Zudem lagen Körpergröße und Kopfumfang unterhalb der altersspezifischen Standardwerte (Day et al. 1989).

Hingegen wurden in der Atlanta-Studie von Smith und Coles neonatale Wachstumsdefizite nur bei Kindern gefunden, deren Mütter kontinuierlich während der gesamten Schwangerschaft getrunken hatten. Wurde der Alkoholkonsum im zweiten Trimester eingestellt, so zeigten sich keine Unterschiede hinsichtlich anthropometrischer Parameter zwischen (in der Frühschwangerschaft) exponierten und nicht exponierten Neugeborenen (Smith et al. 1986; Coles et al. 1991). Diese Studie verweist auf die schädliche Wirkung insbesondere des chronisch andauernden Alkoholkonsums. Auch könnte gefolgert werden, dass das zweite Trimester für die anthropometrische Entwicklung des Fetus ein kritisches Zeitfenster darstellt. Eine Umstellung auf abstinente Lebensweise in diesem Zeitraum ermöglicht jedoch ein Aufholen der Wachstumsdefizite (*catch-up*-Wachstum).

Auch Beeinträchtigungen des postnatalen Wachstums der Kinder folgen möglicherweise einem vom Expositionszeitpunkt abhängigen Muster. So ermittelte die MHPCD-Studie eine Dosis-Wirkungs-abhängige Beziehung zwischen dem kindlichen Wachstum, gemessen im Lebensalter von 8 und 18 Monaten, und dem mütterlichen Alkoholkonsum im zweiten und dritten Trimester. Auch mit drei und zehn Jahren wiesen diese Kinder bezüglich ihres Gewichts, der Körpergröße und des Kopfumfanges geringere Werte auf als pränatal nicht exponierte Gleichaltrige. Die Ergebnisse blieben auch nach Adjustierung für relevante Störvariablen signifikant (Day/Richardson 1991; Day et al. 1999).

Die Erfassung des Alkoholkonsums durch Befragungsmethoden (Fragebogen- oder Interviewmethode) ist nicht unproblematisch. Gründe für eine Beeinflussung des Antwortverhaltens im Sinne einer systematischen Unterschätzung des tatsächlichen Alkoholkonsums sind vielfältig und werden insbesondere bei schwangeren Frauen in hohem Maße von Faktoren der „sozialen Erwünschtheit“ determiniert. Zudem müssen Erinnerungsfehler bei retrospektiver Befragung berücksichtigt werden. Frauen, nach ihrem Alkoholkonsum zum Zeitpunkt des „Beginns ihrer aktuellen Schwangerschaft“ befragt, werden sich häufig selektiv nur bis zu dem Zeitpunkt zurückerinnern, an dem sie erstmals feststellten, schwanger zu sein. Sie werden sich jedoch nicht den Zeitraum der Konzeption ins Gedächtnis rufen. In der Regel vergehen etwa ein bis zwei Wochen bis eine Frau erkennt, schwanger zu sein. Bis zu diesem Zeitpunkt werden die üblichen Trinkgewohnheiten beibehalten. Jedoch wird die Erkenntnis einer Schwangerschaft dann häufig auch eine Reduktion des Alkoholkonsums zur Folge haben.

Unter Berücksichtigung derartiger Erinnerungsfehler sollte in epidemiologischen Studien die Exposition in der sehr frühen Schwangerschaft gezielt durch Befragung erfasst werden, also das Trinkverhalten sowohl während als auch unmittelbar vor der Schwangerschaft

(Day 1992). In diesem Sinne untersuchten Streissguth et al. (1980, 1983, 1984, 1986, 1989, 1990) neurologische Parameter bei Kindern mit vorangegangener In-utero-Exposition gegenüber Alkohol und zwar für den Zeitraum unmittelbar vor der Schwangerschaft (einschließlich des ersten Schwangerschaftsmonats) sowie für den Alkoholkonsum zu einem mittleren Schwangerschaftszeitpunkt in der 22. Schwangerschaftswoche. Die Ergebnisse sind in der *Tabelle 4.2* dargestellt.

Drinks pro Woche	Untersuchte Parameter	Alter der Kinder
■ Expositionszeitraum vor der Konzeption und in der frühen Schwangerschaft (1. Monat)		
28	– verzögerte mentale Entwicklung	8 Monate
	– verzögerte grobmotorische Entwicklung	8 Monate
	– höhere Impulsivität	7 Jahre
21	– geringerer IQ-Wert	4 Jahre
	– geringere feinmotorische Koordination	4 Jahre
	– geringere Aufmerksamkeit	7 Jahre
14	– geringere Aufmerksamkeit	4 Jahre
< 7 Drinks*	– geringere feinmotorische Koordination	4 Jahre
■ Expositionszeitraum in der mittleren Schwangerschaft (22. Woche)		
28	– eingeschränkte Habituation	1–2 Tage
21	– geringere feinmotorische Koordination	4 Jahre
14	– geringerer IQ-Wert	7 Jahre
<7 Drinks*	– geringere Reaktionsgeschwindigkeit	4 Jahre
	– impulsiveres Verhalten	4 Jahre
	– geringeres Gleichgewichtsvermögen (im Stehen und Gehen)	4 Jahre
* kein Schwellenwert ermittelbar		

Tab. 4.2: Neurologische Auffälligkeiten in Abhängigkeit vom Expositionszeitpunkt und der Höhe der Alkoholexposition (Jacobson/Jacobson 1994)

Die im oberen Tabellenteil dargestellten Ergebnisse für den Zeitraum der Frühschwangerschaft zeigen, dass bereits geringe Alkoholmengen von weniger als sieben Drinks pro Woche zu einer Beeinträchtigung der feinmotorischen Koordination bei den betroffenen Kindern führen. Für die anderen untersuchten Parameter (mentale Entwicklung, grobmotorische Fähigkeiten, Impulsivität, IQ-Wert, Aufmerksamkeit) wurde das Vorhandensein von Schwellenwerten bestätigt. Somit führt der mütterliche Alkoholkonsum in Abhängigkeit von der Expositionsmenge bereits in einem sehr frühen Stadium der Schwangerschaft – die abgeschlossene Nidation des Ovums vorausgesetzt – zu Beeinträchtigungen der postnatalen Entwicklung der Kinder. Konsequenterweise muss aus dieser Beobachtung die Empfehlung abgeleitet werden, dass bereits Frauen mit bestehendem Kinderwunsch möglichst auf Alkohol verzichten sollten.

Der mütterliche Alkoholkonsum im zweiten Trimester hat gleichfalls negative Folgen für die Entwicklung des Kindes. Auch hier besteht ein Zusammenhang zwischen der Höhe der In-utero-Exposition und den Entwicklungsdefiziten der betroffenen Kinder (*Tabelle 4.2*).

4.4 Einflussfaktoren der individuellen Vulnerabilität

Nicht alle Kinder alkoholkranker Mütter entwickeln FAS. Diese Beobachtung erlaubt die Schlussfolgerung, dass außer der teratogenen Alkoholexposition weitere Einflussfaktoren Art und Ausmaß fetaler Schädigungen beeinflussen. Solche Faktoren können sowohl biologischer als auch umweltbedingter Art sein oder mit dem individuellen Lebensstil einhergehen (Abel/Hannigan 1995).

Genetische Faktoren

Klinische Untersuchungen an Zwillingspaaren verweisen auf die Bedeutung genetischer Faktoren für die phänotypische Ausprägung teratogener Schäden durch Alkohol. So waren die Zwillinge alkoholkranker Mütter gegenüber der gleichen Alkoholmenge in utero exponiert, dennoch waren – im Unterschied zu eineiigen Zwillingspaaren – zweieiige Zwillinge in unterschiedlichem Ausmaße von den Schäden betroffen (Streissguth 1997).

Mögliche Alterseinflüsse

Nach Untersuchungen von Jacobson et al. (1996) scheint eine positive Beziehung zwischen dem Alter der Mutter und dem Ausmaß der alkoholinduzierten Folgeschäden zu bestehen. Ist die „moderat“ trinkende Mutter über 30 Jahre alt, so verfünffacht sich das Risiko der Entwicklung kindlicher funktioneller Defizite. Für dieses Phänomen können zwei altersspezifische physiologische Veränderungen in Betracht gezogen werden: So verändert sich mit zunehmendem Lebensalter das Verhältnis von Körperfett/Körperwasser, mit der Folge, dass ältere Schwangere bei gleicher Alkoholmenge einen höheren Blutalkoholspiegel erreichen und das heranwachsende Kind entsprechend stärker belastet wird (Vestal et al. 1977). Bei langjährigem chronischen Alkoholkonsum der Mutter können zudem metabolische Veränderungen in Form abnehmender Fähigkeiten zur Elimination des Alkohols von Bedeutung werden (Veghelyi 1983; Seitz/Osswald 1995).

Sozioökonomische Aspekte als mögliche Einflussfaktoren

Der sozioökonomische Hintergrund ist ein weiterer wichtiger Einflussfaktor. So beträgt beispielsweise in den USA die FAS-Inzidenz bei Frauen der Unterschicht 2,29 pro 1000 Neugeborenen, während die Inzidenzrate bei Angehörigen der Mittelschicht nur bei 0,26 Fällen pro 1000 Neugeborenen liegt (Abel 1995).

Die soziale Schicht ist eng assoziiert mit der Ethnizität, mit Komorbiditäten der Mutter, mütterlichen Ernährungs- und Lebensstilfaktoren, Arzneimittelgebrauch, Drogenkonsum und Rauchgewohnheiten sowie den Möglichkeiten zur Inanspruchnahme des medizinischen Versorgungssystems. Die genannten Faktoren könnten jeweils einen unabhängigen Beitrag zum Risiko von Fehlbildungen, physischer und psychischer Retardierung leisten (Larroque et al. 1992; Alexy et al. 1997; DaCosta/Breder/Larouche 1998; Carmichael/Shaw 2000; Plant/Abel/Guerri 1999). Darüber hinaus spiegeln die sozioökonomischen Charakteristika auch das Trinkverhalten der betrachteten Studienpopulationen wider. Untersuchungen in sozial benachteiligten amerikanischen Studienpopulationen zeichnen sich durch einen höheren Anteil an afrikanisch- und indianischstämmigen Frauen aus, deren Trinkverhalten sich deutlich von dem kaukasischer Frauen unterscheidet, beispielsweise durch einen höheren Anteil von *binge drinking*. Bezeichnenderweise werden in Kohortenstudien mit überwiegend sozial benachteiligten Frauen in der Regel auch häufiger Zusammenhänge zwischen pränataler Alkoholexposition und Wachstumsretardierungen der Kinder gefunden, verglichen mit Studienpopulationen, die vorwiegend aus der Mittelschicht rekrutiert wurden (Day 1992).

4.5 Alkoholkonsum und Schwangerschaftsverlauf

4.5.1 Mütterlicher Alkoholkonsum und das Risiko einer Fehlgeburt

Tierexperimentelle Untersuchungen verweisen darauf, dass toxische Alkoholkonzentrationen (>200 mg/dl Blut) zum Abbruch der Schwangerschaft führen. Beim Menschen weisen insbesondere alkoholabhängige Frauen, verglichen mit nicht alkoholkranken Frauen, eine erhöhte Abortrate auf (Ginsburg et al. 1991), wobei jedoch unklar ist, ob es sich hier ursächlich um einen alkohol-induzierten Effekt handelt oder um eine sekundäre Folge negativer physischer und psychischer Begleitumstände der Alkoholabhängigkeit (Abel 1997).

Die Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Fehlgeburt zeigen kein konsistentes Bild (Abel 1997). In einer prospektiven Kohortenstudie neueren Datums wurden 5000 schwangere amerikanische Frauen zu Beginn ihrer Schwangerschaft zum Alkoholkonsum befragt und in eine Nachbeobachtungsphase integriert. Es zeigte sich ein signifikant erhöhtes Risiko für spontane Aborte bei moderatem Alkoholkonsum im ersten Trimester (Windham et al. 1997). Dies konnte jedoch in einer prospektiven Untersuchung von Cavallo et al. (1995) in einer

italienischen Kohorte nicht bestätigt werden. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang, dass auch in anderen amerikanischen Studien ein Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Abortrisiko gefunden wurde, nicht jedoch in der Mehrheit der europäischen Studien (Übersicht in: Abel 1997). An dieser Stelle ist auf die heterogene soziodemographische Zusammensetzung der nordamerikanischen Studienpopulationen hinzuweisen. Die mit dem Sozialstatus assoziierten Einflussfaktoren wie der allgemeine Gesundheitszustand der Frauen, der sozioökonomische Status und das medizinische Versorgungssystem könnten somit zu den geographisch variierenden Ergebnissen dieser Studien beitragen und das „amerikanisch-europäische Paradox“ erklären (Abel 1997).

4.5.2 Mütterlicher Alkoholkonsum und das Risiko einer Frühgeburt

Die Frühgeburt, d.h. die Geburt nach der 28. und vor Ende der 37. Schwangerschaftswoche, ist eine der maßgeblichsten Ursachen für die neonatale Morbidität des Kindes. Zwei Drittel der gesamten Säuglingssterblichkeit betreffen Frühgeborene (Faller 1980).

Eine höhere frühgeburtliche Rate wurde in einigen Studien für starke Trinkerinnen gefunden. Insgesamt deutet sich ein, wenn auch nicht in allen epidemiologischen Studien bestätigter Zusammenhang zwischen moderatem Alkoholkonsum und der Schwangerschaftsdauer an (Larroque 1992). Dies konnte durch die Ergebnisse einer prospektiven Untersuchung erneut bestätigt werden, in der für den moderaten Alkoholkonsum im 7. Schwangerschaftsmonat ein signifikant erhöhtes Risiko für eine Frühgeburt gefunden wurde, und zwar unter Berücksichtigung aller relevanten Störvariablen (Rauchen, Eklampsie und Blutungen während der Schwangerschaft) (Lundberg et al. 1997).

4.6 Empfehlungen bezüglich des Alkoholkonsums in der Schwangerschaft

In der Diskussion um die Empfehlungen zum Alkoholkonsum während der Schwangerschaft besteht Einigkeit über die grundsätzliche Schädlichkeit des chronischen und hohen Alkoholkonsums für das ungeborene Kind. Voneinander abweichende Standpunkte betreffen hingegen die Frage, ob der moderate Alkoholkonsum empfehlenswert sei oder nicht, ob generell ein „Nullkonsum“ anzustreben ist oder ob ein „maßvoller, kontrollierter Konsum“ toleriert werden kann.

Befürworter absoluter Abstinenz während der Schwangerschaft bezweifeln, dass es einen sicheren oder harmlosen Konsum gibt. Als Argument wird vorgebracht, dass schädigende Einflüsse auch kleinster Alkoholmengen mit dem gegenwärtigen diagnostischen Instrumentarium nicht vollständig nachweisbar sind. Möglicherweise sind unspezifische neurologische Symptome nicht mit letzter Sicherheit auszuschließen. Darüber hinaus ist Alkohol für die Entwicklung des Kindes ohne jeglichen gesundheitlichen Vorteil (Streissguth 1997; Jacobson/Jacobson 1994). In Publikationen älteren Datums wurde sogar empfohlen, dass Frauen, die in der Frühschwangerschaft in hohen Mengen Alkohol getrunken haben, über den Abbruch ihrer Schwangerschaft nachdenken sollten (Jones et al. 1974).

Eine gemäßigte Position besteht in der Empfehlung, auf Alkohol in der Schwangerschaft weitestgehend zu verzichten, wobei jedoch der gelegentliche, maßvolle Konsum nicht grundsätzlich tabuisiert wird (Alpert/Zuckermann 1991; Abel 1996; Koren et al. 1996; Koren 1996). Zur Begründung dieses Standpunkts werden verschiedene Argumente ins Feld geführt:

- Es gibt keinen in allen Studien übereinstimmend gesicherten wissenschaftlichen Nachweis, dass auch sehr kleine Alkoholmengen zu gesundheitlichen Beeinträchtigungen des Kindes führen;
- Frauen werden unnötig beunruhigt und Gefühle von Angst und Unsicherheit in der vielleicht ohnehin schwierigen Situation der Schwangerschaft unter Umständen verstärkt, Schuldgefühle werden ausgelöst;
- Abtreibungen werden unnötig forciert;
- die Fokussierung auf den totalen Verzicht von Alkohol könnte zur Vernachlässigung anderen Risikoverhaltens führen (Rauchen);
- es geht primär um die Gesundheit des Kindes, aber insgesamt darf auch das Wohl der Frau nicht vollständig aus dem Blickwinkel geraten.

An dieser Stelle schließt sich zwangsläufig die Frage an, wie der gelegentliche Konsum zu definieren ist. Als ein möglicher (wenn auch nicht optimaler) Standpunkt sei auf die Auskünfte des UK Royal College of Obstetricians (1997) zum Thema „sicherer Alkoholkonsum“ verwiesen (vgl. auch Verkerk 1996):

4

- Bei einem Konsum von weniger als 120 g Alkohol pro Woche sind für das Kind keine negativen Auswirkungen zu erwarten.
- Ein Konsum über 120 g pro Woche kann zu verringertem Geburtsgewicht führen. Es gibt keine schlüssigen Hinweise auf IQ-Verminderungen des Kindes bei einem Konsum von weniger als 120 g/Woche.
- Ein Konsum von mehr als 160 g pro Woche ist mit intellektuellen Beeinträchtigungen des Kindes assoziiert.
- Schwangeren Frauen wird empfohlen, nicht mehr als einen Drink pro Tag aufzunehmen!

Bei der Herausgabe solcher Empfehlungen für schwangere Frauen wird jedoch nicht beachtet, dass bei indirekt ausgesprochenen Empfehlungen wie „*ein Drink pro Tag schadet nicht*“ die psychologische Situation, insbesondere von alkoholgefährdeten Frauen nicht hinreichend berücksichtigt wird. Empfehlungen dieser Art können beispielsweise in Konfliktsituationen allzu dankbar aufgegriffen werden, mit der Folge, dass es nicht bei einem Glas bleibt.

Demgegenüber spricht das Department of Primary Health Care der Universität Newcastle (UK) die Empfehlung aus, dass schwangere Frauen nicht mehr als 1–2 Drinks pro Woche konsumieren sollten. Ein Drink wird definiert als ein kleines Glas Wein, ein kleines Glas Sherry, ein Aperitif oder ein kleines Glas Bier (Lock 1998).

In einer deutschen Beratungsbroschüre für Schwangere wird folgender Standpunkt eingenommen: *Ein Glas Bier oder Wein schadet wohl kaum. Das zweite kann unter Umständen schon zu viel sein – Zu vermeiden sind einzelne Episoden mit starkem Alkoholkonsum. – Wahrscheinlich ist es am besten, während der Schwangerschaft ganz auf Alkoholisches zu verzichten* (DHS-Broschüre, 1997). Die Beratungsbroschüre der Deutschen Initiative zur Förderung eines verantwortungsvollen Umgangs mit Alkohol (DIFA, o.J.) kommt zu vergleichbaren Schlussfolgerungen: *Um sicher zu gehen, dass Ihr Kind ohne alkoholbedingte Schädigungen auf die Welt kommt, sollten Sie während der Schwangerschaft am besten ganz auf Alkohol verzichten.*

In der Summe empfehlen die meisten Beratungsbroschüren den Nullkonsum von Alkohol während der Schwangerschaft. Diese Empfehlung basiert auf den Ergebnissen (und Unwägbarkeiten) der bisherigen wissenschaftlichen Forschungen zu den Konsequenzen des mütterlichen Alkoholkonsums während der Schwangerschaft für das Kind: eine eindeutig unkritische Grenze für einen nicht gesundheitsschädlichen Konsum kann nicht gezogen werden.

4.7 Zusammenfassung

Das Risiko für alkoholranke Frauen, ein Kind mit fetalem Alkoholsyndrom zu gebären, beträgt etwa 30–40%, d.h. etwa ein Drittel aller während der Schwangerschaft trinkenden Frauen werden ein FAS-geschädigtes Kind bekommen.

Gegenstand zahlreicher Untersuchungen ist die Frage, ob auch der moderate Alkoholkonsum zu einer Schädigung des werdenden Kindes beiträgt. Amerikanische und europäische Längsschnittstudien zeigen in ihrer Gesamtheit, dass für den moderaten Alkoholkonsum von etwa einem Drink pro Tag während der Schwangerschaft (14 g Alkohol pro Tag) eine Schädigung des Kindes nicht mit letzter Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Die gesundheitlichen Beeinträchtigungen betreffen sowohl die psychische als auch die physische Entwicklung der Kinder. Frauen sollten daher während der Schwangerschaft den „Nullkonsum“ anstreben. Mit Blick auf die normale ungestörte Entwicklung des Kindes ist vor allem vom chronischen Konsum – auch kleiner Mengen – abzuraten. Ebenso sind zum Wohle des Kindes einzelne Episoden mit hohem Alkoholkonsum unbedingt zu meiden.

4



**ALKOHOLFREI DURCH DIE
SCHWANGERSCHAFT:
GRUNDLAGEN ZUR PRÄVENTION
DES FETALEN ALKOHOLSYNDROMS**

5.1 Einstellungen und Kenntnisse von Frauen zum Alkoholkonsum

Spezifisch weibliche Lebenssituationen wie Geburt und Elternschaft beeinflussen das Trinkverhalten von Frauen in allen Gesellschaften. Die meisten werdenden Mütter reduzieren den Alkoholkonsum mit Bekanntwerden der Schwangerschaft oder stellen ihn ganz ein (Löser/Bierstedt 1998; Waterson/Murray-Lyon 1989a, 1989b). Häufig bestehen jedoch unklare oder falsche Vorstellungen über die Folgen des Alkoholkonsums in der Schwangerschaft. Einige Frauen unterliegen dem Trugschluss zu glauben, was einem selbst gut tue, sei auch zum Wohle des Kindes. Durch Nichtwissen oder Nichtverstehen wird die Trennung zwischen Kind und Mutter („Mein Kind im Leib“) nicht vollzogen oder nicht verstanden. Auch die Überschätzung der Alkoholverträglichkeit beim Kind kommt vor („Meinem Kind passiert schon nichts“). Eine häufige Frage werdender Mütter ist: „Wie viel darf ich denn trinken, so dass dem Kind nichts passiert?“ Die Frage macht deutlich, dass Unsicherheiten über den kritischen Konsum bestehen (Löser 1999a).

In einer Londoner Geburtsklinik wurden schwangere Frauen zu ihrem Trinkverhalten befragt. Erfasst wurde der Zeitraum vor der ärztlichen Bestätigung der Schwangerschaft. Von über 1000 befragten Frauen, die in der Mehrheit zwischen 30 und 34 Jahre alt waren, lebten 18% abstinente. Die Mehrzahl der Frauen (64%) wurden als moderate Trinkerinnen mit 1–9 Drinks pro Woche eingestuft. Befragt nach den Gründen des Alkoholkonsums wurden mehrheitlich soziale Gründe angeführt. Insgesamt 19% konsumierten mehr als zehn Drinks pro Woche, von denen wiederum 2% als starke Trinkerinnen eingestuft wurden (>28 Drinks pro Woche) (Waterson/Murray-Lyon 1989a).

Das Trinkverhalten während der Schwangerschaft war Gegenstand einer weiteren prospektiven Untersuchung. Der Anteil der gänzlich auf Alkohol verzichtenden Frauen stieg im ersten Trimester der Schwangerschaft auf 44% an. Der Anteil der Frauen mit kritischem Alkoholkonsum vor der Schwangerschaft (>10 Drinks pro Woche) reduzierte sich ebenfalls im ersten Schwangerschaftsdrittel auf 6%. Die kontinuierliche Beschränkung des Alkoholkonsums auf weniger als zehn Drinks pro Woche während der gesamten Schwangerschaft gelingt den Frauen mehrheitlich, wenngleich Frauen mit vorbestehend höherem Konsum nur selten abstinente sind. Befragt nach den Gründen, den Alkoholkonsum zu reduzieren, wurde mehrheitlich auf die Gesundheit des Babys und die eigene Gesundheit verwiesen (*Tabelle 5.1*). Von großem Einfluss waren Informationen der Massenmedien zu den Risiken des Alkoholkonsums in der Schwangerschaft, aber auch Broschüren und Informationsmaterial in Krankenhäusern und bei den behandelnden Ärzten (Waterson/Murray-Lyon 1989b).

Antworten:	% *
Ich dachte, es wäre gut für mein Baby	79
Ich dachte, es wäre gut für uns beide	59
Ich dachte, es wäre gut für mich	49
Ich fühlte mich krank	41
Ich las etwas darüber in der Zeitung, in einem Magazin oder Buch	35
Ich las etwas darüber in der Krankenhaus-Literatur	26
Ich hörte etwas darüber im Radio	10
Ich sah etwas darüber im Fernsehen	10
Mein Partner hat es mir empfohlen	10
Alkohol ist teuer, ich wollte das Geld für das Baby sparen	8
Mein Hausarzt hat es mir empfohlen	7
Krankenhauspersonal hat es mir empfohlen	6
Kein Interesse mehr (zu trinken)	3
Meine Familie hat es mir empfohlen	2
Ein Freund hat es mir empfohlen	1

* Mehrfachnennungen möglich

Tab. 5.1: Gründe für die Reduzierung des Alkoholkonsums bei schwangeren Frauen (Waterson/Murray-Lyon 1989b)

Eine US-amerikanische Untersuchung im Jahre 1990 zum Kenntnisstand über die konkreten Folgen des Alkoholmissbrauchs in der Schwangerschaft zeigte, dass die Mehrheit der Frauen glaubte, ein hoher Alkoholkonsum führe zu schweren Geburtsschäden. Nur 29% waren jedoch in der Lage, das fetale Alkoholsyndrom (FAS) korrekt zu beschreiben und nur wenige Frauen glaubten an eine Risikoerhöhung durch moderaten Alkoholkonsum (Dufour et al. 1994).

Im Rahmen einer Befragung schwangerer Frauen im französischen Roubaix zeigte sich, dass die schädliche Wirkung des Alkoholkonsums während der Schwangerschaft der Mehrheit der Frauen bekannt war. Aber immerhin 60% aller befragten Frauen bekundeten die Meinung, dass ein täglicher Konsum von zwei Drinks für das Kind unschädlich sei. Für Frauen mit vorbestehend höherem Alkoholkonsum war die für das werdende Kind „tolerierbare bzw. scheinbar unschädliche Menge“ deutlich höher angesiedelt und wurde mit dem eigenen Konsum gleichgesetzt. Anweisungen oder Ratschläge von Vertretern der Gesundheitsberufe zur Reduktion des Alkoholkonsums haben nur 7% der befragten Frauen erhalten. Befragt nach den Personen, die sie am ehesten zu einer Verhaltensänderung motivieren würden, wurden überwiegend der Lebenspartner, der Arzt oder die Hebamme genannt. Die positive Unterstützung durch den Partner wurde bei 75% der maßvollen Trinkerinnen antizipiert, jedoch nur bei 59% der Frauen mit höherem Alkoholkonsum (Lelong et al. 1995).

Der Einfluss des Partners sollte in seiner Bedeutung für das individuelle Trinkverhalten von Schwangeren nicht unterschätzt werden. Viele Mütter berichten rückblickend, dass sie sich „eigentlich nur aus Liebe zum Partner“, „weil er das so wollte“ zum Alkoholtrinken verleiten ließen. Auch beim „geselligen“ Trinken auf Feiern und Partys fällt es manchen Frauen schwer, sich den sozialen Zwängen zu widersetzen (Löser 1999b).

5.2 Zielgruppen für die Prävention – „Women at risk“

Zielgruppe für die Prävention des fetalen Alkoholsyndroms (FAS) und fetaler Alkoholeffekte (FAE) sind grundsätzlich alle schwangeren Frauen. Besondere Aufmerksamkeit erfordern allerdings „vulnerable“ Risikogruppen. Insbesondere starke Trinkerinnen setzen ihr Verhalten auch während der Schwangerschaft fort (Waterson/Murray-Lyon 1990). Schädliches Trinkverhalten während einer Schwangerschaft ist zudem ein sicherer Hinweis darauf, dass es auch in einer Folgeschwangerschaft zu diesem Risikoverhalten kommen wird (Hankin/Sokol 1995).

In einer französischen, sozial benachteiligten Frauengruppe wurde zwar zwischen 1988 und 1992 ein Rückgang des durchschnittlichen Alkoholkonsums festgestellt, jedoch die unveränderte Inzidenz des fetalen Alkoholsyndroms verweist auf einen stabilen Anteil starker Trinkerinnen in dieser Bevölkerungsgruppe, für die offenbar keine Sensibilisierung gegenüber der Problematik des Alkoholkonsums während der Schwangerschaft erreicht werden konnte (Kaminski et al. 1995).

Alkohol und Drogenabusus während der Schwangerschaft ist bei den betroffenen Frauen zudem mit unzureichendem Gesundheitsverhalten wie dem unregelmäßigen Besuch der ärztlichen Schwangerenvorsorge verbunden (Faden/Hanna/Graubard 1997).

Neben starken Trinkerinnen stehen Frauen mit riskantem Alkoholkonsum im Fokus von Präventionsmaßnahmen. Dieser Alkoholkonsum muss zwar nicht unbedingt zum Vollbild der Alkoholembryopathie führen, kann jedoch das Risiko fetaler Alkoholeffekte (FAE) erhöhen. Die „typische“ Frau mit höherem Alkoholkonsum wird von Waterson und Murray-Lyon (1989a) charakterisiert als über 30 Jahre alt, Erstgebärende und Angehörige einer höheren sozialen Schicht (Waterson/Murray-Lyon 1989a). Frauen, die niemals verheiratet waren, trinken mehr als verheiratete Frauen (Hanna/Faden/Dufour 1994). Bammann et al. (1997) verweisen darauf, dass der durchschnittliche Alkoholkonsum in allen Altersklassen mit der Anzahl der Kinder ansteigt (vgl. Abb. 5.1).

Frauen, deren Trinkmuster dem *Binge*-Trinken entspricht, also einem Konsum von sieben Getränken pro Gelegenheit, wurden in einer kanadischen Untersuchung charakterisiert

als jüngere, allein stehende Frauen, die Raucherinnen sind und auch andere Drogen konsumieren. Häufig ist das sporadische und heftige „bingen“ mit einem höheren Risiko verbunden, ungewollt oder ungeplant schwanger zu werden (Gladstone et al. 1997; Nanson 1997).

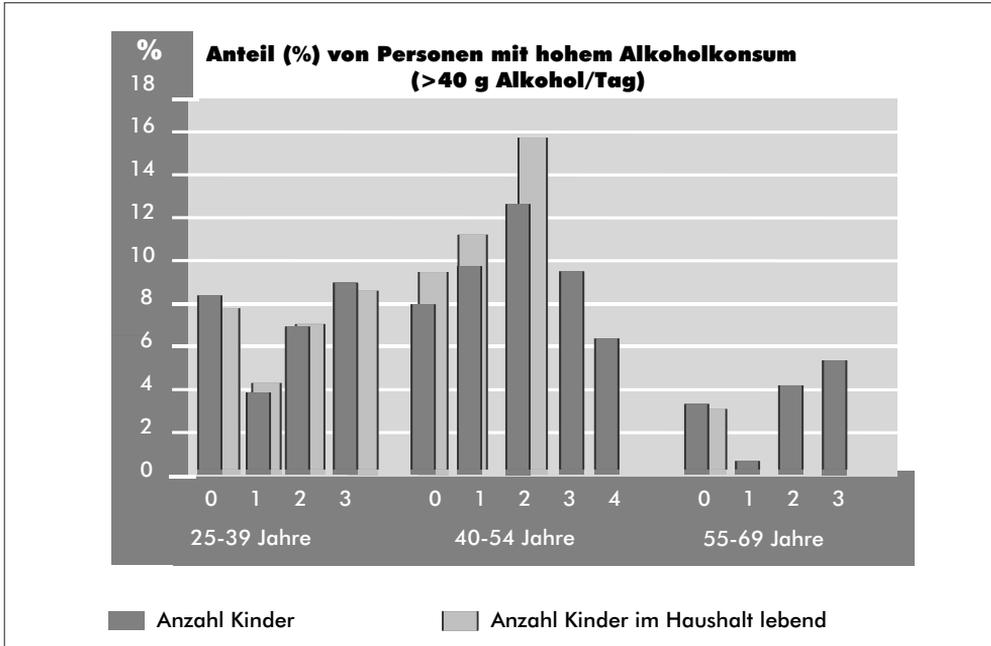


Abb. 5.1: Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Kinderzahl (Bammann et al. 1997)

Neben den soziodemographischen Merkmalen sind auch psychische Faktoren wichtig zur Ermittlung eines „Risikoprofils“. So ist eine negative Einstellung der Frau zu ihrer Schwangerschaft häufig ein Indiz für höheren Alkoholkonsum (Hanna/Faden/Dufour 1994).

Schwangerschaften im Teenageralter sind mit einem höheren Gesundheitsrisiko sowohl für die Mutter als auch für das Kind verbunden. Somit sind jugendliche Schwangere eine weitere Personengruppe, der besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte. Das Trinkverhalten jugendlicher Alkoholkonsumentinnen unterscheidet sich deutlich vom Konsumverhalten erwachsener Frauen. Zwar ist der durchschnittliche Alkoholkonsum bei Jugendlichen geringer als bei Erwachsenen (Bloomfield et al. 1999), jedoch ist die Rate des *binge-like* Trinkens demgegenüber deutlich höher (Cornelius et al. 1994). Gerade das sporadische, aber exzessive Trinken mit hohen Blutalkoholspiegeln im ersten Trimester der Schwangerschaft ist mit einem besonders hohen Risiko für das werdende Kind verbunden (vgl. Kapitel 4.2). Teenager verkennen oft die ersten Anzeichen einer Schwangerschaft und sehen demzufolge auch keine unmittelbare Veranlassung zur Verhaltensänderung (Cornelius et al. 1994).

5.3 Aufklärung und öffentliche Gesundheitsförderung

Aufklärung und Wissensvermittlung über FAS und FAE sollten immer ein Bestandteil von Maßnahmen zur Prävention sein. Im Rahmen der allgemeinen öffentlichen Gesundheitsförderung sollten gezielte Informationskampagnen über die öffentlichen Medien ein breites Publikum ansprechen und über die mit dem Alkoholkonsum verbundenen Risiken aufklären. Ziel ist es, eine generelle Sensibilisierung und ein geschärftes Problembewusstsein nicht nur bei Schwangeren, sondern auch bei allen Frauen im gebärfähigen Alter und deren Partnern zu erreichen. Die primäre Prävention ist per Definition eine Vorgehensweise, die über problematisches Gesundheitsverhalten und dessen Folgen aufklären und somit die möglichen Folgen bereits im Vorfeld unterbinden will. Sie wird über die Massenmedien sowie allgemeine Informationsangebote (Faltblätter und Broschüren) in Arztpraxen, Kliniken und Gesundheitseinrichtungen vermittelt (May 1995). Bestandteil der öffentlichen Gesundheitsaufklärung kann auch die Kennzeichnung von alkoholhaltigen Getränken mit Warnhinweisen sein. So wurden z.B. in den USA 1989 entsprechende Warnhinweise auf Flaschen eingeführt:

Government warning: (1) according to the Surgeon General, women should not drink alcoholic beverages during pregnancy because of the risk of birth defects. (2) consumption of alcoholic beverages impairs your ability to drive a car or operate machinery and may cause health problems.¹

Untersuchungen über den Erfolg solcher Warnhinweise zeigten, dass zwar *Non-risk*-Trinker ihren Alkoholkonsum reduzierten, bei Personen mit hohem bzw. riskantem Alkoholkonsum hingegen kein präventiver Effekt erzielt zu werden scheint (Hankin 1994). Auch breit gefächerte Medienkampagnen in Radio, Fernsehen und/oder Printmedien sprechen in erster Linie eine bestimmte Personengruppe an: ältere Frauen mit höherem Bildungsstand und moderatem Alkoholkonsum. Für starke Trinkerinnen scheinen Maßnahmen der öffentlichen Gesundheitsaufklärung eine weniger effektive Methode der Prävention zu sein (Waterson/Murray-Lyon 1990).

Vergleichbar mit den Medienkampagnen zur Reduktion des Rauchens ist das rein faktische Wissen um Zusammenhänge zwischen Alkoholkonsum und fetalen Schäden alleine nicht ausreichend, um konkrete Verhaltensänderungen zu bewirken. Hierfür können verschiedene Gründe angeführt werden:

¹ „Entsprechend der Warnung des Gesundheitsministers: (1) Frauen sollten wegen des Risikos von Schädigungen des Säuglings keine alkoholischen Getränke während der Schwangerschaft zu sich nehmen. (2) Der Konsum von Alkohol schränkt Ihre Fähigkeit ein, Auto zu fahren oder eine Maschine zu bedienen, und kann zu gesundheitlichen Problemen führen.“

- Warnhinweise vermitteln Fakten, aber keine konkrete Hilfe zur Umsetzung in persönliche Verhaltensänderungen.
- Informationskampagnen können abstumpfenden Effekt haben.
- Insbesondere Frauen mit problematischem Alkoholkonsum verharmlosen die potenziellen Gefahren für das Kind und ignorieren die Information auf den Warnhinweisen.
- Öffentliche Warnhinweise können mit dem Argument widerlegt werden, selber oder im Bekanntenkreis niemals mit dem fetalen Alkoholsyndrom konfrontiert worden zu sein, obwohl während der Schwangerschaft getrunken wurde.
- Botschaften mit moralisierendem Unterton haben sich als unwirksam erwiesen (Weiner/Morse/Garrido 1989; Abel 1998b).

Die Informationsvermittlung über Broschüren und Faltblätter in Arztpraxen und Kliniken hat eine lange Tradition. Auch hier gilt, dass die reine Informationsvermittlung alleine wirkungslos bleibt, wenn keine praktischen Tipps zur Verhaltensänderung gegeben werden (Waterson/Murray-Lyon 1990). Kinzie et al. (1993) entwickelten ein interaktives, computergestütztes Informationsprogramm, das insbesondere denjenigen Frauen zugute kommen kann, die über schriftliche Informationen schlechter zu erreichen sind und für die die visuelle Methode das geeignetere Mittel ist.

Insgesamt sollte die Aufklärung von Schwangeren über potenzielle Risiken durch Alkohol primär in der Verantwortlichkeit von Ärzten und medizinischem Fachpersonal liegen. Die persönliche Ansprache ist im Hinblick auf die Zielerreichung die effektivste Methode (Waterson/Murray-Lyon 1990).

Schließlich soll nicht unerwähnt bleiben, wie wichtig auch die Bereitschaft der Ärzte und des betreuenden medizinischen Personals ist, auf die Problematik des Alkoholkonsums in der Schwangerschaft einzugehen und Interventionsmaßnahmen in der täglichen Praxis umzusetzen (Donovan 1991). Miner et al. (1996) empfehlen zur Aufklärung und Sensibilisierung von Personen, die in relevanten medizinischen Berufen arbeiten:

- Regelmäßige Bereitstellung von Information zum aktuellen Wissensstand (Newsletter zum *State of the science*).
- Bereitstellung von Daten und Fakten, die Widerständen und Vorurteilen gegen ein systematisches Screening im Praxisalltag entgegenstehen und den Erfolg wie auch die Praktikabilität von Kurzinterventionen demonstrieren.
- Bereitstellung von einfachen Screening-Instrumenten (vgl. *Kapitel 5.4.1*) und Materialien zur Beratung von Patientinnen.

5.4 Prävention des fetalen Alkoholsyndroms und fetaler Alkoholeffekte

Sekundärpräventive Maßnahmen

Die Maßnahmen der primären Prävention entsprechen der öffentlichen Gesundheitsförderung und richten sich – unabhängig vom individuellen Risikoverhalten – an eine breite Bevölkerungsgruppe. Hingegen sind die Zielgruppe der sekundären Präventionsbemühungen vornehmlich Frauen mit höherem Alkoholkonsum, der für das Kind möglicherweise mit dem Risiko des fetalen Alkoholsyndroms oder fetaler Alkoholeffekte verbunden ist. Die sekundäre Prävention bedeutet zunächst eine frühzeitige Erkennung riskanten Alkoholkonsums mit geeigneten Screening-Instrumenten und somit die Identifizierung von Frauen mit Risikoverhalten. Ziel der sekundären Prävention ist es, die Prävalenz des fetalen Alkoholsyndroms und fetaler Alkoholeffekte (FAS und FAE) zu senken, indem der mütterliche Alkoholkonsum (bei Frauen mit Risikoverhalten) während der Schwangerschaft eingeschränkt bzw. vermieden wird (May 1995).

Die Maßnahmen der Sekundärprävention wirken im Sinne einer Frühintervention und können im Rahmen der medizinischen Basisversorgung von Ärzten, Gynäkologen oder Hebammen umgesetzt werden. Sechs Charakteristika beschreiben die Sekundärprävention (Hungerford/Hymbaugh/Floyd 1994; John et al. 1996):

- (1) Die Intervention setzt zu einem frühen Zeitpunkt ein. Sie beschränkt sich nicht ausschließlich auf schwangere Frauen, sondern sollte früher, und zwar bereits bei bestehendem Kinderwunsch einsetzen.
- (2) Es handelt sich um Kurzinterventionen mit geringem Zeitaufwand. Die Motivation zur Verhaltensänderung ist insbesondere bei Schwangeren sehr hoch, so dass auch Kurzinterventionen effektiv sind.
- (3) Die Initiative liegt bei den Beratenden (Arzt oder Hebamme), wobei die Sekundärprävention ein aktives Zugehen auf die Klientin erfordert.
- (4) Wesentliches Wirkgefüge ist die Motivierungsarbeit (persuasive Kommunikation).
- (5) Die Berater-Klientin-Interaktion ist durch eine verstehende, anfangs nicht konfrontierende Haltung des Beraters gekennzeichnet. Zunächst wird auf den Aufbau einer Beratungsbeziehung Wert gelegt, die Einstellungsänderungen grundsätzlich ermöglicht.
- (6) Ziel der Interventionen ist die Änderung des Trinkverhaltens bzw. die Verringerung des Alkoholkonsums nach aktiver Auseinandersetzung mit der Problematik seitens der Klientin.

Tertiärpräventive Maßnahmen

Maßnahmen der Tertiärprävention richten sich schließlich vor allem an Frauen mit hohem Alkoholkonsum und an alkoholranke Frauen, die nachweislich bereits ein Kind mit fetalem Alkoholsyndrom oder fetalen Alkoholeffekten geboren haben. Hier besteht die Gefahr, dass diese Mütter ihr Konsummuster nicht ändern und auch im Verlauf weiterer Schwangerschaften ihre Kinder schweren gesundheitlichen Risiken aussetzen (May 1995). Für Patientinnen mit einer Alkoholabhängigkeit ist das Ziel der Prävention „die Erlangung bzw. Aufrechterhaltung der Abstinenz“ und „Vermittlung in eine Einrichtung des Hilfesystems für Abhängigkeitskranke“ (Aktion Psychisch Kranke 1997). Die Maßnahmen der Suchttherapie sind nicht Gegenstand dieses Reviews. Zur weiteren Vertiefung des Themas sei auf einige Beispiele weiterführender Literatur verwiesen.

Vertiefende Literatur

- Arend, H. (1999): *Alkoholismus – Ambulante Therapie und Rückfallprophylaxe*. Weinheim: Beltz.
- Dombrowski, H. U. (1999): *Lösungswege bei Alkoholproblemen*. Lippstadt: Verlag für Psychologie und Lebenshilfe.
- Feuerlein, W. / Kufner, H. / Soyka, M. (1998): *Alkoholismus – Missbrauch und Abhängigkeit: Entstehung – Folgen – Therapie*. Stuttgart: Thieme.
- Kuntz, H. (2000): *Der rote Faden in der Sucht – Neue Ansätze in Theorie und Praxis*. Weinheim: Beltz.
- Mann, K. / Buchkremer, G. (1998): *Sucht – Grundlagen, Diagnostik, Therapie*. Ulm: Gustav Fischer Verlag.
- Soyka, M. (1999): *Alkoholabhängigkeit – Grundlagen und Therapie*. Heidelberg: Springer.
- Vogt, I. / Winkler, K. (Hrsg.) (1996): *Beratung süchtiger Frauen. Konzepte und Methoden*. Freiburg: Lambertus
- Zoega, M. (2000): „Suchtberatung für Frauen mit dem Schwerpunkt: Schwangere und Mütter mit kleinen Kindern“ (Abschlussbericht). Berichte zur Suchtkrankenhilfe des Niedersächsischen Sozialministeriums.

5

5.4.1 Identifizierung von Risikoverhalten: Screening-Instrumente für den Einsatz in der medizinischen Basisversorgung

Fragebogeninstrumente

Zur Erfassung des riskanten Alkoholkonsums wurde eine Reihe von Fragebogentests entwickelt, die geeignet sind, routinemäßig als Screening-Instrumente in der ärztlichen Praxis eingesetzt zu werden. Ausgewählte und in der Praxis erprobte Kurzfragebogen sind in *Tabelle 5.2* dargestellt.

Instrument	Name	Literatur	Erhobene Items
CAGE	Cut Down Annoyance Guilty Eye Opener	Mayfield/McLeod/Hall 1974	4 Items (Selbstaussagen)
VÄSE	Kürzel der deutschen CAGE-Items (Versuch – Ärger – Schuldgefühl – Eye opener)	John et al. 1996	4 Items (deutsche Version des CAGE-Fragebogens)
MAST	Michigan Alcoholism Screening Test	Selzer 1971	Standardisiertes Interview und Selbstbeurteilung (25 Items)
S-MAST	Short-MAST	Selzer/Vinokur/Rooijen 1975	Kurzfassung des MAST (13 Items)
LAST	Lübecker Alkoholismus-Screening-Test	Rumpf et al. 1997	9 Items, basierend auf den Fragen von CAGE und MAST
MALT	Münchener Alkoholismustest	Feuerlein et al. 1979	Selbstbeurteilung (24 Items), Fremdbeurteilung (7 Items; inkl. klinischen Befunden)
TWEAK	Tolerance Worried about Eye opener Amnesia K/Cut down	Russell 1994	5 Items (Selbstbeurteilung), speziell entwickelt für Screening in der Schwangerschaft

Tab. 5.2: Screening-Fragebogen zur Identifizierung riskanten Alkoholkonsums

CAGE-/VÄSE-Fragebogen und MALT-Instrument

Für Screening-Zwecke besonders geeignet sind Verfahren, die mit wenigen Fragen arbeiten und sich durch hohe Sensitivität und Spezifität auszeichnen, d.h. eine möglichst zuverlässige Einteilung von Personen in Gruppen mit hohem und niedrigem Risiko für riskanten oder schädlichen Alkoholkonsum ermöglichen. International bekannt ist der CAGE-Fragebogen mit lediglich vier Fragen bzw. dessen deutsche Fassung, der VÄSE-Fragebogen (John et al. 1996):

- (1) Haben Sie einmal das Gefühl gehabt, dass Sie Ihren Alkoholkonsum verringern sollten?
- (2) Hat jemand Sie einmal durch Kritisieren Ihres Alkoholtrinkens ärgerlich gemacht?
- (3) Haben Sie sich einmal schlecht oder schuldig gefühlt wegen Ihres Alkoholtrinkens?
- (4) Haben Sie einmal morgens als erstes Alkohol getrunken, um sich nervlich wieder ins Gleichgewicht zu bringen oder einen Kater loszuwerden?

Es handelt sich um Fragen, die Selbstaussagen der Probanden erfassen. Ohne zusätzliche Information bergen Screening-Instrumente dieser Art jedoch das Risiko einer systematischen Untererfassung der alkoholgefährdeten Personen, da gerade diese Gruppe die bestehende Problematik leugnet. Es liegt daher nahe – in unterschiedlicher Gewichtung

der verschiedenen Informationsquellen –, Aussagen der ärztlichen Untersuchung, ausgewählte Laborparameter sowie Selbstaussagen der Patienten zu kombinieren.

Im deutschsprachigen Raum erfüllt diese Kriterien der Münchner Alkoholismustest (MALT). Das Testverfahren erlaubt zudem über den ermittelten Score (Punktwert) eine Differenzierung in alkoholgefährdete und alkoholabhängige Personen (Feuerlein/Küfner/Soyka 1998).

TWEAK-Fragebogen

Der TWEAK-Fragebogen kombiniert Fragen des CAGE- und MAST-Instruments, wurde jedoch speziell für ein Screening bei schwangeren Frauen adaptiert. In Evaluationsstudien erwies sich der TWEAK-Fragebogen als hinreichend sensitives Instrument zur Erfassung des riskanten Alkoholkonsums.

- (1) **TOLERANCE:** How many drinks can you hold?
- (2) **WORRY:** Have close friends or relatives worried or complained about your drinking in the past year?
- (3) **EYE OPENER:** Do you sometimes take a drink in the morning when you first get up?
- (4) **AMNESIA:** Has a friend or family member ever told you about things you said or did while you were drinking that you could not remember?
- (5) **CUT DOWN:** Do you sometimes feel the need to cut down on your drinking?¹

Die Toleranzfrage wird mit zwei Punkten gewertet, wenn die Befragten angeben, dass sie mehr als fünf alkoholhaltige Getränke trinken können, ohne einzuschlafen oder eine Bewusstseinsstrübung zu erleiden. Eine positive Antwort auf die W-Frage wird mit zwei Punkten belegt, während alle anderen Fragen mit jeweils einem Punkt gewichtet werden. Ein Ergebnis von zwei oder mehr Punkten verweist auf einen riskanten Alkoholkonsum (Russell 1994).

Häufigkeitsfragebogen

Häufigkeitsfragebogen können in Ergänzung oder auch als Alternative zu den oben genannten Screening-Instrumenten eingesetzt werden. Der Alkoholkonsum der Frau wird direkt, d.h. quantifizierbar erfasst. Hierzu wird die Patientin um Angaben zu ihrem durchschnittlichen Konsum alkoholischer Getränke (Häufigkeit und Menge) pro Woche gebeten, üblicherweise bezogen auf den Zeitraum vor der Konzeption. Dieses Vorgehen hat den methodischen Vorteil, dass (zunächst) keine wertenden Fragen gestellt werden. Außerdem wird dem Umstand Rechnung getragen, dass es riskanten Alkoholkonsum gibt, der von der Frau jedoch keineswegs als problematisch empfunden wird. Zudem können die Angaben zur Konsumhäufigkeit vom Arzt zum Anlass genommen werden, unmittelbar

¹ (1) Wie viele Drinks vertragen Sie? (2) Haben sich nahe Freunde oder Verwandte im vergangenen Jahr wegen Ihres Trinkens Sorgen gemacht oder beschwert? (3) Trinken Sie manchmal morgens gleich nach dem Aufstehen? (4) Haben Ihnen Freunde oder Familienmitglieder jemals von Dingen berichtet, die Sie während des Trinkens gesagt oder getan haben, an die Sie sich nicht erinnern können? (5) Meinen Sie manchmal, Ihr Trinken reduzieren zu müssen?

in die Beratungssituation überzuleiten. Häufigkeitsfragebogen sind in der Regel „Selbstausfüller“, so dass die mitunter unangenehme Interviewsituation vermieden wird. Bei starken Trinkerinnen kommt es zwar – bedingt durch selektives Antwortverhalten – zu einer Unterschätzung des tatsächlichen Alkoholkonsums, insgesamt sind Häufigkeitsfragebogen jedoch ein valides und reliables Instrument zur Identifizierung von Risikoverhalten (Waterson/Murray-Lyon 1989c; Russell 1994; Hankin/Sokol 1995).

Alkoholtagebücher sind eine weitere Möglichkeit zur Erfassung und Quantifizierung des Alkoholkonsums. Der Patient wird gebeten, über einen bestimmten Zeitraum in ein zeitlich strukturiertes Merkheft jeden Alkoholkonsum, z.B. hinsichtlich Konsummenge, Art der Getränke, Trinkzeiten sowie sozialer/emotionaler Trinksituation, zu dokumentieren (Willett 1990; Feuerlein/Küfner/Soyka 1998).

Laborparameter

Zur Erfassung kritischer Trinkmuster bei Frauen können im Rahmen der medizinischen Basisversorgung routinemäßig erhobene Laborparameter als diagnostische Kriterien herangezogen werden (*Tabelle 5.3*). Durch die Untersuchung von Körperflüssigkeiten lassen sich alkoholbezogene physiologische Störungen bzw. ein Alkoholmissbrauch mit hoher Wahrscheinlichkeit diagnostizieren.

Von der großen Zahl der untersuchten Parameter sind die klinisch wichtigsten die Leberenzyme Gamma-Glutamyl-Transferase (γ -GT), Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) und Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT) sowie die hämatologischen Parameter MCV (mittleres Erythrozythenvolumen) und CDT (*carbohydrate deficient transferrin*). Unter Verwendung der Parameter γ -GT, GOT, Erythrozytenzahl und Kreatinin konnten bei Frauen 88% der Alkoholkranken und 90% der Nichtalkoholkranken richtig identifiziert werden. Aufgrund der Laborparameter kann zwar der Verdacht auf das Vorliegen eines Alkoholmissbrauchs ausgesprochen werden, jedoch haben diese Befundmuster keinen Beweiswert für die Erkennung oder den Ausschluss eines Alkoholmissbrauchs oder gar einer Alkoholabhängigkeit (Feuerlein/Küfner/Soyka 1998).

	Normalwerte	Diagnostische Sensitivität (%)	Diagnostische Spezifität (%)
Leberenzyme			
γ-GT	< 28 U/l	50–90	ca. 70
GOT	< 18 U/l	30–50	ca. 90
GPT	< 22 U/l	20–45	ca. 70
GLDH	< 4 U/l	5–60	unbekannt
β-Hexosaminidase	< 6.2 U/l	hoch	unbekannt
Hämatologische Parameter:			
MCV	< 92/100 fl	40/70–96	ca. 60–90
CD-Transferrin	< 20/26 fl	ca. 50–90	90–100
HDL-Cholesterin	50 mg/dl	ca. 50–90	hoch
Apolipoprotein A½		>45	hoch

Tab. 5.3: Auswahl klinisch-chemischer und hämatologischer Parameter zur Diagnose von Alkoholmissbrauch (Feuerlein/Küfner/Soyka 1998)

Die strukturierte Alkoholanamnese mittels Laborparametern und/oder Fragebogenmethoden steht immer am Anfang einer präventiven Beratung für die schwangere Frau. Ausgehend vom Ergebnis der individuellen Erhebung des Alkoholkonsums werden die nachfolgend dargestellten Beratungsschritte aufgebaut (vgl. *Kap. 5.4.2*).

Erläuterung:

Die **Sensitivität** oder Empfindlichkeit eines Tests gibt die Wahrscheinlichkeit an, mit der ein Kranker als solcher erkannt wird.

Die **Spezifität** oder Treffsicherheit gibt die Wahrscheinlichkeit an, mit der gesunde Personen ebenfalls als negative Fälle klassifiziert werden.

5.4.2 Beratung von Schwangeren

Ziel der Beratung ist die Änderung des Trinkverhaltens bzw. die Verringerung des Alkoholkonsums schwangerer Frauen. Auf internationaler Ebene wurden Interventionsprogramme erprobt, die sich auch im engen zeitlichen Rahmen des Klinik- oder Praxisalltags als praktikabel und im Hinblick auf das Interventionsziel als erfolgreich erwiesen haben. Die Frauen können sowohl in den Kliniken, von den behandelnden Ärzten im Rahmen der Schwangerenvorsorge oder aber auch von den Hebammen angesprochen werden.

Insbesondere Frauen, die nicht in abhängiger Art und Weise trinken und ihr derzeitiges Verhalten bislang nicht als gesundheitsschädlich empfunden haben, sollten im Blickpunkt der Interventionsbemühungen stehen. Die Schwangere sollte für die Problematik des Alkoholkonsums sensibilisiert (und nicht stigmatisiert) und auf diesem Wege aus eigener Kraft zur aktiven Verhaltensänderung motiviert werden. Für Frauen mit moderatem Alkoholkonsum hat sich die „einfache“ Beratung und Ermutigung, den Alkoholkonsum einzustellen, als erfolgreiche Maßnahme erwiesen. Demgegenüber bedürfen abhängige Frauen einer weiterführenden intensiven Betreuung und Hilfe im Rahmen klinischer oder suchtttherapeutischer Einrichtungen (Meberg et al. 1986; Larson 1983; Waterson/Murray-Lyon 1990; Peterson/Lowe 1992; Reynolds 1995).

Modelle zur Verhaltensänderung

Zwei theoretische Modelle zur Verhaltensänderung haben in den letzten Jahren besondere Beachtung gefunden: zum einen die von Miller und Rollnick (1991; siehe auch Rollnick/Mason/Butler 1999) entwickelte „Motivierende Gesprächsführung“ und zum anderen das so genannte „Transtheoretische Modell der Verhaltensänderung“ von Prochaska et al. (1994).

Die Motivierende Gesprächsführung

Die Motivierende Gesprächsführung setzt bei den häufig vorhandenen ambivalenten Gefühlen und Unsicherheiten im Hinblick auf das Problemverhalten an: Auf der einen Seite besteht der Wunsch nach einer Verhaltensänderung, auf der anderen Seite bieten die bisherigen Gewohnheiten eine gewisse Sicherheit. Ausgehend von diesen Gefühlslagen werden Beratungsstrategien angeboten, mit denen es in kurzem Zeitraum möglich ist, eine Verhaltensänderung zu erreichen.

Eine Verhaltensänderung kann nur erreicht werden, wenn die positiven Aspekte für eine Änderung überwiegen. Ziel der Beratung sollte es daher zunächst sein, die Aspekte, die für eine Verhaltensänderung sprechen, zu erkennen und zu stärken. Um eine hohe Veränderungsbereitschaft zu erreichen, werden einige grundsätzliche Motivationsstrategien empfohlen (nach Miller 1985):

- **Zeigen von Verständnis und Anteilnahme**
 - Vermeiden einer aufdrängenden und moralisierenden Gesprächshaltung, indem die Wert- und Verhaltensvorstellungen der Klienten nachvollzogen und respektiert werden.

- **Geben von Hinweisen, Erläuterungen und Empfehlungen**
 - Möglichst genaue Identifikation des Problemverhaltens,
 - Erläuterungen, warum eine Verhaltensänderung nötig ist.

- **Steigerung des Wunsches nach Veränderungen**
 - Abwägen der Vor- und Nachteile des bisherigen Verhaltens,
 - Verstärkung der Vorteile einer Verhaltensänderung.
- **Beseitigen von Hindernissen für die Verhaltensänderung**
 - Erkennen von Hemmnissen für die Verhaltensänderung,
 - Unterstützung bei der Suche nach Lösungsmöglichkeiten.
- **Angebot von Wahlmöglichkeiten**
 - Herausstellen der Entscheidungsfreiheit der Klienten für eine Verhaltensänderung,
 - Entwickeln von Alternativen als Ersatz zu den bisherigen problematischen Verhaltensweisen.
- **Rückmeldungen**
 - Ein deutliches Bewusstsein und genaue Kenntnisse über die aktuelle (Gesundheits-) Situation auf Seiten der Klienten werden als die Grundvoraussetzung für eine Verhaltensänderung angesehen.
 - Nennen von Risiken und Konsequenzen, die sich aus den aktuellen Verhaltensweisen ergeben.
- **Formulieren von Zielen**
 - Nachvollziehen, was Klienten als normal und akzeptabel für sich und ihr Verhalten verstehen,
 - Setzen von realistischen und erreichbaren Zielen.
- **Angebot von aktiver Hilfe und Unterstützung**
 - Äußern von aufrichtigem Interesse an einer Verhaltensänderung gegenüber den Klienten.
 - Die Entscheidung zur Verhaltensveränderung liegt in der Verantwortung der Klienten, die Art der Beratung hat aber großen Einfluss darauf, ob und wie diese Entscheidung erfolgt.

Das Transtheoretische Modell der Verhaltensänderung

Nach den Grundannahmen des „Transtheoretischen Modells“ werden sechs Stufen der Veränderung durchlaufen, bis eine alte Gewohnheit durch ein neues Verhalten ersetzt wird. Jeder Schritt zur nächsten Stufe setzt die Bewältigung der vorangegangenen Stufen voraus.

Beratung ist umso erfolgreicher, je genauer sie auf die Position der Patientinnen im Veränderungsprozess abgestimmt ist (Keller 1999). Die nachfolgende Abbildung veranschaulicht den Prozess der Verhaltensänderung nach dem Transtheoretischen Modell.

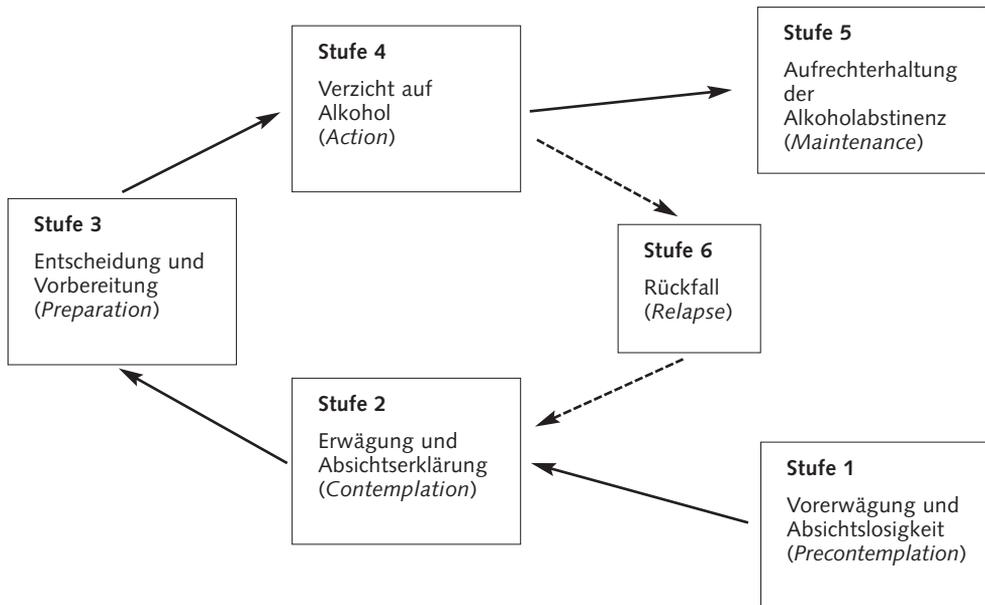


Abb. 5.2: Stufen der Verhaltensänderung nach Prochaska et al. (1994)

Für das Problemfeld „Alkoholgebrauch in der Schwangerschaft“ lassen sich die einzelnen Stufen der Verhaltensänderung wie folgt beschreiben:

1. Stadium der Vorerwägung und Absichtslosigkeit (Precontemplation)

Stadium, in dem kein Interesse besteht, einen kritischen Alkoholkonsum zu ändern. Mögliche gesundheitliche Schäden sind nicht bekannt, werden nicht wahrgenommen oder nicht als riskant eingestuft.

2. Stadium der Erwägung und Absichtserklärung (Contemplation)

Eine unentschiedene, zum Teil zögerliche und widersprüchliche Haltung ist vorherrschend. Das eigene Verhalten wird zwar als problematisch angesehen, zu einer Änderung kommt es aber (noch) nicht. Absichten werden geäußert, aber nicht ausgeführt oder wieder verworfen. Das kann dazu führen, dass trotz wiederholt geäußerter Absichten und Willenserklärungen über einen längeren Zeitraum nichts Konkretes im Hinblick auf eine Verhaltensänderung unternommen wird.

3. Stadium der Entscheidung und Handlungsvorbereitung (Preparation)

Zwischen Pro und Contra des Alkoholverzichts wird gründlich abgewogen. Die Gründe für die Einschränkung des Alkoholkonsums oder gar des Alkoholverzichts überwiegen, die

Schwangere ist überzeugt, dass eine Änderung der Trinkgewohnheiten vorteilhaft ist. Unsicherheit besteht bei ihr noch darüber, wie sie den Entschluss in die Tat umsetzen kann, und ob sie damit auch erfolgreich sein wird.

4. Handlungsstadium (*Action*)

Das Handlungsstadium ist gekennzeichnet durch eine Reduzierung des Alkoholkonsums. Die Absichten konkretisieren sich im Handeln. In dieser Phase ist allerdings das Risiko noch groß, doch wieder in alte Gewohnheiten zurückzufallen.

5. Stadium der Aufrechterhaltung der Verhaltensänderung (*Maintenance*)

In dieser Phase richten sich die Bemühungen auf die Aufrechterhaltung der Verhaltensänderungen. Die neuen Verhaltensweisen werden zunehmend zur Gewohnheit. Die Gefahr eines Rückfalls in die alten Gewohnheiten nimmt ab.

6. (Möglicherweise) Rückfall-Stadium (*Relapse*)

Wiederaufnahme des Alkoholkonsums oder erneutes Erreichen einer kritischen Konsumgrenze. Aufgrund des hohen Risikos einer Gefährdung des Babys durch Alkohol, insbesondere zu Beginn der Schwangerschaft, sollten möglichst schnell die Gründe für den Rückschritt erfasst und ein erneuter Anlauf zur Reduzierung des Alkoholkonsums oder des Alkoholverzichts durchgeführt werden.

Wichtig ist zu erkennen, dass nach dem Transtheoretischen Modell eine Verhaltensänderung nicht linear verläuft, sondern oft einen kreisförmigen Verlauf nimmt. Über einen langen Zeitraum erlernte Verhaltensroutinen und -programme lassen sich nicht einfach abschalten, sondern müssen durch die bewusste Aneignung neuer Verhaltensweisen ersetzt werden. Manchmal gelingt dies erst nach mehrmaligem Durchlaufen der verschiedenen Stadien.

Interventionskonzepte

Sowohl die Motivierende Gesprächsführung als auch das Transtheoretische Modell haben sich in der Praxis bewährt. Die Kombination beider Konzepte bildet die Grundlage für einen erfolgreichen Beratungsverlauf (Werner 1995; Handmaker/Miller/Manicke 1999; Rollnick/Mason/Butler 1999).

Eine adäquate Beratung und Ermutigung, auf den Alkoholkonsum zu verzichten, ist während des gesamten Schwangerschaftsverlaufs unerlässlich und darf nicht nur auf die ersten Schwangerschaftsmonate beschränkt werden. Auch wenn es am Beginn der Schwangerschaft, zwischen dem ersten und fünften Monat, vielen Frauen gelingt, den Alkohol zu meiden und vollkommen abstinent zu leben, so beginnen viele Frauen dennoch zum Ende der Schwangerschaft erneut zu trinken – vermutlich weil sich viele von ihnen nach Vorsorgeuntersuchungen ohne pathologischen Befund und bei dem

bekanntes Wohlbefinden im zweiten Trimenon hinsichtlich einer möglichen Schädigung ihres Kindes in Sicherheit wännen (Löser 1999b).

Erfolgsversprechende Interventionskonzepte sind nicht eindimensional, sondern setzen auf verschiedenen gesundheitspolitischen Ebenen an und sollten nach erfolgreicher Evaluation Standardangebot der medizinischen Versorgung werden (vgl. auch Christiansen 1999): So wurde im Rahmen des zweijährigen Pregnancy Health Programs (PHP) in Washington/Seattle für die gesamte Region ein multifunktionales Programm mit dem Ziel implementiert, den mütterlichen Alkoholkonsum zu reduzieren und fetale Schäden zu verhindern. Das staatlich geförderte Programm umfasste verschiedene Aspekte der öffentlichen Aufklärung. Ein 24-Stunden-Telefonservice vermittelte allen interessierten Personen, und zwar keineswegs nur schwangeren Frauen, allgemeine Informationen „rund um die Schwangerschaft“ sowie gezielte Fakten zum Thema „Risiken durch Alkohol für das Kind“. Der Telefonservice hatte zudem die wichtige Funktion einer Schaltstelle zum PHP-Service, der in örtlichen Frauenkliniken ansässig war und gezielte Beratung und Hilfe – und hierbei besonders intensive Beratungsangebote für problematisch trinkende Frauen – anbot. Die gezielte Ansprache von Schwangeren in örtlichen Frauenkliniken war ein weiterer Weg, die Frauen mit dem Angebot des PHP bekannt zu machen. Die Ansprache erfolgte über speziell ausgebildete Krankenschwestern, die die Frauen auch über den Erstkontakt hinaus beratend und unterstützend begleiteten: Nach einer Basisanamnese zum Alkoholkonsum erhielten die Frauen im persönlichen Gespräch eine Evaluation und Bewertung ihres Alkoholkonsums. Für Frauen mit riskantem Konsum wurde ein abgestuftes Präventionsprogramm angeboten, das Beratung, Follow-up-Kontakte und ggf. auch Hausbesuche und Familienberatung umfasste (Little et al. 1984, 1985).

5.5 Zusammenfassung

Die meisten werdenden Mütter reduzieren den Alkoholkonsum mit Bekanntwerden der Schwangerschaft oder stellen ihn ganz ein. Häufig bestehen jedoch unklare oder falsche Vorstellungen über die Folgen des Alkoholkonsums in der Schwangerschaft. Die Mehrheit der Frauen glaubt zwar, dass ein hoher Alkoholkonsum zu schweren Geburtsschäden führe. Jedoch nur wenige Frauen glauben an eine Risikoerhöhung durch moderaten Alkoholkonsum.

Die Maßnahmen der primären Prävention entsprechen der öffentlichen Gesundheitsförderung und richten sich, unabhängig vom individuellen Risikoverhalten, an eine breite Bevölkerungsgruppe. Hingegen sind die Zielgruppe der sekundären Präventionsbemühungen vornehmlich Frauen mit höherem Alkoholkonsum, der für das Kind möglicherweise mit dem Risiko des fetalen Alkoholsyndroms oder fetaler Alkoholeffekte verbunden ist. Die sekundäre Prävention bedeutet zunächst eine frühzeitige Erkennung riskanten Alkoholkonsums mit geeigneten Screening-Instrumenten. Ziel der sekundären Prävention ist es, die Prävalenz des fetalen Alkoholsyndroms und fetaler Alkoholeffekte (FAS und FAE) zu senken, indem der mütterliche Alkoholkonsum während der Schwangerschaft eingeschränkt bzw. vermieden wird.

Die strukturierte Alkoholanamnese mittels Laborparametern und/oder Fragebogenmethoden steht immer am Anfang einer präventiven Beratung für die schwangere Frau. Ausgehend vom Ergebnis der individuellen Erhebung des Alkoholkonsums werden die nachfolgenden Beratungsschritte aufgebaut. Für Frauen mit moderatem Alkoholkonsum hat sich die „einfache“ Beratung und Ermutigung, den Alkoholkonsum einzustellen, als erfolgreiche Maßnahme erwiesen. Demgegenüber bedürfen abhängige Frauen einer weiterführenden intensiven Betreuung und Hilfe im Rahmen klinischer oder suchttherapeutischer Einrichtungen.

5

6

RESÜMEE UND AUSBLICK

Alkohol ist unbestritten neben Nikotin der am häufigsten gebrauchte Suchtstoff in Deutschland. Die Bundesrepublik liegt weltweit betrachtet mit in der Spitzengruppe, wenn es um den Konsum von Alkohol geht. Ein Pro-Kopf-Verbrauch an alkoholischen Getränken – ausgedrückt als Konsum reinen Alkohols – von etwa 11 Litern im Jahr 1997 spricht eine deutliche Sprache. Repräsentative Untersuchungen gehen von insgesamt 11,8% der Bevölkerung aus (5,8 Millionen Männer und Frauen im Alter von 18–59 Jahren), die einen aus medizinischer Sicht starken bzw. riskanten Alkoholkonsum betreiben: Sie geben an, während der letzten 12 Monate an jedem Tag des Jahres umgerechnet mehr als 40 g (für Männer) bzw. 20 g (für Frauen) reinen Alkohol getrunken zu haben. Differenziert nach Geschlecht sind das 15,2% der Männer (3,8 Millionen) und 8,4% der Frauen (2,0 Millionen) (Kraus/Bauernfeind 1998).

Unter den etwa 2,7 Millionen Bundesbürgern, bei denen ein aktueller Alkoholmissbrauch besteht – das sind 4,0% der Gesamtbevölkerung (BMG 2000) –, findet sich eine zunehmende Zahl von Frauen. Während um 1960 das Verhältnis alkoholkranker Frauen zu Männern mit 1:20 und 1:10 angegeben wurde, hat es sich inzwischen auf 1:3 verschoben (Schmidt 1997). Danach muss mit etwa 700.000 Frauen gerechnet werden, die einen missbräuchlichen Alkoholkonsum aufweisen.

Alkoholmissbrauch ist kein ausschließliches Phänomen der oberen Altersgruppen. Es wird vermutet, dass in Deutschland etwa 1–2% der alkoholabhängigen Frauen im gebärfähigen Alter sind (Statistisches Bundesamt 1998). In der Altersgruppe der 21- bis 24-Jährigen berichten 5% der Frauen in den alten Bundesländern und sogar 7,5% der Frauen in den neuen Bundesländern von einem gesundheitsschädlichen Alkoholkonsum von mehr als 20 g reinem Alkohol pro Tag (Simon/Tauscher/Pfeiffer 1999).

Während diese Zahlen relativ gut belegt sind, gibt es für Deutschland nur vage Angaben über alkoholbedingte Gesundheitsschäden bei Neugeborenen. Vor dem Hintergrund der genannten Zahlen sind aber Schätzungen wenig überraschend, die davon ausgehen, dass in jedem Jahr etwa 2200 Kinder mit dem klinischen Vollbild einer Alkoholembryopathie (FAS) geboren werden. Die Zahl der Kinder, die von Geburt an durch fetale Alkoholeffekte (FAE) in ihrer Entwicklung beeinträchtigt sind, dürfte um ein Vielfaches höher liegen. Viele Fälle bleiben bei der Geburt unentdeckt (Löser 1998).

Zwar steigt mit zunehmendem Alkoholkonsum während der Schwangerschaft das Risiko gesundheitlicher Schäden für das Kind, aber eine untere Grenze, unterhalb derer der Konsum von Alkohol werdenden Müttern bedenkenlos empfohlen werden kann, gibt es nicht. Der beste Rat für die Schwangerschaft ist der Alkoholverzicht.

Untersuchungen zeigen, dass viele werdende Mütter den Alkoholkonsum mit Bekanntwerden der Schwangerschaft zumindest reduzieren oder auch ganz darauf verzichten (Löser/Bierstedt 1998; Waterson/Murray-Lyon 1989a, 1989b). Häufig bestehen jedoch unklare oder falsche Vorstellungen über die Folgen des Alkoholkonsums in der Schwanger-

schaft. Darüber hinaus wird oft ein für das Baby bereits als kritisch anzusehender Alkoholkonsum von den Frauen toleriert und als unbedenklich angesehen (Dufour et al. 1994; Lelong et al. 1995).

Hier ist Beratung und Information gerade in der Schwangerenvorsorge – und auch bei Paaren, die eine Schwangerschaft planen – dringend notwendig. Diese Maßnahmen können erfolgreich sein. Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, wie groß der Einfluss der Beratung durch Gynäkologen und Hebammen auf die Änderung des Alkoholgebrauchs in der Schwangerschaft ist (Waterson/Murray-Lyon 1989b; Lelong et al. 1995; vgl. auch Niedersächsisches Sozialministerium o.J.; Streissguth 1997; Owens/Gilmore/Pirmohamed 2000; McAdvoy 2000).

Dabei geht es bei der Beratung zum Alkoholverzicht in der Schwangerschaft und bei der möglichst frühzeitigen Diagnose von FAS und FAE nicht um eine Stigmatisierung von Müttern und ihren Kindern, sondern vielmehr um eine rechtzeitige Weichenstellung zu adäquater Hilfe und Versorgung (Wegman et al. 1997).

In Deutschland hat es bisher kaum öffentliche Bemühungen gegeben, auf die Gefahren durch Alkohol für das werdende Kind hinzuweisen und präventive Maßnahmen auf kommunaler Ebene umzusetzen (siehe z.B. Niedersächsisches Sozialministerium o.J.). Im Unterschied zu anderen Staaten (wie z.B. den USA, Kanada oder Australien) gab es hierzulande noch keine weitreichenden Aufklärungskampagnen oder eine gezielte Förderung von Interventionsmaßnahmen.

Die regelmäßigen medizinischen Untersuchungen in der Schwangerschaft und Gespräche im Rahmen einer geplanten Mutterschaft bieten eine ideale Voraussetzung für Gynäkologen und Hebammen, die zukünftigen Eltern über einen nicht schädigenden Umgang mit Alkohol zu beraten. Viel wäre bereits erreicht, wenn die werdenden Mütter auf ihren Alkoholkonsum angesprochen würden und zu einem möglichst risikolosen Umgang mit Alkohol in der Schwangerschaft motiviert werden könnten.

Diese motivationsfördernde Beratung muss weder sehr arbeitsintensiv noch sehr zeitaufwendig sein. Für Frauen mit moderatem Alkoholkonsum hat sich eine kurze, klar strukturierte Beratung und Ermutigung, den Alkoholkonsum einzustellen, als erfolgreiche Maßnahme erwiesen. Demgegenüber bedürfen alkoholabhängige Frauen einer weiterführenden intensiven Betreuung und Hilfe im Rahmen klinischer oder suchtherapeutischer Einrichtungen (Waterson/Murray-Lyon 1990; Peterson/Lowe 1992; Reynolds et al. 1995).

Um diese Strategie möglichst effektiv zu gestalten und im Hinblick auf den Interventionserfolg zu überprüfen, bedarf es in Deutschland noch einiger Voraussetzungen. Zu nennen sind:

- Repräsentative epidemiologische Studien zum Trinkverhalten werdender Eltern vor und während der Schwangerschaft,



- genaue und kontinuierliche Erfassung der Inzidenz und Prävalenz des fetalen Alkoholsyndroms zur Analyse von Entwicklungstrends,
- Entwicklung von Beratungs- und Weiterbildungskonzepten für Gynäkologen, Hebammen und Kinderärzte,
- systematische Screenings und Beratungen zum Alkoholgebrauch im Rahmen der Schwangerenvorsorge und im Rahmen der Untersuchungen zur Krankheitsfrüherkennung nach der Entbindung,
- Bereitstellung von Informationsmaterial zu den Folgen des Alkoholkonsums in der Schwangerschaft für werdende Eltern zur Unterstützung der Beratungstätigkeit durch die Gesundheitsberufe,
- verstärkte Zusammenarbeit von Gynäkologen, Hebammen und Kinderärzten zur gezielten Betreuung in der Schwangerschaft und nach der Entbindung von (werdenden) Eltern mit problematischem Alkoholkonsum.

BIBLIOGRAPHIE



- Abel, E. L. (1995): An update on incidence of FAS: FAS is not an equal opportunity birth defect. *Neurotoxicol Teratol* 17 (4), 437–443.
- Abel, E. L. (1996): „Moderate“ drinking during pregnancy: cause for concern? *Clin Chim Acta* 246 (1–2), 149–154.
- Abel, E. L. (1997): Maternal alcohol consumption and spontaneous abortion. *Alcohol and Alcoholism* 32 (3), 211–219.
- Abel, E. L. (1998a): Fetal alcohol syndrome: the 'American Paradox'. *Alcohol and Alcoholism* 33 (3), 195–201.
- Abel, E. L. (1998b): Prevention of alcohol abuse-related birth effects – I. Public education efforts. *Alcohol and Alcoholism* 33 (4), 411–416.
- Abel, E. L. / Sokol, R. J. (1986): Maternal and fetal characteristics affecting alcohol's teratogenicity. *Neurobehav Toxicol Teratol* 8 (4), 329–34.
- Abel, E. L. / Sokol, R. J. (1987): Incidence of fetal alcohol syndrome and economic impact of FAS-related anomalies. *Drug Alcohol Depend* 19 (1), 51–70.
- Abel, E. L. / Hannigan, J. H. (1995): Maternal risk factors in fetal alcohol syndrome: provocative and permissive influences. *Neurotoxicol Teratol* 17 (6), 445–462.
- Aktion Psychisch Kranke e.V. (Hrsg.) (1997): *Innovative Behandlungsstrategien bei Alkoholproblemen – Frühe Interventionen in der Basisversorgung und ambulante Entgiftung*. Freiburg: Lambertus.
- Alexy, B. et al. (1997): Prenatal factors and birth outcomes in the public health service: a rural/urban comparison. *Res Nurs Health* 20 (1), 61–70.
- Alpert, J. J. / Zuckerman, B. (1991): Alcohol use during pregnancy: what is the risk?. *Pediatrics in Review* 12 (12), 375–9.
- Armant, D. R. / Saunders, D. E. (1996): Exposure of embryonic cells to alcohol: contrasting effects during preimplantation and postimplantation development. *Semin perinatol* 20 (2), 127–39.
- Bammann, K. / Babitsch, B. / Maschewsky-Schneider, U. (1997): Women and alcohol consumption in Germany. Präsentation auf der Konferenz der International Epidemiological Association (IEA), 1997, Münster.
- Bloomfield, K. et al. (1999): *Alcohol consumption and alcohol problems among women in European countries*. Projekt-Abschlussbericht. Institut für Medizinische Informatik, Biometrie und Epidemiologie der Freien Universität Berlin.
- Buddecke, E. (1980): *Grundriss der Biochemie*. Berlin: de Gruyter.
- [BMG] Bundesministerium für Gesundheit (Hrsg.) (2000): *Alkoholkonsum und alkoholbezogene Störungen in Deutschland*. Baden-Baden: Nomos (Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit Bd.128).
- Canadian Centre on Substance Abuse (1996): *Joint statement: Prevention of fetal alcohol syndrome (FAS) and fetal alcohol effects (FAE) in Canada*. Ottawa.
- Carmichael, S. L. / Shaw, G. M. (2000): Maternal life event stress and congenital anomalies. *Epidemiology* 11 (1), 30–35.
- Cavallo, F. et al. (1995): Moderate alcohol consumption and spontaneous abortion. *Alcohol and Alcoholism*, 30 (2), 195–201.
- Christiansen, G. (1999): *Evaluation – Ein Instrument zur Qualitätssicherung in der Gesundheitsförderung*. Köln: BZgA (Hrsg.) (Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung Bd. 8).
- Church, M. W. / Kaltenbach, J. A. (1997): Hearing, speech, language, and vestibular disorders in the fetal alcohol syndrome. A literature review. *Alcohol Clin Exp Res* 21 (3) 495–512.
- Coles, C. D. et al. (1991): Effects of prenatal alcohol exposure at school age. I. Physical and cognitive development. *Neurotoxicol Teratol* 13 (4), 357–367.
- Cordero, J. F. et al. (1994): Tracking the prevalence of FAS. *Alcohol Health and Research World*, 18 (1), 82–85.

- Cornelius, M. D. et al. (1994): A comparison of prenatal drinking in two recent samples of adolescents and adults. *J Stud Alcohol* 55 (4) 412–429.
- Corrao, G. (1997): Female sex and the risk of liver cirrhosis. Collaborative Groups for the Study of Liver Diseases in Italy. *Scand J Gastroenterol* 32 (11) 1174–1180.
- DaCosta, D. / Brender, W. / Larouche, J. (1998): A prospective study of the impact of psychosocial and lifestyle variables on pregnancy complications. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 19 (1), 28–37.
- Dahl, L. (1868): Über einige Resultate der Zählung der Geisteskranken in Norwegen den 31. December 1865. *Allg Zeitschr Psych Gerichtl Med* 25 (1868), 839–846.
- Day, N. L. (1992): The effects of prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Health and Research World* 16 (3), 238–243.
- Day, N. L. / Richardson, G. A. (1991): Prenatal alcohol exposure: a continuum of effects. *Semin Perinatol* 15 (4) 271–279.
- Day, N. L. et al. (1989): Prenatal exposure to alcohol: effect on infant growth and morphologic characteristics. *Pediatrics* 84 (3) 536–541.
- Day, N. L. et al. (1999): Prenatal alcohol use and offspring size at 10 years of age. *Alcohol Clin Exp Res* 23 (5), 863–869.
- Dehaene, P. et al. (1981): Epidemiological aspects of the foetal alcoholism syndrome – 45 cases. *La nouvelle presse medicale/Paris* 10 (32), 2639–2643.
- [DFG] Deutsche Forschungsgemeinschaft (1999): *Passivrauchen am Arbeitsplatz / Ethanol / Änderung der Einstufung krebserzeugender Arbeitsstoffe*. Weinheim: Wiley-VCH-Verlag.
- [DGE] Deutsche Gesellschaft für Ernährung (1991): *Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr*. Frankfurt a.M.: Umschau.
- [DHS] Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (1997): *Drogeninfo – Alkohol und Schwangerschaft*. Hamm (Broschüre).
- [DHS] Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (2000): <www.dhs.de>
- [DHS] Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (2001): <www.dhs.de/basis/zahlen.htm> (November 2001).
- [DIFA] Deutsche Initiative zur Förderung eines verantwortungsvollen Umgangs mit alkoholhaltigen Genussmitteln (o.J.): *Alkohol in Schwangerschaft und Stillzeit*. Wiesbaden (Broschüre).
- Dilling, H. / Mombour, W. / Schmidt, M. H. (1993): *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10, Kapitel V (F)*. Bern: Huber-Verlag.
- Donovan, C. L. (1991): Factors predisposing, enabling and reinforcing routine screening of patients for preventing fetal alcohol syndrome: a survey of New Jersey physicians. *Journal of Drug Education* 21 (1), 35–42.
- Dufour, M. C. et al. (1994): Knowledge of FAS and the risks of heavy drinking during pregnancy, 1985 and 1990. *Alcohol Health and Research World* 18 (1), 86–92.
- Ernhart, C. B. et al. (1987): Alcohol teratogenicity in the human: a detailed assessment of specificity, critical period, and threshold. *Am J Obstet Gynecol* 156 (1), 33–39.
- EUROMAC, A European Concerted Action (1992): Maternal Alcohol Consumption and its Relation to the Outcome of Pregnancy and Child Development at 18 Months. *Int J Epidemiol* 21 (4) (Supplement 1).
- Faden, V. B. / Hanna, E. / Graubard, B. I. (1997): The effect of positive and negative health behavior during gestation on pregnancy outcome. *J Subst Abuse* 9, 63–76.
- Faller, A. (1980): *Der Körper des Menschen*. Stuttgart: Thieme.
- Feuerlein, W. / Kufner, H. / Soyka, M. (1998): *Alkoholismus – Missbrauch und Abhängigkeit: Entstehung – Folgen – Therapie*. Stuttgart: Thieme.
- Feuerlein, W. et al (1979): *Münchener Alkoholismustest MALT* (Manual). Weinheim: Beltz.
- Fried, P. A. / Watkinson, B. (1988): 12- and 24-month neurobehavioural follow-up of children prenatally exposed to marihuana, cigarettes and alcohol. *Neurotoxicol Teratol* 10 (4), 305–313.



- Fried, P. A. / Watkinson, B. (1990): 36- and 48-month neurobehavioral follow-up of children prenatally exposed to marijuana, cigarettes, and alcohol. *J Dev Behav Pediatr* 11 (2), 49–58.
- Ginsburg, K. A. et al. (1991): Fetal alcohol exposure and adverse pregnancy outcomes. *Contrib Gynecol Obstet* 18, 115–129.
- Gardner, J. (1997): Fetal alcohol syndrome – recognition and intervention. *MCN Am J Maternal Child Nurse* 22 (6), 318–322.
- Gladstone, J. et al. (1997): Characteristics of pregnant women who engage in binge alcohol consumption. *CMAJ* 156 (6) 789–794.
- Greene, T. et al. (1990): Prenatal alcohol exposure and language development. *Alcohol Clin Exp Res* 14 (6), 937–945.
- Greene, T. et al. (1991): Prenatal alcohol exposure and preschool physical growth: a longitudinal analysis. *Alcohol Clin Exp Res* 15 (6), 905–913.
- Goodlett, C. R. / West, J. R. (1992): Fetal alcohol effects: Rat model of alcohol exposure during the brain spurt. In: *Maternal substance abuse and the developing nervous system*. San Diego: Academic Press, 45–75.
- Handmaker, N. S. / Miller, W. R. / Manicke, M. (1999): Findings of a pilot study of motivational interviewing with pregnant drinkers. *J Stud Alcohol* 60 (2), 285–287.
- Hankin, J. R. (1994): FAS Prevention Strategies. *Alcohol Health and Research World* 18 (1), 62–66.
- Hankin, J. R. / Sokol, R. J. (1995): Identification and care of problems associated with alcohol ingestion in pregnancy. *Semin Perinatol* 19 (4), 286–292.
- Hanna, E. Z. / Faden, V. B. / Dufour, M. C. (1994): The motivational correlates of drinking, smoking, and illicit drug use during pregnancy. *J Subst Abuse* 6 (2), 155–67.
- Hanna, E. Z. / Faden, V. B. / Dufour, M. C. (1997): The effects of substance use during gestation on birth outcome, infant and maternal health. *J Subst Abuse* 9, 111–125.
- Harvard Report on Cancer Prevention: Prevention of human cancer. *Cancer Causes Control* 8 (Supplement 1).
- Heimann, W. (1976): *Grundzüge der Lebensmittelchemie*. Darmstadt: Steinkopff-Verlag.
- Hilgers, Ingrid (1993): Vorsorge zur Alkoholembryopathie – Modellprojekt in Hannover. *Krankenpflege Journal* 31, 317–318.
- Hofmann, L. (2000): Moderater Alkoholkonsum – Nutzen oder Risiken für die Gesundheit? *Verbraucherdienst* 45 (3), 392–397.
- Hoffmann-La-Roche AG (Hrsg.) (1993): *Roche Lexikon Medizin*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Hoffmeister, H. et al. (1999): The relationship between alcohol consumption, health indicators and mortality in the German population. *Int J Epidemiol* 28, 1066–1072.
- Holzman, C. et al. (1995): Perinatal brain injury in premature infants born to mothers using alcohol in pregnancy. Neonatal Brain Hemorrhage Study Team. *Pediatrics* 95 (1), 66–73.
- Hoppe, H. (1904): *Die Tatsachen über den Alkohol*. Berlin.
- Hungerford, D. W. / Hymbaugh, K. J. / Floyd, R. L. (1994): Alcohol abuse during pregnancy – Identification and management. *The female patient* 19, 27–49.
- Huss, M. (1852): *Chronische Alkoholkrankheit oder Alkoholismus chronicus*. Stockholm: Verlag Fritze.
- Ikonomidou, C. et al. (2000): Ethanol-induced apoptotic neurodegeneration and fetal alcohol syndrome. *Science* 287 (5455), 1056–1060.
- [IOM] US Institute of Medicine (1996): In: Sampson, P. D. et al. (1997): Incidence of fetal alcohol syndrome and prevalence of alcohol-related neurodevelopmental disorder. *Teratology* 56 (5), 317–326.
- Jacobson, J. L. / Jacobson, S. W. (1994): Prenatal alcohol exposure and neurobehavioral development – Where is the threshold? *Alcohol, Health & Research World*. 18 (1), 30–36.
- Jacobson, J. L. et al. (1993a): Teratogenic effects of alcohol on infant development. *Alcohol Clin Exp Res* 17 (1), 174–183.
- Jacobson, J. L. et al. (1993b): Prenatal alcohol exposure and infant information processing ability. *Child development* 64 (6), 1706–1721.

- Jacobson, J. L. / Jacobson, S. W. / Sokol, R. J. (1996): Increased vulnerability to alcohol-related birth defects in the offspring of mothers over 30. *Alcohol Clin Exp Res* 20 (2), 359–363.
- Jellinek, E. M. (1960): Alcoholism, a genus and some of its species. *CMAJ* 83, 1341.
- John, U. et al. (1996): *Prävalenz und Sekundärprävention von Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit in der medizinischen Versorgung*. Baden-Baden: Nomos (Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit Bd.71).
- Jones, K. L. / Smith, D. W. (1973): Recognition of the foetal alcohol syndrome in early infancy. *Lancet* 2 (1973), 999–1001.
- Jones, K. L. et al. (1974): Outcome of pregnancy in chronic alcoholic women. *Lancet* 1 (1974), 1076–1078.
- Junge, B. / Tiefelsdorf, M. / von Maltzan, U. (1990): Alkoholkonsum in der Bundesrepublik Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt*, Band 12, S. 552–555.
- Jungermann, K. / Möhler, H. (1984): *Biochemie*. Berlin: Springer.
- Kaminski, M. et al. (1995): Change in alcohol, tobacco and coffee consumption in pregnant women: evolution between 1988 and 1992 in an area of high consumption. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 60 (2), 121–128.
- Keller, S. (Hrsg.) (1999): *Motivation zur Verhaltensänderung. Das transtheoretische Modell in Forschung und Praxis*. Freiburg: Lambertus.
- Kinzie, M. B. / Schorling, J. B. / Siegel, M. (1993): Prenatal alcohol education for low-income women with interactive multimedia. *Patient Education and Counselling* 21 (1–2), 51–60.
- Kline, J. / Stein, Z. / Susser, M. (1989): *Conception to Birth-Epidemiology of prenatal development*. New York: Oxford University Press (Monographs in Epidemiology and Biostatistics, Vol. 14).
- Knappen, vom B. / Thater, H. / Löser, H. (1987): *Alkoholschäden bei Kindern – Ratgeber zur Alkoholembryopathie*. Freiburg: Lambertus.
- Knupfer, G. (1991): Abstaining for foetal health: the fiction that even light drinking is dangerous. *British Journal of Addiction* 86 (9), 1063–1073.
- Kopera-Frye, K. / Streissguth, A. P. (1995): Fötales Alkoholsyndrom – Klinische Implikationen, Auswirkungen auf die Entwicklung und Prävention. In: *Handbuch Alkohol – Alkoholismus – Alkoholbedingte Organschäden*. Leipzig, Heidelberg: Johann Ambrosius Barth Verlag, 517–540.
- Koren, G. (1996): Alcohol consumption in early pregnancy. How much will harm a fetus? *Canadian Family Physician* 42, 2141–2143.
- Koren, G. / Koren, T. / Gladstone, J. (1996): Mild maternal drinking and pregnancy outcome: perceived versus true risks. *Clin Chim Acta* 246, (1–2), 155–162.
- Kraus, L. / Bauernfeind, R. (1998): Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 1997. *Sucht* 44 (Sonderheft 1), 3–82.
- Larroque, B. (1992): Alcohol and the fetus. *Int J Epidemiol* 21 (4) (Supplement 1), 8–16.
- Larroque, B. et al. (1992): Folate status during pregnancy: relationship with alcohol consumption, other maternal risk factors and pregnancy outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 43 (1), 19–27.
- Larson, G. (1983): Prevention of fetal alcohol effects: An antenatal program for early detection of pregnancies at risk. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavia* 62, 171–178.
- Leibach, W. K. (1995): Epidemiologie des Alkoholismus und alkoholassoziierter Organschäden. In: Seitz / Lieber / Simanowski (Hrsg.): *Handbuch Alkohol: Alkoholismus, alkoholbedingte Organschäden*. Leipzig, Heidelberg: Verlag Johann Ambrosius Barth.
- Lelong, N. et al. (1995): Attitudes and behavior of pregnant women and health professionals towards alcohol and tobacco consumption. *Patient Education and Counseling*. 25 (1), 39–49.
- Lemoine, P. et al. (1968): Les enfants de parents alcooliques: anomalies observées: à propos des 127 cas. *Quest Med* 8 (1968), 476–482.
- Little, R. E. / MacGillivray, I. (1995): Abstinence from alcohol before pregnancy and reproductive outcome. *Paediatr Perinat Epidemiol* 9 (1), 105–108.



- Little, R. E. et al. (1984): Preventing fetal alcohol effects: effectiveness of a demonstration project. *Ciba Foundation Symposium* 105, 254–274.
- Little, R. E. et al. (1985): An evaluation of the pregnancy and health program. *Alcohol, Health & Research World* 10 (1), 44–53, 71, 75.
- Lock, K. (1998): Department of Primary Health Care, School of Health Sciences, University Newcastle upon Tyne.
- Löser, H. (1998): Alkohol in der Schwangerschaft und die Folgen beim Kind. *Kinderkrankenschwester* 17 (1), 3–6.
- Löser, H. (1999a): Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte bei Kindern – eine Herausforderung für den Arzt bei Prävention und Diagnostik. *Ärztblatt Sachsen-Anhalt* 10, 48–52.
- Löser, H. (1999b): Alkohol in der Schwangerschaft – Konflikte bei Frauen und präventive Probleme. *Sucht* 45 (5), 331–338.
- Löser, H. (2000): Alkohol und Schwangerschaft – Embryopathie und Alkoholeffekte. *Therapeutische Umschau* 57 (4), 1–7.
- Löser, H. / Bierstedt, T. (1998): Schwangerschaft und Alkohol – Risiken der Kinder und mütterliche Konflikte. *Sucht* 44 (1), 42–47.
- Löser, H. / Oehme, J. / Hugenroth, H. (1999): De ebrietate foeminarum (1737). *Monatsschrift Kinderheilkunde* 147 (5), 493–496.
- Löser, H. / Bierstedt, T. / Blum, A. (1999): Alkoholembryopathie im Erwachsenenalter. *Deutsche medizinische Wochenschrift* 124, 412–418.
- Lundsberg, L. S. / Bracken, M. B. / Saftlas, A. F. (1997): Low-to-moderate gestational alcohol use and intrauterine growth retardation, low birthweight, and preterm delivery. *Ann Epidemiol* 7 (7), 498–508.
- Majewski, F. / Majewski, B. (1988): Alcohol embryopathy: Symptoms, auxological data, frequency, among the offspring and pathogenesis. *Experta Medica International Conferences Series* 805, 837–844.
- Mattson, S. N. / Riley, E. P. (1999): Implicit and explicit memory functioning in children with heavy prenatal alcohol exposure. *J Int Neuropsychol Soc* 5 (5), 462–471.
- May, P. A. (1995): A multiple-level, comprehensive approach to the prevention of fetal alcohol syndrome (FAS) and other alcohol-related birth defects (ARBD). *The International Journal of the Addiction* 30 (12), 1549–1602.
- Mayfield, D. / McLeod, G. / Hall, P. (1974): The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism screening instrument. *Am J Psychiatry* 131 (10), 1121–1123.
- McAdvoy, B. R. (2000): Alcohol Education for general Practitioners in the United Kingdom – A Window of Opportunity. *Alcohol & Alcoholism* 35 (3), 225–229.
- Meberg, A. et al. (1986): Moderate alcohol consumption – need for intervention programs in pregnancy? *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavia* 65 (8), 861–864.
- Miller, W. R. (1985): Motivation for treatment: a review with special emphasis on alcoholism. *Psychological Bulletin* 98, 84–107.
- Miller, W. R. / Rollnick, S. (1991): *Motivational Interviewing – Preparing people to change addictive behaviour*. New York, London: The Guilford Press.
- Miner, K. J. et al. (1996): Barriers to screening and counseling pregnant women for alcohol use. *Clinical and Health Affairs* 79 (10), 43–47.
- Moore, K. L. / Persaud, T. V. N. (1996): *Embryologie. Lehrbuch und Atlas der Entwicklungsgeschichte des Menschen*. 4., überarb. u. erw. Aufl. Stuttgart: Schattauer.
- Moore, K. L. / Persaud, T. V. N. (1998): *The developing Human: Clinically oriented embryology*. (6. Aufl.) Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Nanson, J. L. (1997): Binge drinking during pregnancy: who are the women at risk? *CMAJ* 156 (6), 807–808.
- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (1997): *Ninth Special Report to the U.S. Congress on Alcohol and Health*. Rockville, MD.

- Niedersächsisches Sozialministerium (Hrsg.) (o.J.): *Suchtberatung für Frauen mit dem Schwerpunkt: Schwangere und Mütter mit kleinen Kindern*. Abschlussbericht eines Modellprojektes. Berichte zur Suchtkrankenhilfe. Hannover: Niedersächsisches Sozialministerium.
- Ogimoto, I. / Shibata, A. / Fukuda, K. (2000): World Cancer Research Fund/American Institute of Cancer Research 1997 recommendations: applicability to digestive tract cancer in Japan. *Cancer Causes Control* 11 (1), 9–23.
- Olegard, R. et al. (1979): Effects on the child of alcohol abuse during pregnancy. Retrospective and prospective studies. *Acta Paediatr Scand* (Supplement) 275, 112–121.
- Owens, L. / Gilmore, I. T. / Pirmohamed, M. (2000): General practice nurses knowledge of alcohol use and misuse: A questionnaire survey? *Alcohol & Alcoholism* 35 (3), 259–262.
- Passaro, K. T. (1996): The effect of maternal drinking before conception and in early pregnancy on infant birthweight. The ALSPAC Study Team. Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood. *Epidemiology* 7 (4), 377–383.
- Peterson, P. L. / Lowe, J. B. (1992): Preventing fetal alcohol exposure: a cognitive behavioral approach. *The International Journal of the Addictions* 27 (5), 613–626.
- Plant, M. L. / Abel, E. L. / Guerri, C. (1999): Alcohol and Pregnancy. In: MacDonald, Ian (Hrsg.): *Health Issues Related To Alcohol Consumption*. International Life Sciences Institute (ILSI Europe), 181–213.
- Plant, M. L. et al. (1993): Alcohol and pregnancy. In: Verschuren, Paulus M. (Hrsg.): *Health Issues Related To Alcohol Consumption*. International Life Sciences Institute (ILSI Europe), 245–262.
- Prochaska, J. O. / Norcross, J. C. / DiClemente, C. C. (1994): *Changing for Good*. New York: William Morrow.
- Reynolds, K. D. et al. (1995): Evaluation of a self-help program to reduce alcohol consumption among pregnant women. *International Journal of the Addictions* 30 (4), 427–443.
- Rimm, E. B. et al. (1999): Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *BMJ* 319, 1523–1528.
- Rollnick, S. / Mason, P. / Butler, C. (1999): *Health behavior change. A guide for practioners*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Rosett, H. L. / Weiner, L. (1984): *Alcohol and the fetus: A clinical perspective*. New York: Oxford University Press.
- Rothman, K. J. (1986): *Modern Epidemiology*. Boston, Toronto: Little, Brown and Company.
- Rumpf, H. J. et al. (1997): Development of a screening questionnaire for the general hospital and general practices. *Alcohol Clin Exp Res* 21 (5), 894–898.
- Russell, M. (1994): New assessment tools for risk drinking during pregnancy: T-Ace, TWEAK, and others. *Alcohol Health and Research World* 18 (1), 55–61.
- Sampson, P. D. et al. (1997): Incidence of fetal alcohol syndrome and prevalence of alcohol-related neurodevelopmental disorder. *Teratology* 56 (5), 317–326.
- Saunders, J. B. (1987): Alcohol: an important cause of hypertension. *BMJ* 294, 1045–1046.
- Schmidt, L. (1997): *Alkoholkrankheit und Alkoholmissbrauch*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Seitz, H. K. / Osswald, B. R. (1995): Alkohol und Alter. In: Seitz / Lieber / Simanowski (Hrsg.): *Handbuch Alkohol: Alkoholismus, alkoholbedingte Organschäden*. Leipzig, Heidelberg: Verlag Johann Ambrosius Barth, 121–134.
- Selzer, M. L. (1971): The Michigan alcoholism screening test: the quest for a new diagnostic instrument. *Am J Psychiatry* 127 (12) 1653–1658.
- Selzer, M. L. / Vinokur, A. / Rooijen, L. (1975): A self-administered short Michigan Alcoholism Screening Test (SMAST). *Journal of Studies on Alcohol* 36, 117–126.
- Simon, R. / Tauscher, M. / Pfeiffer, T. (1999): *Suchtbericht Deutschland 1999*. Hohengehren: Schneider.
- Smith, I. E. et al. (1986): The effect of volume and duration of prenatal ethanol exposure on neonatal physical and behavioral development. *Neurobehav Toxicol Teratol* 8 (4), 375–381.
- Spielmann, H. et al. (1998): *Arzneiverordnung in der Schwangerschaft und Stillzeit*. Stuttgart: Fischer.
- Spohr, H. L. (1997): Das fetale Alkoholsyndrom. *Zeitschrift für Allgemeinmedizin* 73, 791–797.



- Spohr, H. L. / Steinhausen, H. C. (1987): Follow-up studies of children with fetal alcohol syndrome. *Neuropediatrics* 18 (1), 13–17.
- Spohr, H. L. / Willms, J. / Steinhausen, H. C. (1993): Prenatal alcohol exposure and long-term developmental consequences. *Lancet* 341, 907–910.
- Statistisches Bundesamt (Hrsg.) (1998): *Gesundheitsbericht für Deutschland*. Stuttgart: Metzler-Poeschel.
- Steinhausen, H. C. / Willms, J. / Spohr, H. L. (1993): Long-term psychopathological and cognitive outcome of children with fetal alcohol syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 32 (5), 990–994.
- Steinhausen, H. C. / Willms, J. / Spohr, H. L. (1994): Correlates of psychopathology and intelligence in children with fetal alcohol syndrome. *J Child Psychol Psychiatr* 35 (2), 323–331.
- Streissguth, A. P. (1994): A long-term perspective of FAS. *Alcohol Health and Research World* 18 (1), 74–79.
- Streissguth, A. P. (1997): *Fetal Alcohol Syndrome – A guide for families and communities*. Baltimore, Maryland: P.H. Brookes Publishing.
- Streissguth, A. P. / Herman, C. S. / Smith, D. W. (1978): Intelligence, behavior, and dysmorphogenesis in the fetal alcohol syndrome: a report on 20 patients. *J Pediatrics* 92 (3), 363–367.
- Streissguth, A. P. et al. (1980): Effects of maternal alcohol, nicotine, and caffeine use during pregnancy on infant mental and motor development at eight months. *Alcohol Clin Exp Res* 4 (2), 152–164.
- Streissguth, A. P. / Barr, H. M. / Martin, D. C. (1983): Maternal alcohol use and neonatal habituation assessed with the Brazelton scale. *Child Development* 54 (5), 1109–1118.
- Streissguth, A. P. et al. (1984): Intrauterine alcohol and nicotine exposure: attention and reaction time in 4-year-old children. *Developmental Psychology* 20, 533–541.
- Streissguth, A. P. / Clarren, S. K. / Jones, K. L. (1985): Natural history of the fetal alcohol syndrome: a 10-year follow-up of eleven patients. *Lancet* 2 (8446), 85–91.
- Streissguth, A. P. et al. (1986): Attention, distraction and reaction time at age 7 years and prenatal alcohol exposure. *Neurobehavioural Toxicology and Teratology* 8 (6), 717–725.
- Streissguth, A. P. et al. (1989): IQ at age 4 in relation to maternal alcohol use and smoking during pregnancy. *Developmental Psychology* 25, 3–11.
- Streissguth, A. P. / Barr, H. M. / Sampson, P. D. (1990): Moderate prenatal alcohol exposure: effects on child IQ and learning problems at age 7 1/2 years. *Alcohol Clin Exp Res*. 14 (5), 662–669.
- Streissguth, A. P. et al. (1991): Fetal alcohol syndrome in adolescents and adults. *JAMA*, 265 (15), 1961–1967.
- Streissguth, A. P. / Bookstein, F. L. / Sampson, P. D. (1993): *The enduring effects of prenatal alcohol exposure on child development, birth through 7 years: a partial least squares solution*. Ann Arbor (MI): University of Michigan Press.
- Streissguth, A. P. et al. (1994): Maternal drinking during pregnancy: attention and short-term memory in 14-year-old offspring – a longitudinal prospective study. *Alcohol Clin Exp Res* 18 (1), 202–218.
- Sulik, K. K. / Johnston, M. C. (1983): Sequence of developmental alterations following acute ethanol exposure in mice: craniofacial features of the fetal alcohol syndrome. *Am J Anat* 166 (3), 257–269.
- Sullivan, W. C. / Scholar, S. (1899): A note on the influence of maternal inebriety on the offspring. *J Mental Science* 45, 489–503.
- Tolo, K. A. / Little, R. E. (1993): Occasional binges by moderate drinkers: implications for birth outcomes. *Epidemiology* 4 (5), 415–420.
- UK Royal College of Obstetricians (1997): <www.ias.org.uk/alert/97issue1/rcoguidlines.htm>
- Vegheli, P. V. (1983): Fetal abnormality and maternal ethanol metabolism [letter]. *Lancet* 2 (8340), 53–54.
- Verkerk, P. H. (1996): *Alcohol, Pregnancy, and Child Development*. Thesis. University of Leiden (the Netherlands).
- Vestal, R. E. et al. (1977): Aging and ethanol metabolism. *Clin Pharmacol Ther* 21 (3), 343–354.
- Vogt, Irmgard (1994): *Alkoholikerinnen – Eine qualitative Interviewstudie*. Freiburg: Lambertus.
- Vorhees, C. V. (1986): Principles of behavioural teratology. In: Riley, E. P. / Vorhees, C. V. (Hrsg.): *Handbook of Behavioral Teratology*. New York: Plenum, 23–48.

- Waterson, E. J. / Murray-Lyon, I. M. (1989a): Drinking and smoking patterns amongst women attending an antenatal clinic—I. Before pregnancy. *Alcohol and Alcoholism* 24 (2), 153–162.
- Waterson, E. J. / Murray-Lyon, I. M. (1989b): Drinking and smoking patterns amongst women attending an antenatal clinic—II. During pregnancy. *Alcohol and Alcoholism* 24 (2), 163–173.
- Waterson, E. J. / Murray-Lyon, I. M. (1989c): Screening for alcohol related problems in the antenatal clinic; an assessment of different methods. *Alcohol and Alcoholism* 24 (1), 21–30.
- Waterson, E. J. / Murray-Lyon, I. M. (1990): Preventing alcohol related birth damage: a review. *Social Science and Medicine* 30 (3), 349–364.
- Wegmann, W. et al. (1997): *Assessment and resource guide for FAS/FAE*. Port Angeles (Washington): Pen Pint Inc.
- [WHO] World Health Organisation (1979): *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*. 9th Revision (ICD-9). Genf.
- [WHO] World Health Organisation (1993): *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*. 10th Revision (ICD-10). Genf.
- Weiner, L. / Morse, B. A. / Garrido, P. (1989): FAS/FAE: focusing prevention on women at risk. *The International Journal of the Addictions* 24 (5), 385–395.
- Werner, M. J. (1995): Principles of brief intervention for adolescent alcohol, tobacco, and other drug use. *Pediatr Clin North Am* 42 (2), 335–349.
- Willett, W. C. (1990): *Nutritional Epidemiology*. New York, Oxford: Oxford University Press (Monographs in Epidemiology and Biostatistics, Vol. 15).
- Willett, W. C. (1997): Nutrition and cancer. *Salud Publica Mex* 39 (4), 298–309.
- Windham, G. C. et al. (1997): Moderate maternal alcohol consumption and risk of spontaneous abortion. *Epidemiology* 8 (5), 509–514.

Fachheftreihe „Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung“

- Band 1: *Standardisierung von Fragestellungen zum Rauchen*
Ein Beitrag zur Qualitätssicherung in der Präventionsforschung von Klaus Riemann und Uwe Gerber im Auftrag der BZgA.
Bestellnr.: 60 600 000
- Band 2: *Geschlechtsbezogene Suchtprävention – Praxisansätze, Theorieentwicklung, Definitionen.*
Abschlussbericht eines Forschungsprojekts von Peter Franzkowiak, Cornelia Helfferich und Eva Weise im Auftrag der BZgA.
Bestellnr.: 60 602 000
- Band 3: *Gesundheit von Kindern – Epidemiologische Grundlagen.* Eine Expertentagung der BZgA.
Bestellnr.: 60 603 000
- Band 4: *Prävention durch Angst? – Stand der Furchtappellforschung.*
Eine Expertise von Jürgen Barth und Jürgen Bengel im Auftrag der BZgA.
Bestellnr.: 60 604 000
- Band 5: *Prävention des Ecstasykonsums – Empirische Forschungsergebnisse und Leitlinien.*
Dokumentation eines Statusseminars der BZgA vom 15. bis 17. September 1997 in Bad Honnef.
Bestellnr.: 60 605 000
- Band 6: *Was erhält Menschen gesund? – Antonovskys Modell der Salutogenese – Diskussionsstand und Stellenwert.* Eine Expertise von Jürgen Bengel, Regine Strittmatter und Hildegard Willmann im Auftrag der BZgA.
Bestellnr.: 60 606 000
- Band 7: *Starke Kinder brauchen starke Eltern – Familienbezogene Suchtprävention – Konzepte und Praxisbeispiele.*
Bestellnr.: 60 607 000
- Band 8: *Evaluation – ein Instrument zur Qualitätssicherung in der Gesundheitsförderung*
Eine Expertise von Gerhard Christiansen, BZgA, im Auftrag der Europäischen Kommission.
Bestellnr.: 60 608 000
- Band 9: *Die Herausforderung annehmen – Aufklärungsarbeit zur Organspende im europäischen Vergleich.*
Eine Expertise im Auftrag der BZgA und Ergebnisse eines internationalen Expertenworkshops vom 2. bis 3. November 1998 in Bonn.
Bestellnr.: 60 609 000
- Band 10: *Bürgerbeteiligung im Gesundheitswesen – Eine länderübergreifende Herausforderung.*
Dokumentation einer internationalen Tagung der Fakultät für Gesundheitswissenschaften der Universität Bielefeld in Zusammenarbeit mit dem WHO-Regionalbüro für Europa am 4. bis 5. Februar 1999 in Bonn von Bernhard Badura und Henner Schellschmidt.
Bestellnr.: 60 610 000
- Band 11: *Schutz oder Risiko? – Familienumwelten im Spiegel der Kommunikation zwischen Eltern und ihren Kindern.* Eine Studie von Catarina Eickhoff und Jürgen Zinnecker im Auftrag der BZgA.
Bestellnr.: 60 611 000
- Band 12: *Suchtprävention im Sportverein – Erfahrungen, Möglichkeiten und Perspektiven für die Zukunft.*
Dokumentation einer Fachtagung der BZgA vom 20. bis 22. März 2000.
Bestellnr.: 60 612 000
- Band 13: *Der Organspendeprozess: Ursachen des Organmangels und mögliche Lösungsansätze*
Inhaltliche und methodenkritische Analyse vorliegender Studien von Stefan M. Gold, Karl-Heinz Schulz und Uwe Koch im Auftrag der BZgA.
Bestellnr.: 60 613 000
- Band 14: *Ecstasy – „Einbahnstraße“ in die Abhängigkeit? – Drogenkonsummuster in der Techno-Party-Szene und deren Veränderung in längsschnittlicher Perspektive.* Eine empirische Untersuchung von H. Peter Tossmann, Susan Boldt und Marc-Dennan Tensil, im Auftrag der BZgA.
Bestellnr.: 60 614 000
- Band 15: *Qualitätsmanagement in Gesundheitsförderung und Prävention – Grundsätze, Methoden und Anforderungen.*
Bestellnr.: 60 615 000

Band 16: „*Früh übt sich ...*“ *Gesundheitsförderung im Kindergarten* – Impulse, Aspekte und Praxismodelle. Dokumentation einer Fachtagung der BZgA vom 14. bis 15. Juni 2000 in Bad Honnef.
Bestellnr.: 60 616 000

Ausführliche Informationen zu dieser Fachheftreihe, sowie zu anderen Schriftenreihen der BZgA finden sich im Internet unter **www.bzga.de** im Verzeichnis Fachpublikationen.
Alle bisher erschienenen Fachhefte stehen unter dieser Adresse auch vollständig als PDF-Datei zum Herunterladen zur Verfügung



BZgA

Bundeszentrale
für
gesundheitliche
Aufklärung

ISBN 3-933191-65-3
ISSN 1439-7951