



Ethik des Argumentierens – falsche Argumente, um richtige Thesen zu stützen

Alfred Uhl

Zusammenfassung

Der Text betont einerseits die Notwendigkeit, populäre Statistiken und deren Interpretationen im Sinne des wissenschaftlichen Erkenntnisgewinns kritisch zu hinterfragen und gegebenenfalls problematische Interpretationen deutlich zu kritisieren. Nur so kann sich die Wissenschaft sinnvoll weiterentwickeln. Gleichzeitig argumentiert der Text, dass Kritik an wissenschaftlichen Argumenten unter Umständen bei einem Teil der RezipientInnen wissenschaftsfeindliche Haltungen begünstigen kann. In diesem Sinne ergibt sich die Gefahr, dass der streng rationale, kritisch-wissenschaftliche Diskurs paradoxerweise den Irrationalismus in der Gesellschaft fördert. Personen, die von bestimmten Sichtweisen oder Maßnahmen überzeugt sind und bemerken, dass irrationale Argumente für diese Positionen ins Feld geführt werden, stehen damit vor einem Dilemma. Kritisieren Sie die inadäquaten Argumente, schwächen sie damit den Stellenwert jener Positionen, von denen sie inhaltlich überzeugt sind, riskieren unerwünschten Applaus von GegnerInnen und Unverständnis von Gleichgesinnten. Verzichten sie hingegen auf diese Kritik, ergibt sich ein ethisches Problem. Es ist für Forschende inakzeptabel, wissentlich falsche Argumente zur Stützung von Schlussfolgerungen anzuerkennen oder diese gar zu verwenden. Im vorliegenden Text werden einige Beispiele angeführt, wo irrationale Argumente zur Stützung von richtigen Sichtweisen bzw. sinnvollen Maßnahmenvorschläge herangezogen werden und sich daher das zuvor beschriebene Dilemma ergibt. Das erste Beispiel betrifft eine inadäquate Statistik aus der COVID-19-Forschung, die immer wieder zur Rechtfertigung sinnvoller Maßnahmen herangezogen wurde. Die folgenden Beispiele beziehen sich auf die fehlerhafte Interpretation ökologischer Zeitreihenkorrelationen in Bezug auf Substanzkonsum und Lebenserwartung, auf die zweifelhaften Einschätzungen der volkswirtschaftlichen Kosten des Substanzgebrauchs, auf die problematische Erfassung von substanzbezogenen vorzeitigen Todesfällen sowie auf unangemessene Schlussfolgerungen zum Thema Alkoholkonsum während der Stillzeit.

Schlüsselwörter: Forschungsmethodologie, Fehlschlüsse, Substanzmissbrauch, Sucht, Ethik

Summary

The text emphasizes the necessity of critically questioning and criticizing the interpretation of popular statistics to support the advancement of scientific knowledge. Only in this way can science develop meaningfully. At the same time, the text argues that criticizing scientific arguments can foster anti-scientific attitudes among some recipients. In this sense, there is a relevant danger that a strictly rational, critical-scientific discourse paradoxically promotes anti-scientific irrationalism in society. Individuals who are convinced of certain viewpoints or measures and realize that irrational arguments are being used to support these positions face a dilemma. If they criticize inadequate arguments supporting convictions they share, they undermine their own positions, risking unwanted applause from opponents and hostile reactions from like-minded individuals. If they refrain from such criticism, an ethical problem evolves. It is unacceptable for researchers to knowingly acknowledge or use false arguments to support their own convictions. The text presents several examples where irrational arguments are used to support sensible viewpoints or measures, leading to the aforementioned dilemma. The first example concerns an inadequate statistic used in COVID-19 research, which has been repeatedly used to justify sensible measures. Other examples pertain to the faulty interpretation of ecological time-series correlations regarding substance use and life expectancy, the dubious assessments of the economic costs of substance use, the problematic recording of substance-related premature deaths, and inappropriate conclusions about alcohol consumption during the breastfeeding period.

Keywords: research methodology, logical fallacies, substance abuse, addiction, ethics

1 Einleitung

Die Forderung nach einer evidenzbasierten Politik in der Suchtprävention ist grundsätzlich begrüßenswert, sofern dies bedeutet, dass empirische Gegebenheiten, die für politische Entscheidungen relevant sind, mit wissenschaftlichen Methoden so präzise wie möglich erfasst werden. Diese plausible Forderung ist jedoch nicht gänzlich unproblematisch, da sie zwei bedenkliche Aspekte mit sich bringt. Der erste bedenkliche Gedanke ist, dass sich ausschließlich aus empirischen Fakten ableiten ließe, welche Maßnahmen sinnvoll sind – eine Idee, die in der Forschungsmethodologie als „naturalistischer Fehlschluss“ oder „Sein-Sollen-Fehlschluss“ bezeichnet wird. Entscheidungen für oder gegen bestimmte Maßnahmen können nie allein auf empirischen Fakten basieren. Solche Entscheidungen sind grundsätzlich immer auch in ethisch fundierten Werten verankert. Der zweite bedenkliche Gedanke betrifft die positivistische Erwartung, dass sich alle relevanten Aspekte der Realität durch empirische Forschungsanstrengungen vollständig und hinreichend genau erfassen lassen. Diese Erwartung verkennt, dass viele wichtige Fragestellungen aus ethischen, finanziellen oder ontologischen Gründen nicht oder nur unvollständig und vorläufig wissenschaftlich fundiert beantwortet werden können.

Für Personen, die bestimmte Maßnahmen zu verantworten haben, ist es vorteilhaft, diese Entscheidungen als sachlich zwingend erforderlich zu präsentieren. Mit dem Schlagwort „evidenzbasierte Politik“ gelingt es, die zugrunde liegenden Werturteile, die ebenfalls zur Diskussion gestellt werden sollten, konsequent auszuklammern bzw. zu verschleiern.

Da das menschliche Denken primär intuitiv-assoziativ und nicht logisch-analytisch angelegt ist, gelingt es oft, ohne kritisiert zu werden, fehlende Informationen durch logische Fehlschlüsse aus empirischen Studienergebnissen zu ersetzen, oder, noch einfacher, Wissenslücken durch plausible Annahmen zu substituieren, ohne den spekulativen Charakter dieser Überlegungen offenzulegen. Wenn bestimmte Schlussfolgerungen den Überzeugungen der RezipientInnen entsprechen, und diese Positionen in der Gesellschaft weitgehend anerkannt sind, ist die Bereitschaft groß, unzulässige Schlussfolgerungen und willkürliche Annahmen bedenkenlos zu akzeptieren.

Eine kritische Infragestellung der Schlussfolgerungen unter Bezugnahme auf grundlegende methodologische Prinzipien erfolgt meist nur dann, wenn diese Schlussfolgerungen den Überzeugungen der RezipientInnen

grundlegend widersprechen. Diese Strategie, die Gültigkeit von Schlussfolgerungen aus empirischen Daten nicht anhand der Qualität der Datenerhebung und der logischen Stimmigkeit zu beurteilen, sondern daran, ob das Ergebnis inhaltlich als plausibel erachtet wird, wurde von Baron und Hershey (1988) treffend als „Outcome Bias“ bezeichnet.

2 Die inadäquate Quantifizierung der Wirksamkeit von COVID-19-Impfungen

Ein anschauliches Beispiel dafür, wie die methodologisch inadäquate Darstellung einer Statistik nicht nur zur Untermauerung falscher, sondern auch zur Stützung korrekter Schlussfolgerungen genutzt wurde, sind die Statistiken, die den Zusammenhang zwischen COVID-19-Impfungen und der Wahrscheinlichkeit, wegen COVID-19 einer Krankenhausbehandlung zu bedürfen, zeigen. Bei methodologisch korrekter Darstellung und Interpretation ergibt sich, dass die Impfung in der Anfangszeit der Pandemie in Israel, wie Morris (2021) erläuterte, die Wahrscheinlichkeit, wegen COVID-19 einer Krankenhausbehandlung zu bedürfen, um etwa 90 Prozent verringerte, also enorm wirksam war. Die den Berechnungen von Morris zugrundeliegenden Zahlen – von den bis Mitte August 2021 wegen COVID-19 in Israel hospitalisierten Personen waren 58 Prozent geimpft und 42 Prozent ungeimpft – legen, wie Morris betonte, bei laienhafter Betrachtung fälschlich das Gegenteil nahe; nämlich dass die Impfung die Wahrscheinlichkeit, hospitalisiert zu werden, sogar erhöhte.

Ein markantes Beispiel für eine derartige Missdeutung bot z. B. der Bundesparteiobermann der Freiheitlichen Partei Österreichs in einem Interviews im ORF-Mittagsjournal (2021). Er bezog sich dabei auf einen Artikel von Wadman (2021) über die COVID-19-Situation in Israel. Obwohl Wadman korrekt dargelegt hatte, dass die COVID-19-Impfung wirksam sei, jedoch nicht jede Infektion verhindern könne, interpretierte der Bundesparteiobermann die Daten in einer Weise, die den tatsächlichen Gegebenheiten diametral widersprach, ohne die Ausführungen Wadmans zu beachten. Er beschrieb zunächst korrekt: *„Es gibt so viele Impfdurchbruchinfektionen, dass sie dominant sind. Die meisten der Hospitalisierten aktuell sind Geimpfte“*. Darauf aufbauend zog er dann allerdings den falschen Schluss, dass die Impfungen *„nicht einhalten, was versprochen wurde“*. PolitikerInnen, die die Situation sachlich korrekt interpretier-

ten, warf er vor, die Realität zu verleugnen und Scheuklappen zu tragen:

„Die Scheuklappen sind voll und ganz ausgefahren. Sie werden immer größer. Und man ist, wie jemand, dem man einen Chip¹ implantiert hat – so kommt mir das vor – nicht mehr in der Lage, die notwendige Beweglichkeit an den Tag zu legen, um einen Wechsel der Strategie, der dringend notwendig wäre, durchzuführen.“

In diesem Fall zeichnete sich jedoch der Kritiker, der anderen Scheuklappen vorwarf, selbst durch erhebliche Scheuklappen aus.

Morris (2021) erläuterte Schritt für Schritt, warum die intuitive Interpretation der von ihm ausgewiesenen Daten falsch ist und wie diese Daten korrekt ausgewertet und interpretiert werden müssen.

Im ersten Schritt erläuterte Morris ein Phänomen, das Tversky und Kahneman (1974) unter dem Schlagwort „Basisratenproblem“ umfassend diskutierten. Die Basisrate bezeichnet in diesem Beispiel den Anteil der zu diesem Zeitpunkt geimpften Personen. Um das Problem anschaulich zu illustrieren: Angenommen in einer Region, in der alle Menschen ungeimpft sind², sei die Wahrscheinlichkeit, wegen COVID-19 hospitalisiert zu werden, zehnmal so hoch wie in einer Region, in der alle geimpft sind. Dass in der geimpften Region logischerweise alle wegen COVID-19 hospitalisierten Personen geimpft sind (Impfdurchbrüche), sagt nichts über die Wirksamkeit der Impfung aus.

Um die Wirksamkeit der Impfung sinnvoll erfassen zu können, muss die inverse Perspektive gewählt werden. Das bedeutet, es geht nicht um die Wahrscheinlichkeit, dass Hospitalisierte zuvor geimpft wurden, sondern um die Wahrscheinlichkeit, dass Geimpfte anschließend hospitalisiert werden. Basierend auf den Zahlen aus Israel und den korrekten Berechnungen von Morris zeigt sich, dass die COVID-19-Impfung die Wahrscheinlichkeit, wegen COVID-19 hospitalisiert zu werden, um rund 20 Prozent verringert, was nicht besonders beeindruckend ist. Hier ist allerdings noch ein weiteres Problem zu berücksichtigen, das Morris in einem zweiten Schritt erläuterte.

Abgesehen vom Basisratenproblem gibt es in diesem Zusammenhang einen weiteren re-

levanten Störfaktor, der bei der Auswertung unbedingt berücksichtigt werden muss: das Lebensalter der in dieser Statistik beobachteten Personen. Als Morris 2021 seine Berechnungen durchführte, war allgemein bekannt, dass das Risiko, an COVID-19 zu erkranken, für ältere Menschen deutlich höher war und dass ältere Personen auch häufiger geimpft waren. Dieser Umstand erzeugt einen Scheinzusammenhang zwischen Impfung und Erkrankungsrisiko, den man durch eine stratifizierte Auswertung – also indem man nach verschiedenen Altersgruppen getrennt auswertet – leicht kompensieren kann und muss. Morris analysierte die Daten getrennt für verschiedene Altersgruppen, wobei jede Gruppe nicht mehr als zehn Geburtsjahrgänge umfasste. Die so ermittelte Wirksamkeit der Impfung schwankte je nach Alterskohorte zwischen 81 Prozent und 100 Prozent Verringerung einer Hospitalisierung. Insgesamt ergab sich eine Wirksamkeit der Impfung zur Reduktion schwerer Verläufe um rund 90 Prozent.

Wie Morris weiter ausführte, wurde die Wirksamkeit der Impfung bei den beschriebenen Auswertungen sogar noch weiter unterschätzt, weil COVID-19-Vorerkrankungen nicht erfasst waren und daher auch nicht berücksichtigt werden konnten. Da COVID-19-Vorerkrankungen, ähnlich wie Impfungen, das durchschnittliche Erkrankungsrisiko einer ungeimpften Gruppe verringern, wird der Abstand zwischen Ungeimpften und Geimpften unterschätzt, wenn man an COVID-19 vorerkrankte Ungeimpfte mit nicht-vorerkrankten Ungeimpften gleichsetzt.

Dass falsche Argumente zur Stützung falscher Thesen verwendet werden, wie zuvor beschrieben, ist zwar interessant, aber nicht der zentrale Inhalt dieses Textes, der auf falsche Argumente zur Unterstützung richtiger Positionen fokussiert. Letzteres, nämlich die Verwendung der zuvor beschriebenen inadäquaten Statistik zur Unterstützung der richtigen These, dass die COVID-19-Impfung wirkt, passierte in der österreichischen COVID-19-Berichterstattung regelmäßig.

Die Mehrheit der seriösen österreichischen Medien vermittelte 2021 und danach zwar sachlich korrekt, dass die COVID-19-Impfung das Risiko, schwer an COVID-19 zu erkranken, erheblich reduziere. Zur Unterstützung dieser Aussage wurde aber in der Regel der Anteil der geimpften bzw. der nicht-geimpften COVID-19-Erkrankten in Spitalsbehandlung ausgewiesen. Da die Anzahl der Nicht-Geimpften in den Spitälern durchwegs größer war als die Anzahl der Geimpften, schien diese unsinnige Statistik die Wirksamkeit der COVID-19-Impfung zu bestätigen. Hätten sich zu diesem Zeitpunkt

¹ Die ohne weitere Erklärung nicht nachvollziehbare unsinnige Idee, dass Menschen gesteuert werden können, indem man ihnen ohne deren Wissen Microchips implantiert, spielt wohl auf die Verschwörungstheorie an, dass Bill Gates im Zuge der Impfung Microchips zur Steuerung von Menschen implantiere (Brodnig, 2021).

² Diese Überlegungen gelten natürlich nur für die Anfangszeit einer Pandemie, solange nur wenige Personen eine COVID-Erkrankung durchgemacht haben und in der Folge auch ohne Impfung immunisiert sind.

mehr ÖsterreicherInnen impfen lassen, hätte diese Argumentationslinie, ähnlich wie zuvor in Israel, eine sachlich falsche Interpretation nahegelegt. Da es den GegnerInnen der COVID-19-Impfung sehr effektiv gelang, andere von der Wirkungslosigkeit bzw. Gefährlichkeit der COVID-19-Impfung zu überzeugen, ist der Anteil der Geimpften auch in weiterer Folge nie so stark gewachsen, dass diese Situation eingetreten wäre, dass der Anteil der Geimpften in Spitalsbehandlung den der Ungeimpften überstiegen hätte.

Aus dieser Situation ergab sich für mich ein deutlicher Konflikt. Als Wissenschaftler war es mir ein Anliegen, die von Morris veröffentlichten Überlegungen unter österreichischen FachkollegInnen zu verbreiten und einen methodologisch angemessenen Umgang mit inversen Wahrscheinlichkeiten einzufordern. Gleichzeitig bestand die Gefahr, dass meine Kritik an der medialen Darstellung der Wirksamkeit der COVID-19-Impfung von ImpfgegnerInnen aufgegriffen werden könnte, um Wissenschaftsfeindlichkeit zu fördern und meine Kritik in paradoxer Weise gegen die Impfung zu instrumentalisieren, so wie das schon der zuvor genannte FPÖ-Bundesparteiobermann, bezugnehmend auf den Text von Wadman (2021), gemacht hatte, ohne die Argumente des Autors zu verstehen.

Trotz dieser Gefahr entschloss ich mich letztlich, die beschriebene Problematik in einer wissenschaftlichen Publikation zu beschreiben (Uhl, 2021) und den Text einigen in Zusammenhang mit der österreichischen COVID-19-Situation wichtigen AkteurInnen zur Kenntnis zu bringen. Diese Publikation führte jedoch weder dazu, dass die mediale Argumentation zur Stützung der COVID-19-Impfung adäquat angepasst worden wäre, noch wurde die Publikation von ImpfgegnerInnen aufgegriffen, um Wissenschaftsfeindlichkeit zu propagieren oder gegen die COVID-19-Impfung zu polemisieren.

3 Das Basisratenproblem in der Sucht-Epidemiologie

Das Basisratenproblem, das im Zusammenhang mit der Wirksamkeit der COVID-19-Impfung diskutiert wurde, ist auch in der Suchtforschung von erheblicher Bedeutung. Angesichts der hohen Prävalenz von problematischem und pathologischem Alkoholkonsum in Österreich ist es zweifellos wichtig, dass ÄrztInnen diesen erkennen und Betroffene im Rahmen einer Kurzintervention zur Verhaltensänderung motivieren. Um Alkoholprobleme rasch und

unkompliziert zu identifizieren, werden häufig einfache Screening-Instrumente wie der von der WHO empfohlene AUDIT-Fragebogen (Babor et al., 2001) eingesetzt. Diese Instrumente finden auch in der epidemiologischen Alkoholforschung breite Anwendung.

Hier stellt sich jedoch die wesentliche Frage, ob diese Screening-Instrumente hinreichend valide und reliabel sind, um ihren Einsatz in der medizinischen Praxis und der Epidemiologie zu rechtfertigen. Bei dichotomen Entscheidungsoptionen lässt sich die Verlässlichkeit eines Messinstruments am effektivsten durch die Bewertung seiner Sensitivität und Spezifität bestimmen.

Laut einer Metaanalyse von Kranzler und Soyka (2018) weist der AUDIT-Fragebogen bei optimal gewähltem Trennwert eine Sensitivität von 84 bis 85 Prozent und eine Spezifität von 77 bis 84 Prozent auf. Nimmt man die jeweils höheren Werte von 85 Prozent für die Sensitivität und 84 Prozent für die Spezifität an, bedeutet dies, dass 85 Prozent der problematischen AlkoholkonsumentInnen und 84 Prozent der unauffälligen AlkoholkonsumentInnen mit diesem Fragebogen korrekt identifiziert werden können. Diese psychometrischen Eigenschaften sind zwar nicht überragend, klingen aber auch nicht extrem schlecht. Immerhin ermöglicht der AUDIT-Fragebogen, einen Großteil der Personen mit Alkoholproblemen sowie der unauffälligen Personen zuverlässig zu identifizieren.

In der klinischen und Forschungspraxis ist es jedoch nicht entscheidend, wie viele problematische AlkoholkonsumentInnen (Sensitivität) und unauffällige Personen (Spezifität) korrekt identifiziert werden, sondern die inverse Fragestellung: Wie hoch ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine Person, die vom Fragebogen als problematisch eingestuft wird, tatsächlich ein Alkoholproblem hat? Diese Wahrscheinlichkeit wird als positiver Vorhersagewert (PPV) bezeichnet.

Der positive Vorhersagewert lässt sich relativ einfach berechnen, wenn man Sensitivität, Spezifität und die tatsächliche Prävalenz (p_t) des problematischen Substanzkonsums in der Population kennt. Geht man von einer Sensitivität von 85 Prozent und einer Spezifität von 84 Prozent aus und nimmt eine Prävalenz des problematischen Alkoholkonsums von $p_t = 14\%$ an, wie diese beispielsweise für Österreich geschätzt wird, ergibt sich ein positiver Vorhersagewert von 46 Prozent. Das bedeutet, dass nur 46 Prozent³ der durch den Fragebogen als problematisch eingestuften Personen tat-

³ $ppw = (p_t \times se) : (p_t \times se + (1 - p_t) \times (1 - sp)) = (14\% \times 85\%) : (14\% \times 85\% + (1 - 14\%) \times (1 - 84\%)) = 46\%$.

sächlich problematisch konsumieren und dass 54 Prozent falsch klassifiziert wurden.

Setzt man diesen Fragebogen bei einer Erhebung ein, müsste man unter den zuvor beschriebenen Bedingungen erwarten, dass rund 26 Prozent⁴ einen erhöhten Score erzielen und somit als problematisch klassifiziert werden (beobachtete Prävalenz = p_b). Umgekehrt lässt sich, wenn Sensitivität und Spezifität eines Instruments bekannt sind, aus der p_b die tatsächliche Prävalenz von 16 Prozent rückrechnen⁵.

Da Fragebögen nie vollkommen fehlerfrei messen, sind Prävalenzangaben aus fragebogensgestützten Erhebungen mehr oder weniger stark systematisch verzerrt⁶. Diese Verzerrungen werden umso ausgeprägter, je niedriger die tatsächliche Prävalenz des untersuchten Phänomens ist und je geringer die Sensitivität und Spezifität des Instruments ausfallen. Insbesondere bei niedrigen Prävalenzen, wie sie dem aktuellen problematischen oder pathologischen Substanzkonsum entsprechen, ist daher mit einer erheblichen Überschätzung der tatsächlichen Prävalenz zu rechnen. Die auf diese Weise ermittelten Werte sind daher nur eingeschränkt interpretierbar.

Das Hinterfragen empirischer Messungen, die herangezogen werden, um die Bedeutung bestimmter Probleme zu betonen, wird häufig als Relativierung der Problematik wahrgenommen. Dies ist jedoch nicht gerechtfertigt. Erstens kann die Qualität von Messungen nur verbessert werden, wenn man sich der damit verbundenen Herausforderungen bewusst ist. Zweitens ist es für die Praxis meist unerheblich, ob ein bestimmtes gesellschaftliches Problem eine etwas höhere oder niedrigere Prävalenz aufweist. Konkrete Prävalenzen haben kaum Einfluss auf die Einstellung der Bevölkerung oder die politische Handlungsbereitschaft. So sterben jährlich nur etwa 0.004 Prozent der ÖsterreicherInnen bei Verkehrsunfällen und nur 0.003 Prozent an einer Drogenüberdosis. Dennoch wird kaum jemand argumentieren, dass unterschiedene Maßnahmen zur Verhinderung schwerer Verkehrsunfälle oder drogenbezogener Todesfälle unnötig seien.

4 Der Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und der Lebenserwartung

Für das Verständnis von Kausalzusammenhängen, wie dem zwischen Alkoholkonsum und Lebenserwartung, wären aus forschungsmethodologischer Sicht idealerweise langfristige, sorgfältig geplante und gut kontrollierte Experimente erforderlich. Es ist jedoch offensichtlich, dass es aus ethischen, finanziellen und methodologischen Gründen nicht möglich ist, Menschen zufällig in Gruppen einzuteilen, ihnen über Jahre hinweg spezifische Trinkgewohnheiten vorzuschreiben und diese auch noch strikt zu überwachen. Da umfassende experimentelle Studien in diesem Kontext also nicht realisierbar sind, stützt sich die Forschung auf die Analyse von Beobachtungsdaten, auf Tierstudien und auf kurzfristige Experimente, die spezifische Fragestellungen untersuchen.

Es gibt mittlerweile eine Vielzahl von Befunden, die mit hoher Wahrscheinlichkeit darauf hindeuten, dass übermäßiger Alkoholkonsum die Gesundheit erheblich beeinträchtigt und dadurch die Lebenserwartung signifikant reduziert. Rund zwei Drittel des in Österreich konsumierten Alkohols wird dabei von problematischen oder pathologischen TrinkerInnen konsumiert. Der kausale Zusammenhang zwischen exzessivem Alkoholkonsum und einer verkürzten Lebenserwartung ist in der Suchtforschung weitestgehend anerkannt – und auch ich bin von der Existenz dieses Zusammenhangs vollkommen überzeugt. Es ist allerdings kaum möglich, präzise zu quantifizieren, wie viele Lebensjahre bei übermäßig Alkohol konsumierenden Personen durchschnittlich verloren gehen.

Die Bewertung des moderaten Alkoholkonsums ist weniger eindeutig. Einige AutorInnen postulieren, gestützt auf ihre Untersuchungen, eine leicht positive, andere hingegen eine leicht negative Wirkung des moderaten Alkoholkonsums auf die Gesundheit. Von jenen, die davon ausgehen, dass der moderate Alkoholkonsum eine gesundheitsfördernde Wirkung habe, wird der regelmäßig gefundene J-förmige Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Mortalität in diesem Sinne interpretiert. Jene, die von negativen Auswirkungen des moderaten Alkoholkonsums ausgehen, interpretieren den J-förmigen Zusammenhang als Selektionsartefakt. Zudem gibt es Fachleute, die der Meinung sind, dass moderater Alkoholkonsum weder deutlich positive, noch deutlich negative Auswirkungen auf die Gesundheit hat (siehe dazu Skovenborg et al., 2021, und Grønbaek et al., 2021).

⁴ $p_o = p_t \times se + (1 - p_t) \times (1 - sp) = 14\% \times 85\% + (1 - 14\%) \times (1 - 84\%) = 26\%$.

⁵ $p_t = (p_o + sp - 1) : (se + sp - 1) = (26\% + 85\% - 1) : (85\% + 84\% - 1) = 16\%$.

⁶ Konfidenzintervalle repräsentieren die aufgrund der Stichprobengröße plausible Schwankungsbreite, ignorieren aber den hier angesprochenen systematischen Fehler völlig.

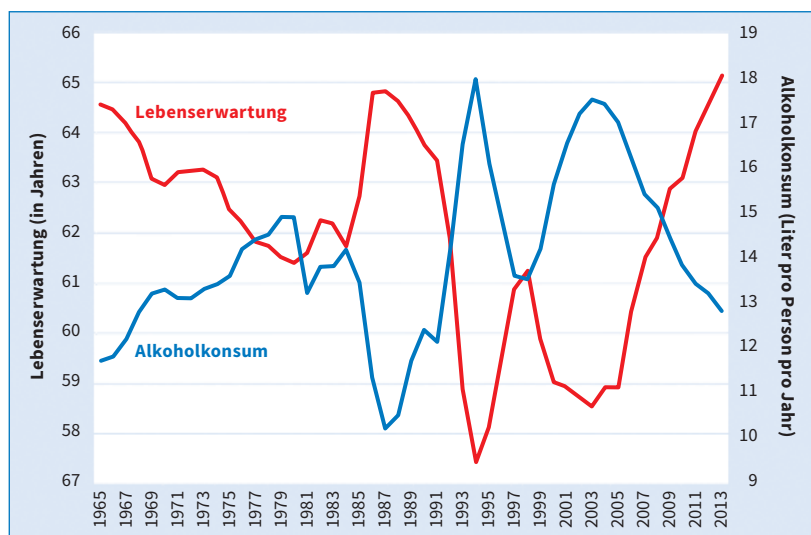


Abbildung 1

Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Lebenserwartung in Russland (Nemtsov, 2015; Übersetzung aus dem Russischen mit dem Programm „DeepL“)

Zur Untermauerung der These, dass übermäßiger Alkoholkonsum die menschliche Gesundheit erheblich gefährdet und somit die Lebenserwartung signifikant verringert, werden häufig Studien zitiert, die den Rückgang des durchschnittlichen Alkoholkonsums über die Zeit mit einer steigenden Lebenserwartung in Verbindung bringen. Ein Beispiel dafür ist eine Studie von Nemtsov (2015), die von Babor und KollegInnen (2010) als Beleg für diesen Zusammenhang herangezogen wird. Diese Studie zeigt über den Zeitverlauf einen nahezu perfekten Zusammenhang zwischen dem durchschnittlichen Alkoholkonsum und der Lebenserwartung in Russland (siehe Abbildung 1).

Nemtsov erklärte diesen Zusammenhang damit, dass der Alkoholkonsum während der Amtszeit von Michail Gorbatschow, als eine umfassende Anti-Alkohol-Kampagne durchgeführt wurde (1985–1991), erheblich zurückging, was indirekt zu einer höheren Lebenserwartung führte. In der Folge lockerte die Administration von Boris Jelzin (1991–1999) nach dem Zerfall der Sowjetunion die Anti-Alkohol-Maßnahmen, was zu einem erneuten Anstieg des Alkoholkonsums und einem Rückgang der Lebenserwartung führte.

Im Sinne des Outcome Bias neigen Menschen dazu, Argumente, die ihre eigenen zentralen Überzeugungen oder offensichtlich richtige Schlussfolgerungen unterstützen, kaum zu hinterfragen. Selbst wenn explizit darauf hingewiesen wird, dass die Kritik sich nur gegen die Argumente und nicht gegen die Schlussfolgerungen richtet, wird sie dennoch häufig als Angriff auf die zugrunde liegenden Überzeugungen wahrgenommen, was spontan und intuitiv oft Widerstand auslöst. Aus einer wissenschaftlichen Perspektive ist es jedoch unerlässlich, fehlerhafte Argumente als unzureichend zu erkennen und abzulehnen, auch

wenn die Thesen, die durch diese Argumente gestützt werden sollen, grundsätzlich korrekt sind.

Ein kritischer Blick auf die beiden Zeitreihen in Abbildung 1 sollte bei einem unvoreingenommenen Betrachter Skepsis wecken. Es fällt auf, dass die beiden Zeitreihen fast perfekt spiegelbildlich zueinander verlaufen. Man würde eigentlich erwarten, dass die gesundheitlichen Folgen von exzessivem Alkoholkonsum, und damit auch der Einfluss auf die Lebenserwartung, mit einer deutlichen zeitlichen Verzögerung eintreten; ebenso die umgekehrte Entwicklung. Dass die Kurven nahezu parallel verlaufen, ist unerwartet und wirft die Frage auf, wie diese Daten erhoben wurden und wie verlässlich sie tatsächlich sind.

Es ist plausibel anzunehmen, dass die Berechnung der Lebenserwartung in Russland, ähnlich wie in anderen Ländern der westlichen Hemisphäre, auf offiziellen Sterbestatistiken basiert und daher relativ verlässlich ist. Bleibt die Frage, wie der durchschnittliche Alkoholkonsum für die Zeitreihe ermittelt wurde. Nemtsov lieferte dazu keine Details, erwähnte jedoch, dass in manchen Jahren nur etwa 35 Prozent der Alkoholproduktion offiziell erfasst wurden. Wie Nemtsov den jährlichen Gesamtalkoholkonsum trotz dieser hohen Dunkelziffer schätzen konnte, bleibt in seiner Darstellung unklar. Aufschluss bieten hier Danilova und KollegInnen (2020): Sie klären auf, dass Nemtsov den jährlichen Pro-Kopf-Alkoholkonsum über die in der Todesursachenstatistik ausgewiesenen alkoholspezifischen Todesfälle schätzte. Das ist bemerkenswert: denn es bedeutet, dass eine Zeitreihe größtenteils aus der anderen abgeleitet wurde. Somit ist es nicht mehr überraschend, dass die resultierenden Kurven nahezu spiegelbildlich verlaufen. Aufgrund dieser zirkulären Vorgehensweise sind keine sinnvollen inhaltlichen Schlussfolgerungen aus dem Verlauf der beiden Datenreihen abzuleiten.

Selbst wenn der Alkoholkonsum der Bevölkerung und die Lebenserwartung unabhängig voneinander präzise erfasst worden wären, wäre es äußerst problematisch, den Zusammenhang dieser beiden Zeitreihen als Beweis für eine kausale Verbindung zwischen Lebenserwartung und Alkoholkonsum zu akzeptieren. Diese Korrelation – eine sogenannte „ökologische Korrelation“ – stellt eine Assoziation von aggregierten Daten dar, die sich nicht ohne Weiteres auf die individuelle Ebene übertragen lässt. Auch die Überlegungen von Hill (1965), der Kriterien für die kausale Interpretation von Korrelationen formulierte, sind in diesem Fall wenig hilfreich. Während des Beobachtungs-

zeitraums erlebte Russland tiefgreifende Umwälzungen mit gravierenden wirtschaftlichen und sozialen Problemen, die sowohl den Alkoholkonsum als auch die Gesundheit der Bevölkerung erheblich beeinflussten. Diese komplexen Einflüsse erschweren es, eine einfache kausale Beziehung zwischen Alkoholkonsum und Lebenserwartung herzustellen.

Um Missverständnisse zu vermeiden, möchte ich noch einmal betonen, dass es hier nicht um die inhaltliche Frage geht, ob erhöhter Alkoholkonsum die Lebenserwartung negativ beeinflusst – dieser Zusammenhang ist ziemlich unbestreitbar. Vielmehr geht es um die methodologische Frage, inwieweit die von Nemtsov veröffentlichten Zeitreihen als legitime Indizien oder Beweise für diesen Zusammenhang akzeptiert werden dürfen.

Besonders deutlich lässt sich diese Thematik anhand der österreichischen Zeitreihen zum Alkoholkonsum und zur Lebenserwartung im Zeitraum von 1955 bis 2018 zeigen (Abbildung 2).

Berechnet man eine Korrelation für den Zeitraum von 1955 bis 1973, in dem sowohl der durchschnittliche Alkoholkonsum als auch die durchschnittliche Lebenserwartung stetig anstiegen, ergibt sich eine ökologische Korrelation von $r = 0.91$. Anders ausgedrückt: In Jahren, in denen mehr Alkohol konsumiert wurde, war gleichzeitig die Lebenserwartung höher. Angesichts unseres Wissens über den negativen Kausalzusammenhang, d.h. erhöhter Alkoholkonsum korreliert mit einer verringerten Lebenserwartung, würde kaum jemand diese Korrelation kausal deuten. Eine solche Interpretation würde unserem Denken im Sinne des Outcome Bias widersprechen.

Berechnet man hingegen die Korrelation für den Zeitraum von 1974 bis 2018, ergibt sich eine negative ökologische Korrelation von $r = -0.93$, was einem entgegengesetzten Zusammenhang entspricht. Es wäre hier natürlich verlockend, dieses Ergebnis intuitiv als Beweis dafür zu interpretieren, dass der Rückgang des Alkoholkonsums die gestiegene Lebenserwartung erklärt. Hier ist es zugegebenermaßen schwer, dem Outcome Bias zu widerstehen und zu behaupten, dass die beiden Zeitreihen ungeeignet seien, um das zu belegen, wovon man aus anderen Gründen fest überzeugt ist.

Berechnet man die Korrelation über den gesamten Beobachtungszeitraum von 1955 bis 2018, ergibt sich eine geringe positive Korrelation von $r = 0.18$. Eine oberflächliche, intuitive Interpretation könnte hier nahelegen, dass ein Anstieg des Alkoholkonsums die Lebenserwartung zumindest leicht erhöhte. Doch ähnlich wie bei der ersten Korrelation der Jahre

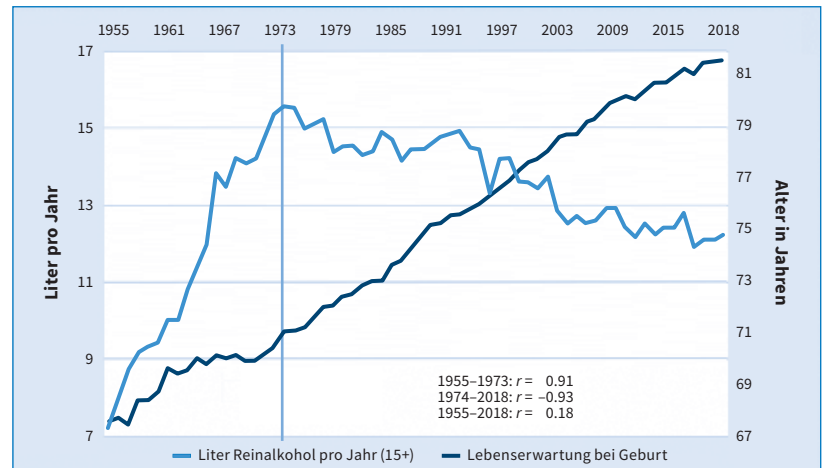


Abbildung 2

Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Lebenserwartung in Österreich (Uhl, 2020a)

1955 bis 1973 dürfte kaum jemand ernsthaft in Erwägung ziehen, diese Interpretation für plausibel zu halten.

Für die meisten Menschen ist es sicherlich schwer zu akzeptieren, dass weder Nemtsovs Grafik noch die Korrelation der österreichischen Daten von 1974 bis 2018, die beide auf den ersten Blick einen kausalen Zusammenhang fast zwingend erscheinen lassen, nicht als legitime Beweise dafür gelten können, dass zwischen Alkoholkonsum und Lebenserwartung ein kausaler negativer Zusammenhang besteht. Feyerabend (1978, S. 25) formuliert dies treffend:

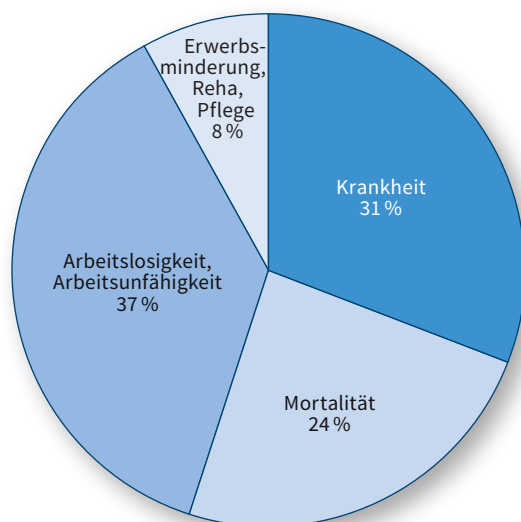
„Wir entdecken allmählich – und ohne uns der Situation jemals völlig bewusst zu werden – dass alle Argumente für eine realistische Auffassung von Alltagsansichten und wissenschaftlichen Theorien zirkulär sind; sie nehmen an, was zu beweisen ist.“

5 Die volkswirtschaftlichen Kosten des Tabakkonsums

Ähnlich wie übermäßiger Alkoholkonsum hat auch regelmäßiger Tabakkonsum zweifellos gravierende negative Auswirkungen auf die Gesundheit und die Lebenserwartung der Konsumierenden. Tabakassoziierte Erkrankungen und vorzeitige Todesfälle können im übertragenen Sinne durchaus als nicht-monetäre Kosten für die Raucherinnen und Raucher sowie deren Umfeld bezeichnet werden. Sehr beliebt, wenn es darum geht, die Problematik des Rauchens zu unterstreichen, sind Berechnungen über die volkswirtschaftlichen Kosten des Substanzkonsums, die ich hier anhand des Beispiels von Efertz (2020) erläutern und diskutieren möchte. Der Autor ermittelte, dass der Tabakkonsum in Deutschland jährlich volkswirtschaftliche Kosten in Höhe von 97 Milliarden Euro verursacht. Bezogen auf die gesamte Bevölke-

Abbildung 3

Volkswirtschaftliche
Kosten des Tabakkonsums
in Deutschland



rung entspricht dies 1 172 Euro pro Person und Jahr⁷.

Auf den ersten Blick erscheint diese Zahl beeindruckend groß. Um ihre Bedeutung vollständig zu erfassen, ist es jedoch notwendig, einige Fragen zu klären. Zuerst stellt sich die Frage, ob es sich dabei um tatsächliche Kosten handelt, also wieweit die Fundierung der Modellannahmen, die zu einem aggregierten Gesamtwert geführt haben, logisch stichhaltig sind. Dann stellt sich die Frage, wie zuverlässig die numerischen Daten erhoben oder geschätzt wurden, auf die die Berechnungen aufbauen. Zuletzt stellt sich die Frage nach der Perspektive, also wer die Kosten letztlich trägt – also für diese aufkommen muss.

In gesundheitsökonomischen Untersuchungen wird die Perspektive, aus der heraus die Fragestellung formuliert wurde, oft nicht explizit genannt, jedoch implizit der Eindruck erweckt, dass es um monetäre Auswirkungen auf das Gesundheits- und Sozialsystem geht. Also um Kosten, die z. B. durch Tabakkonsum entstehen und die indirekt die ganze Bevölkerung betreffen. Werden dadurch höhere Sozialabgaben und Steuern notwendig, verringern diese das verfügbare Einkommen des Einzelnen und mindern somit den Wohlstand der Bevölkerung.

Die Quantifizierung der Mehrkosten, die einem bestimmten Kostenträger in einer spezifischen Situation entstehen, erfordert grundsätzlich einen kontrafaktischen Vergleich. Dabei wird das aktuelle Szenario, das durch einen oder mehrere Faktoren – in diesem Fall den Tabakkonsum – geprägt ist, mit einem hypothetischen Referenzszenario verglichen, in dem diese Faktoren fehlen, jedoch alle anderen Rahmenbedingungen konstant bleiben. Wäh-

rend die Variablen des aktuellen Szenarios mit mehr oder weniger Präzision gemessen werden können, ist das hypothetische, kontrafaktische Szenario nicht direkt beobachtbar. Es muss daher auf Basis von Annahmen und empirischen Daten durch Modellrechnungen geschätzt werden.

In der Gesundheitsökonomie wird grundsätzlich zwischen direkten und indirekten Kosten unterschieden. Direkte Kosten beziehen sich auf die finanziellen Aufwendungen, die unmittelbar für die Behandlung oder das Management der Folgen einer Exposition erforderlich sind. Dazu gehören hauptsächlich Ausgaben für medizinische Behandlungen, Rehabilitation, Pflegeleistungen und die Bewältigung der Folgen von Unfällen. Indirekte Kosten hingegen entstehen durch den Verlust an Produktivität, der durch Arbeitslosigkeit, Arbeitsunfähigkeit, verminderte Arbeitsleistung und vorzeitige Todesfälle verursacht wird.

Viele der empirischen Kennzahlen, die zur Berechnung direkter und indirekter Kosten herangezogen werden, können nur mit großer Unsicherheit erfasst werden oder sind gar nicht verfügbar, weshalb sie oft grob geschätzt werden. Dies beeinträchtigt die Aussagekraft solcher Berechnungen erheblich. In diesem Beitrag werde ich jedoch nicht weiter auf das Problem der empirischen Daten eingehen, sondern mich ausschließlich auf logische Aspekte konzentrieren und damit zeigen, dass bei der Berechnung der volkswirtschaftlichen Kosten des Tabakkonsums erhebliche Probleme auftreten.

Effertz stellte fest, dass 31 Prozent der Kosten durch Tabakkonsum auf Krankheitskosten zurückzuführen sind. Diese von ihm ausgewiesenen Krankheitskosten umfassen Ausgaben für die Behandlung und Rehabilitation von Personen, die an tabakassozierten Erkrankungen leiden.

Aus der finanziellen Perspektive des Gesundheits- und Sozialsystems ist jedoch nicht die Höhe der spezifischen Kosten für die Behandlung tabakassoziierter Erkrankungen von Bedeutung, sondern welche zusätzlichen Kosten im aktuellen Szenario im Vergleich zu einem hypothetischen Referenzszenario ohne Tabakkonsum entstehen. Dafür müssen von den Ausgaben für tabakassozierte Erkrankungen jene Kosten abgezogen werden, die auch ohne Tabakkonsum entstanden wären. Wenn eine Person vorzeitig an Lungenkrebs erkrankt und verstirbt, entstehen zwar Kosten für die Krebsbehandlung, doch entfallen gleichzeitig die Behandlungskosten für andere mögliche Erkrankungen, die ohne den vorzeitigen Tod durch Lungenkrebs aufgetreten wären. Zudem ist die kürzere Inanspruchnahme von Sozial-

⁷ 2020 lebten in Deutschland rund 83 Millionen Menschen (Statistisches Bundesamt, 2024a).

leistungen und Pensionszahlungen bei vorzeitig Verstorbenen ebenfalls ein zu berücksichtigender Faktor.

Da RaucherInnen – in einem ähnlichen Ausmaß wie NichtraucherInnen – in das Kranken- und Rentensystem einzahlen, aber im Durchschnitt deutlich früher sterben, liegt die Vermutung nahe, dass die tabakassoziierte Mehrbelastung für das Gesundheits- und Sozialsystem erheblich geringer ausfällt, als es die von Effertz berechneten Summen ausweisen. Es ist sogar durchaus plausibel, dass der Tabakkonsum der Bevölkerung insgesamt keine signifikanten Zusatzkosten verursacht – ja, es lässt sich nicht einmal ausschließen, dass sich bei korrekter Berechnung der Mehrbelastung, also unter Einbezug des kontrafaktischen Szenarios, sogar noch Einsparungen ergeben.

Neben den Krankheitskosten hat Effertz 24 Prozent der aggregierten Kosten, die durch Tabakkonsum verursacht werden, als „Kosten durch Mortalität“ identifiziert. Vorzeitige Todesfälle führen in der Regel dazu, dass die gesamte wirtschaftliche Produktivität des Landes, relativ zum kontrafaktischen Szenario, abnimmt, weil diejenigen, die verstorben sind, nichts mehr produzieren können. Streng genommen gilt das zwar nur für erwerbsfähige Personen, die, wenn sie nicht gestorben wären, weder arbeitslos noch in Pension gewesen wären, die also aktiv zum Bruttoinlandsprodukt beigetragen hätten – aber diesen Aspekt möchte ich hier nicht weiter vertiefen. Personen, die nicht mehr leben – und deswegen nichts mehr produzieren –, konsumieren zwangsläufig auch nichts mehr. Unter der Annahme, dass sich Produktionsausfall und Konsumausfall gegenseitig weitgehend kompensieren, entstehen aus dem vorzeitigen Tod einer Person für unbeteiligte Dritte also keine oder nur geringfügige Kosten.

Wenn man, wie Effertz es getan hat und wie es bei solchen Berechnungen üblich ist, verlorene Lebensjahre auf Basis der durchschnittlichen Produktivität von Menschen als wirtschaftlichen Verlust aggregiert, müsste man folgerichtig auch verlorene Lebensjahre durch ausgefallene Geburten infolge von Empfängnisverhütung oder durch die Verhinderung der Einreise junger Flüchtlinge als maßnahmenbedingte Kosten betrachten. Nach dieser Logik würden fünf RaucherInnen, die aufgrund ihres Tabakkonsums 20 Prozent ihrer Lebenszeit verlieren, ein infolge von Empfängnisverhütung nicht geborenes Kind und ein abgewiesener junger Flüchtling den gleichen volkswirtschaftlichen Schaden verursachen. Auf diese Weise könnte man den wirtschaftlichen Schaden durch Tabakkonsum, Empfängnisverhütung

und Flüchtlingspolitik direkt vergleichen. Dieser absurd erscheinende Vergleich macht jedoch deutlich, dass dieser Ansatz nicht sinnvoll sein kann.

Effertz identifizierte noch einen dritten bedeutenden tabakassoziierten Kostenfaktor, den er mit 37 Prozent beziffert. Hier geht es um Ausgaben, die mit Arbeitsunfähigkeit oder Arbeitslosigkeit in Verbindung stehen. Wenn Personen aufgrund gesundheitlicher Probleme nicht oder nur begrenzt arbeiten können, entgehen dem Gesundheits- und Sozialsystem sowie dem Staat Sozialabgaben und Steuereinnahmen. Auch hier ist allerdings zu berücksichtigen, dass zumindest ein Teil dieser Kosten dadurch kompensiert wird, dass die Betroffenen in der Folge deutlich weniger Pensionsleistungen beziehen – also dass die Betroffenen für einen Teil dieser Kosten durch zwangsläufigen Verzicht auf Sozialleistungen selber aufkommen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die volkswirtschaftlichen Kosten des Substanzkonsums im Allgemeinen – und ganz besonders den Tabakkonsum betreffend – erheblich überschätzt werden – zumindest wenn man diese Kosten ausschließlich aus der Perspektive der öffentlichen Haushalte oder unbeteiligter Dritter betrachtet. Ganz besonders beim Tabakkonsum ist es durchaus plausibel, dass die finanziellen Auswirkungen auf die öffentlichen Budgets positiv sein könnten. Wie soeben erwähnt, liegt dies daran, dass die meisten RaucherInnen über viele Jahre hinweg aktiv am Erwerbsleben teilnehmen und kontinuierlich in die öffentlichen Kassen einzahlen, während sie aufgrund ihrer vorzeitigen Mortalität deutlich kürzer Leistungen aus diesen Budgets in Anspruch nehmen.

Es ist unbestreitbar, dass Tabakkonsum in erheblichem Maße vermeidbare Krankheiten und vorzeitige Mortalität verursacht. Die Forderung, entschlossene Maßnahmen zu ergreifen, um das Rauchen weniger attraktiv zu machen und den Rauchausstieg zu fördern, sollte für eine moderne, menschenrechtsorientierte soziale und demokratische Gesellschaft selbstverständlich sein. Allerdings ist zu hinterfragen, wie weit es sinnvoll ist, zur Unterstützung dieser Forderung eine logisch nicht haltbare Scheinquantifizierung zu produzieren und zu popularisieren. Auch in diesem Fall richtet sich meine Kritik dagegen, falsche Argumente zur Unterstützung von richtigen Zielen einzusetzen.

6 Vorzeitige Todesfälle durch Exposition gegenüber einer Substanz

Im Zusammenhang mit den volkswirtschaftlichen Kosten des Substanzkonsums wurde das Thema „Mortalität“ bereits angesprochen, wobei es in diesem Zusammenhang um durchschnittlich verlorene Lebensjahre als Folge des Substanzkonsums ging. Häufig wird, wenn es darum geht, die schwerwiegenden Auswirkungen von Substanzmissbrauch und Sucht zu verdeutlichen, auch ausgewiesen, wie viele Menschen infolge dieser Phänomene vorzeitig versterben. So berechnete Mons (2011), dass im Jahr 2007 in Deutschland 106 623 Personen aufgrund ihres Rauchens (ohne Berücksichtigung von Passivrauchen) vorzeitig starben. Bezogen auf alle Sterbefälle in diesem Jahr (Statistisches Bundesamt, 2024b) bedeutet dies, dass 13 Prozent aller Todesfälle auf die Folgen des Rauchens zurückzuführen sind.

Die Vorstellung, dass eine bestimmte Belastung, wie das Rauchen, zu spezifischen Krankheiten und vorzeitigem Tod führen kann, wirkt beunruhigend und verleiht solchen Statistiken eine besonders starke Überzeugungskraft. Dabei wird selten hinterfragt, was unter einem „vorzeitigen Tod durch eine bestimmte Belastung“ zu verstehen ist, oder wie die Anzahl solcher Todesfälle empirisch sinnvoll ermittelt oder abgeschätzt werden kann.

Problematisch ist bereits die Grundannahme, dass ein spezifischer Todesfall auf eine einzige Ursache zurückgeführt werden kann. Dieser monokausale Denkansatz ist weit verbreitet, doch in Wirklichkeit sind die Zusammenhänge wesentlich komplexer. In der Regel gibt es zahlreiche unterschiedliche Faktoren, die gemeinsam wirken und die Lebensdauer von Menschen verlängern oder verkürzen. Daher ist es in den meisten Fällen wenig sinnvoll, konkrete Todesfälle einer einzelnen Ursache zuzuschreiben.

Um das Phänomen der „vorzeitigen Todesfälle“ angemessen zu verstehen, ist es sinnvoll, zwischen „direkten“ und „indirekten Todesfällen“ zu unterscheiden. Eine klare Ursachenzuschreibung ist am ehesten bei „direkten Todesfällen“ möglich – das heißt in Situationen, in denen erstens ein einzelner, spezifischer Faktor als eindeutige Todesursache identifiziert werden kann, zweitens kein Zweifel an einem direkten Kausalzusammenhang besteht und drittens der Tod relativ kurz nach dem auslösenden Ereignis eintritt.

Selbst in solchen Fällen ist die eindeutige Ursachenzuweisung oft problematisch. Nehmen wir zum Beispiel einen Todesfall durch

eine Heroinüberdosis, der zunächst als „direkter Tod durch Überdosierung“ kategorisiert werden könnte. Sollte sich herausstellen, dass die Person schwer depressiv war und die Überdosierung in suizidaler Absicht erfolgte, wäre eine Zuordnung zu den Kategorien „Tod als Folge einer Depression“ oder „Suizid“ deutlich angemessener. Hier zeigt sich, dass eigentlich eine Mehrfachkategorisierung angebracht wäre.

Die bereits angesprochene Komplexität nimmt erheblich zu, wenn es um „indirekte Todesfälle“ geht – also um Fälle, in denen die Kriterien für direkte Todesfälle nicht erfüllt sind. Wenn Menschen sterben und davor an einer oder mehreren Krankheiten gelitten haben, besteht die Herausforderung darin, zu bestimmen, welche konkreten Faktoren in der Vergangenheit diese Krankheit(en) in welchem Ausmaß begünstigt oder verursacht haben.

Wenn wir die Fähigkeiten des hypothetischen, allwissenden Laplace'schen Dämons⁸ (Laplace, 1814/1902) besäßen und genau bestimmen könnten, in welchem Ausmaß eine bestimmte Exposition gegenüber einem Risikofaktor die Lebensdauer eines Individuums beeinflusst hat, könnten wir jede Verkürzung der Lebensdauer als vorzeitigen Todesfall durch diesen Faktor klassifizieren. Dabei gäbe es in der Regel eine Vielzahl von Faktoren, die die Lebenszeit verkürzt haben – ebenso wie eine große Anzahl von Faktoren, die sie verlängert haben. Würde man alle Faktoren, die die Lebensdauer von Menschen verringert haben, aufsummieren, käme man aufgrund der umfangreichen Mehrfachzählungen auf einen Prozentsatz, der die 100-Prozent-Marke um ein Vielfaches übersteigt. Dies ist Ausdruck der enormen Komplexität und Interdependenz jener Faktoren, die die Lebensdauer negativ beeinflussen.

Da wir keinen Zugang zu den hypothetischen Einsichten des Laplace'schen Dämons haben, stellt sich die Frage, ob und wie sich die Anzahl der vorzeitigen Todesfälle, die einem bestimmten Faktor zugeschrieben werden können, mit empirischer Forschung ermitteln lässt. Ein ideal durchgeführtes, randomisiertes Langzeitexperiment, das bis zum Tod aller Teilnehmenden andauert, ist, wie bereits erwähnt, in diesen Fällen nicht realisierbar. Doch selbst wenn ein solches Experiment möglich wäre, ließe sich damit nicht bestimmen, wie viele Personen infolge der Exposition gegenüber einem bestimmten Faktor vorzeitig gestorben sind.

⁸ Der Laplace'sche Dämon veranschaulicht die Idee eines umfassenden Determinismus in dem Sinne, dass bei vollständiger Kenntnis aller Naturgesetze und Anfangsbedingungen aller Teilchen im Universum jede Vergangenheit und Zukunft berechenbar wäre.

Mit so einem Experiment wäre es allerdings möglich, präzise zu quantifizieren, wie viel Lebenszeitverlust durch die Exposition gegenüber diesem Faktor durchschnittlich verloren geht.

Die Anzahl der vorzeitig Verstorbenen könnte man deshalb nicht genau erfassen, weil der Verlust eines einzigen Lebensjahres bei zehn Personen denselben statistischen Effekt hat, wie der Verlust von zehn Lebensjahren bei einer einzigen Person. Dies liegt daran, dass selbst in einem optimalen Experiment einzelne Personen der Experimentalgruppe nicht eindeutig entsprechenden Personen der Kontrollgruppe zugeordnet werden können. Nur der direkte Vergleich einer Versuchsperson mit der entsprechenden Kontrollperson ermöglicht es festzustellen, ob die Versuchsperson tatsächlich früher gestorben ist als die Kontrollperson (Uhl, 2020b).

Experimentell ließe sich nicht nur der durchschnittliche Lebenszeitverlust pro Expositionskategorie quantifizieren, sondern auch der Anteil der zusätzlichen Todesfälle im Beobachtungszeitraum unter Expositionsbedingungen (Versuchsgruppe) relativ zur Kontrollbedingung (ohne Exposition). Dieser Anteil wird als populationsattributable Fraktion (PAF) bezeichnet. Aus der PAF kann man nicht auf die Anzahl der wegen der Exposition vorzeitig verstorbenen Personen schließen, auch wenn das vordergründig plausibel erscheint (Uhl, 2020b).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Erfassung direkter Todesfälle durchaus sinnvoll ist, vorausgesetzt, die erforderlichen Daten werden zuverlässig erhoben, wie es beispielsweise bei Verkehrsunfällen und tödlichen Drogenüberdosierungen in vielen Ländern der Fall ist. Die Berechnung der Anzahl indirekter Todesfälle, die durch eine bestimmte Exposition wie Rauchen verursacht wurden, ist selbst unter optimalen Bedingungen logisch unmöglich und daher als äußerst fragwürdige Scheinquantifizierung zu bezeichnen – auch wenn solche Angaben in Politik und Forschung weit verbreitet und beliebt sind. Dies ist ein weiteres Beispiel dafür, wie sachlich unhaltbare Argumente verwendet werden, um korrekte Thesen und angemessene Schlussfolgerungen zu stützen.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass der Begriff „vorzeitige Todesfälle“ nicht nur, wie in diesem Text, im wörtlichen Sinne verwendet wird, sondern, wie Romppel (2020) ausführte, in der Literatur häufig auch altersbezogen definiert wird. In diesem Zusammenhang sind Altersgrenzen von 65 oder 70 Jahren gebräuchlich. Nach dieser Interpretation gilt jemand, der vor Erreichen dieser Altersgrenze verstirbt, als vorzeitig verstorben, alle, die da-

nach versterben, jedoch nicht. Dies führt zur Kuriosität, dass z. B. ein klarer direkter vorzeitiger Todesfall, wie etwa der Tod eines 71-jährigen bei einem Verkehrsunfall, nicht als vorzeitiger Todesfall gilt, obwohl aber feststeht, dass diese Personen ohne diesen Unfall länger gelebt hätte.

7 Alkoholkonsum und Schwangerschaft

Es existieren zahlreiche empirische Belege, die mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit belegen, dass stärkerer Alkoholkonsum während der Schwangerschaft oft zu schwerwiegenden Schäden bei ungeborenen Kindern führt (Carson, 2017). Diese Schädigungen werden unter dem Überbegriff „Fetale Alkoholspektrumstörung“ (FASD) und in schwereren Fällen unter dem Begriff „Fetales Alkoholsyndrom“ (FAS) zusammengefasst. Häufig wird in diesem Zusammenhang auch vertreten, dass selbst geringfügiger Alkoholkonsum relevante Schädigungen bewirken kann, wie das z. B. in einer Publikation der deutschen Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA, 2024a) zum Thema „Alkohol? Kenn dein Limit“ formuliert wurde:

„Bereits der Konsum kleiner Mengen Alkohol in der Schwangerschaft kann die körperliche und geistige Entwicklung Ihres Kindes empfindlich stören.“ Oder „Schon ein einziger erhöhter Alkoholkonsum reicht aus, um die Gesundheit des werdenden Kindes zu gefährden.“

Es gibt jedoch keine empirischen Belege dafür, dass auch geringe Alkoholmengen während der Schwangerschaft relevante Auswirkungen auf ungeborene Kinder haben können (Henderson et al., 2006), was übrigens auch von der BZgA kurz nach den zitierten Sätzen eingeräumt wird. Aus der Tatsache, dass große Mengen Alkohol bei Schwangeren schwerwiegende Probleme verursachen, lässt sich nicht automatisch schlussfolgern, dass geringe Mengen kleinere Probleme verursachen. Ein solcher Schluss stellt einen unzulässigen Repräsentationsfehlschluss dar, wie Tversky und Kahneman (1974) im Rahmen ihrer Prospect-Theorie formulierten. Man denke nur daran, dass es viele Substanzen gibt, wie Salz, Zucker und verschiedene Vitamine, die in hohen Dosen erheblichen Schaden anrichten können, in niedrigen Mengen jedoch nicht nur unschädlich, sondern sogar lebensnotwendig sind.

Hier ergibt sich ein ethisches Dilemma: Soll man, weil bekannt ist, dass starker Alko-

halkonsum während der Schwangerschaft die Gesundheit ungeborener Kinder erheblich gefährdet, und obwohl geringe Probleme durch moderaten Alkoholkonsum wenig plausibel erscheinen, wenngleich nicht vollständig ausgeschlossen werden können, behaupten, dass selbst geringe Alkoholmengen während der Schwangerschaft ein relevantes Risiko darstellen, wie das die BZgA getan hat? Oder sollte man sachlich korrekt erläutern, dass bisher keine Schäden durch geringfügigen Alkoholkonsum während der Schwangerschaft nachgewiesen werden konnten, und dass ein solcher Nachweis aus methodologischen Gründen auch für die nahe Zukunft nicht zu erwarten ist (Ball et al., 2019).

Auch wer sachlich korrekt informiert, kann die Gefahren von starkem Alkoholkonsum während der Schwangerschaft deutlich hervorheben und zusätzlich empfehlen, vorsichtshalber auch auf moderaten Alkoholkonsum zu verzichten, da geringe negative Effekte nicht vollständig ausgeschlossen werden können. Unrichtige Argumente zur Erreichung positiver Effekte nach dem Motto „Der Zweck heiligt die Mittel“ sind jedoch nicht nur ethisch bedenklich. Eine solche Strategie kann langfristig die Glaubwürdigkeit offizieller Informationsquellen und der Wissenschaft untergraben, wenn offensichtlich wird, dass übertriebene Warnungen wider besseres Wissen ausgesprochen wurden – selbst wenn sie gut gemeint waren.

8 Alkoholkonsum und Stillen – die doppelte Verdünnung

Übermäßiger Alkoholkonsum und Alkoholmissbrauch stellen in allen Lebensphasen ein ernstes Problem dar, weshalb es grundsätzlich sinnvoll ist, dieses Thema kritisch zu beleuchten. Der Alkoholmissbrauch von Eltern gefährdet die Entwicklung ihrer Kinder, daher ist es besonders gerechtfertigt, übermäßigen Alkoholkonsum bei stillenden Frauen – und auch bei deren Partnern – konsequent anzusprechen. Während es in der Schwangerschaft aus Vorsichtsgründen vertretbar ist, sicherheitshalber sogar von moderatem Alkoholkonsum abzuraten, ist eine solche Empfehlung während der Stillzeit keinesfalls gerechtfertigt. Wie im Folgenden dargelegt wird, geht vom gelegentlichen moderaten Alkoholkonsum der Mutter absolut keine Gefahr für das gestillte Kind aus.

Um dies nachvollziehen zu können, zunächst einige theoretische Überlegungen: Nehmen wir an, eine weder über- noch untergewichtige stillende Mutter wiegt 70 kg und hat einen Körperwasseranteil von etwa 57 Prozent,

was rund 40 Litern entspricht. Trinkt diese Frau innerhalb eines kurzen Zeitraums einen halben Liter Bier mit fünf Volumenprozent Alkohol, verteilt sich der Alkohol relativ rasch im Körperwasser⁹. Da Blut zu etwa 80 Prozent aus Wasser besteht, würde sich theoretisch eine maximale Blutalkoholkonzentration (BAK) von 0.4 Promille¹⁰ ergeben. In der Praxis wird dieser Wert jedoch nie vollständig erreicht, da ein Teil des Alkohols bereits abgebaut wird, bevor der höchste Blutalkoholspiegel erreicht ist. Realistisch erreicht diese Frau einen maximalen Blutalkoholspiegel von etwa 0.35 Promille. Die maximale Alkoholkonzentration in deren Muttermilch, die in etwas höherem Ausmaß als Blut – zu 87 Prozent – aus Wasser besteht (Nommsen-Rivers, 2001), entspricht ziemlich genau der erreichten BAK. Das sind in unserem Fall also 0.35 g Alkohol pro Liter Muttermilch – und das nur, wenn das Bier auf nüchternen Magen getrunken wurde¹¹ und das Stillen genau dann stattfindet, wenn der Alkoholgehalt in der Muttermilch am höchsten ist. 0.35 g Alkohol entsprechen dabei ungefähr 0.04 Vol.-% Alkohol¹².

Angenommen, das zu stillende Baby wiegt 6 kg und hat einen Körperwasseranteil von 75 Prozent¹³. Wenn das Baby genau zu dem Zeitpunkt gestillt wird, an dem der Alkoholgehalt in der Muttermilch am höchsten ist, und es eine durchschnittliche Menge Muttermilch trinkt, die etwa 1.5 Prozent seines Körpergewichts entspricht, würde dies zu einer theoretisch maximal möglichen BAK im Baby von 0.006 Promille¹⁴ führen.

Während die Mutter bei einer angenommenen Alkohol-Abbaurate von 0.15 Promille pro Stunde etwa 140 Minuten benötigt, um den Alkohol vollständig abzubauen (und deren Embryo im Falle einer Schwangerschaft ebenso lange einem erhöhten Alkoholspiegel ausgesetzt wäre), benötigt ein gestillter Säugling weniger als drei Minuten, um diesen „doppelt verdünnten“ Alkohol vollständig abzubauen. Es ist hier wichtig zu betonen, dass der Alkoholabbau bei Kleinkindern ähnlich schnell erfolgt wie bei Erwachsenen (Schippan et al., 1975), ob-

⁹ Nicht-wässrige Körperanteile sind für diese Überlegungen ohne Bedeutung.

¹⁰ In einem halben Liter Bier sind 25 ml Alkohol enthalten, was 20 g Alkohol entspricht. Die theoretisch maximal mögliche BAK errechnet sich daher wie folgt: $20 \text{ g} : 40 \text{ l} \times 80 \% = 0.4 \text{ ‰}$ BAK oder anders ausgedrückt 0.4 g Alkohol pro Liter Blut.

¹¹ Durch den Konsum von Speisen wird die Alkoholaufnahme verzögert, was zur Folge hat, dass die maximal erreichte BAK noch deutlich niedriger ausfällt.

¹² Für die Umrechnung ist es wichtig zu wissen, dass die Dichte von Ethylalkohol ca. 0.8 g/cm^3 beträgt.

¹³ Die Körperwasser-Konzentration von Babys ist deutlich höher als bei Erwachsenen. 6 kg Körpergewicht und 75 Prozent Körperwasser-Konzentration ergeben 4.5 l Körperwasser.

¹⁴ Die theoretisch maximal mögliche BAK im Baby errechnet sich wie folgt: $0.035 \text{ g} : 4.5 \text{ l} \times 80 \% = 0.006 \text{ ‰}$ BAK.

wohl Säuglinge im Vergleich zu Erwachsenen weniger Alkoholdehydrogenase¹⁵ pro Körpergewicht produzieren (Feuerlein, 1979). Idän-pään-Heikkilä (1972) stellten fest, dass Neugeborene in den ersten vier Stunden nach der Geburt eine um etwa 50 Prozent reduzierte Alkoholabbaurate aufweisen, dass jedoch bereits acht Stunden nach der Geburt keine relevanten Unterschiede in der Abbaurate zwischen Neugeborenen und Erwachsenen mehr bestehen. Es ist auch erwähnenswert, dass Kleinkinder selbst bei sehr hohen Alkoholspiegeln kein höheres Risiko tragen, an einer Überdosis zu sterben, als Erwachsene (Ragan, 1979).

Man könnte natürlich mutmaßen, dass selbst geringste Alkoholmengen, die innerhalb weniger Minuten vollständig abgebaut werden, potenziell problematisch für Babys sein könnten. Allerdings spricht dagegen, dass der menschliche Körper von Geburt an darauf ausgelegt ist, geringe Mengen Alkohol zu verarbeiten. Alkohol entsteht kontinuierlich im Körper durch die Umwandlung von Kohlenhydraten und Zucker. Wäre der Organismus von Babys nicht in der Lage, diesen Alkohol rasch und effizient abzubauen, würde dies in kurzer Zeit zu einer lebensbedrohlichen Alkoholvergiftung führen.

Dass die Muttermilch einer Frau, die einen halben Liter Bier getrunken hat, kein relevantes Problem für ein Baby darstellt, wird auch durch den Vergleich mit verschiedenen nicht-alkoholischen Lebensmitteln deutlich. Ein Liter Muttermilch würde in unserem Beispiel maximal 0,35 g Alkohol enthalten. Zum Vergleich: Ein Liter frisch gepresster Apfelsaft enthält etwa 2 g Alkohol, also etwa sechsmal so viel. Ein Kilogramm Mischbrot enthält durchschnittlich 2–4 g Alkohol, was sechs- bis zwölfmal so viel ist. Reife Bananen, Sauerkraut oder Kefir enthalten rund 5 g Alkohol pro Kilogramm, also etwa 14-mal so viel, und nicht-alkoholischer Traubensaft darf bis zu 8 g Alkohol pro Liter enthalten, was rund 23-mal so viel Alkohol ist.

Es gibt zwar Hinweise darauf, dass Babys möglicherweise weniger Muttermilch trinken, wenn ihre Mütter zuvor Alkohol konsumiert haben. Sollte dies tatsächlich zutreffen, wäre es ziemlich unproblematisch, solange die Mütter nur gelegentlich Alkohol trinken. In solchen Fällen können die Babys die geringere Milchmenge bei späteren Mahlzeiten problemlos ausgleichen.

Diese Argumentationslinie bezieht sich ausdrücklich nicht auf regelmäßigen oder übermäßigen Alkoholkonsum, sondern auf gelegent-

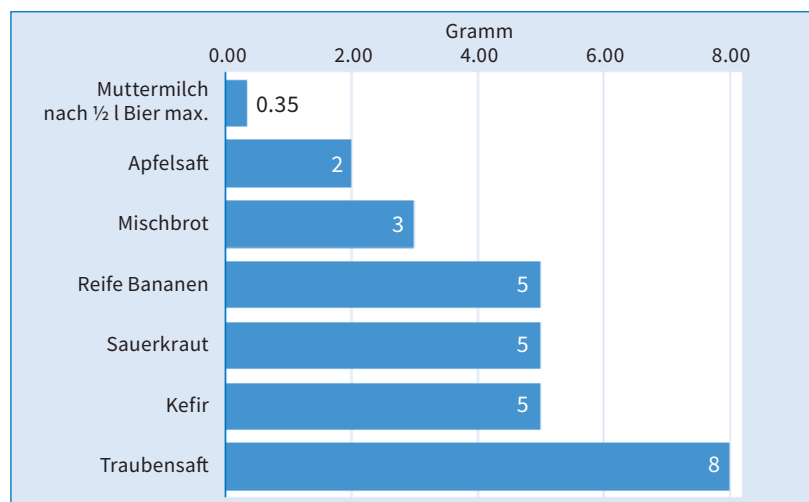


Abbildung 4

Alkoholgehalt in Muttermilch und einigen Nahrungsmitteln

chen, moderaten Alkoholkonsum während der Stillzeit.

Es ist sicherlich nicht gerechtfertigt, von stillenden Frauen, die gelegentlich Alkohol trinken möchten, vollständige Alkoholabstinenz zu verlangen. Besonders fragwürdig sind in diesem Zusammenhang Empfehlungen, vor dem Alkoholkonsum Muttermilch abzapfen und mit der Flasche zu füttern oder drei Stunden nach dem Alkoholkonsum nicht zu stillen. Das sind jedoch Forderungen, die man in zahlreichen Präventionsbroschüren findet. Eine besonders überzogene Warnung fand sich in einer Publikation der BZgA (2013):

„Wenn Sie dagegen in der Stillzeit Alkohol trinken, kann Ihr Baby rauschähnliche Zustände erleben und sich an den Geschmack von alkoholhaltiger Muttermilch gewöhnen. Es besteht die Gefahr, dass Ihr Kind deshalb später eher eine Alkoholabhängigkeit entwickeln kann.“

Diese übertriebene Sichtweise wurde inzwischen auch von der BZgA erkannt, doch selbst die elf Jahre später gewählte Formulierung entspricht nicht vollständig der Faktenlage. Auch die aktuelle Aussage *„Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Gesundheit Ihres Babys leidet, wenn Sie Alkohol in der Stillzeit trinken“* (BzgA, 2024b) bietet besorgten Eltern kaum eine wirkliche Entwarnung.

In diesem Zusammenhang habe ich eine ungewöhnliche persönliche Erfahrung gemacht. Als ich gemeinsam mit zwei Co-AutorInnen in einer Publikation (Mechtcheriakov et al., 2018) die Aussage treffen wollte, dass moderater Alkoholkonsum während des Stillens unbedenklich sei, stieß ich bei den Auftraggebern auf erheblichen Widerstand. Die Auftraggeber waren nicht bereit, den Inhalten ihrer bisherigen Präventionsbroschüren zu widersprechen, und schließlich akzeptierten auch die Co-Auto-

¹⁵ Alkoholdehydrogenase ist jenes Enzym, das die wichtigste Rolle beim Abbau von Alkohol im Körper spielt.

rInnen deren Wunsch. Nach langen Diskussionen einigten wir uns darauf, das Kapitel „Alkohol und Stillen“ vollständig aus dem Buch zu streichen und lediglich den Satz „Bei stillenden Müttern werden bei moderatem Alkoholkonsum nur Spuren des Alkohols in die Muttermilch aufgenommen“ beizubehalten – eine Formulierung, die potenziell beruhigend wirken sollte. Doch im Zuge des Endlektorats wurde ohne mein Einverständnis ein Wort gestrichen und ein anderes hinzugefügt. Als das Buch schließlich gedruckt war, las ich zu meinem Erstaunen den Satz: „Bei stillenden Müttern werden selbst bei moderatem Alkoholkonsum Spuren des Alkohols in die Muttermilch aufgenommen.“ Durch diese kleinen Änderungen wurde die ursprüngliche, beruhigende Aussage in eine sachlich ungerechtfertigte Warnung umgewandelt.

9 Schlussfolgerungen

Der vorliegende Text behandelt Argumente, die aus logischen oder empirischen Gründen unzutreffend sind, jedoch häufig zur Unter-

stützung richtiger Thesen und gut begründeter Maßnahmen herangezogen werden. Pointiert ausgedrückt, handelt es sich um fehlerhafte Argumente zur Untermauerung korrekter Schlussfolgerungen und adäquater Maßnahmenforderungen bzw. solcher, von denen man selbst überzeugt ist. Da die Kritik an Argumenten oft pauschal als Angriff auf die daraus gezogenen Schlussfolgerungen missverstanden wird, entsteht daraus häufig ein Dilemma.

Dennoch sollten Wissenschaftler falsche Argumente im Diskurs konsequent hinterfragen, selbst wenn dies das Risiko birgt, Wissenschaftsfeindlichkeit zu fördern, sinnvolle Thesen zu relativieren, die Forderung nach notwendigen Maßnahmen zu schwächen und den Stellenwert eigener Überzeugungen zu untergraben. Solche Kritik kann innere Konflikte auslösen, Spannungen mit Gleichgesinnten schaffen und paradoxerweise Zustimmung von Personen hervorrufen, deren Ansichten man vollständig ablehnt und keinesfalls unterstützen möchte.

In diesem Dilemma sehe ich trotz der angesprochenen Konflikte allerdings nur eine



202 Seiten
ISBN 978-3-935357-39-5
Preis: 20,- €

Johannes Lindenmeyer

Der springende Punkt Stationäre Kurzintervention bei Alkoholmissbrauch

Über die Gruppe der Alkoholabhängigen hinaus gibt es zwei- bis dreimal so viele Personen mit Alkoholproblemen, bei denen die Kriterien für eine Abhängigkeit (noch) nicht erfüllt sind.

Ziel dieses Therapiemanuals ist es, Betroffene zur Veränderung ihres Alkoholkonsums zu motivieren bzw. zu befähigen. Dabei wird weder völlige Alkoholabstinenz noch eine bestimmte Trinkmenge als Therapieziel vorgeschrieben. Nach dem Prinzip der Punktabstinenz wird vielmehr gemeinsam mit dem Betroffenen festgelegt, in welchen Situationen er künftig auf Alkohol verzichten oder weiterhin Alkohol trinken will.

Das Manual ist sowohl für die Einzeltherapie als auch zur Durchführung in geschlossenen wie offenen Gruppen geeignet. Es enthält alle notwendigen diagnostischen Instrumente, Therapiematerialien und Unterlagen zur Qualitätssicherung. Die Beschreibung der einzelnen therapeutischen Interventionen ist so detailliert, dass sie auch der ungeübte Anwender als unmittelbare Handlungsanleitung in den Therapiesitzungen verwenden kann.



PABST SCIENCE PUBLISHERS

Eichengrund 28
D-49525 Lengerich

Telefon +49 (0)5484 308
pabst@pabst-publishers.com

www.psychologie-aktuell.com
www.pabst-publishers.com

vertretbare Haltung: Die Wissenschaft kann nur dann erfolgreich voranschreiten und ihre Glaubwürdigkeit bewahren, wenn logische und empirische Probleme im wissenschaftlichen Diskurs ehrlich thematisiert und ernsthaft berücksichtigt werden. Daher ist es für Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler unabdingbar, sich dieser Herausforderung offen zu stellen. Es ist inakzeptabel nach dem Motto „Der Zweck heiligt die Mittel“ falsche Argumente zur Unterstützung richtiger Positionen zu vertreten oder kritiklos hinzunehmen, bloß um erwartbare Konflikte zu vermeiden.

Literatur

- Babor, T., Caetano, R., Casswell, S., Edwards, G., Giesbrecht, N., Graham, K. et al. (2010). *Alcohol: no ordinary commodity research and public policy second edition*. New York: Oxford University Press.
- Babor, T., Higgins-Biddle, J., Saunders, J. & Monteiro, M. (2001). *AUDIT – The alcohol use disorders identification test guidelines for use in primary care*. Geneva: World Health Organization, Department of Mental Health and Substance Dependence.
- Ball, D., Humpherson, E., Johnson, B., McDowell, M., Ng, R., ..., Uhl, A. et al. (2019). *Improving society's management of risks – a statement of principles. Collaboration to explore new avenues to improve public understanding and management of risk (CAPUR)*. Brussels: Atomium-EISMD.
- Baron, J. & Hershey, J. C. (1988). Outcome bias in decision evaluation. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 569–579.
- Brodnig, I. (2021). *Einspruch – Verschwörungsmythen und Fake News kontern – in der Familie, im Freundeskreis und online*. Wien: Brandstätter.
- BZgA. (2013). *Alkohol? Kenn dein Limit. Andere Umstände – neue Verantwortung*. Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung.
- BZgA. (2024a). *Alkohol in der Schwangerschaft*. Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung. <https://www.kenn-dein-limit.de/alkoholverzicht/alkohol-in-der-schwangerschaft/> (abgerufen am 03.03.2024).
- BZgA. (2024b). *Alkohol in der Schwangerschaft*. Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung. <https://www.kenn-dein-limit.de/alkoholverzicht/alkohol-in-der-schwangerschaft/stillen-und-alkohol/> (abgerufen am 03.03.2024).
- Carson, G., Cox, L. V., Crane, J., Croteau, P., Graves, L., Kluka, S. et al. (2017). No. 245 – Alcohol use and pregnancy consensus clinical guidelines. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 39, e220–e254.
- Danilova, I., Shkolnikov, V. M., Andreev, E. & Leon, D. A. (2020). The changing relation between alcohol and life expectancy in Russia in 1965–2017. *Drug and Alcohol Review*, 39, 790–796.
- Effertz, T. (2020). Die volkswirtschaftlichen Kosten von Alkohol- und Tabakkonsum in Deutschland. In DHS (Hrsg.), *Jahrbuch Sucht 2020* (S. 225–250). Lengerich: Pabst Science Publishers.
- Feyerabend, P. (1978). *Der wissenschaftliche Realismus und die Autorität der Wissenschaften*. Braunschweig: Vieweg.
- Grønbaek, M., Ellison, R. C. & Skovenborg, E. (2021). The J-shaped curve-conceptual and methodological challenges. *Drugs and Alcohol Today*, 21, 1, 70–83.
- Henderson, J., Gray, R. & Brocklehurst, P. (2006). Systematic review of effects of low-moderate prenatal alcohol exposure on pregnancy outcome. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 114, 243–252.
- Hill, A. B. (1965). The environment and disease: association or causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 58, 5, 295–299.
- Idänpään-Heikkilä, J., Jouppila, P., Akerblom, H. K., Isoaho, R., Kauppila, E. & Koivisto, M. (1972). Elimination and metabolic effects of ethanol in mother, fetus, and newborn infant. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 112, 3, 387–393.
- Kranzler, H. R. & Soyka, M. (2018). Diagnosis and pharmacotherapy of alcohol use disorder: a review. *JAMA*, 320, 8, 815–824.
- Laplace, P. S. (1902). *A philosophical essay on probabilities* (transl. from the 6th French ed. by F. W. Truscott & F. L. Emory). New York: Wiley & Sons. 6th French ed. 1814, *Essai philosophique sur les probabilités*.
- Mechtcheriakov, S., Brunner, L. & Uhl, A. (2018). *Alkohol „Zwischen Genuss und Gefahr“* (Gesund werden. Gesund bleiben, Bd. 8). Eine Buchreihe des Hauptverbandes der österreichischen Sozialversicherungsträger, Wien.
- Mons, U. (2011). Tabakattributable Mortalität in Deutschland und in den deutschen Bundesländern – Berechnungen mit Daten des Mikrozensus und der Todesursachenstatistik. *Das Gesundheitswesen*, 73, 4, 238–246.
- Morris, J. (2021). *Blog: Israeli data: How can efficacy vs. severe disease be strong when 60% of hospitalized are vaccinated?* <https://www.Covid-19-datascience.com/post/israeli-data-how-can-efficacy-vs-severe-disease-be-strong-when-60-of-hospitalized-are-vaccinated> (abgerufen am 01.09.2021).
- Nemtsov, A. (2015). Mortality in Russia in light of the alcohol consumption. *Demograficheskoe obozrenie*, 4, 111–135.

- Nommsen-Rivers, L. A. (2001). The composition of human milk: a review of the literature. *American Journal of Clinical Nutrition*, 73(1), 103–107. doi:10.1093/ajcn/73.1.103
- ORF-Mittagsjournal. (2021, 9. Sept.). *Bericht über ein Interview mit dem Bundesparteiobmann der freiheitlichen Partei Herbert Kickl*. Abschrift des Beitrags.
- Ragan, F. A., Samuels, M. S. & Hite, S. A. (1979). Ethanol ingestion in children. A five-year review. *Journal of the American Medical Association*, 242, 25, 2787–2788.
- Romppel, M. (2020). Vorzeitige Sterbefälle und verlorene Lebensjahre in der amtlichen Statistik: Aussagemöglichkeiten und Grenzen. In Robert-Koch-Institut & Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (Hrsg.), *Über Prävention berichten – aber wie? Methodenprobleme der Präventionsberichterstattung* (Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes, S. 31–36). Berlin: Robert-Koch-Institut.
- Schippan, R., Wagler, S. & Zschocke, D. (1975). Untersuchungen zur Äthanol elimination bei Kindern. *Kinderärztliche Praxis*, 43, 5, 193–201.
- Skovenborg, E., Grønbaek, M. & Ellison, R. C. (2021). Benefits and hazards of alcohol – The J-shaped curve and public health. *Drugs and Alcohol Today*, 21, 1, 54–69.
- Statistisches Bundesamt. (2024a, 21. Juni). *Pressemitteilung Nr. 287*. <https://www.destatis.de> (abgerufen am 06.03.2024).
- Statistisches Bundesamt. (2024b). *Sterbefälle und Lebenserwartung Lebendgeborene, Gestorbene, Geburten-/Sterbeüberschuss (ab 1950)*. <https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Bevoelkerung/Sterbefaelle-Lebenserwartung/Tabellen/lrbev04.html#242408> (abgerufen am 25.03.2024).
- Tversky, A. & Kahneman, D. (1974). Judgment under uncertainty: heuristics and biases. *Science, New Series*, 185, 4157, 1124–1131.
- Uhl, A. (2020a). Alkoholpolitik und Verhältnismäßigkeit. *rausch – Wiener Zeitschrift für Suchttherapie*, 9(2), 6–19.
- Uhl, A. (2020b). Vorzeitige Sterblichkeit unter Risikofaktoren-Exposition auf der Basis attributabler Risiken: Grundlegende methodische Probleme. In Robert-Koch-Institut & Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (Hrsg.), *Über Prävention berichten – aber wie? Methodenprobleme der Präventionsberichterstattung*. (Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes, S. 57–66). Berlin: Robert-Koch-Institut.
- Uhl, A. (2021). Die inadäquate Darstellung von COVID-19-Statistiken – ganz allgemein und in Zusammenhang mit Substanzkonsum und Suchtphänomenen. *Suchttherapie*, 22, 4, 175–182.
- Wadman, M. (2021). A grim warning from Israel: Vaccination blunts, but does not defeat Delta – With early vaccination and outstanding data, country is the world's real-life COVID-19 lab. *Science*, 373, 6557, 838–839.



Priv.-Doz. Dr. Alfred Uhl

Gesundheitspsychologe, seit 1977 in der Suchtforschung tätig. Abteilungsleiter Stv. des Kompetenzzentrums Sucht der Gesundheit Österreich GmbH und stv. Leiter des englischen PhD-Programms der Fakultät für Psychotherapiewissenschaft an der Sigmund-Freud-Privatuniversität in Wien. Forschungsschwerpunkte: Epidemiologie, Prävention, Suchtpolitik, Evaluation, Forschungsmethodologie
alfred.uhl@sfu.ac.at