

4.1 Alkoholbezogene Störungen: körperliche Folge- und Begleit- erkrankungen

Francesca Borlak, Helmut K. Seitz, Falk Kiefer

Zusammenfassung

Alkohol ist in Deutschland gesundheitlich und gesellschaftlich das bedeutendste legale Suchtmittel. Anders als viele andere psychotrope Substanzen entfaltet Alkohol seine toxische und krankheitsfördernde Wirkung bereits lange vor dem Erreichen der Schwelle der Abhängigkeit. Der Schaden betrifft sämtliche Organsysteme, ist dosisabhängig – auch bei moderaten Trinkmengen nachweisbar – und ist wesentliche Ursache für hohe Morbidität und Mortalität in der Allgemeinbevölkerung. Protektive Effekte eines mäßigen Konsums bestehen nicht. Die folgende Übersicht fasst die wichtigsten Pathomechanismen, epidemiologischen Kennzahlen, klinisch relevanten Krankheiten sowie den Stand der Diagnostik evidenzbasiert zusammen.

Summary

Alcohol is the most significant legal addictive substance in Germany in terms of health and social impact. Unlike many other psychotropic substances, alcohol exerts its toxic and disease-promoting effects long before reaching its threshold of addiction. The harm affects all organ systems, its dose-dependence is detectable even at moderate drinking levels, and is a major cause of high morbidity and mortality in the general population. A protective effect of moderate consumption does not exist. The following overview summarizes the most important pathomechanisms, epidemiologic metrics, clinically relevant diseases, and the current status of evidence-based diagnostics.

1 Alkoholgebrauch und alkoholbezogene Störungen

Im öffentlichen wie medizinischen Diskurs werden Alkoholprobleme oftmals mit Begriffen wie „Missbrauch“, „Sucht“ und „Abhängigkeit“ bezeichnet. Damit rücken die individuelle Verhaltensproblematik und das Bild der/des

„Suchtkranken“ in den Fokus. Dies verdeckt jedoch, dass Alkohol als Substanz ein ubiquitäres Zellgift darstellt, das unabhängig von individuellen psychischen Faktoren eine Vielzahl körperlicher Erkrankungen hervorruft (Bouajila et al., 2024; Kiefer et al., 2022b). Die Abhängigkeit selbst ist eine Alkoholfolgeerkrankung – und nicht die Ursache der Alkoholfolgeerkrankungen.

Im Zentrum dieses Beitrags steht daher nicht das Abhängigkeitssyndrom, sondern der Alkoholgebrauch als eigenständiger Faktor in seiner Assoziation mit somatischen alkoholbezogenen Störungen. Dass auch schwere Organfolgen bei Menschen ohne manifeste Abhängigkeit auftreten können, ist eine der wichtigsten Erkenntnisse der letzten Jahrzehnte (z. B. Porst et al., 2022; Wood et al., 2018). Ob riskanter Gebrauch, regelmäßig „moderates“ Trinken oder chronisch-exzessiver Konsum – der toxische Effekt des Alkohols auf den menschlichen Körper ist unstrittig und wird in der aktuellen Forschung zunehmend quantifiziert (GBD Alcohol Collaborators, 2018).

2 Die vielfachen Wege toxischer Alkoholwirkung

2.1 Chemische und zelluläre Grundlagen

Ethanol, ein Molekül aus der Gruppe der Alkohole vermittelt seine toxischen Effekte (auch über seine Abbauprodukte) auf molekularer Ebene, ist karzinogen, zelltoxisch und beeinflusst hormonelle sowie immunologische Prozesse.

Ethanol wird zu 5 %–10 % im Magen verstoffwechselt und dann vollständig im Dünndarm resorbiert und in einer ersten Passage in der Leber oxidiert. Ein Großteil gelangt über die Blutbahn in nahezu alle Organe. Entscheidend für die Krankheitsentwicklung ist jedoch nicht nur die akute Ethanolwirkung, sondern vor allem die Wirkung von Acetaldehyd, dem ersten Stoffwechselprodukt von Ethanol, und die Generierung von reaktiven Sauerstoffradikalen (ROS), die während der Ethanoloxidation entstehen (Müller et al., 2021; Seitz, Mueller, 2012; Seitz, 2025).

2.2 Metabolismus: Ethanol, Acetaldehyd und Acetat

Die Alkoholdehydrogenase (ADH) wandelt Ethanol hauptsächlich in der Leber in Acetaldehyd um – ein hochreaktives, mutagenes Zwischenprodukt im Alkoholstoffwechsel.

Die Aldehyddehydrogenase (ALDH) oxidiert Acetaldehyd in der Leber zu Acetat (Essigsäure), das deutlich weniger toxisch ist. Dieses Acetat wird überwiegend zu Acetyl-CoA weiterverarbeitet und im Citratzyklus zum Energiege-

winn abgebaut, wobei seine Kohlenstoffatome letztlich als Kohlendioxid (CO₂) abgeatmet werden; im Rahmen des oxidativen Stoffwechsels entsteht dabei auch Wasser. Die individuelle Enzymausstattung (z. B. Varianten der ADH und der ALDH) beeinflusst den toxischen Effekt. Grundsätzlich gilt: je höhere Konzentrationen von Acetaldehyd kumulieren, desto höher sind die toxischen Effekte.

2.3 Spezifische Toxizitätsmechanismen

- *Acetaldehyd ist direkt zytotoxisch.* Es bildet DNA- und Proteinaddukte, fördert Mutationen (Karzinogenese) und stört DNA-Reparaturmechanismen (Seitz, 2025).
- *Oxidativer Stress:* Der oxidative Stress im Zusammenhang mit Alkoholkonsum entsteht primär während der Oxidation von Ethanol zu Acetaldehyd durch das Enzym Cytochrom P450 2E1 (CYP2E1). CYP2E1 ist vor allem in der Leber präsent, kommt aber auch in vielen anderen Organen vor und wird durch chronischen Alkoholkonsum stark hochreguliert. Es katalysiert den oxidativen Abbau von Ethanol zu Acetaldehyd und setzt dabei gleichzeitig große Mengen reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) frei – das ist der entscheidende Mechanismus für alkoholassoziierten oxidativen Stress. Die entstandenen ROS (u. a. „Sauerstoffradikale“) schädigen Proteine, Lipide und DNA und sind maßgeblich an Zellschäden sowie Langzeitfolgen wie Fibrose, Karzinogenese und Lebererkrankung beteiligt (Zakhari et al., 2025).
- *Immunmodulation:* Alkohol fördert proinflammatorische Zytokine (u. a. TNF- α , IL-6) und behindert Immunantworten, insbesondere in der Leber („sterile Entzündung“) (Müller et al., 2021). Außerdem kommt es zur Beeinträchtigung der Immunantwort: Immunsuppressive Effekte steigern das Infektrisiko gravierend.
- *Hormonelle Effekte:* Alkohol beeinflusst die Hypothalamus-Hypophysen-Hormone und den Steroidhaushalt (Kiefer, Wiedemann, 2004). Bereits kleine Mengen Alkohol hemmen den Östrogenabbau und führen zu einer bis zu 30-%igen Erhöhung der Östrogenkonzentration im Blut (Coutelle et al., 2004). Auswirkungen reichen von Hypogonadismus bis zu erhöhter Tumoranfälligkeit. Menstruationsstörungen, Fertilitätsprobleme, Osteoporose und weitere endokrinologische Fehlregulationen sind häufige Langzeitfolgen.
- *Störung der Darmbarriere:* Alkohol erhöht die intestinale Permeabilität („Leaky gut“), bakterielle Endotoxine dringen in den Organismus ein und fördern systemische Entzündungen. Die Folge: chronisch-entzündliche

Prozesse – vor allem in Leber, Pankreas und dem Zentralen Nervensystem (Seitz, Neuman, 2022).

- *Epigenetische Modulation:* Alkohol löst Veränderungen an der Genexpression aus, begünstigt proinflammatorische Stoffwechselwege und damit auch die Fibrose- und Tumorbildung (Seitz, Neuman, 2022).
- *Rezeptorvermittelte Neurotoxizität:* Zentralnervöse Wirkungen erfolgen u. a. über GABA-A, NMDA- und Dopaminrezeptoren und beeinflussen nicht nur neurodegenerative Prozesse, sondern auch die Entwicklung einer Abhängigkeit (Van den Brink, Kiefer, 2020; Kiefer, Borlak, in Druck).

Mechanismen der Alkoholtoxizität

Ethanol wird über das Enzym Alkoholdehydrogenase (ADH) und das Cytochrom P450 2E1 (CYP2E1) zu Acetaldehyd metabolisiert; unzureichender Abbau durch die Aldehyddehydrogenase (ALDH) und vermehrte Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) führen zu genotoxischen Schäden, oxidativem Stress, chronischer Entzündung, Störung der Darmbarriere („leaky gut“) sowie hormonellen Dysregulationen. Diese gemeinsamen Mechanismen münden in charakteristische somatische Alkoholfolgeerkrankungen (Tab. 1).

Tab. 1: Schematische Übersicht der zentralen Pathomechanismen (links), der daraus resultierenden zellulären Effekte (Mitte) und typischer klinischer Folgeerkrankungen (rechts)

Pathomechanismus	Zellulärer Effekt	Klinische Folge
Ethanol → Acetaldehyd (ADH, CYP2E1); unzureichender Abbau (ALDH-Varianten)	Genotoxische Effekte: DNA- und Proteinaddukte, Mutationen, gestörte DNA-Reparatur	Kopf-Hals-Karzinome, Ösophagus-, Leber-, kolorektale Tumoren, Mammakarzinom
CYP2E1-vermittelte ROS-Bildung (chronischer/höherer Konsum)	Oxidativer Stress: Lipidperoxidation, Mitochondrienschädigung, Aktivierung fibrogener Prozesse, Bildung von DNS-Addukten	Alkoholische Fettleber, Steatohepatitis, Fibrose, Leberzirrhose; alkoholische Kardiomyopathie, Myopathie, Karzinome
Immunmodulation: ↑ TNF- α , IL-6; „sterile“ Entzündung; Immunsuppression	Chronische Entzündung, Aktivierung von Kupffer-Zellen und anderen Immunzellen, verminderte Infektabwehr	Dekompensierte Lebererkrankung, erhöhtes Infekt- und Sepsis-Risiko
Störung der Darmbarriere („Leaky gut“)	Endotoxin-Translokation aus dem Darm in die Pfortader; systemische Entzündungsreaktionen	Verstärkung von Leber-, Pankreas- und ZNS-Schädigungen; Multiorganentzündung
Hormonelle Dysregulation (Hypothalamus-Hypophysen-Achse, Sexualhormone)	Gestörte Steroid- und Gonadenfunktion; erhöhte Östrogenspiegel; veränderte Zellproliferation; Knochenstoffwechselstörung	Hypogonadismus, Menstruationsstörungen, Fertilitätsprobleme, Osteoporose, erhöhte Tumoranfälligkeit (Mammakarzinom)

Quellen: Seitz, 2025; Zakhari et al., 2025; Müller et al., 2021; Seitz, Neuman, 2022

3 Korrelation oder kausale Wirkungsbeziehung?

Die klare und evidenzbasierte Beantwortung dieser Frage verdient besondere Aufmerksamkeit, da regelmäßig und meist interessengeleitet Zweifel an der Evidenzlage geweckt werden. Auch das nachgewiesene falsche Narrativ des gesunden gemäßigten Alkoholkonsums wird weiterhin bedient.

Wenn in epidemiologischen Studien ein Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und der Häufung bestimmter Erkrankungen gefunden wird, stellt sich natürlich zunächst die Frage, ob Alkohol tatsächlich ursächlich beteiligt ist oder ob gemeinsame Lebensstilfaktoren (z. B. Rauchen, Ernährung, sozioökonomische Lage) sowohl den erhöhten Konsum als auch die höhere Krankheitslast erklären. Genau diese Frage ist für die im vorliegenden Beitrag diskutierten Krankheitsbilder inzwischen gut untersucht und auf Grundlage der nachfolgenden drei ineinandergreifenden Argumente kann die kausale Wirkungsbeziehung als gesichert angesehen werden.

1. Für alle hier genannten Erkrankungen sind gut belegte Pathomechanismen beschrieben, die die Wirkung der Noxe „Ethanol“ mit den beobachteten Organschäden verbinden (Tab. 1).
2. Nahezu alle klassisch alkoholbedingten Erkrankungen zeigen eine Dosis-Wirkungs-Beziehung: mit steigender durchschnittlicher Trinkmenge und -dauer nimmt das relative Risiko für Leberzirrhose, bestimmte Krebserkrankungen, Pankreatitis, Hypertonie, Vorhofflimmern, Herzinsuffizienz und weitere Endpunkte zu. Für viele dieser Krankheiten konnten zudem Schwellenwerte und Steigungen der Risikoerhöhung quantifiziert werden.
3. Neuerdings steht mit Mendelschen Randomisierungsstudien (MR-Studien) ein methodisch unabhängiger Ansatz zur Verfügung, der die Kausalfrage zusätzlich beleuchtet. MR-Studien nutzen genetische Varianten, die mit Alkoholkonsum zusammenhängen (z. B. im ADH1B- oder ALDH2-Gen) und die zufällig verteilt sind als „natürliche Experimente“. Personen mit genetischer Veranlagung zu höherem oder niedrigerem Konsum unterscheiden sich nur in ihrer Exposition gegenüber Alkohol, nicht aber systematisch in Einkommen, Bildung, Ernährung oder Vorerkrankungen. Wenn solche Varianten verlässlich mit der Trinkmenge assoziiert sind und weitere MR-Annahmen erfüllt sind (starke Assoziation mit der Exposition, Unabhängigkeit von Confoundern, kein Einfluss auf den Endpunkt außerhalb des Alkoholfades), kann der beobachtete Effekt auf Krankheiten als kausaler Effekt des Alkohols interpretiert werden.

Ein wichtiges Beispiel für einen Bias, den MR-Studien vermeiden helfen, ist der „former-drinker-“ bzw. „sick-quitter-Bias“. In vielen Beobachtungsstudien

werden lebenslange Abstinente gemeinsam mit Personen analysiert, die zuvor über Jahre viel getrunken haben und erst nach Auftreten von Erkrankungen mit dem Konsum aufgehört haben. Diese „kranken Ex-Trinkenden“ machen die Gruppe der Abstinenten künstlich krank, während moderat Trinkende oft gesünder und sozial bessergestellt sind. Dadurch entsteht der irriige Eindruck, moderater Konsum sei protektiv. In MR-Studien wird dagegen die genetische Prädisposition zum Trinken als Exposition herangezogen, die bereits vor jeder Erkrankung feststeht und nicht durch spätere Lebensentscheidungen beeinflusst wird; Konfounder wie Lebensstil oder Sozialstatus werden dadurch weitgehend umgangen.

Die in der aktuellen Metaanalyse von Bouajila et al. (2024) zusammengefassten 70 MR-Studien zum Alkoholkonsum zeigen über verschiedene Krankheitsbereiche hinweg ein konsistentes Bild: Für Krebserkrankungen, kardiovaskuläre Erkrankungen, Lebererkrankungen und neurologische Endpunkte finden sich positive kausale Signale. Demgegenüber konnten protektive Effekte moderater Trinkmengen, etwa für koronare Herzkrankheit oder Demenz mit MR-Methoden nicht belegt werden. Vielmehr sprechen die verfügbaren Daten dafür, dass die in klassischen Beobachtungsstudien gesehenen „Schutzeffekte“ zum großen Teil auf eine unzureichende Kontrolle von Störfaktoren beruhen. In der Summe stützen damit drei voneinander unabhängige Ebenen:

- a) biologische Mechanismen,
- b) Dosis-Wirkungs-Beziehungen und
- c) genetische Instrumente die Schlussfolgerung, dass die in diesem Beitrag beschriebenen Krankheitsbilder nicht nur mit Alkoholkonsum korrelieren, sondern in erheblichem Umfang kausal bedingt sind.

4 Alkoholfolge- und Begleiterkrankungen – Krankheitsbilder und Prävalenzen

Alkohol ist kein „gewöhnliches Genussmittel“. Jede Phase des Konsums – von gelegentlichem Trinken bis zur chronischen Abhängigkeit – ist mit einem steigenden Risiko für multiple Organschäden assoziiert. In Deutschland lassen sich jährlich etwa 44.000 Todesfälle direkt auf den Konsum von Alkohol zurückführen. Alkohol steht damit an der Spitze der vermeidbaren Todesursachen und ist nach Angaben der WHO für bis zu 200 verschiedene medizinische Krankheiten kausal verantwortlich (WHO, 2018).

Nach Angaben des Statistischen Bundesamtes (Destatis; 2026) wurden im Jahr 2024 rund 283.500 Patientinnen und Patienten aufgrund einer ausschließ-

lich durch Alkohol bedingten Diagnose stationär im Krankenhaus behandelt. Die BURDEN-2020-Studie (Porst et al., 2022) zeigt darüber hinaus, dass alkoholbezogene Störungen einen erheblichen Anteil an der gesamten Krankheitslast (Disability-Adjusted Life Years, DALY) in Deutschland ausmachen. In der Altersgruppe 20–65 Jahre ist bis zu jeder fünfte Krankenhausfall alkoholassoziiert. In der männlichen Bevölkerung ist Alkohol für ca. 7 % aller vorzeitigen Todesfälle verantwortlich (GBD Alcohol Collaborators, 2018). Frauen zeigen zwar niedrigere absolute Konsummengen, erleiden aber bei gleichem Konsumniveau vielfach schwerere Organschäden (Bouajila et al., 2024).

4.1 Lebererkrankungen

Die Leber ist das Hauptzielorgan alkoholischer Schädigung. Bereits regelmäßige moderate Mengen führen zu einer Verfettung (Steatose), die allerdings nach wenigen Wochen Abstinenz reversibel ist (Hohmann et al., 2023; Seitz et al., 2025). Chronischer Alkoholkonsum dagegen induziert eine Progression zur Steatohepatitis, Fibrose und schließlich zur Leberzirrhose (Seitz et al., 2018). In epidemiologischen Analysen korreliert die Häufigkeit von Leberzirrhose eng mit dem Pro-Kopf-Alkoholkonsum (Ramstedt, 2001). In Deutschland liegt die Häufigkeit alkoholbedingter Lebererkrankungen im Jahr 2016 bei ca. 74 % (Männer 78 %; Frauen 66 %; Rehm et al., 2019). Zwei große Metaanalysen belegen einen dosisabhängigen Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Zirrhose (Corrao et al., 1998; Rehm et al., 2010). Berechnungen zeigen, dass bei einem täglichen Konsum von > 60 Gramm Alkohol das Risiko, eine Leberzirrhose zu entwickeln, um das 23-fache gegenüber abstinenten Personen erhöht ist (Rehm et al., 2010). Die alkoholische Fettleber ist der Anfang: Sie ist bei Abstinenz zu 90 % reversibel. Nach jahrelangem Konsum entwickeln 20 %–30 % der Betroffenen eine Fibrose oder Zirrhose. Im Endstadium steigt die Letalität auf > 60 % innerhalb von 5 Jahren (Porst et al., 2022). Leberkarzinome treten besonders häufig in einer alkoholischen Zirrhose auf (Seitz et al., 2018). Für die Prognose aller alkoholbedingten Lebererkrankungen ist die vollständige Abstinenz entscheidend; unter Abstinenz bessern sich Histologie und Leberfunktion (Arslic, Seitz, 2016).

4.2 Akute und chronische Pankreatitis

Alkohol ist in westlichen Ländern die Hauptursache der akuten und chronischen Pankreatitis. Bei mindestens 20 %–25 % aller Fälle ist ein erhöhter Alkoholkonsum die Ursache. Wesentliche Risikofaktoren sind tägliches Trinken, häufiges Binge drinking und problematisches Trinken im Sinne einer Alkohol-

gebrauchsstörung (Vege et al., 2007). Die Prognose ist ungünstig und oft entwickelt sich in der chronischen Pankreatitis ein Pankreaskarzinom. Gleichzeitiges Rauchen erhöht das Risiko.

In der Pathophysiologie sind sowohl Acinuszellen als auch Stellatzellen und ductuläre Zellen beteiligt. Pathomechanistisch wirken Acetaldehyd und ROS direkt zytotoxisch auf Akinarzellen, wobei genetische Faktoren, die die Acetaldehydkonzentration modifizieren, wie auch die Induzierbarkeit von CYP2E1 von Bedeutung sind. Weiterhin wird Ethanol nicht-oxidativ im Pankreas zu Fettsäureethylestern metabolisiert, die toxisch wirken. Als weitere modifizierende Faktoren gelten Ernährungsgewohnheiten und Rauchen. Eine detaillierte Übersicht findet sich bei Takahashi et al. (2020).

4.3 Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Studien belegen einen klaren Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und kardiovaskulären Erkrankungen: dosisabhängig erhöhte Raten von hypertensiver Herzkrankheit, Vorhofflimmern und alkoholischer Kardiomyopathie (GBD Alcohol Collaborators, 2018). Alkohol hat sowohl bei einmaligem als auch bei regelmäßigem Konsum einen blutdrucksteigernden Effekt (Fuchs, Fuchs, 2021; Liu et al., 2020; Cecchini et al., 2024). Bereits moderate Mengen Alkohol wie z. B. ein Glas Wein erhöhen das Risiko für Vorhofflimmern (Csengeri et al., 2021), während die alkoholische Kardiomyopathie erst bei höheren chronisch konsumierten Alkoholmengen auftritt. Zu einem protektiven Effekt geringer Mengen auf koronare Ereignisse gibt es widersprüchliche Ergebnisse; bei Kontrolle von konfundierenden Variablen ist dies aber nicht belegt (Seitz, John 2023; Bouajila et al., 2024). Dabei bitte beachten: selbst falls eine statistische Evidenz für einen protektiven Effekt geringer Alkoholmengen auf die koronare Herzerkrankung vorläge, wäre der Konsum dennoch für das Herz-Kreislaufsystem (s. o.) und den Gesamtorganismus schädlich, da die Alkoholeinnahme nie selektiv nur auf ein Organ wirkt.

4.4 Tumorerkrankungen

Alkohol ist ein nachgewiesener Risikofaktor für Karzinome der Mundhöhle, des Pharynx, des Larynx, des Ösophagus, des Magens, der Leber, des Kolorektums und der weiblichen Brustdrüse. Schätzungen gehen davon aus, dass in Europa etwa 4 %–6 % aller Krebsneuerkrankungen durch Alkohol mitverursacht werden (IARC, 2025). Weltweit wurden im Jahr 2020 rund 41.000 alkoholbedingte Krebsfälle bei einem Konsum von bis zu 10 g Alkohol pro Tag (≈1 Standardgetränk) und insgesamt mehr als 100.000 Fälle bei einem Konsum

von unter 20 g pro Tag beobachtet. Schon ein regelmäßiger Konsum von etwa 10–20 g Alkohol pro Tag (\approx 1–2 Standardgetränke) erhöht bei Frauen das relative Risiko für Brustkrebs um etwa 10–15 % im Vergleich zu abstinenten Frauen (Bouajila et al., 2024, unter Bezug auf epidemiologische Metaanalysen). In der Analyse von Rumgay et al. (2021) entfielen etwa 14 % der alkoholattribuierbaren Krebsfälle auf moderaten Alkoholkonsum von weniger als 20 g pro Tag, rund 39 % auf 20–60 g pro Tag und etwa 47 % auf mehr als 60 g pro Tag.

Die alkoholassoziierte Karzinogenese ist komplex und beinhaltet neben oxidativem Stress und epigenetischen Veränderungen auch Acetaldehyd. Acetaldehyd gilt auch deshalb als gesicherter Faktor in der Karzinogenese, da asiatisch-stämmige Menschen mit einer Mutation des ALDH-Gens, was nach Alkoholkonsum zu erhöhten Acetaldehydspiegeln führt, ein massiv erhöhtes Risiko für Ösophaguskarzinome nach Alkoholkonsum haben. Auch Bakterien im Mund, im oberen Alimentärtrakt und im Kolon können Acetaldehyd aus Ethanol generieren. Zusätzliches Rauchen stimuliert die Krebsentstehung signifikant. Vorsorge und Früherkennung beinhalten neben der Alkoholreduktion entsprechend auch Rauchstopp und sorgfältige Mundhygiene.

4.5 Gastrointestinale Erkrankungen

Neben gastrointestinalen Tumoren (s. o.) begünstigt Alkohol auch das Auftreten von Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren sowie chronische Gastritiden und Refluxösophagitis. Die Mechanismen reichen von direkter Schleimhautschädigung bis zur Veränderung von Sekretions- und Immunprozessen.

4.6 Zentrale und periphere Neurodegeneration

Alkohol wirkt direkt neurotoxisch und reduziert die Resorption von B-Vitaminen (besonders von Thiamin, aber auch Vitamin B₁₂). Zwischen 32 % und 67 % der Menschen mit länger bestehender Alkoholabhängigkeit erleiden eine Polyneuropathie (Monforte et al., 1995; Ammendola et al., 2000). Frauen scheinen für diese toxischen Effekte vulnerabler zu sein.

Polyneuropathien entwickeln sich bereits unter riskantem Konsum. Bei schwerem Alkoholmissbrauch sind über 50 % betroffen (Monforte et al., 1995; Ammendola et al., 2000). Bezüglich der Mechanismen wird auf weitere Arbeiten verwiesen (Behl et al., 2021; Ammendola et al., 2000).

Alkohol fördert ebenfalls die Entwicklung kognitiver Störungen, das Wernicke-Korsakoff-Syndrom sowie das Risiko früher Demenz („alkoholbedingte Demenz“). Bei früh beginnendem chronischem Alkoholkonsum steht Alkohol für bis zu 15 % der autochthonen Demenzfälle (Porst et al., 2022).

4.7 Infektanfälligkeit

Durch immunmodulatorische Effekte steigt das Infektrisiko substantiell; bei Alkoholgebrauchsstörungen sind schwere bakterielle Lungenentzündungen, Endomyokarditiden, Sepsis und Tuberkulose vermehrt nachweisbar.

Alkohol erhöht das Risiko schwerer bakterieller Infekte um das 2- bis 3-fache (Porst et al., 2022). Ursächlich spielen dabei eine verminderte Schleimhautimmunität (Immunglobulin-A-Mangel) und eine gestörte Leukozytenfunktion eine wichtige Rolle.

4.8 Myopathien und Muskelfolgen

Alkohol wirkt myotoxisch und fördert vor allem bei Langzeitkonsum die Entwicklung einer alkoholischen Myopathie. Bis zu 40 % der Menschen mit chronischer Alkoholstörung weisen klinische oder subklinische Muskelschäden auf (Simon et al., 2017).

4.9 Unfallgefahren

Da Alkohol die Urteilsfähigkeit, Koordination und Reaktionsschnelligkeit beeinträchtigt, ist er der mit Abstand wichtigste einzelne exogene Risikofaktor für Verletzungen, Frakturen und Verkehrsunfälle (Porst et al., 2022).

5 Diagnostik in der Versorgung

Die Versorgungsrealität zeigt, dass die meisten Menschen mit alkoholbezogenen Störungen nicht primär in spezialisierten Suchtangeboten, sondern in der allgemeinen medizinischen Versorgung gesehen werden. Routinedaten des Zentralinstituts für die kassenärztliche Versorgung belegen (Pardey, Zeidler, 2025), dass 2023 rund 97,8 % der gesetzlich Krankenversicherten mit mindestens einer F10-Diagnose im Verlauf eines Jahres eine Hausärztin oder einen Hausarzt aufsuchten; 30,2 % hatten Kontakt zu einer Fachärztin oder einem Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie, 26,8 % zu einer Internistin oder einem Internisten und nur 7,1 % zu einer Psychotherapeutin oder einem Psychotherapeuten. Auch psychiatrische Institutsambulanzen, Rehabilitationskliniken und Suchtberatungsstellen erreichen relevante Fallzahlen, decken aber angesichts einer Abhängigkeitsprävalenz von etwa 3 % nur einen Teil der

Betroffenen ab, zumal die klinische Praxis und Reha-Auswertungen darauf hinweisen, dass zwischen Beginn einer Alkoholabhängigkeit und dem Antritt einer stationären Rehabilitation auf Basis aktueller Katamnesedaten ca. 17 Jahre vergehen (Bachmeier et al., 2025).

Vor diesem Hintergrund kann eine wirksame Diagnostik körperlicher Komorbidität bei Alkoholkonsumstörungen nur gelingen, wenn sie konsequent in der hausärztlichen und somatischen Regelversorgung sowie in der psychiatrisch-psychotherapeutischen Versorgung verankert wird, ebenso durch eine Sensibilisierung für eine weiterführende Diagnostik und Behandlungsnotwendigkeit in außerklinischen Settings wie im Rettungsdienst. Diagnostik hat dabei eine Doppelfunktion: Sie dient der frühzeitigen Erkennung organbezogener Schäden und schafft zugleich Anlässe, in der allgemeinen Versorgung niedrigschwellig über Alkoholkonsum zu sprechen und weiterführende Hilfe anzubahnen (Kiefer et al., 2022a, 2022b).

5.1 Strukturiertes Screening auf Alkoholkonsum und -störung

Screening auf alkoholbezogene Störungen ist kein exklusives Instrument der Suchtmedizin, sondern Bestandteil suffizienter Basisversorgung. Die Versorgungsdaten machen deutlich, dass viele Betroffene über Jahre im Gesundheitssystem präsent sind, ohne dass ihre Alkoholproblematik systematisch adressiert wird.

Auf Grundlage der verfügbaren Evidenzlage, die in der S3-Leitlinie Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen (Kiefer et al., 2022a) formuliert ist, kann ein zweistufiges Vorgehen empfohlen werden:

Zunächst erfolgt eine niedrigschwellige, standardisierte Erfassung des Konsums, etwa mit dem verkürzten Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT-C) oder einer quantitativen Trinkmengenanamnese. Bei auffälligen Ergebnissen sollte der vollständige AUDIT eingesetzt und eine weiterführende Diagnostik nach den aktuellen ICD-Kriterien angeschlossen werden. In der Psychiatrie und Psychotherapie empfiehlt die Leitlinie explizit den AUDIT als Screening-Instrument bei Betroffenen mit psychischen Störungen, um komorbide alkoholbezogene Störungen nicht zu übersehen (Kiefer et al., 2022a). In der somatischen Medizin wird ein solches Screening insbesondere bei typischen Folgeerkrankungen (kardiovaskulär, gastroenterologisch) empfohlen.

Neben der Erkennung einer Alkoholkonsumstörung eröffnet strukturiertes Screening Gesprächsanlässe: Ärztinnen und Ärzte sowie Psychotherapeutinnen und Psychotherapeuten können auffällige Laborbefunde, Diagnosen oder Screeningwerte nutzen, um in einem nicht-konfrontativen, motivieren-

den Stil den Konsum anzusprechen und Informations- bzw. Beratungsangebote einzuleiten.

5.2 Organbezogene Diagnostik bei körperlicher Komorbidität

Viele alkoholkonsumierende Menschen werden wegen somatischer Komplikationen behandelt, ohne dass der zugrundeliegende Alkoholkonsum erkannt oder thematisiert wird. Die S3-Leitlinie Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen formuliert deshalb explizite wechselseitige Screening-Empfehlungen (Kiefer et al., 2022a):

- Bei Lebererkrankungen und peripheren Polyneuropathien soll auf eine alkoholbezogene Störung hin untersucht werden (z. B. mittels AUDIT/AUDIT-C). Umgekehrt sollten bei bekannter Alkoholkonsumstörung Lebererkrankungen frühzeitig erkannt werden, zunächst über Klinik und Laborbefunde (Transaminasen, GGT, MCV, CDT) und bei Auffälligkeiten durch weiterführende Diagnostik mit Sonographie und Elastographie zur Abschätzung des Fibrosegrades.
- Bei akuter und chronischer Pankreatitis soll neben der Behandlung der Organentzündung regelmäßig geprüft werden, ob eine zugrundeliegende alkoholbezogene Störung besteht.
- Bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie Vorhofflimmern, arterieller Hypertonie und Herzinsuffizienz ist Alkoholkonsum ein relevanter, dosisabhängiger Risikofaktor; entsprechend wird empfohlen, den Konsum zu erheben und insbesondere bei bestehenden kardiovaskulären Erkrankungen von Alkohol abzuraten.

Diagnostisch entscheidend ist die systematische Verknüpfung: somatische Diagnosen ohne Frage nach Alkoholkonsum und Alkoholdiagnosen ohne organbezogene Abklärung führen zu verpassten Chancen für Prävention, Prognoseverbesserung und Motivation zur Verhaltensänderung. Patienten mit alkoholbezogenen Organschäden sollten einer frühen und intensiven Therapie unterzogen werden.

5.3 Schnittstellenmanagement und Dokumentation

Die Leitlinie betont die Notwendigkeit der Versorgungskontinuität über Sektorengrenzen hinweg. Diagnostische Befunde zu Alkoholkonsum, körperlichen Komplikationen und relevanten Labor- bzw. Bildgebungsbefunden sollten verständlich dokumentiert und an Weiterbehandelnde übermittelt werden,

insbesondere bei Klinikentlassungen, nach qualifiziertem Entzug, Rehabilitationsmaßnahmen oder bei Wechsel der behandelnden Praxis.

Dies gilt auch für pharmakotherapeutische Entscheidungen – sowohl hinsichtlich der Behandlung der alkoholbezogenen Störung als auch der somatischen und psychischen Komorbiditäten – um Doppelverordnungen, Interaktionen und Unterbrechungen wirksamer Behandlungen zu vermeiden. Wo Betroffene über eingeschränkte Krankheitseinsicht oder Selbstkontrollfunktionen verfügen, kann eine behutsame Einbeziehung von Angehörigen oder anderen Bezugspersonen die Umsetzung diagnostischer und therapeutischer Empfehlungen unterstützen.

Im Patientenkontakt in der Versorgung sollte nicht nur die Information vermittelt werden, dass die gesundheitlichen Risiken mit der konsumierten Alkoholmenge weitgehend dosisabhängig zunehmen, sondern umgekehrt auch, dass eine Konsumreduktion („jedes Glas weniger“) messbare gesundheitliche Vorteile bringen kann. Meta-Analysen und große Kohortenstudien zeigen zum Beispiel, dass eine Verringerung des Alkoholkonsums insbesondere bei vorher hohem Konsum zu einer signifikanten Senkung des Blutdrucks und des Risikos schwerer kardiovaskulärer Ereignisse führt (Roerecke et al., 2017; Kang et al., 2024). Dies betrifft auch Krebserkrankungen (Gapstur et al., 2023). Diese Erkenntnisse unterstreichen die Bedeutung, Reduktionsziele auch dann zu unterstützen, wenn eine vollständige Abstinenz (noch) nicht unmittelbar erreichbar erscheint.

Literatur

- Ammendola, A. et al. (2000): Gender and peripheral neuropathy in chronic alcoholism: a clinical-electroneurographic study. *Alcoholism and Alcohol*, 35(4), 368–371.
- Arslic-Schmitt, T.; Seitz, H. K. (2016): Alkoholabstinenz allein verbessert die Leberfunktion und verlängert das Überleben bei der alkoholischen Lebererkrankung. *Sucht*, 62(6), 396–400.
- Bachmeier, R.; Dyba, J.; Klein, T. (2025): Effektivität der stationären Suchtrehabilitation – FVS+-Katamnese des Entlassjahrgangs 2022 von Fachkliniken für Alkohol- und Medikamentenabhängige. *Sucht Aktuell*, (1), 28–43. https://www.sucht.de/wp-content/uploads/2025/11/FVS_Sucht-Aktuell_1_2025-Kat_AM_Bachmeier.pdf, Zugriff: 05.02.2026.
- Behl, T.; Yadav, H. N.; Sharma, P. L. (2021): Alcoholic neuropathy: involvement of multifaceted signaling mechanisms. *Current Molecular Pharmacology*, 14(1), 2–10.

- Bouajila, N. et al. (2024): Alcohol consumption and its association with cancer, cardiovascular, liver and brain diseases. A systematic review of Mendelian randomization studies. *Frontiers in Epidemiology*, 4, 1385064. DOI: 10.3389/fepid.2024.1385064.
- Cecchini, M. et al. (2024): Alcohol intake and risk of hypertension: a systemic review and dose-response Meta analysis of non-experimental cohort studies. *Hypertension*, 81(8), 1701–1715. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.124.22703.
- Corrao, G. et al. (1998): Meta-analysis of alcohol intake in relation to risk of liver cirrhosis. *Alcoholism and Alcohol*, 33(4), 381–392.
- Coutelle, C. et al. (2004): Risk factors in alcohol-associated breast cancer: Alcohol dehydrogenase polymorphisms and estrogens. *International Journal of Oncology*, 25(4), 1127–1132.
- Csengeri, D. et al. (2021): Alcohol consumption, cardiac biomarkers, and risk of atrial fibrillation and adverse outcomes. *European Heart Journal*, 42(12), 1170–1177.
- Statistisches Bundesamt (Destatis) (2026): Krankenhausbehandlungen wegen Alkoholkonsums in zehn Jahren um 28,9 % zurückgegangen (Pressemitteilung Nr. N011 vom 10.02.2026). Wiesbaden: Destatis. https://www.destatis.de/DE/Presse/Pressemitteilungen/2026/02/PD26_N011_23.html?templa-teQueryString=St%C3%B6rungen+durch+alkohol, abgerufen am 17.04.2026.
- Fuchs, F. D.; Fuchs, S. C. (2021): The effect of alcohol on blood pressure and hypertension. *Current Hypertension Reports*, 23(10), Article Number 42. DOI: 10.1007/s11906-021-01160-7.
- Gapstur, S. M. et al. (2023): The IARC perspective on alcohol reduction or cessation and cancer risk. *New England Journal of Medicine*, 389(26), 2486–2494.
- GBD Alcohol Collaborators (2018): Alcohol use and burden for 195 countries and territories 1990–2016. A systematic analysis for the global burden of disease study 2016. *Lancet*, 392(10152), 1015–1035.
- Hohmann, N. et al. (2023): Clomethiazole reduces hepatic fat and serum transaminase activities in alcoholic liver disease. A randomized, controlled clinical trial. *Alcoholism and Alcohol*, 58(2), 134–141.
- International Agency for Research on Cancer (IARC) (2025): Alcohol: a major preventable cause of cancer. (IARC Evidence Summary Brief; No. 6). Lyon. https://www.iarc.who.int/wp-content/uploads/2025/10/pr371_E.pdf, Zugriff: 16.02.2026.
- Kang, D. O. et al. (2024): Reduced alcohol consumption and major adverse cardiovascular events among individuals with initially elevated alcohol intake. A nationwide cohort study. *JAMA Network Open*, 7(3), e244013. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2024.4013.

- Kiefer, F.; Borlak, F. (in Druck): Medikamente zur Behandlung von Abhängigkeits-erkrankungen und abhängigem Verhalten. In: Benkert/Hippius, Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie. 15. Auflage. Berlin: Springer.
- Kiefer, F. et al. (2022a): S3-Leitlinie Screening, Diagnose und Behandlung alkohol-bezogener Störungen. 2. Auflage. Heidelberg: Springer
- Kiefer, F. et al. (2022b): Alkoholabhängigkeit. Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (Hrsg.). (Suchtmedizinische Reihe; Bd. 1). Hamm.
- Kiefer, F.; Wiedemann, K. (2004): Neuroendocrine pathways of addictive behav-our. *Addiction Biology*, 9(3-4), 205–212.
- Laonigro, I. et al. (2009): Alcohol abuse and heart failure. *European Journal of Heart Failure*, 11(5), 453–462.
- Liu, F. et al. (2020): Race and sex specific association between alcohol consumption and hypertension in 22 cohort studies. A systemic review and meta-analysis. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 30(8), 1249–1259.
- Monforte, R. et al. (1995): High prevalence of symmetrical polyneuropathy in chronic alcoholics regardless of nutritional status. *Neurology*, 45(1), 52–58.
- Müller, S. et al. (2021): Körperliche Komplikationen und Komorbidität. In: Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF): S3 Leitlinie. Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen. AWMF-Register Nr. 076-001. Berlin. 118–137. https://register.awmf.org/assets/guidelines/076-001l_S3-Screening-Diagnose-Behandlung-alkohol-bezogene-Stoerungen_2025-01-verlaengert.pdf, Zugriff: 16.02.2026.
- Pardey, N.; Zeidler, J. (2025): Analyse von Routinedaten in der Versorgungsforschung. In: Kurscheid, C.; Balke-Karrenbauer, N.; Mollenhauer, J. (Hrsg.): Gesundheitsökonomie und Versorgungswissenschaft. Springer Reference Pflege – Therapie – Gesundheit. Berlin; Heidelberg: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-66798-9_45-1.
- Porst, M. et al. (2022): The Burden of Disease in Germany at the National and Regional Level – Results in Terms of Disability – Adjusted Life Years (DALY) from the BURDEN 2020 Study. *Deutsches Ärzteblatt International*, 119(46), 785–792. DOI: arztebl.m2022.0314.
- Ramstedt, M. (2001): Per capita alcohol consumption and liver cirrhosis mortality in 14 European countries. *Addiction*, 96(Suppl.1), S19–S33.
- Rehm, J. et al. (2019): Epidemiologie alkoholischer Lebererkrankungen. In: Alkoholische Leber- und Krebserkrankungen. In: Seitz, H. K.; Mueller, S. (Hrsg.): Alkoholische Leber- und Krebserkrankungen. Berlin; Boston: de Gruyter. 25–40.
- Rehm, J. et al. (2010): Alcohol as a risk factor for liver cirrhosis – a systemic review and meta-analysis. *Drug and Alcohol Review*, 29(4), 437–445.

- Roerecke, M. et al. (2017): The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure. A systematic review and meta-analysis. *Lancet Public Health* 2(2), e108–e120. DOI: 10.1016/S2468-2667(17)30003-8.
- Rumgay, H. et al. (2021): Global burden of cancer in 2020 attributed to alcohol consumption: a population based study. *Lancet Oncology*, 22(8); 1071–1080. <https://www.thelancet.com/action/showPdf?pii=S1470-2045%2821%2900279-5>, Zugriff: 16.02.2026.
- Seitz, H. K. (2025): A narrative review on alcohol and alimentary tract cancer with special emphasis on acetaldehyde and oxidative stress. *Zeitschrift für Gastroenterologie*, 63(9), 960–974.
- Seitz, H. K. et al. (2018): Alcoholic liver disease. *Nature Reviews Disease Primers*, 4(1), 1–22.
- Seitz, H. K.; John, U. (2023): Gesundheitsrisiko Alkohol – neue Empfehlungen zum Umgang mit Alkohol. *Innere Medizin*, 12, 1224–1229.
- Seitz, H. K.; Mueller, S. (2010): Alcoholic liver disease. In: Danczygier, H. (Ed.): *Clinical Hepatology: Principles and practice of hepatobiliary disorders*. (Vol. 2). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Seitz, H. K.; Neuman, M. (2022): Narrative review on alcoholic liver disease: from fibrosis to cancer. *Digestive Medicine Research*, 5. DOI: 10.21037/dmr-21-91.
- Simon, L.; Jolley, S. E.; Molina, P. E. (2017): Alcoholic myopathy. *Pathophysiological mechanisms and clinical implications*. *Alcohol Research*, 38(2), 207–217. DOI: 10.35946/arcr.v38.2.05.
- Takahashi, T. et al. (2020): Susceptibility factors and cellular mechanisms underlying alcoholic pancreatitis. *Alcohol, Clinical and Experimental Research*, 44(4), 777–789.
- Van den Brink, W.; Kiefer, F. (2020): Alcohol use disorder. In: Geddes, J. R.; Andreasen, N. C.; Goodwin, G. M. (Eds.): *New Oxford Textbook of Psychiatry*. 3rd Edition. Oxford: Oxford University Press. 499–506.
- Vege, S. S. et al. (2007): The role of alcohol and smoking in pancreatitis. *Pancreas*, 35(2), 107–112.
- World Health Organization (WHO) (Ed.) (2018): *Global status report on alcohol and health*. Geneva.
- Wood, A. M. et al. (2018): Risk thresholds for alcohol consumption. Combined analysis of individual-participant data for 599 912 current drinkers in 83 prospective studies. *Lancet*, 391(10129), 1513–1523
- Zakhari, S.; Neuman, M.; Seitz, H. K. (2025): The role of cytochrome P4502E1 in ethanol mediated diseases. A narrative update. *Alcohol and Alcoholism*, 60(3), agaf014. <https://doi.org/10.1093/alcalf/agaf014>.