

Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg

Fakultät Life Sciences

**Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum im mittleren Lebensalter und dem  
Risiko, an Demenz zu erkranken**

Bachelorarbeit

im Studiengang

Gesundheitswissenschaften

vorgelegt von

**Heidi, Hinrichs**

██████████

München

am 06.04.2018

**Gutachter:** Prof. Dr. Wolf, Polenz (HAW Hamburg)

**Gutachter:** Prof. Dr. Karl-Heinz, Ladwig (Institut für Epidemiologie II)

Die Abschlussarbeit wurde betreut und erstellt in Zusammenarbeit mit dem Institut für Epidemiologie II  
am Helmholtz Zentrum München



## Inhaltsverzeichnis

<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS .....</b>	<b>III</b>
<b>TABELLENVERZEICHNIS .....</b>	<b>IV</b>
<b>1 EINLEITUNG .....</b>	<b>1</b>
<b>2 HINTERGRUND .....</b>	<b>2</b>
2.1 Demenz .....	2
2.1.1 Definition Demenz.....	2
2.1.2 Formen der Demenz .....	3
2.1.2.1 Alzheimer-Demenz.....	4
2.1.2.2 Vaskuläre Demenz.....	5
2.1.2.3 Lewy-Körperchen-Demenz.....	6
2.1.2.4 Frontotemporale Demenz.....	6
2.1.3 Epidemiologie Demenz .....	7
2.1.4 Messung Demenz .....	8
2.1.5 Pathophysiologie der verschiedenen Demenzformen.....	11
2.1.6 Bereits bekannte Risikofaktoren für Demenz .....	12
2.2 Alkoholkonsum .....	13
2.2.1 Definition Alkoholkonsum.....	13
2.2.2 Epidemiologie Alkoholkonsum .....	13
2.2.3 Abgrenzung verschiedener Alkoholkonsummuster.....	14
2.2.4 Abgrenzung Genuss-Sucht .....	15
2.2.5 Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit.....	16
2.2.6 Wirkmechanismus von Alkohol im Gehirn .....	19
2.2.7 Alkohol als schädlicher Lebensstilfaktor .....	21
2.2.7.1 Psychologische und psychiatrische Folgeschäden.....	21
2.2.7.2 Organische Folgeschäden.....	22



2.2.7.3	Soziale Folgen.....	23
2.2.7.4	Komorbiditäten und multipler Substanzkonsum.....	24
<b>3</b>	<b>METHODE.....</b>	<b>25</b>
3.1	Gründe für die Wahl der Methode .....	25
3.2	Vorgehen bei der Literaturrecherche.....	25
3.3	Kriterien bei der Wahl der Studien .....	27
<b>4</b>	<b>ERGEBNISSE .....</b>	<b>29</b>
<b>5</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>37</b>
<b>6</b>	<b>FAZIT .....</b>	<b>40</b>
	<b>ZUSAMMENFASSUNG.....</b>	<b>41</b>
	<b>LITERATURVERZEICHNIS.....</b>	<b>42</b>
	<b>EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG .....</b>	<b>48</b>
	<b>ANHANG.....</b>	<b>49</b>



## Abbildungsverzeichnis

<b>Abb. 1:</b> Relative Häufigkeiten der einzelnen Demenzformen bezogen auf die gesamten Demenzen (Frölich et al., 2017, S. 233) .....	8
<b>Abb. 2:</b> Vorlage Mini Mental Status Test (Folstein, Folstein & McHugh, 1975, S. 196f.) .....	10
<b>Abb. 3:</b> Flussdiagramm der systematischen Literaturrecherche (Ziegler, Antes & König, 2011, S. 11).....	29



## Tabellenverzeichnis

<b>Tab. 1:</b> Einteilung der Demenzen nach DSM-5 (Falkai & Wittchen, 2015, S. 828) (eigene Darstellung).....	4
<b>Tab. 2:</b> Verschiedene alkoholische Getränke und ihr Alkoholgehalt in Gramm pro Glas (DHS e.V., 2013, S. 16) (eigene Darstellung).....	15
<b>Tab. 3:</b> AUDIT-C-Fragebogen zur Feststellung eines problematischen Alkoholkonsums (Schmidt, Gastpar, Falkai & Gaebel, 2006, S. 76) (eigene Darstellung) .....	18
<b>Tab. 4:</b> CAGE-Fragebogen zur Feststellung einer Alkoholabhängigkeit (Koopmann & Kiefer, 2013, S. 116) (eigene Darstellung).....	19
<b>Tab. 5:</b> Ergebnisse der ersten Datenbankrecherche, aufgelistet nach verwendeten Datenbanken und Suchbegriffen .....	27
<b>Tab. 6:</b> Demenzformen mit relativen Risiken (RR) und 95%-Konfidenzintervallen (95%-CI) im Vergleich „leichte-moderate Trinker“ vs. „Nichttrinker“ (Anstey et al., 2009) (eigene Darstellung).....	30
<b>Tab. 7:</b> Demenzformen mit RR und 95%-CI im Vergleich „starke/exzessive Trinker“ vs. „Nichttrinker“ (Anstey et al., 2009) (eigene Darstellung) .....	31
<b>Tab. 8:</b> Demenzformen mit RR und 95%-CI im Vergleich „Trinker“ vs. „Nichttrinker“ (Anstey et al., 2009) (eigene Darstellung) .....	31
<b>Tab. 9:</b> Demenzformen mit RR und 95%-CI, gegliedert nach den fünf Konsumkategorien (Xu et al., 2017) (eigene Darstellung) .....	35
<b>Tab. 10:</b> RR mit 95%-CI, gegliedert nach Alkoholtyp (Xu et al., 2017) (eigene Darstellung)	36



## 1 Einleitung

Der demographische Wandel führt dazu, dass es in der Bevölkerung immer mehr ältere Menschen gibt, vor allem in der Altersgruppe der sehr alten Personen ab 80 Jahren ist ein starker Anstieg zu verzeichnen (Nowossadeck, 2013, S. 1040). Es wird davon ausgegangen, dass im Jahr 2020 nahezu jede dritte Person in Deutschland mindestens 60 Jahre alt sein wird (Keding & Eggen, 2011, S. 12). Diese Entwicklung wird durch die immer weiter ansteigende Lebenserwartung und durch einen Geburtenrückgang verursacht. Mit steigendem Lebensalter nimmt das Risiko für viele Krankheiten und für Pflegebedürftigkeit in hohem Maße zu (Peters, Pritzkeleit, Beske & Katalinic, 2010, S. 417f.). Aufgrund dieses Wandels ist zu erwarten, dass es in Deutschland zukünftig auch eine wachsende Zahl an demenzerkrankten Personen geben wird (Leicht & König, 2012, S. 677). Dieses Krankheitsbild tritt hauptsächlich bei älteren Menschen auf und geht mit einer Beeinträchtigung der kognitiven Fähigkeiten einher (Neubart, 2018, S. 123f.).

Diese Entwicklung hat zur Folge, dass das hohe Alter ab 65 und das sehr hohe Alter ab 85 Jahren nicht nur für jedes Individuum, sondern auch für die Gesellschaft als Ganzes im sozialen Rahmen von Bedeutung ist. Aus diesem Grund gewinnen Maßnahmen, die die Förderung der Gesundheit dieser Altersgruppe zum Ziel haben, im Kontext von Public Health immer mehr an Relevanz (Dräger & Blüher, 2011, S. 525).

Es ist bereits bekannt, dass übermäßiger Alkoholkonsum unter anderem Schäden des Gehirns zur Folge haben kann. Auch indirekt über die Entstehung von Leberzirrhose können die Funktionen des Gehirns beeinträchtigt werden (Harper, 2009, S. 136). Laut GEDA 2014/2015 weist der riskante Alkoholkonsum, das heißt bei Männern mehr als 20 g und bei Frauen mehr als 10 g reiner Alkohol pro Tag, in der Altersgruppe der 45-64-Jährigen die höchste Prävalenz auf. Dabei ist bei den Männern das riskante Trinkverhalten mit 21,7 Prozent etwas höher als bei den Frauen mit 17,2 Prozent (Lange, Manz & Kuntz, 2017, S. 69). Daher ist es besonders interessant, die Auswirkungen bezüglich des Krankheitsbildes der Demenz in dieser Altersgruppe zu betrachten.

Vor diesem Hintergrund beschäftigt sich die vorliegende Ausarbeitung mit der Fragestellung, welche Auswirkungen der Alkoholkonsum im mittleren Lebensalter auf das Risiko der Entstehung einer Demenz hat. Ziel der geplanten Abschlussarbeit ist es, mithilfe einer systematischen Literaturrecherche herauszufinden, ob es einheitliche Ergebnisse zum Thema des



Zusammenhangs zwischen Alkoholkonsum im mittleren Lebensalter und dem Risiko, an Demenz zu erkranken, gibt und nach gewonnener Kenntnis des aktuellen Stands der Forschung zu überlegen, ob präventive Maßnahmen gegen übermäßigen Alkoholkonsum im mittleren Lebensalter in Bezug auf die spätere Entwicklung einer Demenzerkrankung notwendig sind. Hierfür wird zunächst mit allgemeinen Informationen über die Problematik des Alkoholkonsums und das Krankheitsbild der Demenz in die Thematik eingeleitet. Anschließend wird die Methode der Literaturrecherche erläutert und im Anschluss daran werden die Ergebnisse anhand geeigneter Meta-Analysen und Reviews aufgezeigt. Abschließend erfolgen eine Diskussion sowie ein Fazit.

## 2 Hintergrund

### 2.1 Demenz

#### 2.1.1 Definition Demenz

Eine Demenzerkrankung geht mit einem Rückgang der kognitiven Fähigkeiten und der Fertigkeiten des täglichen Lebens einher (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde & Deutsche Gesellschaft für Neurologie, 2016, S. 10). Laut ICD-10 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information, 2018)) bezeichnet der Begriff der Demenz einen Komplex an Symptomen, der als Konsequenz einer oft anhaltenden oder progredienten Erkrankung des Gehirns auftritt, wobei viele Funktionen, wie das Gedächtnis, das Denkvermögen, die Orientierungsfähigkeit, die Auffassungsgabe, die Rechen- und Lernfähigkeit sowie die Sprache und die Urteilsfähigkeit beeinträchtigt sind, jedoch ohne begleitende Bewusstseinsbeeinträchtigung (DIMDI, 2017). Die Krankheit schreitet kontinuierlich fort, wobei nach und nach Einschränkungen der Fähigkeit zur Kommunikation, der Charaktereigenschaften, der kennzeichnenden Persönlichkeit sowie der Orientierung zu Zeit und Ort auftreten können. Ist die Demenz schon sehr weit fortgeschritten, sind Betroffene völlig hilflos und abhängig von Personen ihres Umfelds. Noch dazu kommt, dass Demenzerkrankungen mit einem hohen Risiko, andere Krankheiten zu erleiden und frühzeitig zu sterben, verbunden sind. Aufgrund dieser Tatsachen gehören Demenzen zu den schwerwiegenden Erkrankungen, auch weil sie mit Ängsten der Betroffenen und der Angehörigen in Bezug auf die Erkrankung einhergehen (DGPPN & DGN, 2016, S. 10).



Eine Demenzerkrankung stellt demnach nicht nur für Betroffene selbst, sondern auch für die Angehörigen eine hohe Belastung dar. Zum einen ist dies auf der emotionalen Ebene der Fall, da sich die Erkrankten nach und nach verändern. Es treten sowohl Veränderungen des Verhaltens als auch der Psyche auf und sie ziehen sich häufig aus ihrem sozialen Umfeld zurück. Zum anderen trifft dies auf die körperliche Ebene zu, denn die Erkrankten müssen zum Teil gepflegt werden und bei einigen ist der Tag-Nacht-Rhythmus gestört. Das kann zur Folge haben, dass auch die Angehörigen, die sich um die an Demenz erkrankte Person kümmern, physische oder psychische Krankheiten erleiden (DGPPN & DGN, 2016, S. 10).

Die verschiedenen Formen der Demenz machen sich in den meisten Fällen erst allmählich bemerkbar und nehmen innerhalb von ein paar Jahren an Schwere zu. Nur bei den demenziellen Syndromen, die auf anderen Erkrankungen wie beispielsweise Stoffwechselstörungen oder Mangelernährung beruhen, klingen die Krankheitszeichen wieder vollständig ab, wenn die zugrundeliegende Erkrankung behandelt wird (Schmidt & Döbele, 2016, S. 4).

### **2.1.2 Formen der Demenz**

Grundsätzlich können Demenzen je nach Ursache ihrer Entstehung vier verschiedenen Gruppen zugeteilt werden. Die neurodegenerativen Demenzen, wozu beispielsweise die Alzheimer-Demenz, die Lewy-Körperchen-Demenz oder die frontotemporale Demenz zählen, werden durch Abbau von Gehirnschubstanz hervorgerufen. Des Weiteren gibt es die vaskulären Demenzen, die aufgrund von Infarkten oder Ablagerungen in den Gefäßen auftreten, die gemischten Demenzen, die sowohl degenerativ als auch vaskulär bedingt sind, sowie die sekundären Demenzen, die durch andere Krankheiten ausgelöst werden (Frölich, Hausner & Schneider, 2017, S. 233).

Die unterschiedlichen Demenzarten werden im DSM-5 (Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen) je nach Ursache ihrer Entstehung anhand der klinischen Symptome unterteilt. Sie werden unter den Neurokognitiven Störungen (NCD) zusammengefasst und in schwere und leichte NCD aufgeteilt (Falkai & Wittchen, 2015, S. 828). Im Folgenden werden die Demenzformen nach DSM-5 tabellarisch aufgelistet.



**Tab. 1:** Einteilung der Demenzen nach DSM-5 (Falkai & Wittchen, 2015, S. 828) (eigene Darstellung)

<b>NCD aufgrund:</b>	<b>Code für Schwere NCD</b>	<b>Code für Leichte NCD</b>
<b>Alzheimer-Erkrankung</b>	F02.8x	G31.84
<b>Frontotemporale Lobärdegeneration</b>	F02.8x	G31.84
<b>Lewy-Körper-Demenz</b>	F02.8x	G31.84
<b>Vaskuläre Erkrankung</b>	F01.5x	G31.84
<b>Schädel-Hirn-Trauma</b>	F02.8x	G31.84
<b>Substanz-/Medikamenteninduziert</b>	Diagnostische Codierung basiert auf auslösenden Substanztyp	
<b>HIV-Infektion</b>	F02.8x	G31.84
<b>Prionen-Erkrankung</b>	F02.8x	G31.84
<b>Parkinson-Erkrankung</b>	F02.8x	G31.84
<b>Huntington-Erkrankung</b>	F02.8x	G31.84
<b>Andere medizinische Krankheits-faktoren</b>	F02.8x	G31.84
<b>Multiple Ätiologien</b>	F02.8x	G31.84
<b>Nicht näher bezeichnete NCD</b>	R41.9	R41.9

Im Folgenden werden die ersten vier im DSM-5 aufgelisteten Formen, die Alzheimer-Demenz, die frontotemporale Demenz, die Lewy-Körperchen-Demenz sowie die vaskuläre Demenz, näher erläutert.

### 2.1.2.1 Alzheimer-Demenz

Die Alzheimer-Demenz ist eine Erkrankung, die durch den Abbau von Gehirnschubstanz entsteht (Frölich et al., 2017, S. 233). Sie tritt meistens ohne familiäre Häufung auf. In den wenigsten Fällen, nämlich bei weniger als fünf Prozent aller auftretenden Alzheimer-Demenz-Fälle, ist eine familiäre Erkrankung zu verzeichnen, die schon zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr erkennbar werden kann (ebd., S. 234). Laut Diagnosekriterien des DSM-5 kann dann von einer Alzheimer-Demenz gesprochen werden, wenn bestimmte Merkmale vorhanden sind: Die Erkrankung beginnt schleichend und die Krankheitszeichen bezüglich des Verhaltens und der Kognition prägen sich nach und nach immer mehr aus. Typisch ist, dass das Gedächtnis und die Lernfähigkeit eingeschränkt sind. Ist die Alzheimer-Demenz



schon sehr weit fortgeschritten, sind ebenfalls Defizite in der Rekonstruktion von Bildern, der Koordination des Sehens und der Motorik sowie der Sprache erkennbar. Die zwischenmenschliche Interaktionsfähigkeit ist in den meisten Fällen bis in fortgeschrittenere Stadien nicht beeinträchtigt (Falkai & Wittchen, 2015, S. 839f.).

Die Symptome machen sich meistens im Alter zwischen 70 und 90 Jahren bemerkbar. Die Erkrankung nimmt im Laufe der Zeit an Schwere zu und kann bis zum Tod führen. Im Durchschnitt leben Betroffene nach der Stellung der Diagnose noch etwa zehn Jahre, wofür jedoch eher das hohe Alter dieser Personen als der Verlauf der Krankheit verantwortlich ist. Erkrankte Personen werden im fortgeschrittenen Stadium oft bettlägerig. Wenn die Erkrankung bereits sehr stark ausgeprägt ist, sterben Betroffene meistens infolge einer Aspiration (Falkai & Wittchen, 2015, S. 841).

Als körperliche Risikofaktoren einer Alzheimer-Demenz gelten ein erhöhter Blutdruck, erhöhte Cholesterinwerte und Diabetes mellitus. Außerdem können auch mangelnde Bewegung, Übergewicht, geringer Verzehr ungesättigter Fettsäuren, geringe Schulbildung, Intelligenzminderung und geringe Förderung der psychosozialen Fähigkeiten eine Alzheimer-Demenz begünstigen (Frölich et al., 2017, S. 235).

#### **2.1.2.2 Vaskuläre Demenz**

Die vaskuläre Demenz entsteht durch Durchblutungsstörungen im Gehirn, die sowohl durch Sauerstoffmangel als auch durch Blutungen hervorgerufen werden können (ebd.). Dabei können sowohl die großen als auch die kleinen Gefäße betroffen sein, wodurch die Symptome sehr unterschiedlich sein können, je nachdem, um welche Art Gefäßschädigung es sich handelt, wie groß diese ist und wo sie sich befindet. Häufig treten mehrere Infarkte auf, dabei können sich die kognitiven Fähigkeiten in Etappen oder kontinuierlich verschlechtern, wobei der Zustand zwischendrin auch gleichbleiben oder sich sogar etwas verbessern kann. Es kann auch vorkommen, dass sich der kognitive Zustand anfangs rasch verschlechtert und daraufhin auf demselben Niveau bleibt (Falkai & Wittchen, 2015, S. 853). Symptomatisch macht sich die Erkrankung bemerkbar durch starke Beeinträchtigungen des Gedächtnisses, schwerwiegende motorische Beeinträchtigungen sowie Depressionen, die sehr schnell nach Beginn der Demenzerkrankung auftreten. Oft kommt es zusätzlich zu Veränderungen der Stimmung sowie der Persönlichkeit, zu Willensschwäche und Stimmungsschwankungen. Das Auftreten dieser Demenzform ist in jedem Alter möglich (ebd., S. 854).

Den bedeutendsten Risikofaktor für diese Demenzform stellt der Bluthochdruck dar. Andere Risikofaktoren für diese Art von Demenz sind Rauchen, Blutgerinnungsstörungen, hohe Cholesterinwerte und Diabetes mellitus (Frölich et al., 2017, S. 235).

### **2.1.2.3 Lewy-Körperchen-Demenz**

Bei der Lewy-Körperchen-Demenz wird die Kognition fortschreitend eingeschränkt. Dabei lässt schon im frühen Stadium die Konzentrationsfähigkeit nach, die exekutiven Funktionen sind eingeschränkt, aber die Lern- und Merkfähigkeit bleiben noch erhalten. Daneben treten sich wiederholende optische Halluzinationen auf. Zusätzlich kann es schon sehr früh zu anderweitigen Wahnvorstellungen, einer REM-Schlaf-Verhaltensstörung und auch zu Depressionen kommen. Die Krankheitszeichen schwanken derartig, dass sie mit einem Delir in Verbindung gebracht werden können, ohne dass ein Auslöser dafür festgestellt werden kann. Außerdem sind spontan auftretende Parkinson-Symptome ein kennzeichnendes Merkmal für diese Demenzform, die aber typischerweise dem Auftreten kognitiver Einschränkungen folgen. Des Weiteren kann es sein, dass Betroffene immer wieder stürzen oder kollabieren und dass Störungen des Bewusstseins auftreten, die bisher nicht erklärt werden können (Falkai & Wittchen, 2015, S. 849). Typisch für das Auftreten erster Anzeichen für diese Demenzform ist das Alter zwischen dem 50. und 90. Lebensjahr, im Durchschnitt leben betroffene Personen noch etwa fünf bis sieben Jahre nach Manifestation der Erkrankung. Sie schreitet kontinuierlich voran und kann schließlich bis zum Tod führen (ebd., S. 850).

### **2.1.2.4 Frontotemporale Demenz**

Die frontotemporale Demenz gliedert sich in zwei verschiedene Arten: bei der einen Art treten typischerweise Veränderungen der Persönlichkeit und des Verhaltens auf, bei der anderen Art kommt es zu einer Beeinträchtigung der sprachlichen Fähigkeiten, was beides im Laufe der Erkrankung schlimmer wird. Diese beiden Varianten können auch in Kombination in Erscheinung treten. Erkrankte, bei denen das Verhalten betroffen ist, sind oft enthemmt oder apathisch. Sie sind beispielsweise nicht mehr an zwischenmenschlichen Beziehungen, eigener Körperpflege und der Erledigung persönlicher Routinetätigkeiten interessiert und können ein im sozialen Bereich als unangebracht geltendes Benehmen aufweisen. Außerdem ist es möglich, dass sie ihre soziale Lebensweise ändern und neue Einstellungen bezüglich Politik und Religion entwickeln, sich immer wiederkehrende Bewegungsabläufe etablieren oder sich die Essgewohnheiten verändern. Im fortgeschrittenen Stadium kann es



vorkommen, dass keine Kontrolle mehr über den Schließmuskel besteht. Schon zu Beginn der Erkrankung kann eine Reihe an kognitiven Einschränkungen beobachtet werden. Diese können sich in Form von mangelnder Fähigkeit zur Organisation und Planung, eingeschränktem Urteilsvermögen oder Problemen mit der Konzentration bemerkbar machen. Die Gedächtnisfunktion und die Lernfähigkeit sind am Anfang nur in geringem Maße beeinträchtigt. Personen, bei denen die sprachlichen Fähigkeiten betroffen sind, zeigen oft eine von Anfang an fortschreitende Aphasie (Falkai & Wittchen, 2015, S. 844f.), eine eingeschränkte Sprachbildung, Wortfindungsstörungen, Schwierigkeiten bei der Benennung von Gegenständen oder mit grammatikalischen Aspekten. Außerdem kann es sein, dass Probleme beim Verstehen von Wörtern vorhanden sind (ebd., S. 843). Die frontotemporale Demenz kann im gesamten Erwachsenenalter von etwa 20 bis 90 Jahren auftreten und nimmt kontinuierlich an Schwere zu. Im Durchschnitt leben Betroffene noch sechs bis elf Jahre nach Sichtbarwerden der ersten Krankheitszeichen (Falkai & Wittchen, 2015, S. 845f.).

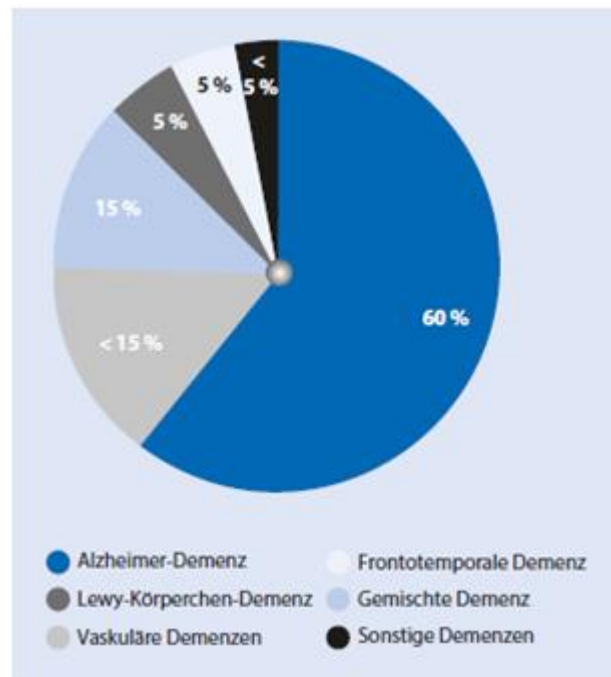
Bei 20 bis 95 Prozent der Demenzen treten als Begleiterkrankung depressive Symptome auf. Es ist jedoch oft schwierig, diese Symptome von anderen Diagnosen zu unterscheiden, da Depressionen sowohl ein Symptom im Anfangsstadium der Demenz darstellen können, als aber auch kognitive Beeinträchtigungen bei Depressionen erkennbar sein können. Depressionen können ebenfalls das Auftreten einer Demenz begünstigen (Frölich et al., 2017, S. 239).

### 2.1.3 Epidemiologie Demenz

Zum Ende des Jahres 2014 lebten in Deutschland etwa 1,6 Mio. Menschen ab 65 Jahren mit Demenz. Das stellte 9,08 Prozent der Anzahl der Personen dieses Alters in Deutschland dar. Die Prävalenzraten nehmen mit steigendem Alter stark zu. So litten im selben Jahr in der Altersgruppe der 65- bis 69-Jährigen 1,6 Prozent an einer Demenzerkrankung, während es in der Altersgruppe ab 90 Jahren 40,95 Prozent waren. Es ließ sich auch ein Unterschied in der Prävalenz bei Männern und Frauen erkennen. Bei den älteren Männern ab 65 Jahren litten zum Ende des Jahres 2014 6,87 Prozent an einer Demenz, während es bei den Frauen gleichen Alters 10,77 Prozent waren (Deutsche Alzheimer Gesellschaft e. V., 2016, S. 1f.).

Unter den Personen, die an Demenz leiden, stellt die Alzheimer-Demenz mit 60 Prozent die häufigste Demenzart dar. Daran schließen sich mit 15 Prozent die gemischten Demenzformen, bestehend aus vaskulären und degenerativen Ursachen, an. Demenzen, die vaskuläre

Veränderungen als Auslöser haben, machen einen Anteil von weniger als 15 Prozent aus. Die Lewy-Körperchen-Demenz und die frontotemporale Demenz stellen mit jeweils fünf Prozent einen vergleichsweise geringen Anteil dar (siehe Abb. 1) (Frölich et al., 2017, S. 232).



**Abb. 1:** Relative Häufigkeiten der einzelnen Demenzformen bezogen auf die gesamten Demenzen (Frölich et al., 2017, S. 233)

Auch von der Alzheimer-Demenz, der häufigsten Demenzform, sind vor allem Personen ab dem 65. Lebensjahr betroffen. In diesem Alter wird davon ausgegangen, dass etwa zwei Prozent daran leiden, fünf Jahre später, mit 70 Jahren, sind es etwa fünf Prozent. Sowohl die Prävalenz als auch die Inzidenz verdoppeln sich bis zum 85. Lebensjahr. Daran lässt sich erkennen, dass das zunehmende Alter den bedeutendsten Risikofaktor für die Entwicklung einer Demenz darstellt. Die Alzheimer-Demenz wird mit einem Verhältnis von etwa 3:2 öfter bei Frauen als bei Männern vorgefunden, während die vaskuläre Demenz und die Lewy-Körperchen-Demenz häufiger bei Männern auftritt (ebd., S. 232).

#### 2.1.4 Messung Demenz

Es gibt verschiedene Verfahrensweisen, um eine Demenz zu diagnostizieren. Zunächst einmal ist es wichtig, die Anamnese der betroffenen Person zu erheben. Dies dient dazu, um zu erfahren, wie und wann die gegenwärtigen Krankheitszeichen unter Berücksichtigung bereits manifestierter körperlicher oder psychischer Erkrankungen entstanden sind. Des Weiteren

geben die Entwicklung der Erkrankung bis dahin, das Symptom, das als erstes aufgetreten ist und das Ergebnis von psychologischen/psychiatrischen Untersuchungen Hinweise darauf, welcher Ursache die Demenz zugeordnet werden kann. Zusätzlich ist es unerlässlich, die einzunehmenden Medikamente zu erheben, da auch Medikamente Einschränkungen der Kognition hervorrufen und relevante Informationen über vorliegende Krankheiten liefern können. Bei dieser Erhebung der Vorgeschichte kann in Erfahrung gebracht werden, inwiefern der Betroffene bei den Alltagsaktivitäten eingeschränkt und somit, wie schwerwiegend die Demenz bereits ist. Auch eine Erhebung der Vorgeschichte durch andere, das heißt, die Fremdanamnese, spielt eine zentrale Rolle, da der Betroffene bereits kognitive Defizite aufweist. Damit werden eine Demenz begünstigende Faktoren eruiert und in Erfahrung gebracht, welches Potential beim Betroffenen zur Bewältigung der Erkrankung vorliegt (DGPPN & DGN, 2016, S. 30).

Ein weiterer wichtiger Schritt zur Diagnose sind körperliche und psychopathologische Untersuchungen. Eine körperliche Untersuchung ist wichtig, um Aufschluss über mögliche bestehende Erkrankungen, vor allem Erkrankungen des Stoffwechsels, des Hormonhaushalts und des Herz-Kreislaufsystems, zu erhalten, da gerade viele dieser Krankheiten zu dem Symptomkomplex einer Demenz führen können. Eine neurologische Untersuchung ist von Bedeutung, um Krankheitszeichen zu erkennen, die auf eine Erkrankung hindeuten, die als direkter Auslöser einer Demenz bekannt ist, wie beispielsweise Durchblutungsstörungen im Gehirn bei vaskulärer Demenz. Des Weiteren gibt der psychopathologische Befund Aufschluss über mögliche Diagnosen mit ähnlichen Symptomen wie Abhängigkeitserkrankungen oder Depressionen. Dabei sollte auf depressive Symptome besonders geachtet werden, da diese die Entwicklung einer Demenz begünstigen, begleitend im Frühstadium der Demenz auftreten können und zudem für Einschränkungen der kognitiven Fähigkeiten ursächlich sind. Außerdem können Veränderungen des Verhaltens und der Psyche erkannt werden, die bei einer Demenzerkrankung vorkommen und eine große Bedeutung bei der Behandlung haben (ebd., S. 31).

Um Beeinträchtigungen der Kognition zu erfassen, werden auch kognitive Tests durchgeführt. Dazu stehen verschiedene zur Verfügung: so beispielsweise der „Mini-Mental-Status-Test“ (MMST), der „DemTect“, der „Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung“ (TFDD) sowie der „Montreal Cognitive Assessment Test“ (MoCA). Bei der Durchführung solcher kurzen Tests muss berücksichtigt werden, dass sich viele Betroffene dabei unwohl fühlen, da Ihnen auf diese Weise vor Augen geführt wird, welche

kognitiven Beeinträchtigungen sie bereits aufweisen (DGPPN & DGN, 2016, S. 31).

Der Mini Mental Status Test (MMST) ist der bedeutendste Test, um eine kognitive Beeinträchtigung festzustellen, er wird international am häufigsten verwendet. In insgesamt elf Fragen werden die Orientierung nach Zeit und Ort, die Konzentrationsfähigkeit, die Aufmerksamkeit und die Funktion des Kurzzeitgedächtnisses untersucht (Kastner & Löbach, 2014, S. 51). In folgender Abbildung wird der MMST nach Folstein dargestellt.

**"MINI-MENTAL STATE"**

<i>Maximum</i> Score	Score	
<b>ORIENTATION</b>		
5	( )	What is the (year) (season) (date) (day) (month)?
5	( )	Where are we: (state) (county) (town) (hospital) (floor).
<b>REGISTRATION</b>		
3	( )	Name 3 objects: 1 second to say each. Then ask the patient all 3 after you have said them. Give 1 point for each correct answer. Then repeat them until he learns all 3. Count trials and record.
<b>ATTENTION AND CALCULATION</b>		
5	( )	Serial 7's. 1 point for each correct. Stop after 5 answers. Alternatively spell "world" backwards.
<b>RECALL</b>		
3	( )	Ask for the 3 objects repeated above. Give 1 point for each correct.
<b>LANGUAGE</b>		
9	( )	Name a pencil, and watch (2 points) Repeat the following "No ifs, ands or buts." (1 point) Follow a 3-stage command: "Take a paper in your right hand, fold it in half, and put it on the floor" (3 points) Read and obey the following: <b>CLOSE YOUR EYES</b> (1 point) Write a sentence (1 point) Copy design (1 point)
_____		Total score
		ASSESS level of consciousness along a continuum _____
		Alert   Drowsy   Stupor   Coma

**Abb. 2:** Vorlage Mini Mental Status Test (Folstein, Folstein & McHugh, 1975, S. 196f.)

Um eine Demenzdiagnose zu bestätigen und eine Ursache zu identifizieren, gibt es weitere diagnostische Verfahren. Dies sind beispielsweise Blutuntersuchungen (DGPPN & DGN, 2016, S. 36), Untersuchungen des Liquors, was dazu dient, zum Beispiel entzündliche Erkrankungen des zentralen Nervensystems zu erkennen oder auszuschließen (ebd., S. 38)



und bildgebende Verfahren des Gehirns, die dazu dienen, Auslöser zu identifizieren, die behandelt werden können wie beispielsweise ein Tumor (DGPPN & DGN, 2016, S. 40).

### 2.1.5 Pathophysiologie der verschiedenen Demenzformen

Die verschiedenen Demenzformen sind auf unterschiedliche pathophysiologische Ursachen zurückzuführen. Die vaskuläre Demenz wird durch Veränderungen der Durchblutung im Gehirn hervorgerufen, wodurch das Gehirn geschädigt wird. Dies kann durch eine Erkrankung, bei der es durch eine mangelhafte Durchblutung oder durch eine Blutung zu einer Störung der Blutversorgung des Gehirns kommt, oder eine Störung im Herz-Kreislauf-System verursacht werden. Diese Schädigung hat kognitive Beeinträchtigungen zur Folge, woraus für die betroffenen Personen Einschränkungen im alltäglichen Leben resultieren (Kalbe & Kessler, 2009, S. 801).

Die Alzheimer-Demenz lässt sich pathophysiologisch damit erklären, dass sich außerhalb der Zellen Plaques ablagern und innerhalb der Zellen Fibrillen entstehen. Die Fibrillen setzen sich aus dem Protein Tau zusammen. Diese Plaques sind außerhalb der Zellen im Hippocampus, in der Großhirnrinde und in anderen Bereichen des Gehirns zu finden und bestehen aus mehreren Proteinen, hauptsächlich jedoch aus dem Protein Amyloid Beta 42. Diese Plaques gehen dadurch hervor, dass sie sich vom Amyloid-Präkursor-Protein (APP) abtrennen. Dadurch kommt es um die Plaques herum zu einem Absterben von Nervenzellen, wodurch die Axone degenerieren. Dabei haben die Lokalisation und die Ausprägung der Fibrillenbildung einen größeren Einfluss darauf, wie die Symptome ausfallen als der Bereich, in dem sich die Amyloidplaques befinden. Sogenannte A $\beta$ -Oligomere wirken wahrscheinlich toxisch auf die Synapsen und können die Entstehung der Fibrillen innerhalb der Zellen verursachen. Daraufhin verringert sich die Dichte der Synapsen, besonders stark im Hippocampus, in Teilen des Assoziationskortex sowie im entorhinalen Kortex. Je ausgeprägter diese Vorgänge vonstattengehen, desto schwerwiegender sind die Einschränkungen der kognitiven Leistungsfähigkeit und desto weniger kann Glukose verwertet werden. Außerdem kommt es zu einer Schrumpfung der Hirnrinde, insbesondere im Bereich der Temporal-, Parietal- und Frontallappen. Ist die Erkrankung bereits weiter fortgeschritten, verkleinert sich das Marklager ebenfalls (Schulz, Hess & Ludolph, 2016, S. 649ff.).

Die frontotemporale Demenz lässt sich pathophysiologisch durch eine frontotemporale Lobärdegeneration (FTLD) erklären. Bei dieser Erkrankung kann eine Atrophie der Stirnlap-



penrinde, und häufig ebenfalls der Rinde des Schläfenlappens, nachgewiesen werden. Einige betroffenen Areale sind Teile des limbischen Systems, weshalb die Symptome den Gefühlszustand betreffen. Im Mikroskop lässt sich erkennen, dass im Kern der Nerven- und Gliazellen oder im Zytoplasma Proteine vorhanden sind (Schulz, Hess & Ludolph, 2016, S. 659).

Bei der Lewy-Körperchen-Demenz sind in der Hirnrinde, in der Schwarzen Substanz sowie im limbischen System sogenannte Lewy-Körperchen erkennbar. Dies hat zur Folge, dass in der Großhirnrinde afferente Nervenfasern, die Noradrenalin und Acetylcholin enthalten, ausgeschaltet werden. Es lässt sich eine Verminderung des Proteins Synuklein, das sich in den Lewy-Körpern anhäuft, erkennen (ebd., S.661).

### **2.1.6 Bereits bekannte Risikofaktoren für Demenz**

Es wird davon ausgegangen, dass bei der Entstehung von Demenzerkrankungen, außer bei einigen Alzheimer-Formen, die eine klare genetische Ursache haben, mehrere Faktoren mitwirken (Kastner & Löbach, 2014, S. 86). Bei diesen Risikofaktoren für eine Demenz werden Faktoren unterschieden, auf die Einfluss genommen und auf die kein Einfluss genommen werden kann (DGPPN & DGN, 2016, S. 108). Als bedeutendster Risikofaktor, der nicht modifiziert werden kann, zählt das Lebensalter. Auch eine genetische Veranlagung spielt für die Entstehung der verschiedenen Demenzformen eine Rolle. Bei den beeinflussbaren Faktoren konnte das Rauchen als begünstigender Faktor eruiert werden. Ebenfalls erhöht eine fettreiche Ernährung das Risiko für eine Demenz. Des Weiteren konnte herausgefunden werden, dass das Risiko erhöht ist, wenn im früheren Leben ein Schädel-Hirn-Trauma aufgetreten ist. Auch bei Personen, deren kognitiven Fähigkeiten bereits leicht eingeschränkt sind, tritt mit höherer Wahrscheinlichkeit eine Demenzerkrankung auf. Das Risiko ist bei dieser Personengruppe im Vergleich zu kognitiv nicht beeinträchtigten Personen etwa 20-mal höher. Es konnte auch gezeigt werden, dass eine niedrige Schulbildung einen Risikofaktor darstellt. Dazu konnten die Zusammenhänge zwar noch nicht vollständig geklärt werden, aber es wird davon ausgegangen, dass dies daran liegen könnte, dass eine gute Schulbildung meist mit einem höheren sozialen Status, gesundheitsbewussterem Lebensstil, höherem Einkommen und somit besseren medizinischen Versorgungsmöglichkeiten in Verbindung gebracht wird. Es hat sich seit einiger Zeit herausgestellt, dass Schädigungen des Gehirns auch durch oxidative Vorgänge und Bildung freier Radikale im Organismus verursacht werden können. Diese freien Radikale gehen als Produkte des Stoffwechsels

hervor, gelangen jedoch auch über das Essen oder die Atmung in den Körper. Die Schäden weisen nicht direkt auf die freien Radikale hin, es wird aber davon ausgegangen, dass ihre Wirkung bezüglich der Demenzzentstehung nicht unwesentlich ist. Daher wird empfohlen, viele sogenannte Antioxidantien zu sich zu nehmen, wozu die Vitamine C und E gehören, die beispielsweise in Knoblauch oder in verschiedenem Obst und Gemüse, wie zum Beispiel Tomaten, vorkommen (Kastner & Löbach, 2014, S. 86f).

## 2.2 Alkoholkonsum

### 2.2.1 Definition Alkoholkonsum

Alkohol ist eine Substanz, die auf die Psyche wirkt und daher emotionale Veränderungen sowie Veränderungen des Bewusstseins hervorrufen kann. Aufgrund dieser Besonderheit dient der Konsum von Alkohol beispielsweise dazu, einen Rausch auszulösen oder die Knüpfung sozialer Kontakte zu fördern. Der Gebrauch von Alkohol kann wegen seiner psychoaktiven Wirkung aber auch schädliche Auswirkungen haben, da Alkohol über ein hohes Suchtpotenzial verfügt und auch Schwierigkeiten im sozialen Bereich hervorrufen kann. Alkoholkonsum dient aber auch als Symbol für verschiedene kulturelle Bräuche, für Feierlichkeiten und für Genuss (Soyka, Kufner & Feuerlein, 2008, S. 1).

### 2.2.2 Epidemiologie Alkoholkonsum

Allein im Jahr 2012 sind in Deutschland 14.551 Personen aufgrund der Folgeschäden durch exzessiven Alkoholkonsum verstorben. Die Alkoholische Leberkrankheit, wie zum Beispiel die Leberzirrhose, und die psychischen und Verhaltensstörungen, zum Beispiel durch eine Alkoholabhängigkeit hervorgerufen, waren dabei die Haupttodesursachen. Die Zahl der durch Alkohol verstorbenen Personen stellte damit in diesem Jahr das Vierfache im Vergleich zur Zahl der Toten durch Verkehrsunfälle dar (Statistisches Bundesamt, 2014). In der Altersgruppe der 45- bis 60- Jährigen mussten im Jahr 2015 insgesamt 33.333 Personen wegen einer akuten Alkoholvergiftung im Krankenhaus behandelt werden (Statistisches Bundesamt, 2017).

Der Pro-Kopf-Konsum reinen Alkohols lag in Deutschland im Jahr 2010 bei 9,6 Litern. Diese Alkoholmenge, die innerhalb eines Jahres pro Person konsumiert wird, stellt einen bedeutenden Indikator für die Probleme in der Gesellschaft dar, mit denen aufgrund des Alkoholkonsums gerechnet werden muss. Denn wenn sich die Menge des Alkoholkonsums ändert,



sind immer alle Gruppen von Verbrauchern in gleichem Maße betroffen und die meisten Probleme, die in Zusammenhang mit Alkohol entstehen, nehmen zu, je höher der Alkoholkonsum ist (Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e. V., 2013, S. 13).

Unter den erwachsenen Frauen ab 18 Jahren sind es 16,9 Prozent, die keinen Alkohol trinken, 22,2 Prozent trinken Alkohol, aber in nicht risikobehafteter Menge und 13,8 Prozent konsumieren Alkohol in riskanter Menge. Bei den Männern gleichen Alters sind es 10,3 Prozent, die keinen Alkohol trinken, 41,1 Prozent trinken in nicht riskanten Mengen und 18,2 Prozent trinken in riskanten Mengen. Um auf die Altersgruppe der 45- bis 64-jährigen Personen zu kommen, sind es bei den Frauen 12,5 Prozent, die keinen Alkohol trinken, 26,1 Prozent konsumieren in nicht riskanten Mengen und bei 17,2 Prozent kann von Risikokonsum gesprochen werden. Bei den Männern dieser Altersgruppe sind es zehn Prozent, die keinen Alkohol trinken, 43 Prozent trinken Alkohol in nicht riskanter Menge und 21,7 Prozent konsumieren Alkohol in riskanten Mengen (Lange et al., 2017, S. 68f.).

### **2.2.3 Abgrenzung verschiedener Alkoholkonsummuster**

Je nach Gesundheitsrisiko können unter denjenigen, die Alkohol konsumieren, vier verschiedene Konsummuster unterschieden werden. Zu den Personen, die der Gruppe mit einem niedrigen Risikokonsum zugeordnet werden können, zählen Männer, die pro Tag höchstens 30 g und Frauen, die pro Tag maximal 20 g reinen Alkohol zu sich nehmen. Wenn der tägliche Konsum reinen Alkohols bei Männern zwischen 30 g und 60 g und bei Frauen zwischen 20 g und 40 g liegt, dann werden diese dem problematischen Alkoholkonsum zugeordnet. Von einem schädlichen Konsum wird gesprochen, wenn Männer 60 g bis 120 g und Frauen 40 g bis 80 g reinen Alkohol pro Tag zu sich nehmen. Schließlich gibt es noch die Gruppe mit einem Hochrisiko-Konsum, in die Männer mit einem täglichen Konsum von mehr als 120 g und Frauen von mehr als 80 g fallen. Die Personen in dieser Gruppe sind besonders gefährdet, eine Alkoholabhängigkeit zu entwickeln oder Schädigungen an den Organen zu bekommen (Soyka et al., 2008, S. 5).

Zur besseren Vorstellung gibt die folgende Tabelle einen Überblick über den Gehalt reinen Alkohols in verschiedenen alkoholischen Getränken:

**Tab. 2:** Verschiedene alkoholische Getränke und ihr Alkoholgehalt in Gramm pro Glas (DHS e.V., 2013, S. 16)  
(eigene Darstellung)

Alkoholmenge	Gramm reinen Alkohols
1 Glas Bier (0,33 l)	13 g
1 Glas Wein (0,21 l)	16 g
1 Glas Sherry (0,1 l)	16 g
1 Glas Likör (0,02 l)	5 g
1 Glas Whisky (0,02 l)	7 g

In dem Rahmen muss auch das „Binge Drinking“, auch Rauschtrinken genannt, erwähnt werden. Dies bezeichnet ein Trinkverhalten, bei dem mindestens fünf Gläser Alkohol während einer Gelegenheit innerhalb eines kurzen Zeitraums getrunken werden (DHS e. V., 2015, S. 2). Dabei werden im Allgemeinen mehr als 50 g reinen Alkohols aufgenommen (ebd, S. 1). Dies hat bei häufiger Durchführung zur Folge, dass das Risiko für Gesundheitsschäden steigt. Es entstehen auch beträchtliche Auswirkungen für Personen im Umfeld, wobei ferner soziale und berufliche Kontakte negativ beeinflusst werden können (ebd., S. 4).

#### 2.2.4 Abgrenzung Genuss-Sucht

Der Alkoholkonsum gehört besonders in den westlichen, christlich geprägten Ländern zum Alltag eines Großteils der Bevölkerung. Alkohol wird dabei oft als Genussmittel betrachtet, und nicht als Suchtmittel eingestuft. Das ist auch dann der Fall, wenn Alkohol konsumiert wird, um einen Rausch herbeizuführen. Auch für diesen Zweck existieren akzeptierte Beweggründe, in denen der Konsum von Alkohol teilweise selbstverständlich erfolgt und verlangt oder sogar die Ablehnung des Konsums als negativ bewertet wird. Das Trinken alkoholischer Getränke wird erst dann als abnorm eingestuft, wenn es in allgemein als nicht gern gesehendem Benehmen resultiert oder wenn die Trinkgewohnheiten über das gesellschaftlich akzeptierte Maß hinauschießen, das heißt, wenn in zu großen Mengen, zu unangemessenen Zeitpunkten oder Anlässen Alkohol getrunken wird. Erst wenn dies immer wieder zutrifft oder ungeachtet beträchtlicher Auswirkungen auf das körperliche oder psychische Befinden oder auf das soziale Umfeld überdurchschnittlich große Alkoholmengen konsumiert werden, wird von Sucht oder Missbrauch gesprochen (Groenemeyer & Laging, 2012, S. 219).

## 2.2.5 Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit

Im ICD-10 wird zwischen einem Missbrauch bzw. schädlichem Gebrauch und Abhängigkeit unterschieden. Von schädlichem Gebrauch wird gesprochen, wenn die Gesundheit durch den Konsum Schaden erleidet. Dieser kann entweder körperlich sein oder psychisch, wie beispielsweise das Auftreten von Depressionen durch übermäßigen Alkoholkonsum. Bei einer Abhängigkeit handelt es sich hingegen um das Auftreten von körperlichen, kognitiven oder Verhaltensauffälligkeiten, die nach mehrmaligem Konsum entstehen. Charakteristisch dafür ist ein heftiges Verlangen nach dem Stoff, ein Kontrollverlust bezüglich des Konsums und dass der Stoff weiterhin eingenommen wird, auch wenn schon Schädigungen der Gesundheit eingetreten sind (DIMDI, 2017).

Eine Alkoholabhängigkeit ist durch das Auftreten verschiedener Anzeichen definiert. Zum einen kann das Bestreben danach, Alkohol zu trinken, so hoch sein, dass ein Widerstand kaum möglich ist. Des Weiteren kann ein Verlust über die Kontrolle des Alkoholkonsums vorhanden sein, sodass das Trinken nicht beendet werden kann. Außerdem treten bei Abstinenz die typischen Entzugssymptome wie Unruhe oder Zittern in Erscheinung. Es kann eine Gewöhnung eintreten, was bedeutet, dass immer größere Mengen konsumiert werden müssen, damit die gleiche Wirkung erreicht wird. Es besteht auch die Möglichkeit, dass Interessen, wie der Kontakt mit Freunden oder der Familie, zunehmend nicht mehr gepflegt werden oder dass weiterhin Alkohol getrunken wird, obwohl die ersten Schädigungen bemerkbar werden. Wenn drei oder mehr der genannten Symptome erkennbar sind, spricht man von Alkoholabhängigkeit (Beise, 2013, S. 400).

Dabei unterscheidet man zwischen einer körperlichen und einer psychischen Abhängigkeit. Bei der körperlichen Abhängigkeit treten typische Entzugssymptome in Erscheinung, wenn über längere Zeit Alkohol konsumiert wurde und plötzlich damit aufgehört wird. Außerdem tritt ein Gewöhnungseffekt auf. Da es jedoch Stoffe gibt, die zwar sehr schnell eine Abhängigkeit hervorrufen können, bei denen aber nicht die Symptome einer körperlichen Abhängigkeit auftreten, reichen diese Symptome alleine nicht aus, um eine Abhängigkeit zu diagnostizieren. Dafür muss viel mehr die psychische Abhängigkeit betrachtet werden, die dadurch gekennzeichnet ist, dass ein starkes Begehren nach dieser Substanz vorhanden ist, um unerwünschte Emotionen zu entfernen. Dazu gehört auch der Kontrollverlust, der dafür verantwortlich ist, dass der Alkohol auch bei bereits vorliegenden gesundheitlichen oder sozialen Schädigungen weiter konsumiert wird (Soyka et al., 2008, S. 7).



Eine Alkoholabhängigkeit entwickelt sich in vier Phasen. Die erste Phase ist die „präalkoholische Phase“. Während dieser Zeit dient der Alkohol zur Bewältigung von Konflikten. Allmählich lässt die Toleranz für seelische Belastungen nach, der Betroffene muss immer öfter Alkohol konsumieren. Daran schließt sich die „Prodromalphase“ an, in welcher der Alkoholkonsum zunehmend im Verborgenen stattfindet. Die Gedanken kreisen immerzu um Alkohol, es wird bis in den Rauschzustand getrunken, durch den Erinnerungsausfälle entstehen und es entwickelt sich ein Gewöhnungseffekt gegenüber Alkohol. Die dritte Phase ist die „kritische Phase“. Sobald mit dem Trinken begonnen wurde, kann damit nicht mehr ohne Weiteres aufgehört werden. Es wird schon früh am Morgen Alkohol konsumiert, es wird bagatellisiert, welcher hohen Stellenwert der Alkohol einnimmt, es entsteht eine körperliche Abhängigkeit und die Betroffenen ziehen sich immer weiter aus ihrem sozialen Umfeld zurück. Die letzte Phase ist die „chronische Phase“. In dieser Phase erfolgt regelmäßiger Alkoholkonsum schon am Morgen, es können Rauschzustände auftreten, die über mehrere Tage hinweg andauern, wodurch es sowohl zum körperlichen als auch zum psychischen Verfall kommt. Außerdem entstehen Schädigungen an den Organen, eine Demenzerkrankung wird begünstigt und schließlich kann der Tod eintreten (Beise, 2013, S. 401).

Des Weiteren können fünf verschiedene Formen des Alkoholismus unterschieden werden. Der „Alpha-Typ“ trinkt Alkohol, um Konfliktsituationen oder Unwohlsein zu beheben. Dabei ist das Risiko für die Entwicklung einer psychischen Abhängigkeit erhöht, jedoch wird nicht die Kontrolle über die Trinkmenge verloren. Der „Beta-Typ“ wird als „Gelegenheitstrinker“ bezeichnet. Er trinkt zu gemeinschaftlichen Veranstaltungen sehr viel Alkohol, dies hat aber keine Auswirkungen auf den psychischen Zustand und das Verhalten im sozialen Umfeld. Wenn hohe Alkoholmengen verzehrt werden, können sich physische Probleme wie beispielsweise eine Magenschleimhautentzündung bemerkbar machen. Der „Gamma-Typ“, der „süchtige Alkoholiker“, durchläuft länger andauernde Phasen, in denen er keinen Alkohol konsumiert, im Wechsel mit Zeitabschnitten, in denen Alkoholkonsum bis zum Rausch erfolgt. Charakteristisch dabei ist der Kontrollverlust. Dem Betroffenen gelingt es nicht, mit dem Trinken aufzuhören, trotzdem er bereits die persönliche Alkoholtoleranzgrenze überschritten hat. Bei diesem Typ liegt eine Abhängigkeit vor, auch wenn es funktioniert, über einen größeren Zeitabschnitt keinen Alkohol zu trinken. Der „Delta-Typ“, auch „Spiegeltrinker“ genannt, ist ein Konsument, der den Alkoholkonsum bereits in seinen routinemäßigen Lebensablauf integriert hat, jedoch ohne Rauschzustände zu erleben und ohne dabei die Kontrolle zu verlieren. Es muss immer eine bestimmte Alkoholkonzentration im Blut beibehalten

werden, wobei diese Menge nicht hoch sein muss. Betroffene Personen können auf den Alkoholkonsum nicht verzichten und leiden an einer Störung in Zusammenhang mit Alkohol. Der „Epsilon-Typ“ wird auch „Quartalstrinker“ genannt. Bei diesem Typ wechseln Phasen, in denen es zu exzessivem Alkoholkonsum unter Auftreten von Kontrollverlust kommt, die sich über mehrere Tage oder sogar Wochen erstrecken können, mit Phasen ab, in denen über Monate hinweg kein Alkohol getrunken wird. Auch hier liegt eine Störung bezüglich Alkohol vor (Beise, 2013, S. 401).

Um einen riskanten Alkoholkonsum feststellen zu können, gibt es verschiedene Instrumente, so beispielsweise den AUDIT-C Fragebogen. Er besteht aus den ersten drei Fragen des AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) (Rist et al., 2006, S. 15):

**Tab. 3:** AUDIT-C-Fragebogen zur Feststellung eines problematischen Alkoholkonsums (Schmidt, Gastpar, Falkai & Gaebel, 2006, S. 76) (eigene Darstellung)

<b>1. Wie oft nehmen Sie ein alkoholisches Getränk zu sich?</b>		
Niemals	<input type="checkbox"/>	0
1-mal im Monat oder seltener	<input type="checkbox"/>	1
2- bis 4-mal im Monat	<input type="checkbox"/>	2
2- bis 3-mal pro Woche	<input type="checkbox"/>	3
4-mal oder mehrmals in der Woche	<input type="checkbox"/>	4
<b>2. Wenn Sie alkoholische Getränke zu sich nehmen, wie viele Gläser trinken Sie dann typischerweise an einem Tag?</b> (Ein Glas eines alkoholhaltigen Getränks entspricht z.B. einer Flasche Bier, einem kleinen Glas Wein oder Sekt, einem einfachen Schnaps oder einem Glas Likör)		
1 bis 2	<input type="checkbox"/>	0
3 bis 4	<input type="checkbox"/>	1
5 bis 6	<input type="checkbox"/>	2
7 bis 9	<input type="checkbox"/>	3
10 oder mehr	<input type="checkbox"/>	4
<b>3. Wie oft trinken Sie 6 oder mehr Gläser Alkohol bei einer Gelegenheit?</b>		
Niemals	<input type="checkbox"/>	0
Seltener als 1-mal im Monat	<input type="checkbox"/>	1
1-mal im Monat	<input type="checkbox"/>	2
1-mal pro Woche	<input type="checkbox"/>	3
Täglich oder fast täglich	<input type="checkbox"/>	4

Um eine Alkoholabhängigkeit feststellen zu können, wird der aus vier Fragen bestehende CAGE-Fragebogen verwendet (Koopmann & Kiefer, 2013, S. 116):



**Tab. 4:** CAGE-Fragebogen zur Feststellung einer Alkoholabhängigkeit (Koopmann & Kiefer, 2013, S. 116)  
(eigene Darstellung)

Haben Sie jemals das Gefühl gehabt, Sie sollten Ihren Alkoholkonsum vermindern? (Cut down drinking)
Haben andere Personen Sie dadurch geärgert, dass diese Ihr Trinkverhalten kritisiert haben? (feeling Annoyed)
Haben Sie jemals Schuldgefühle wegen Ihres Alkoholkonsums gehabt? (feeling Guilty)
Haben Sie jemals als erstes am Morgen ein alkoholhaltiges Getränk getrunken, um Ihre Nerven zu beruhigen? (Eye-opener)

### 2.2.6 Wirkmechanismus von Alkohol im Gehirn

Alkohol wirkt sich auf die Neuronentätigkeit im Gehirn aus. Besonders großen Einfluss hat er auf die Rezeptoren, bei denen eine Verknüpfung mit Ionenkanälen vorliegt. Dies sind zum einen die Rezeptoren der Gamma-Aminobuttersäure, kurz GABA(A)-Rezeptoren. Der Neurotransmitter GABA wirkt hemmend, wofür eine Stimulierung von GABA(A)-Rezeptoren ursächlich ist. Alkohol sorgt dafür, dass dieser unterdrückende Effekt in höherem Maß auftritt. Dieser Effekt des Rezeptors löst Ängste und reduziert Zustände innerer Unruhe. Die Strukturen des GABA(A)-Rezeptors passen sich bei chronischem Alkoholkonsum an, was zur Folge hat, dass eine Gewöhnung gegenüber der beruhigenden Alkoholwirkung eintritt (DHS e. V., 2013, S. 36f.).

Auch die Tätigkeit der L-Glutamat-Rezeptoren wird verändert. Alkohol hat einen hemmenden Einfluss auf den Prozess der Übermittlung von Glutamat an den Synapsen. L-Glutamat wirkt aktivierend und ist an allen Weiterleitungsvorgängen des zentralen Nervensystems beteiligt. Die Wirkung von L-Glutamat geschieht über bestimmte Rezeptoren. Der NMDA-Rezeptor (N-Methyl-D-Aspartat) ist ein Ionenkanal, der durch L-Glutamat aktiviert wird und durch den Kalzium in die Nervenzelle gelangt. Ethanol behindert den Membrankanal. NMDA-Rezeptor-Antagonisten haben eine beruhigende und angstlösende Wirkung und können in großen Mengen auch Wahnvorstellungen und nach längerer Einnahme dauerhafte Einschränkungen der kognitiven Funktionen hervorrufen. Dadurch, dass die Ionenströme, die durch den NMDA-Rezeptor fließen, in der postsynaptischen Membran unterdrückt werden, verringert sich in Folge von kurzfristiger Alkoholeinnahme die Fähigkeit der Neuronen, auf Reize zu reagieren, erheblich, wodurch leichter Krämpfe ausgelöst werden können und eine





sedierende Wirkung entsteht. Dauerhafter Alkoholkonsum erhöht die Zahl an NMDA-Bindungsstellen. Diese erhöhte Zahl an Rezeptoren für Glutamat ist sicherlich auch ursächlich dafür, dass während der Entzugsphase leichter epileptische Anfälle entstehen können, da die Rezeptoren nicht mehr durch Alkohol blockiert werden. Während dieser Phase stößt das Glutamat, das aus der Präsynapse frei wurde, auf eine höhere Anzahl an Rezeptoren, was bedeutet, dass nun eine höhere Konzentration an Kalzium in die Nervenzellen fließt, nachdem die Synapsen aktiviert wurden. Durch die hohe Menge an Kalzium, die sich nun in den Nervenzellen hinter der Synapse befindet, kann es vor allem bei immer wieder durchgeführten Entzugsversuchen dazu kommen, dass die Zellen absterben. Auch ein verminderter Magnesiumspiegel, der während der Entzugsphase oft vorliegt, trägt dazu bei, dass Alkohol toxisch auf die Nervenzellen wirkt, weil Magnesiumionen eine Blockade des NMDA-gekoppelten Ionenkanals bewirken. Dieses Problem wird noch dadurch verstärkt, dass in einigen Regionen des Gehirns in der Entzugsphase abnorm hohe Glutamatkonzentrationen ausgestoßen werden. Des Weiteren erhöht sich während des Entzuges L-Tryptophan, und dessen Abbauprodukt Chinolinsäure erhöht den Effekt von Glutamat durch Anregung der NMDA-Rezeptoren. Wenn die NMDA-Rezeptoren wieder in normaler Menge vorhanden sind, besteht auch kein Risiko mehr für Krampfanfälle (DHS e. V., 2013, S. 37f.).

Es gibt noch weitere Rezeptoren für Neurotransmitter, die eine hohe Bedeutung dafür haben, dass eine Alkoholabhängigkeit entstehen oder auch bestehen bleiben kann, so beispielsweise Serotonin, Acetylcholin oder Endorphine. Bei Personen, die an einer alkoholbezogenen Störung leiden, ist die Endorphin-Konzentration im Körper oft reduziert. Auf der anderen Seite ruft Alkoholeinnahme eine vermehrte Freisetzung von Endorphinen hervor (ebd., S. 38). Die Endorphine verbinden sich mit den Opioidrezeptoren. Diese sind verantwortlich dafür, dass Glücksgefühle hervorgerufen und Schmerzen vermindert werden (Bandelow, Falkai & Gruber, 2013, S. 30).

Die Alkoholaufnahme hat auch Auswirkungen auf den Neurotransmitter Dopamin. Alkohol aktiviert, wie alle Substanzen mit Abhängigkeitspotenzial, das mesolimbische Belohnungssystem und steigert somit die Konzentration des Neurotransmitters Dopamin im Nucleus accumbens, der sich im Zentrum dieses Systems befindet. Als Konsequenz dieser vermehrten Dopaminausschüttung treten all die Verhaltensweisen verstärkt auf, die für diese Dopaminausschüttung ursächlich waren, das heißt, auch bei Personen, die an einer Abhängigkeitserkrankung leiden, können Reize, die mit Drogenkonsum in Verbindung gebracht werden, zu einer vermehrten Freisetzung des Neurotransmitters Dopamin im meso-

limbischen System führen. Daher können einst neutrale Reize, die mit dem wohltuenden Gefühl des Alkoholkonsums in Verbindung gebracht wurden, das große Bedürfnis hervorrufen, erneut Alkohol aufzunehmen. Sowohl externe Reize (z. B. Ort früheren Alkoholkonsums) oder Reize, die direkt mit der Alkoholeinnahme in Verbindung stehen (z. B. visuelle oder olfaktorische Wahrnehmung von Alkohol), als auch interne Reize, wie beispielsweise das Gefühl des Alleinseins, können ein starkes Verlangen nach den als angenehm wahrgenommenen Auswirkungen des Alkohols zur Folge haben (Müller & Heinz, 2016, S. 32).

## **2.2.7 Alkohol als schädlicher Lebensstilfaktor**

### **2.2.7.1 Psychologische und psychiatrische Folgeschäden**

Alkoholkonsum kann eine Reihe an negativen Konsequenzen nach sich ziehen. So kann ein Rausch entstehen, eine Alkoholvergiftung, die unmittelbar nach dem Alkoholkonsum auftritt. Wie stark dieser Rausch in Erscheinung tritt, ist von der Art des Getränks, der getrunkenen Menge und auch der individuellen Resistenzfähigkeit abhängig. Während eines Rausches können Symptome wie Konzentrationsstörungen, Bewusstseins Einschränkungen, mangelnde Orientierungsfähigkeit, Zustand von Glücksgefühlen, Störungen der Koordination und der Aussprache sowie Erinnerungslücken auftreten (Soyka et al., 2008, S. 401).

Des Weiteren kann ein Alkoholentzugssyndrom, auch Delir genannt, entstehen. Dies ist bei Personen der Fall, die über viele Jahre hinweg übermäßig viel Alkohol konsumieren und dann schlagartig damit aufhören, nach etwa zwei Tagen. Die typischen Symptome sind mangelnde Orientiertheit, visuelle Wahnvorstellungen, Verwirrheitszustände, Einengung des Bewusstseins, Aufgewühltheit und extremer Bewegungsdrang bis hin zu Wutausbrüchen. Dieser Zustand hält bis zu zehn Tage an. Ein Delir kündigt sich durch Vorzeichen an. Diese können sich in Unruhezuständen, Schweißausbrüchen, erhöhtem Puls, Angstzuständen und verstärkter Gereiztheit äußern (ebd.).

Eine schwerwiegende Komplikation als Folge eines chronisch hohen Alkoholkonsums ist die Wernicke-Enzephalopathie. Dabei handelt es sich um eine Schädigung des Gehirns, die sich durch Wahnvorstellungen, Einschränkungen des Bewusstseins, Augenmuskellähmung, eingeschränkte Orientierung und Störungen der Bewegungskoordination äußern kann. Etwa zehn Prozent der Personen mit dieser Diagnose überleben diese Krankheit auch mit im sehr frühen Stadium begonnenen Therapiemaßnahmen nicht (Soyka et al., 2008, S. 401f.).

### 2.2.7.2 Organische Folgeschäden

Nicht zu vernachlässigen sind die Folgeschäden durch chronischen Alkoholkonsum, die an den Organen auftreten können. Der Alkohol wirkt besonders auf die Leber toxisch, da sie das bedeutendste Organ beim Abbau von Alkohol darstellt (Soyka et al., 2008, S. 175). Eine Erkrankung, die verursacht werden kann, ist die alkoholische Fettleber (ebd., S. 176). Diese Schädigung kann jedoch wieder vollständig regenerieren, wenn kein Alkohol mehr getrunken wird (ebd., S. 185). Des Weiteren kann eine fortschreitend verlaufende Leberfibrose oder eine Leberzirrhose auftreten (ebd., S. 176).

Auch neurologische Folgeschäden können durch den übermäßigen Alkoholkonsum begünstigt werden. So kann es zu Veränderungen der Funktionen des Gehirns kommen, die auch oft in Verbindung mit psychischen Veränderungen einhergehen (ebd., S. 205). Eine weitere mögliche Störung des Gehirns sind epileptische Anfälle. Diese treten häufig zu Beginn eines Delirs als Symptom eines Alkoholentzugs in Erscheinung. Bereits vorliegende Störungen des zentralen Nervensystems können in Verbindung mit einem hohen Alkoholkonsum epileptische Anfälle auslösen oder sie als zusätzlichen Effekt hervorrufen (ebd., S. 217). Die Anfälle treten gehäuft innerhalb der ersten zwei Tage nach Beginn der Alkoholabstinenz auf (ebd., S. 218). Ein gesteigertes Risiko besteht ebenfalls dafür, einen Schlaganfall zu erleiden. Das Risiko erhöht sich ab einer Konsummenge von 30 bis 40 g reinen Alkohols pro Tag und steigt dann mit der getrunkenen Menge geradlinig an. Besonders riskant sind extreme Formen des Trinkens wie das „Binge Drinking“, die zu einer Erhöhung des Blutdrucks führen. Durch Alkohol wird nämlich der Sympathikus aktiviert, der den Blutdruck steigen lässt, was Blutungen in den Gefäßen des Gehirns begünstigt (ebd., S. 219).

Weitere organische Folgeerkrankungen, die auftreten können, sind eine Entzündung der Bauchspeicheldrüse sowie des Magens. Außerdem kann ein Mangel an Vitamin B1 entstehen. Dies hat den Grund, dass Alkohol die Aufnahme von Vitamin B1 (Thiamin) im Magen-Darm-Trakt unterdrückt. Verstärkt wird das Risiko noch durch eine nicht ausreichende Nahrungsaufnahme und durch eine durch den Alkoholkonsum hervorgerufene Gastritis. Als Folge dieser Mangelerkrankung kann wiederum eine Wernicke-Enzephalopathie verursacht werden (Vernaleken & Schneider, 2017, S. 264).

Außerdem kann sich sowohl langfristiger Konsum von Alkohol als auch akute Alkoholaufnahme auf die Herztätigkeit auswirken. So kann es zu Herzrhythmusstörungen kommen, die durch Verschiebung von Elektrolyten oder auch durch Alkohol ausgelöste Freisetzung von

Katecholaminen erklärt werden kann. Da Alkoholzufuhr in größeren Mengen ebenfalls den Blutdruck erhöhen kann, wird die Entstehung einer koronaren Herzkrankheit begünstigt, was wiederum vor allem bei chronischem Alkoholkonsum das Risiko, einen Herzinfarkt zu erleiden, erhöht (Soyka et al., 2008, S. 197f.).

### 2.2.7.3 Soziale Folgen

Anhaltender hoher Alkoholkonsum kann auch im sozialen Bereich negative Auswirkungen nach sich ziehen. Dies kann zuerst einmal einen Einfluss im Bereich des Arbeitslebens haben. Es hat sich herausgestellt, dass die Leistungsfähigkeit bei der Arbeit durch chronisch hohen Alkoholkonsum oder gar eine Abhängigkeit beeinträchtigt wird. Außerdem kann es zu einer vermehrten Anzahl an Tagen, an denen sich der Betroffene krankschreiben muss, kommen. Auch die Zahl der Arbeitsunfälle nimmt dadurch zu. Außerdem können dadurch Probleme im beruflichen Alltag entstehen. Da das Gehirn durch den Alkohol geschädigt wird, kann es zu einer Veränderung der Persönlichkeit, einer eingeschränkten Konzentrationsfähigkeit, einer mangelnden Verlässlichkeit, zu Phasen depressiver Zustände, zu einer erhöhten Reizbarkeit, langsameren Denkleistung und Bewegungsfähigkeit, einem Aktivitätsverlust, einer verminderten Sorgfältigkeit sowie Desinteresse kommen. Des Weiteren treten auch vermehrt Konflikte zwischen dem Betroffenen und anderen Personen auf, die das Betriebsklima negativ beeinflussen. Oft kommt es auch vor, dass die betroffene Person nicht in der Arbeit erscheint, ohne sich krankzuschreiben (Soyka et al., 2008, S. 245).

Alkoholeinnahme kann sich auch auf die Entstehung kriminellen Verhaltens auswirken. Dabei unterscheidet man die Delikte, die unter akuter Alkoholeinnahme entstehen, und welche, die als Konsequenz eines dauerhaften Alkoholkonsums ausgelöst werden. Unmittelbar nach Alkoholeinnahme sind es meistens sexuelle Überfälle, Körperverletzung, Beschädigung von Sachgegenständen oder Beleidigung anderer Personen. Wenn ein Rausch vorliegt, überwiegen die Gewalttaten, die ohne Grund begangen werden. Die durch den dauerhaften Alkoholkonsum hervorgerufene Veränderung der Persönlichkeit kann einige Straftaten verursachen, die mit den negativen Auswirkungen des Alkohols auf die Psyche und den sozialen Bereich in Verbindung stehen, vor allem Körperverletzung, Raub, sexuelle Übergriffe, Vermögensdelikte und Beschädigung von Gegenständen. Vor allem bei Personen, die sowieso schon einen Hang zu kriminell Verhalten aufweisen, kommt durch den dauerhaften Alkoholkonsum die Kriminalität verursachende Wirkung des Alkohols zum Vorschein. Befindet sich der Betroffene in einer durch den Alkoholkonsum ausgelösten Psychose, wird ty-



pischerweise Körperverletzung begangen, meist im Eifersuchtswahn, der durch Alkoholeinnahme entstehen kann (Soyka et al., 2008, S. 249).

Eine nicht zu vernachlässigende Folge ist die vermehrte Verursachung von Verkehrsunfällen. Dies liegt daran, dass es unter Alkoholeinfluss zu einer verminderten Funktion bestimmter Fähigkeiten kommt, wie beispielsweise, dass die Fahrgeschwindigkeit nicht mehr korrekt eingeschätzt werden kann, die Wahrnehmung abnimmt, das Verantwortungsbewusstsein vermindert ist und mehr Risiken eingegangen werden. Bei Autofahrern, die Alkohol getrunken haben, sind bestimmte Verhaltensweisen auffällig, wie beispielsweise die Durchführung riskanter Überholvorgänge, das Fahren von ungeraden Linien oder die Schwierigkeit, in der geraden Spur zu bleiben (ebd., S. 246).

#### **2.2.7.4 Komorbiditäten und multipler Substanzkonsum**

Besonders schizophrene und bipolare Störungen sowie dissoziale Persönlichkeitsstörungen treten sehr häufig in Verbindung mit einer alkoholbezogenen Störung auf. Auch Zeichen von Angststörungen und depressive Symptome können begleitend zu Alkoholismus auftreten. Schwerwiegende, öfter aufgetretene Alkoholvergiftungen können das Immunsystem schwächen, wodurch die Entstehung von Infektionen begünstigt und auch das Risiko, an Krebs zu erkranken, gesteigert wird (Falkai & Wittchen, 2015, S. 683). Durch chronischen Alkoholismus werden oft depressive Verstimmungen ausgelöst. Normalerweise klingen diese innerhalb eines Zeitraumes von wenigen Tagen oder Wochen nach Entzugsbeginn wieder ab oder verschwinden vollständig. Betroffene, die an einer Alkoholabhängigkeit leiden, werden oft von chronischen Einschlafstörungen und somit einer reduzierten nächtlichen Schlafdauer begleitet, wodurch Rückfälle begünstigt werden können. Das Problem hierbei ist, dass gerade oft aufgrund dieser Schlafstörungen eine Alkoholabhängigkeit entsteht, da Alkohol in diesem Zusammenhang zur Unterstützung des Schlafes eingenommen wird. Daher ist eine Therapie von Schlafstörungen unerlässlich. Zudem ist es möglich, dass die Krankheitszeichen einer Angststörung begleitend zum Alkoholkonsum auftreten. Auch hierbei sollte mit einer Therapie erst nach mehreren Wochen nach Beginn des Entzuges begonnen werden, da die Symptome wieder abklingen können. Durch diese Komorbiditäten kann ein Teufelskreis in Gang gesetzt werden, da sich die Ausprägung der Alkoholabhängigkeit und die begleitenden Erkrankungen gegenseitig intensivieren. Daher ist es wichtig, bei der Therapie der Alkoholabhängigkeit diese Begleiterkrankungen in den therapeutischen Maßnahmen zu berücksichtigen (Grosshans, Thoms & Mann, 2016, S. 115f.).

Oft besteht nicht nur eine Abhängigkeit von einer Substanz, wie beispielsweise von Alkohol, sondern es werden mehrere Substanzen gleichzeitig eingenommen. So kann es zum einen sein, dass Alkohol oder Schlaftabletten als alternative Substanz konsumiert werden, wenn beispielsweise kein Heroin zur Verfügung steht. Zum anderen kommt es aber auch vor, dass die verschiedenen Substanzen nicht nur als Stoffe zum Ausweichen dienen, sondern dass sie völlig willkürlich eingenommen werden. In diesem Fall spricht man von einer „Polytoxikomanie“ oder „Vielfachvergiftung“ (Gross, 2016, S. 73).

## 3 Methode

### 3.1 Gründe für die Wahl der Methode

Für die Beantwortung der Forschungsfrage wurde die systematische Literaturrecherche als Methode gewählt. Ziel der vorliegenden Arbeit ist es nämlich, den aktuellen Stand der Forschung zum Thema des Zusammenhangs zwischen Alkoholkonsum im mittleren Lebensalter und dem Demenzrisiko zu erfassen. Daraufhin soll weiterer Forschungsbedarf zu diesem Thema ermittelt und bei einem möglichen Zusammenhang Maßnahmen der Prävention eruiert werden. Um diesen Überblick zu erhalten, wurde die systematische Literaturrecherche als geeignet angesehen. Zur Beantwortung der Fragestellung wurde bewusst nach Meta-Analysen recherchiert. Da in diesen mehrere Studien zusammengefasst sind, können hiermit besonders viele Studien berücksichtigt werden, weshalb die Methode als sehr aussagekräftig beurteilt wurde. Außerdem kann somit herausgefunden werden, wo sich der Stand der Forschung zu diesem Thema befindet.

### 3.2 Vorgehen bei der Literaturrecherche

Zur Ermittlung der Forschungsschwerpunkte in dem Themengebiet wurde zunächst eine Suche nach Meta-Analysen und Reviews durchgeführt, die Zusammenhänge zwischen Alkoholkonsum und dem Risiko, an Demenz zu erkranken, darstellen. Das Alter der eingeschlossenen Probanden wurde zunächst noch nicht berücksichtigt. Hierzu wurden die elektronischen Datenbanken PubMed, BASE und PubPsych verwendet. Dabei wurden in jede dieser Datenbanken die folgenden Suchbegriffkombinationen eingegeben:



1. Alcohol AND dementia
2. „Alcohol consumption“ AND „dementia risk“
3. Alcohol AND „cognitive decline“
4. „Alcohol consumption“ AND „risk factor“ AND dementia
5. Alcohol AND Alzheimer`s disease

Um möglichst präzise Suchergebnisse zu erhalten, wurden diese Suchbegriffe nur mit dem Booleschen Operator „AND“ verknüpft und auf „OR“ wurde verzichtet. Die zusammengesetzten Begriffe wurden in Anführungszeichen gesetzt, damit nur Dokumente erscheinen, in denen sie in der genannten Reihenfolge stehen. Um nicht eine zu hohe Anzahl an Treffern zu erhalten und um sicher sein zu können, dass die gefundenen Studien qualitativ hochwertig sind, wurde die Suche in jeder Datenbank durch das Setzen mehrerer Filter eingegrenzt. Zunächst einmal wurde nur nach Dokumenten gesucht, bei denen die genannten Suchbegriffe nur im Titel der Studien auftreten, da sonst zu viele Treffer erscheinen, die nicht den vorliegenden Themenbereich behandeln. In PubMed und PubPsych konnte dies in der erweiterten Suche eingeschränkt werden, in BASE war diese Eingrenzung jedoch nicht möglich. Des Weiteren sollten ausschließlich Treffer angezeigt werden, die im Zeitraum zwischen 2008 und 2018 veröffentlicht wurden, damit der aktuelle Stand der Forschung erfasst wird. In der Datenbank PubMed konnte dies durch die Markierung „Publication dates: 10 years“ in der erweiterten Suche eingestellt werden. In den Datenbanken BASE und PubPsych hingegen musste der gewünschte Zeitraum der Veröffentlichung in der erweiterten Suche per Hand eingetragen werden. Um ausschließlich Meta-Analysen und Reviews zu erhalten, mussten in der Datenbank PubMed unter „Article types“ die Begriffe „metaanalysis“ und „review“ markiert werden. In PubPsych musste in der Suchleiste zusätzlich zu den Suchbegriffen „metaanalysis OR review“, und in BASE „metaanalysis review“ eingegeben werden, da sich dies in den beiden Datenbanken in der erweiterten Suche nicht einstellen lässt.

Die folgende Tabelle zeigt die Anzahl der Treffer auf, die durch die genannte Suchstrategie gefunden werden konnten.



**Tab. 5:** Ergebnisse der ersten Datenbankrecherche, aufgelistet nach verwendeten Datenbanken und Suchbegriffen

Verknüpfungen Suchbegriffe	Verwendete Datenbanken		
	Pubmed	BASE	Pubpsych
alcohol AND dementia	13	3	0
"alcohol consumption" AND "dementia risk"	4	6	0
alcohol AND "cognitive decline"	5	2	0
"alcohol consumption" AND "risk faktor" AND dementia	1	0	0
alcohol AND Alzheimer`s disease	4	0	0
<b>Gesamt</b>	<b>27</b>	<b>11</b>	<b>0</b>
	<b>N=38</b>		

Es lässt sich erkennen, dass bei der Recherche in der Datenbank PubMed die meisten Treffer erzielt werden konnten. In der Datenbank PubPsych konnten keine Dokumente gefunden werden, sie wurde hier aber dennoch aufgeführt, da sie bei der Recherche verwendet wurde.

Im Anschluss daran wurden Duplikate entfernt. Dadurch, dass in verschiedenen Datenbanken mit denselben Suchbegriffen recherchiert wurde, kamen unter den 38 Treffern Dokumente doppelt vor. Diese Duplikate wurden mithilfe der Literaturverwaltungsdatenbank Citavi aussortiert. Dazu musste im Menüpunkt „Titel“ die Option „Dubletten anzeigen“ gewählt werden, woraufhin die betreffenden Titel als Auswahl angezeigt wurden. Auf diese Weise konnten die angezeigten Titel noch einmal verglichen und anschließend entfernt werden. Nach dieser Duplikat-Entfernung blieben noch 25 Dokumente übrig.

### 3.3 Kriterien bei der Wahl der Studien

Im Anschluss an die erste Datenbankrecherche und die Entfernung von Duplikaten wurde überprüft, inwieweit die übrigen 25 Dokumente für den weiteren Gebrauch bedeutend sind. Dies geschah anhand vorher festgelegter Kriterien für die Auswahl von Studien. Eine Studie wurde für die weitere Verwendung ausgewählt, wenn alle der folgenden Kriterien erfüllt waren.

Es sollten ausschließlich Meta-Analysen und Reviews ausgewählt werden, die den Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Demenz untersuchen. Dabei soll es sich entweder um prospektive Kohortenstudien oder Fall-Kontroll-Studien handeln, damit eine Kausalität



nachgewiesen werden kann. Des Weiteren sollte es sich nicht um die Untersuchung einer spezifischen Personengruppe handeln, damit die Ergebnisse auf die allgemeine Bevölkerung übertragen werden können. Ein wichtiger Punkt ist das Alter der eingeschlossenen Personen, welches sich im mittleren Lebensalter von etwa 45 bis 64 Jahren befinden soll. Außerdem sollten in den Studien sowohl Männer als auch Frauen eingeschlossen sein, um nicht nur geschlechtsspezifische, sondern allgemeingültige Aussagen treffen zu können.

Die Studien, in denen diese genannten Kriterien nicht erfüllt sind, wurden im Literaturverwaltungsprogramm Citavi aussortiert. Insgesamt wurden 16 Studien als nicht geeignet für die Weiterverwendung beurteilt. Bei acht Studien hat es sich nicht um Meta-Analysen oder Reviews gehandelt, in weiteren acht Übersichten ging es nicht um genau die gewünschte Fragestellung.

Der nächste Arbeitsschritt bestand aus dem Lesen der Volltexte der verbliebenen neun Meta-Analysen und Reviews, um sie auf die Eignung für die Weiterverwendung zu prüfen. Eine Arbeit fiel heraus, da sie nur die Epidemiologie der alkoholbezogenen Demenz behandelte. Zwei weitere Meta-Analysen gingen nicht in die endgültige Auswahl, da sie nur Studien beinhalteten, in denen die Teilnehmer mindestens 65 Jahre alt waren. Eine weitere wurde als nicht geeignet beurteilt, da sie nur die Krankheitslehre, Epidemiologie, Neuropathologie und Neurobiologie von Demenzerkrankungen beinhaltete. Außerdem wurde eine Meta-Analyse nicht weiterverwendet, da sie auch andere Faktoren, wie Bewegungs- und Ernährungsverhalten betrachtete. Schließlich blieben noch vier geeignete Dokumente übrig.

Anschließend wurden die Meta-Analysen mit Fokus auf eigens festgelegte „Qualitätskriterien“ gelesen und anhand dieser bewertet. Diese Kriterien beinhalteten das Publikationsjahr, die untersuchten Demenzformen, die Anzahl eingeschlossener Studien, die Studiendesigns, die Stichprobengröße, die Altersspanne der Probanden, der Follow-Up-Zeitraum, die Durchführung einer Demenz-Einschätzung vor Beginn der Studie und im Follow-Up, die Ein- und Ausschlusskriterien für den Ein- bzw. Ausschluss der Studien sowie die Ergebnisse.

Im Folgenden wird der Verlauf der Literaturrecherche in Form eines Flussdiagramms dargestellt.

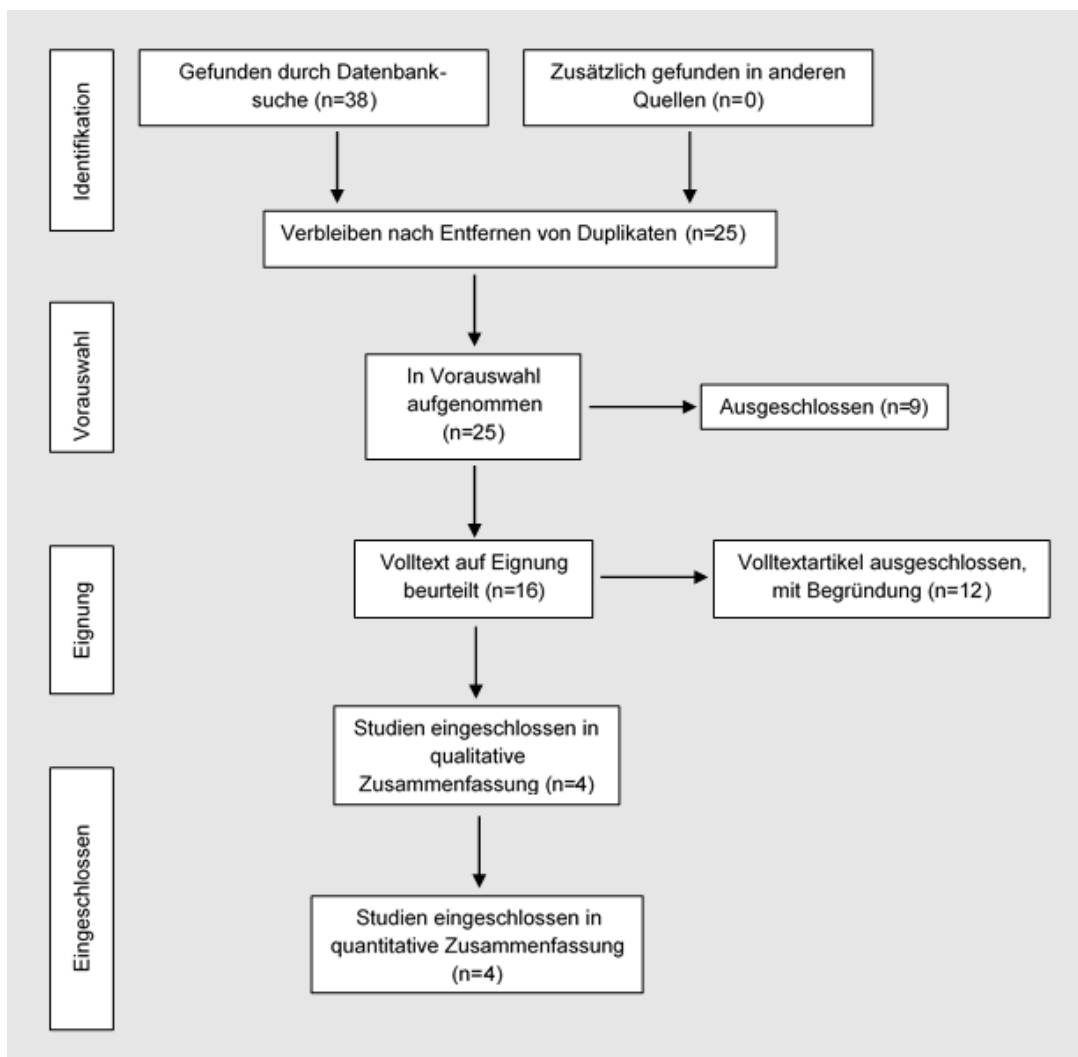


Abb. 3: Flussdiagramm der systematischen Literaturrecherche (Ziegler, Antes & König, 2011, S. 11)

## 4 Ergebnisse

Im Laufe der systematischen Literaturrecherche wurden insgesamt vier Meta-Analysen und Reviews gefunden, die sich mit der Fragestellung, ob Alkoholkonsum im mittleren Lebensalter Einfluss auf das Demenzrisiko hat, auseinandersetzen. Dabei wurden verschiedene Demenzformen berücksichtigt, wie Demenz allgemein, Alzheimer-Demenz, vaskuläre Demenz und kognitiver Verfall. Im Folgenden werden die ausgewählten Meta-Analysen und Reviews anhand der oben genannten Kriterien zusammengefasst dargestellt.

Anstey, Mack und Cherbuin (2009) untersuchten in ihrer Meta-Analyse den Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und dem Risiko für Alzheimer-Demenz, vaskuläre Demenz, „jegli-

che Demenz“ und kognitiven Verfall. Dafür wurden insgesamt 15 prospektive Kohortenstudien in die Analyse eingeschlossen. Die Größe der Stichprobe wurde für jedes einzelne Outcome separat angegeben. So waren es für die Alzheimer-Demenz 14.646, für die vaskuläre Demenz 10.225 und für „jegliche Demenz“ 11.875 Probanden. Das Alter der Teilnehmer reichte von 59 bis 98 Jahre. Der Beobachtungszeitraum variierte in den einzelnen Studien zwischen zwei und acht Jahren. Wichtige Einschlusskriterien für die Studien waren, dass eine Demenz-Einschätzung sowohl vor Beginn der Studie als auch während des Beobachtungszeitraumes durchgeführt wurde, dass die Länge des Follow-Ups mindestens ein Jahr betragen sollte und dass die Outcomes Demenz oder kognitiven Verfall eingeschlossen haben. Ausgeschlossen wurden experimentelle und klinische Studien (in denen Alkoholiker mit Kontrollgruppen verglichen wurden). In der Meta-Analyse wurden die Ergebnisse gegliedert, indem drei verschiedene Gruppen gebildet wurden, wobei die „Nichttrinker“ überall als Referenzgruppe diente: „leichte-moderate Trinker vs. Nichttrinker“, „starke/exzessive Trinker vs. Nichttrinker“ und „Trinker vs. Nichttrinker“. Im Folgenden werden die Ergebnisse in Tabellenform für die drei Gruppen einzeln dargestellt.

**Tab. 6:** Demenzformen mit relativen Risiken (RR) und 95%-Konfidenzintervallen (95%-CI) im Vergleich „leichte-moderate Trinker“ vs. „Nichttrinker“ (Anstey et al., 2009) (eigene Darstellung)

<b>„Leichte-moderate Trinker“ vs. „Nichttrinker“</b>	
<b>Demenzform</b>	<b>RR mit 95%-CI</b>
<b>Alzheimer-Demenz</b>	RR=0,72 (95%-CI=0,61-0,86) Männer: RR=0,58 (95%-CI=0,45-0,75) Frauen: RR=0,83 (95%-CI=0,81-0,85)
<b>Vaskuläre Demenz</b>	RR=0,75 (95%-CI=0,57-0,98) Männer: RR=0,49 (95%-CI=0,31-0,79) Frauen: RR=0,57 (95%-CI=0,34-0,95)
<b>„Jegliche Demenz“</b>	RR=0,74 (95%-CI=0,61-0,91) Männer: RR=0,55 (95%-CI=0,42-0,74) Frauen: RR=0,73 (95%-CI=0,61-0,88)

Anhand der Ergebnisse lässt sich erkennen, dass „leichte-moderate Trinker“ bei allen untersuchten Demenzarten ein durchweg statistisch signifikantes geringeres Risiko haben als

Personen, die keinen Alkohol trinken. Für alle untersuchten Demenzformen sind die relativen Risiken ähnlich. So beträgt das Risiko für eine Alzheimer-Demenz bei den „leichten-moderaten Trinkern“ das 0,72-fache, für die vaskuläre Demenz das 0,75-fache und für „jegliche Demenz“ das 0,74-fache im Vergleich zu den „Nichttrinkern“. Auch die separate Analyse für Männer und Frauen zeigt, dass sowohl männliche als auch weibliche „leichte-moderate Trinker/-innen“ ein statistisch signifikant geringeres Risiko haben, an den Demenzformen zu erkranken, als männliche und weibliche „Nichttrinker/-innen“. Dies zeigt, dass die Ergebnisse auch auf beide Geschlechter isoliert zutreffen und nicht geschlechtsspezifisch sind.

**Tab. 7:** Demenzformen mit RR und 95%-CI im Vergleich „starke/exzessive Trinker“ vs. „Nichttrinker“ (Anstey et al., 2009) (eigene Darstellung)

Starke/exzessive Trinker vs. Nichttrinker	
Demenzform	RR mit 95%-CI
Alzheimer-Demenz	RR=0,92 (95%-CI=0,59-1,45)
Vaskuläre Demenz	RR=1,36 (95%-CI=0,68-2,71)
„Jegliche Demenz“	RR=1,04 (95%-CI=0,69-1,56)

Wird die Gruppe der „starken/exzessiven Trinker“ betrachtet, lässt sich erkennen, dass starker Alkoholkonsum keinen protektiven Effekt auf die Entstehung der untersuchten Demenzformen hat. In Bezug auf Alzheimer-Demenz und „jegliche Demenz“ hat es laut der Ergebnisse keinen Einfluss, in Bezug auf die vaskuläre Demenz stellt es einen Risikofaktor im Vergleich zu den „Nichttrinkern“ dar. Jedoch sind diese Ergebnisse alle nicht statistisch signifikant, weshalb keine verlässlichen Aussagen getroffen werden können.

**Tab. 8:** Demenzformen mit RR und 95%-CI im Vergleich „Trinker“ vs. „Nichttrinker“ (Anstey et al., 2009) (eigene Darstellung)

Trinker vs. Nichttrinker	
Demenzform	RR mit 95%-CI
Alzheimer-Demenz	RR=0,66 (95%-CI=0,47-0,94)
„Jegliche Demenz“	RR=0,66 (95%-CI=0,53-0,82)
Kognitiver Verfall	RR=0,28 (95%-CI=0,03-2,83)



Vergleicht man die „Trinker“ allgemein und die „Nichttrinker“, sieht man, dass die „Trinker“ bezüglich der Alzheimer-Demenz und „Jeden Demenz“ ein um 0,66 verringertes Risiko haben als die „Nichttrinker“. In diese Auswertung wurden zwei Studien mit kognitivem Verfall einbezogen, wozu aber keine sichere Aussage getroffen werden kann, da das Ergebnis nicht statistisch signifikant ist.

Auch diese Meta-Analyse zeigt, dass leichter bis moderater Alkoholkonsum mit einem geringeren Risiko für Alzheimer-Demenz, vaskuläre Demenz und „jegliche Demenz“ verbunden ist im Vergleich zum exzessivem Konsum oder der Alkoholabstinenz.

In dem systematischen Review von Piazza-Gardner, Gaffud und Barry (2013) wurde ausschließlich die Alzheimer-Demenz bezüglich des Risikos durch Alkoholkonsum in den Blick genommen. In diese Untersuchung wurden insgesamt 19 Studien einbezogen, darunter elf prospektive Kohortenstudien, zwei Fall-Kontroll-Studien, zwei Meta-Analysen, von denen die eine fünf und die andere drei Fall-Kontroll-Studien enthielt, sowie eine Querschnittstudie. Die Stichprobengröße wurde nur für jede Studie einzeln angegeben, addiert ergab sie eine Teilnehmerzahl von 29.689. Das Alter der Probanden variierte von 50 Jahren bis 75+. Der Beobachtungszeitraum schwankte zwischen zwei und neun Jahren. Ob auf eine Einschätzung der Demenz sowohl vor Studienbeginn als auch im Laufe des Follow-Ups geachtet wurde, wurde nicht bekannt gegeben. Um in das Review eingeschlossen zu werden, sollten die Studien in einer englischsprachigen Fachzeitschrift veröffentlicht worden, die Beziehung zwischen Alkoholkonsum und Alzheimer-Demenz untersucht worden und Alkoholkonsum als unabhängige und Alzheimer-Demenz als abhängige Variable beinhaltet sein. Als Ausschlusskriterien galten Studien, die andere kognitive Beeinträchtigungen mit den Symptomen einer Alzheimer-Demenz untersucht und Studien, die nur bestimmte Alkoholarten berücksichtigt haben.

Das Review führte keine zusammengefassten Endergebnisse aller Studien auf, sondern fasste gleiche Studienergebnisse zusammen. Diese wurden den möglichen Ergebnissen „Alkoholkonsum als ein protektiver Faktor gegen Alzheimer-Demenz“, „Alkoholkonsum als ein Risikofaktor für Alzheimer-Demenz“ und „Kein Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Alzheimer-Demenz“ zugeordnet. Sieben der 19 Studien kamen zu dem Ergebnis, dass Alkoholkonsum einen protektiven Faktor gegen das Risiko für Alzheimer-Demenz darstellt. Die Odds Ratios (OR) reichen von 0,49 bis 0,82, ein RR ist 0,5 und ein Hazard Ratio (HR) ist 0,58. Bis auf eines sind alle Ergebnisse statistisch signifikant. Vier Studien fanden heraus,

dass „leichtes-moderates/regelmäßiges Trinken“ den größten protektiven Effekt hat, während eine Studie zu dem Ergebnis kam, dass moderater-hoher Alkoholkonsum (Frauen: 0,25 bis > 1 Getränk/Tag, Männer: 0,25 bis > 2 Getränke/Tag) den größten schützenden Effekt hat. Drei Studien berichteten, dass Alkoholkonsum ein erhöhtes Risiko für die Alzheimer-Demenz darstellt. Darunter war jedoch eine Querschnittstudie vorhanden, die keine Aussage über Kausalität zulässt. Das RR beträgt 4,4, das OR beträgt 2,5. Zwei der drei Studien konnten ein erhöhtes Risiko für hohen Alkoholkonsum feststellen. Die meisten, nämlich neun eingeschlossene Studien, konnten keinen Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Alzheimer-Demenz finden. Nur die dazugehörigen Ergebnisse zweier Studien wurden angegeben (OR=4,88, p=0,02; RR=2,34, 95%-CI=0,23-1,42).

In der Übersicht von Ilomäki, Jokanovic, Tan und Lönnroos (2015) wurden die Demenzformen Alzheimer-Demenz, vaskuläre Demenz, „jegliche Demenz“ und kognitiver Verfall betrachtet. Die Untersuchung umfasst drei systematische Reviews, nämlich die zwei oben beschriebenen von Anstey et al. (2009) und Piazza-Gardner et al. (2013), und zusätzlich noch einen, der nur Personen ab 65 Jahren in den Blick nimmt. Insgesamt wurden 45 Langzeit-Beobachtungsstudien eingeschlossen. Die Stichprobengröße der Übersicht wurde darin nicht preisgegeben. Das Alter der Probanden variierte zwischen 50 und 98 Jahren und der Beobachtungszeitraum schwankte im Bereich von einem bis 25 Jahren. Ob die Demenzeinschätzung zum Einschluss in die Übersicht sowohl vor Studienbeginn als auch während des Follow-Ups erfolgt sein sollte, wurde nicht explizit erwähnt, jedoch ist nach Lektüre des Reviews von Anstey et al. (2009) offenkundig, dass dies zumindest darin ein Einschlusskriterium war. Die Einschlusskriterien umfassten ausschließlich Langzeitstudien, Studien auf Englisch, Vorhandensein einer Beschreibung des Prozesses der Studiauswahl, eine Beschreibung der Datenquellen sowie Outcomes, die durch Verwendung eines validierten Instruments oder durch Diagnosekriterien definiert sind. Ausgeschlossen wurden alle Reviews, die neben Alkoholkonsum noch weitere Lebensstilfaktoren bezüglich des Demenzrisikos betrachteten. Auch diese Übersicht fasst die Ergebnisse der einbezogenen Reviews nicht zusammen und bildet keine kombinierten Effektmaße, sondern berichtet einzeln über die Ergebnisse. Daher werden die Ergebnisse hier nicht noch einmal dargestellt, da dies in den vorherigen beiden vorgestellten Reviews ausführlich geschehen ist und der dritte Review von Peters, Peters, Warner, Beckett und Bulpitt (2008) nur Personen ab 65 Jahren berücksichtigte. Zusammenfassend lässt sich jedoch sagen, dass zwei der drei Meta-Analysen herausgefunden haben, dass Alkohol vor Alzheimer-Demenz und „Jeder Demenz“



schützt, wobei dies nur für „leichten-moderaten Alkoholkonsum“ zutrifft, während „starker-exzessiver Alkoholkonsum“ keine Auswirkungen darauf hat.

In der Meta-Analyse von Xu, Wang, Wan und Tan (2017) wird der Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und „Demenz jeglicher Ursache“ (ACD), Alzheimer-Demenz und vaskuläre Demenz in Abhängigkeit von der Alkoholmenge untersucht. Hierbei wurden 16 prospektive Kohortenstudien und Fall-Kontroll-Studien (elf für ACD, fünf für Alzheimer-Demenz und vier für vaskuläre Demenz) eingeschlossen. Die Teilnehmeranzahl war für jede einzelne Demenzform getrennt angegeben: 73.330 Teilnehmer für ACD, 52.715 Teilnehmer für Alzheimer-Demenz und 49.535 Teilnehmer für vaskuläre Demenz. Das Alter der Probanden lag im Bereich von 42 bis 93 Jahren. Die Follow-Up-Länge in den Studien lag zwischen drei und 43 Jahren. Ob eine Demenz-Einschätzung zu Beginn der Studie und während des Follow-Ups durchgeführt wurde, wurde nicht bekannt gegeben. Die Meta-Analyse legte als Einschlusskriterien für die Auswertung fest, dass es sich um prospektive Kohortenstudien oder prospektive eingestufte Fall-Kontroll-Studien handeln sollte, dass der Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und „Demenz jeglicher Ursache“, Alzheimer-Demenz und vaskulärer Demenz untersucht worden sein sollte, dass der Alkoholkonsum in mindestens drei Kategorien gegliedert sein sollte, dass es für alle Kategorien ein eigenes relatives Risiko und 95%-Konfidenzintervall geben sollte und dass für die dosisabhängige Analyse für jede einzelne Kategorie die Fallzahl und die Personenjahre angegeben sein sollten. Studien, die nicht alle genannten Kriterien erfüllten, wurden nicht in die Analyse einbezogen.

Zur besseren Auswertung der Ergebnisse wurden in der Meta-Analyse fünf Konsumkategorien gebildet: leichter Konsum (weniger als 7 Getränke pro Woche), leichter-moderater Konsum (weniger als 14 Getränke pro Woche), moderater Konsum (7 bis 14 Getränke pro Woche), moderater-starker Konsum (mehr als 7 Getränke pro Woche), starker Konsum (mehr als 14 Getränke pro Woche).

Für „Demenz jeglicher Ursache“ konnte bei leichtem, leichtem-moderatem und moderatem Alkoholkonsum ein nichtlinearer, u-förmiger Zusammenhang mit Alkoholkonsum identifiziert werden: so ist bei leichtem Alkoholkonsum das Risiko, an einer „Demenz jeglicher Ursache“ zu erkranken, im Vergleich zu Nichttrinkern um das 0,85-fache verringert, bei leichtem-moderatem Alkoholkonsum um das 0,83-fache und bei moderatem Alkoholkonsum um das 0,74-fache, während bei starkem Konsum das relative Risiko höher ist, jedoch nicht statistisch signifikant. Auch für die Alzheimer-Demenz gibt es einen leichten u-förmigen Zusam-

menhang, aber auch hier sind die Ergebnisse für starken Alkoholkonsum nicht statistisch signifikant. Dasselbe gilt für die vaskuläre Demenz, jedoch ist hier bei keiner Trinkmenge statistische Signifikanz gegeben. In folgender Tabelle sind die Ergebnisse tabellarisch dargestellt:

**Tab. 9:** Demenzformen mit RR und 95%-CI, gegliedert nach den fünf Konsumkategorien (Xu et al., 2017) (eigene Darstellung)

<b>Demenzform</b>	<b>RR mit 95%-CI</b>	
<b>„Demenz jeglicher Ursache“</b>	Leichter Konsum	RR=0,85 (95%-CI=0,75-0,98)
	Leichter-moderater Konsum	RR=0,83 (95%-CI=0,74-0,98)
	Moderater Konsum	RR=0,74 (95%-CI=0,50-0,86)
	Moderater-starker Konsum	RR=0,49 (95%-CI=0,20-1,25)
	Starker Konsum	RR=1,00 (95%-CI=0,83-1,27)
<b>Alzheimer-Demenz</b>	Leichter Konsum	RR=0,70 (95%-CI=0,45-0,98)
	Leichter-moderater Konsum	RR=0,69 (95%-CI=0,50-0,86)
	Moderater Konsum	RR=0,71 (95%-CI=0,49-0,99)
	Starker Konsum	RR=0,75 (95%-CI=0,38-1,97)
<b>Vaskuläre Demenz</b>	Leichter Konsum	RR=0,70 (95%-CI=0,49-1,15)
	Leichter-moderater Konsum	RR=0,60 (95%-CI=0,40-1,10)
	Moderater Konsum	RR=0,50 (95%-CI=0,20-1,30)
	Starker Konsum	RR=1,10 (95%-CI=0,45-2,90)

Des Weiteren wurde eine qualitative Analyse nach den Alkoholtypen Bier, Wein und Schnaps durchgeführt. Bei dieser Analyse wurden die Kategorien „aktueller Trinker“ vs. „Nicht-Trinker“, „leichter-moderater Trinker“ und „höchste“ vs. „niedrigste“ gebildet.



**Tab. 10:** RR mit 95%-CI, gegliedert nach Alkoholtyp (Xu et al., 2017) (eigene Darstellung)

Alkoholtyp	Kategorien	RR mit 95%-CI
<b>Wein</b>	„aktueller“ vs. „Nicht-Trinker“	RR=0,67 (95%-CI=0,48-0,94)
	„leichter-moderater Trinker“	RR=0,58 (95%-CI=0,39-0,87)
	„höchste“ vs. „niedrigste“	RR=1,01 (95%-CI=1,00-1,02)
<b>Bier</b>	„aktueller“ vs. „Nicht-Trinker“	RR=1,04 (95%-CI=0,78-1,40)
	„leichter-moderater Trinker“	RR=1,59 (95%-CI=0,75-3,41)
	„höchste“ vs. „niedrigste“	RR=1,84 (95%-CI=1,01-3,34)
<b>Schnaps</b>	„aktueller“ vs. „Nicht-Trinker“	RR=1,16 (95%-CI=0,80-1,69)
	„leichter-moderater Trinker“	RR=0,93 (95%-CI=0,74-1,18)
	„höchste“ vs. „niedrigste“	RR=1,16 (95%-CI=0,73-1,84)

Anhand der tabellarisch dargestellten Ergebnisse lässt sich erkennen, dass nur für den Alkoholtyp Wein statistisch signifikante Ergebnisse gefunden werden konnten. Demnach hat ein aktueller Wein-Trinker ein um 0,67 geringeres Risiko, an ACD zu erkranken als jemand, der überhaupt keinen Wein trinkt. Dabei hat ein leichter-moderater Wein-Trinker ein um 0,58 geringeres Risiko.

Übereinstimmend mit der qualitativen Analyse konnte in der dosisabhängigen Analyse ebenfalls ein signifikanter nichtlinearer Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und dem Risiko für ACD festgestellt werden. Die Alkoholmenge, die in Zusammenhang mit einem geringeren Risiko steht, liegt bei 0 bis 7,5 Getränken pro Woche oder 12,5 g pro Tag, das geringste Risiko (RR=0,9) besteht dabei bei vier Getränken pro Woche, 6 g pro Tag oder einmal pro Woche. Auf der anderen Seite ist das Risiko signifikant erhöht, wenn der Alkoholkonsum eine bestimmte Grenze überschreitet: 23 Getränke pro Woche oder 38 g pro Tag. Eine Analyse von Subgruppen zeigte, dass es für Personen unter 60 Jahren günstig ist, weniger als sechs Getränke pro Woche zu trinken, während für diejenigen über 60 Jahren die sichere Trinkhäufigkeit für Demenzprävention bei höchstens zweimal pro Woche liegt. Eine Studie berichtete, dass Personen über 65 Jahren, die maximal sechs Getränke pro Woche trinken, ein sehr viel geringeres Risiko für eine Alzheimer-Demenz haben. Diese Menge ist ähnlich zu der, die für diese Demenzform berechnet wurde. Eine andere Studie berichtete, dass ein



bis drei Getränke pro Tag die optimale Menge gegen vaskuläre Demenz ist. Wieder eine andere Studie kam zu dem Schluss, dass tägliches Trinken das Risiko für Alzheimer-Demenz und vaskuläre Demenz deutlich erhöhen kann.

Die Ergebnisse decken auf, dass mäßiger Alkoholkonsum (maximal 12,5 g pro Tag) mit einem geringeren Demenzrisiko assoziiert ist, wobei 6 g pro Tag mit dem geringsten Risiko verbunden ist, während schwerer Alkoholkonsum (mindestens 23 Getränke pro Woche oder mindestens 38 g pro Tag) das Risiko signifikant erhöht.

Des Weiteren konnte im Rahmen der Literaturrecherche noch ein Review gefunden werden, der sich mit dem Thema des Zusammenhangs zwischen Alkoholkonsum und dem Demenzrisiko befasst. Der systematische Review „Alcohol, dementia and cognitive decline in the elderly: a systematic review“ von Peters, Peters, Warner, Beckett und Bulpitt (2008) untersucht den Einfluss von Alkoholkonsum auf Demenz allgemein, Alzheimer-Demenz, vaskuläre Demenz und kognitiven Verfall. Da darin jedoch nur Probanden im Alter von mindestens 65 Jahren berücksichtigt wurden und die Ergebnisse somit nicht für die Beantwortung der Fragestellung der vorliegenden Arbeit geeignet sind, werden diese hier nicht aufgeführt.

## 5 Diskussion

Die vorliegende Literaturrecherche beschäftigte sich mit der Fragestellung, ob ein Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum im mittleren Lebensalter und dem Risiko, an Demenz zu erkranken, besteht. Mithilfe der vorgestellten Meta-Analysen und Reviews konnte gezeigt werden, dass die Erkenntnisse auf diesem Gebiet nicht einheitlich sind. Jedoch überwiegt die Aussage, dass zumindest moderater Alkoholkonsum protektiv gegen Demenz wirkt, was zwei der vier eingeschlossenen Reviews belegen (Anstey et al., 2009 & Xu et al., 2017). Die Meta-Analyse von Piazza-Gardner et al. (2013) konnte zu keinem präzisen Ergebnis kommen, da sowohl Studien eingeschlossen waren, die herausfanden, dass es einen positiven Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und dem Demenzrisiko gibt, als auch welche, die zu dem Schluss kamen, dass es einen negativen Zusammenhang gibt oder welche, die keinen Zusammenhang finden konnten. Da jedoch in den Reviews nicht nur Personen mittleren Alters eingeschlossen sind, sondern auch ältere Personen über 65 und hochbetagte Personen über 90 Jahren, sollten die in dieser Arbeit gewonnenen Erkenntnisse auf jeden Fall kritisch betrachtet werden, da es sein könnte, dass die Personen über 65 Jahren, die in der vorliegenden Literaturanalyse von vorne herein ausgeschlossen wurden, in den

Stichproben überwiegen und somit das Ergebnis beeinflussen können. Da die Altersspannen auch in den in die Reviews einbezogenen einzelnen Studien sehr groß sind und sowohl das mittlere als auch das höhere Alter einbeziehen, ist es kaum möglich, die ältere Personengruppe auszuschließen.

Es gibt noch weitere Limitationen, die bedacht werden sollten. So stellt es eine Schwierigkeit dar, erhobene Daten über Alkoholkonsum verschiedener Studien zu vergleichen. Denn die Alkoholmenge wird auf verschiedene Art und Weise gemessen, wie beispielsweise in Anzahl der alkoholischen Getränke, in Alkoholeinheiten oder in Milliliter. Dabei unterscheidet sich auch der Zeitraum, die Menge wird zum Beispiel entweder pro Tag oder pro Woche berechnet. Negativ bewertet werden muss, dass in den dargestellten Meta-Analysen und Reviews nicht bei allen angegeben ist, was beispielsweise mit „moderatem Alkoholkonsum“ gemeint ist. So werden in der Meta-Analyse von Anstey et al. (2009) zwar Kategorien gebildet und es wird von „leichten-moderaten Trinkern“ und „starken/exzessiven Trinkern“ gesprochen, jedoch wird nicht vorneweg beschrieben, durch welche Menge oder durch welche Häufigkeit diese Kategorien definiert sind. Auch in dem systematischen Review von Piazza-Gardner et al. (2013) und in der Übersicht von Ilomäki et al. (2015) ist dies nicht der Fall. Die Meta-Analyse von Xu et al. (2017) hingegen beschreibt ausführlich, dass fünf Kategorien gebildet wurden und wie diese definiert sind. Aus dieser Erkenntnis lässt sich schließen, dass mit einem Vergleich der Ergebnisse vorsichtig umgegangen werden muss, da mit unterschiedlich definierten Kategorien gearbeitet wurde.

Positiv angemerkt werden kann, dass alle vier Meta-Analysen nicht nur von Demenz allgemein sprechen, sondern die Fragestellung für verschiedene Demenzformen getrennt untersuchen, was differenziertere Ergebnisse zulässt, da so herausgefunden werden kann, ob Alkoholkonsum auf die verschiedenen Demenzformen unterschiedliche Auswirkungen hat.

Ein weiterer Punkt, der beachtet werden sollte, ist, ob bei der Analyse nach möglichen Confoundern, also Störfaktoren, stratifiziert wurde. In der Meta-Analyse von Anstey et al. (2009) wird zwar erwähnt, dass die eingeschlossenen Studien mögliche weitere Einflussfaktoren berücksichtigt haben, jedoch nicht alle dieselben. In dem Review von Piazza-Gardner et al. (2013) wird keine Analyse von Störfaktoren erwähnt, in der Übersicht von Ilomäki et al. (2015) wird nur erwähnt, dass nur ein eingeschlossenes Review die untersuchten Confounder offengelegt hat. In dem Review von Xu et al. (2017) wurden nur in einigen Studien weitere Einflussfaktoren berücksichtigt, weshalb keine vollständige Analyse der Confounder möglich

war. Aufgrund der Inkonsistenz dieser Stratifizierung nach weiteren möglichen Einflussfaktoren könnte es sein, dass nicht ausschließlich der Alkoholkonsum zu den jeweiligen Ergebnissen geführt hat, sondern weitere Faktoren, die nicht untersucht wurden. Auf jeden Fall sollte auch bedacht werden, dass die genetische Disposition bei der Entwicklung einer Demenz eine entscheidende Rolle spielt (Kastner & Löbach, 2014, S. 86f) und somit nicht nur die untersuchte Variable „Alkohol“ von Relevanz sein muss.

Das systematische Review von Piazza-Gardner et al. (2013) berichtete, dass alle beinhaltenen Studien Selbstreport-Methoden verwendeten, um das Trinkverhalten der Probanden zu erfassen. Dies birgt die Gefahr, dass die Angaben nicht mit Sicherheit korrekt sind, da eventuell ein geringerer Alkoholkonsum als es tatsächlich der Fall ist angegeben wurde.

Bezüglich der in der vorliegenden Arbeit gewählten Methode sollte berücksichtigt werden, dass das Drawer-Problem aufgetreten sein könnte. Das heißt, es besteht die Möglichkeit, dass einige für diese Fragestellung relevanten Studien herausfielen, weil entweder nicht alle denkbaren Suchbegriffe und Verknüpfungen in die Datenbanken eingegeben wurden, eine zu geringe Anzahl an Datenbanken verwendet wurde oder weil die Begriffe ohne ein „\*“ am Ende eingegeben wurde, sodass die Trefferanzahl begrenzt worden sein könnte. Das heißt, alle Studien, die die festgelegten Kriterien nicht erfüllen, wurden nicht erfasst. Soweit dies möglich ist, könnte in einer größeren Untersuchung eine noch differenziertere Suchstrategie angewendet werden, was hier über den Rahmen hinausgehen würde.

Eine alternative Methode zur systematischen Literaturrecherche wäre es, selbst eine Studie durchzuführen und die eigenen Ergebnisse zu verwenden. Dies müsste aufgrund der begrenzten Zeit und Möglichkeiten für die Bearbeitung der Fragestellung und damit einer nur kleinen Stichprobe in Form einer retrospektiven Fall-Kontroll-Studie, sei es mit einer persönlichen Befragung oder mittels eines Fragebogens, geschehen. Jedoch kann bei dieser Methode leicht ein Erinnerungsbias bei den Teilnehmenden auftreten und es besteht die Gefahr, dass die an Demenz erkrankten Fälle im Gegensatz zu den gesunden Kontrollen nicht in der Lage wären, die Fragen zu verstehen beziehungsweise zu beantworten. Dadurch könnte es, auch in Verbindung mit einer geringen Stichprobe, zu einer Verfälschung der Ergebnisse kommen.

## 6 Fazit

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Alkoholkonsum im mittleren Lebensalter das Demenzrisiko beeinflusst. Die gewonnenen Ergebnisse sollten jedoch aufgrund der weit gefassten Altersspanne der Probanden in den Studien und somit auch Einbezug älterer Menschen in Bezug auf das mittlere Lebensalter kritisch betrachtet werden. Es konnte ein u-förmiger Zusammenhang festgestellt werden: Alkoholabstinenz erhöht das Demenzrisiko, leichter-moderater Alkoholkonsum verringert das Risiko und exzessiver Alkoholkonsum erhöht es wiederum. Es können keine präzisen Angaben für eine „optimale“ Menge an Alkohol gemacht werden, um einen protektiven Effekt auf das Risiko für eine Demenzerkrankung zu gewährleisten. Nur in der Meta-Analyse von Xu et al. (2017) werden Mengen bis maximal 12 g pro Tag mit einem protektiven Effekt assoziiert, wobei 6 g Alkohol pro Tag mit dem geringsten Demenzrisiko in Verbindung gebracht wurden. Die Forschung in diesem Gebiet ist noch gering. Vor allem die Studienlage zu den Auswirkungen von Alkohol im jungen und mittleren Erwachsenenalter ist noch unzureichend. Weiter könnte danach geforscht werden, welche Auswirkungen verschiedene Trinkgewohnheiten auf das Demenzrisiko haben, nachdem die dargestellten Reviews ausschließlich die Alkoholmenge berücksichtigen. Es wäre außerdem interessant zu erfahren, ob verschiedene alkoholische Getränke unterschiedliche Auswirkungen auf das Risiko für Demenz haben. Darüber liefert nur der Review von Xu et al. (2017) Ergebnisse, die jedoch nur für Wein ausgewertet werden konnten, da die Ergebnisse für Bier und Schnaps nicht statistisch signifikant waren. Des Weiteren wäre es wichtig, dabei nach allen bereits bekannten Risikofaktoren für Demenz zu stratifizieren, um sicher sein zu können, dass die Ergebnisse nicht durch diese verzerrt werden.

Die behandelte Fragestellung gehört in jedem Fall zu einem bedeutenden Public Health-Thema, denn sollte starker Alkoholkonsum, wie die vorliegenden Ergebnisse zeigen, tatsächlich zu einem gesteigerten Demenzrisiko führen, gehört Prävention gegen hohen Alkoholkonsum zu einer wichtigen Aufgabe in der Demenzprävention. Keine der betrachteten aktuellen Studien enthält Empfehlungen, dass alkoholabstinente Personen mit dem Alkoholkonsum beginnen sollten, um das Demenzrisiko zu senken. Um diese Ergebnisse zu prüfen und noch weitere Erkenntnisse zu erhalten, ist weitere Forschung notwendig.

## Zusammenfassung

**Einleitung:** Der demographische Wandel hat zur Folge, dass ältere Menschen einen immer größeren Anteil in der Bevölkerung ausmachen. Besonders stark kann dies bei den über 80-Jährigen verzeichnet werden (Nowossadeck, 2013, S. 1040). Dadurch wird es auch immer mehr Menschen mit Demenz geben (Leicht & König, 2012, S. 677), da diese Erkrankung hauptsächlich im höheren Alter auftritt (Neubart, 2018, S. 123f.). Es ist bereits bekannt, dass übermäßiger Alkoholkonsum auch Schäden des Gehirns auslösen kann (Harper, 2009, S. 136). Der riskante Alkoholkonsum, bei Männern mehr als 20 g und bei Frauen mehr als 10 g reiner Alkohol pro Tag, hat in der Altersgruppe der 45- bis 64-Jährigen die höchste Prävalenz (Lange, Manz & Kuntz, 2017, S. 69). Aufgrund dieser Problematik beschäftigt sich die vorliegende Arbeit mit der Fragestellung, ob Alkoholkonsum im mittleren Lebensalter das Risiko, an Demenz zu erkranken, beeinflusst. Ziel der Untersuchung ist es, herauszufinden, ob Alkoholprävention im mittleren Lebensalter speziell gegen Demenz notwendig ist und wo die Forschung zum Thema des Zusammenhangs zwischen Alkoholkonsum und Demenz steht und auf welchen Gebieten weitere Forschung betrieben werden könnte.

**Methoden:** Zur Beantwortung der Fragestellung wurde eine systematische Literaturrecherche in den Datenbanken PubMed, PubPsych und BASE angewendet. Es wurde speziell nach Meta-Analysen und Reviews gesucht.

**Ergebnisse:** In den insgesamt vier gefundenen Meta-Analysen und Reviews waren die Ergebnisse nicht einheitlich. Jedoch überwiegt die Aussage, dass leichter-moderater Alkoholkonsum im Vergleich zu Alkoholabstinenz einen protektiven Effekt auf das Demenzrisiko ausübt, während exzessiver Alkohol wiederum das Risiko erhöht.

**Diskussion:** Somit überwiegt die Erkenntnis, dass leichter-moderater Alkoholkonsum mit dem geringsten Risiko für Demenz assoziiert ist. Jedoch gibt es einige Limitationen, weshalb die Ergebnisse kritisch betrachtet werden sollten. So zum Beispiel, dass auch ältere Personen über 65 Jahren eingeschlossen waren, dass der Alkoholkonsum in den verschiedenen Studien auf unterschiedliche Art und Weise gemessen wurde oder dass nicht alle weiteren Faktoren, die ebenfalls das Demenzrisiko beeinflussen können, berücksichtigt wurden.

**Fazit:** Es konnte herausgefunden werden, dass Alkohol eine bedeutende Rolle bezüglich des Demenzrisikos spielt. Jedoch wurde in den Meta-Analysen und Reviews nur die Alkoholmenge betrachtet. Es wäre interessant, weiter nach den Auswirkungen verschiedener Trinkgewohnheiten oder der Wirkung unterschiedlicher alkoholischer Getränke zu forschen.



## Literaturverzeichnis

- Anstey, K. J., Mack, H. A. & Cherbuin, N. (2009). Alcohol consumption as a risk factor for dementia and cognitive decline: Meta-Analysis of prospective studies. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 17 (7), 542-555. doi: 10.1097/JGP.0b013e3181a2fd07
- Bandelow, B., Falkai, P. & Gruber, O. (2013). *Kurzlehrbuch Psychiatrie* (2. überarb. und akt. Aufl.). Berlin/Heidelberg: Springer Verlag.
- Beise, U. (2013). Sucht. In U. Beise, S. Heimes & W. Schwarz (Hrsg.), *Gesundheits- und Krankheitslehre. Lehrbuch für die Gesundheits-, Kranken- und Altenpflege* (3. akt. Aufl.) (S. 399-404). Berlin/Heidelberg: Springer Verlag.
- Deutsche Alzheimer Gesellschaft e. V. (2016). *Informationsblatt 1: Die Häufigkeit von Demenzerkrankungen*. Verfügbar unter [https://www.deutsche-alzheimer.de/fileadmin/alz/pdf/factsheets/infoblatt1\\_haeufigkeit\\_demenzerkrankungen\\_dalzg.pdf](https://www.deutsche-alzheimer.de/fileadmin/alz/pdf/factsheets/infoblatt1_haeufigkeit_demenzerkrankungen_dalzg.pdf) [30.01.2018].
- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) & Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) (2016). S3-Leitlinie „Demenzen“ (Langversion – Januar 2016). Verfügbar unter [http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/038-013l\\_S3-Demenzen-2016-07.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/038-013l_S3-Demenzen-2016-07.pdf) [25.12.2017].
- Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS) e. V. (2013): Alkoholabhängigkeit. Suchtmedizinische Reihe, Band 1.
- Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS) e. V. (2015). *Factsheet: Binge-Drinking und Alkoholvergiftungen*. Verfügbar unter [http://www.dhs.de/fileadmin/user\\_upload/pdf/Factsheets/Binge\\_drinking.pdf](http://www.dhs.de/fileadmin/user_upload/pdf/Factsheets/Binge_drinking.pdf) [20.01.2018].





- Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI) (2017). *ICD-10-GM Version 2017. Kapitel V: Psychische und Verhaltensstörungen (F00-F99). Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen (F10-F19)*. Verfügbar unter <https://www.dimdi.de/static/de/klassi/icd-10-gm/kodesuche/onlinefassungen/htmlgm2017/block-f10-f19.htm> [09.01.2017].
- Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI) (2018). *ICD-10-WHO*. Verfügbar unter <https://www.dimdi.de/static/de/klassi/icd-10-who/> [14.03.2018].
- Dräger, D. & Blüher, S. (2011). Lebenswelt und Gesundheit älterer Menschen. In T. Schott & C. Hornberg (Hrsg.), *Die Gesellschaft und ihre Gesundheit. 20 Jahre Public Health in Deutschland: Bilanz und Ausblick einer Wissenschaft* (S. 525-544). Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Falkai, P. & Wittchen, H.-U. (2015). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E. & McHugh, P. R. (1975). „Mini Mental State“. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12 (3), 189-198. doi: 10.1016/0022-3956(75)90026-6
- Frölich, L., Hausner, L. & Schneider, F. (2017). Demenzen (F00-F03). In F. Schneider (Hrsg.), *Facharztwissen Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie* (2. Aufl.) (S. 231-248). Berlin: Springer Verlag.
- Groenemeyer, A. & Laging, M. (2012). Alkohol, Alkoholkonsum und Alkoholprobleme. In G. Albrecht & A. Groenemeyer (Hrsg.), *Handbuch soziale Probleme* (2., überarb. Auflage, Band 1 und Band 2) (S. 219-278). Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Gross, W. (2016). *Was Sie schon immer über Sucht wissen wollten*. Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag.





- Grosshans, M., Thoms, E. & Mann, K. (2016). Alkohol. In A. Batra & O. Bilke-Hentsch (Hrsg.), *Praxisbuch Sucht. Therapie der Suchterkrankungen im Jugend- und Erwachsenenalter* (2., überarb. Aufl.) (S. 94-116). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Harper, C. (2009). The neuropathology of alcohol-related brain damage. *Alcohol & Alcoholism*, 44 (2), 136-140. doi: 10.1093/alcalc/agn102
- Ilomäki, J., Jokanovic, N., Tan, E. C. K. & Lönnroos, E. (2015). Alcohol consumption, dementia and cognitive decline: An overview of systematic reviews. *Current Clinical Pharmacology*, 10 (3), 204-212. doi: 10.2174/157488471003150820145539
- Kalbe, E. & Kessler, J. (2009). Gerontoneuropsychologie – Grundlagen und Pathologie. In W. Sturm, M. Herrmann & T. F. Münte (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie: Grundlagen, Methoden, Diagnostik, Therapie* (2. Aufl.) (S. 789-819). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Kastner, U. & Löbach, R. (2014). *Handbuch Demenz: Fachwissen für Pflege und Betreuung* (3. Aufl.). München: Elsevier Verlag.
- Keding, H. & Eggen, B. (2011). Wohnsituation älterer Menschen in Baden-Württemberg und in Deutschland. *Statistisches Monatsheft Baden-Württemberg*, 3, 12-19. Abgerufen von <http://nbn-resolving.de/urn:nbn:de:0168-ssoar-414513>
- Koopmann, A., Kiefer, F. (2013): Alkoholabhängigkeit in der psychiatrischen Klinik: Diagnose und Therapie. *Forensische Psychiatrie, Psychologie, Kriminologie*, 7 (2), 114-121. doi: 10.1007/s11757-013-0216-5
- Lange, C., Manz, K. & Kuntz, B. (2017). Alkoholkonsum bei Erwachsenen in Deutschland: Riskante Trinkmengen. *Journal of Health Monitoring*, 2 (2), 66-73. doi: 10.17886/RKI-GBE-2017-031



- Leicht, H. & König, H.-H. (2012). Krankheitskosten bei Demenz aus gesellschaftlicher Perspektive: Eine Übersicht. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 55 (5), 677-684. doi: 10.1007/s00103-012-1472-9
- Müller, C. A. & Heinz, A. (2016). Biologische Grundlagen der Suchtentwicklung. In A. Batra & O. Bilke-Hentsch (Hrsg.), *Praxisbuch Sucht: Therapie der Suchterkrankungen im Jugend- und Erwachsenenalter* (2., überarb. Aufl.) (S. 30-33). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Neubart, R. (2018). *Altenselbsthilfe: Bedeutung – Aufgaben – Organisation – Umsetzung*. Berlin: Springer Verlag.
- Nowossadeck, S. (2013). Demographischer Wandel, Pflegebedürftige und der Bedarf an Pflegekräften: Eine Übersicht. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 56 (8), 1040-1047. doi: 10.1007/s00103-013-1742-1
- Peters, E., Pritzkeleit, R., Beske, F. & Katalinic, A. (2010). Demographischer Wandel und Krankheitshäufigkeiten: Eine Projektion bis 2050. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 53 (5), 417-426. doi: 10.1007/s00103-010-1050-y
- Peters, R., Peters, J., Warner, J., Beckett, N. & Bulpitt, C. (2008). Alcohol, dementia and cognitive decline in the elderly: a systematic review. *Age and Ageing*, 37 (5), 505-512. doi: 10.1093/ageing/afn095
- Piazza-Gardner, A. K., Gaffud, T. J. B. & Barry, A. E. (2013). The impact of alcohol on Alzheimer`s disease: A systematic review. *Ageing & Mental Health*, 17 (2), 133-146. doi: 10.1080/13607863.2012.742488
- Rist, F., Demmel, R., Hapke, U., Kremer, G. & Rumpf, H.-J. (2016). Screening und Kurzintervention. In L. G. Schmidt, M. Gastpar, P. Falkai & W. Gaebel (Hrsg.), *Evidenzbasierte Suchtmedizin: Behandlungsleitlinie Substanzbezogene Störungen* (S. 11-24). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.



- Schmidt, L. G., Gastpar, M., Falkai, P. & Gaebel, W. (2006). *Evidenzbasierte Suchtmedizin: Behandlungsleitlinie Substanzbezogene Störungen*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Schmidt, S. & Döbele, M. (2016). *Demenzbegleiter: Leitfaden für zusätzliche Betreuungskräfte in der Pflege* (3., akt. Aufl.). Berlin/Heidelberg: Springer Verlag.
- Schulz, J. B., Hess, K. & Ludolph, A. C. (2016). Kognitive Einschränkungen und Demenzen. In W. Hacke (Hrsg.), *Neurologie* (14., überarb. Aufl.) (S. 645-663). Berlin/Heidelberg: Springer Verlag.
- Soyka, M., Küfner, H. & Feuerlein, W. (2008). *Alkoholismus – Missbrauch und Abhängigkeit: Entstehung – Folgen – Therapie* (6., vollständig überarb. Aufl.). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Statistisches Bundesamt (2014). *14 551 Tote durch Alkoholkonsum – fast viermal so viele wie durch Verkehrsunfälle*. Verfügbar unter [https://www.destatis.de/DE/PresseService/Presse/Pressemitteilungen/zdw/2014/PD14\\_026\\_p002.html](https://www.destatis.de/DE/PresseService/Presse/Pressemitteilungen/zdw/2014/PD14_026_p002.html) [10.12.2017].
- Statistisches Bundesamt (2017). *Behandlungen aufgrund akuter Intoxikation (akuter Rausch durch Alkohol)*. Verfügbar unter <https://destatis.de/DE/ZahlenFakten/GesellschaftStaat/Gesundheit/Krankenhaeuser/Tabellen/DiagnoseAlkoholJahre.html> [11.12.2017].
- Vernaleken, I. & Schneider, F. (2017). Suchtkrankheiten Teil 1: Allgemeine Aspekte und legale Suchtmittel (F1). In F. Schneider (Hrsg.), *Facharztwissen Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie* (2. Aufl.) (S. 257-276). Deutschland: Springer Verlag.
- Xu, W., Wang, H., Wan, Y. & Tan, C. (2017). Alcohol consumption and dementia risk: a dose-response meta-analysis of prospective studies. *European Journal of Epidemiology*, 32 (1), 31-42. doi: 10.1007/s10654-017-0225-3



Ziegler, A., Antes, G., König, I. R. (2011). Bevorzugte Report Items für systematische Übersichten und Meta-Analysen: Das PRISMA-Statement. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 136 (8), 9-15. doi: 10.1055/s-0031-1272978



## Eidesstattliche Erklärung

Hiermit versichere ich, dass ich die Bachelorarbeit selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe, alle Ausführungen, die anderen Schriften wörtlich oder sinngemäß entnommen wurden, kenntlich gemacht sind und die Arbeit in gleicher oder ähnlicher Fassung noch nicht Bestandteil einer Studien- oder Prüfungsleistung war.

---

Ort, Datum

---

Unterschrift



## Anhang

Im Folgenden sind die Screenshots der Literaturrecherche in den Datenbanken PubMed, BASE und PubPsych aufgelistet.

PubMed (Zugriff am 08.02.2018):

The screenshot shows the PubMed search interface. The search query is "(alcohol[Title]) AND dementia[Title]". The search results are displayed in a list format, showing 13 items. The first four items are listed below:

- [Alcohol-Related Dementia: A Systemic Review of Epidemiological Studies.](#)  
Cheng C, Huang CL, Tsai CJ, Chou PH, Lin CC, Chang CK.  
Psychosomatics. 2017 Jul - Aug;58(4):331-342. doi: 10.1016/j.psych.2017.02.012. Epub 2017 Mar 1. **Review.**  
PMID: 28501289  
[Similar articles](#)
- [Alcohol consumption and dementia risk: a dose-response meta-analysis of prospective studies.](#)  
Xu W, Wang H, Wan Y, Tan C, Li J, Tan L, Yu JT.  
Eur J Epidemiol. 2017 Jan;32(1):31-42. doi: 10.1007/s10654-017-0225-3. Epub 2017 Jan 17.  
PMID: 28097521  
[Similar articles](#)
- [Alcohol-Related Dementia and Neurocognitive Impairment: A Review Study.](#)  
Sachdeva A, Chandra M, Choudhary M, Dayal P, Anand KS.  
Int J High Risk Behav Addict. 2016 Feb 7;5(3):e27976. eCollection 2016 Sep. **Review.**  
PMID: 27818965 **Free PMC Article**  
[Similar articles](#)
- [Alcohol Consumption, Dementia and Cognitive Decline: An Overview of Systematic Reviews.](#)  
Ilomaki J, Jokanovic N, Tan EC, Lonnroos E.  
Curr Clin Pharmacol. 2015;10(3):204-12. **Review.**

The interface also includes filters for article types (Meta-Analysis, Review), text availability (Abstract, Full text), and publication dates (5 years, 10 years). The search details section shows the query: "alcohol[Title] AND dementia [Title] AND ((Meta-Analysis [Title] OR Review [Title]))".



NCBI Resources How To Sign in to NCBI

PubMed.gov US National Library of Medicine National Institutes of Health

PubMed ("alcohol consumption"[Title/Abstract]) AND "dementia risk"[Title/Abstract] Search

Create RSS Create alert Advanced Help

Article types clear Format: Summary Sort by: Most Recent Send to Filters: Manage Filters

Meta-Analysis Review Customize ...

Text availability Abstract Free full text Full text

PubMed Commons Reader comments Trending articles

Publication dates clear 5 years 10 years Custom range... Species Humans Other Animals

Clear all Show additional filters

**Search results**

Items: 4

Filters activated: Meta-Analysis, Review, published in the last 10 years. [Clear all](#) to show 21 items.

[Effects of drinking on late-life brain and cognition.](#)

1. Topiwala A, Ebmeier KP. Evid Based Ment Health. 2018 Feb;21(1):12-15. doi: 10.1136/eb-2017-102820. Epub 2017 Dec 22. Review. PMID: 29273599 [Similar articles](#)

[Alcohol consumption and dementia risk: a dose-response meta-analysis of prospective studies.](#)

2. Xu W, Wang H, Wan Y, Tan C, Li J, Tan L, Yu JT. Eur J Epidemiol. 2017 Jan;32(1):31-42. doi: 10.1007/s10654-017-0225-3. Epub 2017 Jan 17. PMID: 28097521 [Similar articles](#)

[Modifiable lifestyle factors in dementia: a systematic review of longitudinal observational cohort studies.](#)

3. Di Marco LY, Marzo A, Muñoz-Ruiz M, Ikram MA, Kivipelto M, Ruefenacht D, Venneri A, Soininen H, Wanke I, Ventikos YA, Frangi AF. J Alzheimers Dis. 2014;42(1):119-35. doi: 10.3233/JAD-132225. Review. PMID: 24799342 [Similar articles](#)

[Systematic review of health behavioral risks and cognitive health in older adults](#)

Sort by: Best match Most recent

**Titles with your search terms**

The combined association of alcohol consumption with deme [Eur J Epidemiol. 2017]

Alcohol consumption and risk of dementia up to 27 years later in a large [Eur J Epidemiol. 2015]

Midlife Alcohol Consumption and Risk of Dementia Over [J Gerontol A Biol Sci Med Sci...]

See more...

**Find related data**

Database: Select

Find items

**Search details**

"alcohol consumption"[Title/Abstract]

NCBI Resources How To Sign in to NCBI

PubMed.gov US National Library of Medicine National Institutes of Health

PubMed (alcohol[Title]) AND "cognitive decline"[Title] Search

Create RSS Create alert Advanced Help

Article types clear Format: Summary Sort by: Most Recent Send to Filters: Manage Filters

Meta-Analysis Review Customize ...

Text availability Abstract Free full text Full text

PubMed Commons Reader comments Trending articles

Publication dates clear 5 years 10 years Custom range... Species Humans Other Animals

Clear all Show additional filters

**Search results**

Items: 5

Filters activated: Meta-Analysis, Review, published in the last 10 years. [Clear all](#) to show 19 items.

[Cognitive Decline and Recovery in Alcohol Abuse.](#)

1. Perry CJ. J Mol Neurosci. 2016 Nov;60(3):383-389. Epub 2016 Jul 27. Review. PMID: 27460131 [Similar articles](#)

[Alcohol Consumption, Dementia and Cognitive Decline: An Overview of Systematic Reviews.](#)

2. Ilomaki J, Jokanovic N, Tan EC, Lonnroos E. Curr Clin Pharmacol. 2015;10(3):204-12. Review. PMID: 26338173 [Similar articles](#)

[Alcohol consumption as a risk factor for dementia and cognitive decline: meta-analysis of prospective studies.](#)

3. Anstey KJ, Mack HA, Cherbuin N. Am J Geriatr Psychiatry. 2009 Jul;17(7):542-55. doi: 10.1097/JGP.0b013e3181a2fd07. PMID: 19546653 [Similar articles](#)

[Vascular risk factors, alcohol intake, and cognitive decline.](#)

4. Panza F, Capurso C, D'Introno A, Colacicco AM, Esposito M, Santamato A, Barileri M, Fiore P

Sort by: Best match Most recent

**Titles with your search terms**

The relationship between alcohol use and long-term cognitive decli [J Public Health (Oxf). 2018]

Sex differences in the association of alcohol with cognitive de [Psychopharmacology (Berl). 2017]

Moderate alcohol consumption as risk factor for adverse brain outcomes and cognit [BMJ. 2017]

See more...

**Find related data**

Database: Select

Find items

**Search details**

alcohol[Title] AND "cognitive decline"[Title] AND ((Meta-Analysis[Title] OR Review[Title])



NCBI Resources How To Sign in to NCBI

PubMed.gov US National Library of Medicine National Institutes of Health

PubMed  Search

Create RSS Create alert Advanced Help

Article types **Meta-Analysis** Review Customize ...

Text availability Abstract Free full text Full text

PubMed Commons Reader comments Trending articles

Publication dates 5 years **10 years** Custom range...

Species Humans Other Animals

Clear all Show additional filters

Format: Abstract

Filters activated: Meta-Analysis, Review, published in the last 10 years. Clear all to show 1 items.

Am J Geriatr Psychiatry. 2009 Jul;17(7):542-55. doi: 10.1097/JGP.0b013e3181a2f007.

**Alcohol consumption as a risk factor for dementia and cognitive decline: meta-analysis of prospective studies.**

Anstey KJ<sup>1</sup>, Mack HA, Cherbuin N.

**Author information**

**Abstract**

The relationships between alcohol consumption and dementia and cognitive decline were investigated in a systematic review including meta-analyses of 15 prospective studies. Follow-ups ranged from 2 to 8 years. Meta-analyses were conducted on samples including 14,646 participants evaluated for Alzheimer disease (AD), 10,225 participants evaluated for vascular dementia (VaD), and 11,875 followed for any type of dementia (Any dementia). The pooled relative risks (RRs) of AD, VaD, and Any dementia for light to moderate drinkers compared with nondrinkers were 0.72 (95% CI = 0.61-0.86), 0.75 (95% CI = 0.57-0.98), and 0.74 (95% CI = 0.61-0.91), respectively. When the more generally classified "drinkers," were compared with "nondrinkers," they had a reduced risk of AD (RR = 0.66, 95% CI = 0.47-0.94) and Any dementia (RR = 0.53, 95% CI = 0.53-0.82) but not cognitive decline. There were not enough data to examine VaD risk among "drinkers." Those classified as heavy drinkers did not have an increased risk of Any dementia compared with nondrinkers, but this may reflect sampling bias. Our results suggest that alcohol drinkers in late life have reduced risk of dementia. It is unclear whether this reflects selection effects in cohort studies commencing in late life, a protective effect of alcohol consumption throughout adulthood, or a specific benefit of alcohol in late life.

PMID: 19546653 DOI: 10.1097/JGP.0b013e3181a2f007

Full text links ELSEVIER FULL-TEXT ARTICLE

Save items Add to Favorites

Similar articles Cholesterol as a risk factor for dementia and cognitive decline: a [Am J Geriatr Psychiatry. 2008]

Review Body mass index in midlife and late-life as a risk factor for dementia: a [Obes Rev. 2011]

Alcohol consumption and transition of mild cognitive impair [Psychiatry Clin Neurosci. 2009]

Review Alcohol, dementia and cognitive decline in the elderly: a systematic re [Age Ageing. 2008]

Review Risk of dementia and alcohol and wine consumption: a review of recent [Biol Res. 2004]

See reviews... See all...

Cited by 76 PubMed Central articles

NCBI Resources How To Sign in to NCBI

PubMed.gov US National Library of Medicine National Institutes of Health

PubMed  Search

Create RSS Create alert Advanced Help

Article types **Meta-Analysis** Review Customize ...

Text availability Abstract Free full text Full text

PubMed Commons Reader comments Trending articles

Publication dates 5 years **10 years** Custom range...

Species Humans Other Animals

Clear all Show additional filters

Format: Summary Sort by: Most Recent

Search results

Items: 4

Filters activated: Meta-Analysis, Review, published in the last 10 years. Clear all to show 27 items.

**Alcohol and Alzheimer's Disease-Does Alcohol Dependence Contribute to Beta-Amyloid Deposition, Neuroinflammation and Neurodegeneration in Alzheimer's Disease?**

1. Venkataraman A, Kalk N, Sewell G, W Ritchie C, Lingford-Hughes A. *Alcohol Alcohol*. 2017 Mar 9;52(2):158. doi: 10.1093/alcalc/agw101. Review. No abstract available. PMID: 28182204 [Similar articles](#)

**Alcohol and Alzheimer's Disease-Does Alcohol Dependence Contribute to Beta-Amyloid Deposition, Neuroinflammation and Neurodegeneration in Alzheimer's Disease?**

2. Venkataraman A, Kalk N, Sewell G, Ritchie CW, Lingford-Hughes A. *Alcohol Alcohol*. 2017 Mar 9;52(2):151-158. doi: 10.1093/alcalc/agw092. Review. Erratum in: *Alcohol Alcohol*. 2017 Mar 9;52(2):158. PMID: 27915236 [Similar articles](#)

**The impact of alcohol on Alzheimer's disease: a systematic review.**

3. Piazza-Gardner AK, Gaffud TJ, Barry AE. *Aging Ment Health*. 2013;17(2):133-46. doi: 10.1080/13607863.2012.742488. Epub 2012 Nov 21. Review. PMID: 23171229 [Similar articles](#)

Filters: [Manage Filters](#)

Sort by: **Best match** Most recent

**Titles with your search terms**

Satisfaction and difficulties of French professional [Health Soc Care Community. 2018]

The Association between Alcohol Use and the Progression of Alzhei [Curr Alzheimer Res. 2016]

Association between alcohol and Alzheimer's disease. [Exp Ther Med. 2016]

See more...

**Find related data**

Database:

Find items

**Search details**

alcohol[Title] AND "alzheimer;s disease"[Title] AND ((Meta-





BASE (Zugriff am 10.02.2018):

**BASE**  
Bielefeld Academic Search Engine

STANDARDSUCHE ERWEITERTE SUCHE HILFE BROWSING SUCHHISTORIE

Mobil | A A A | Deutsch | Anmelden

**Ihre Suche**  
tit:(metaanalysis review) year:[2008 TO 2018] Gesamtes Dokument  
 Open-Access-Dokumente bevorzugen **Suchen**

**Linguistische Tools**  
 Exakte Suche  
 Zusätzliche Wortformen  
 Multilinguale Synonyme

**Statistik**  
3 Treffer  
in 123.007.443 Dokumenten  
in 0,24 Sekunden

Startseite » Suche: tit:alcohol tit:dementia tit:(metaanalysis review) year:[2008 TO 2018]

**Suchergebnisse**  
 1. **Explaining social exclusion in alcohol-related dementia: a literature review**

**Titel:** Explaining social exclusion in **alcohol**-related **dementia**: a literature review  
**Autor:** Brighton, Renee [claim]; Curtis, Janette [claim]; Traynor, Victoria [claim]  
**Inhalt:** Background: The purpose of our project is to explore the lived experience of people with **alcohol**-related **dementia** and their carers to explain the impact of social exclusion. The literature review has been completed. The empirical study will be a qualitative study using narrative storylines (Keady et al., 2009) to understand the Australian experi... [Alles anzeigen](#)  
**Verlag:** Research Online  
**Erscheinungsjahr:** 2011-01-01T08:00:00Z  
**Quelle:** Faculty of Health and Behavioural Sciences - Papers (Archive)  
**Dokumentart:** presentation  
**Schlagwörter:** exclusion ; **alcohol** ; related ; **dementia** ; literature ; review ; social ; explaining ; Arts and Humanities ; Life Sciences ; Medicine and Health Sciences ; Social and Behavioral Sciences  
**DDC:** 360 Soziale Probleme und Sozialdienste; Verbände (computed)  
**URL:** http://ro.uow.edu.au/hbspapers/2769  
http://ro.uow.edu.au/cgi/viewcontent.cgi?article=3818&context=hbspapers

**Ergebnisse sortieren**  
Relevanz

**Suchergebnis eingrenzen**  
Autor  
Schlagwort  
Erscheinungsjahr  
Datenlieferant  
Sprache  
Dokumentart  
Zugang

**Weitere Optionen**

<https://www.base-search.net/Search/Results>

**BASE**  
Bielefeld Academic Search Engine

STANDARDSUCHE ERWEITERTE SUCHE HILFE BROWSING SUCHHISTORIE

Mobil | A A A | Deutsch | Anmelden

**Ihre Suche**  
ik\* (metaanalysis review) year:[2008 TO 2018] Gesamtes Dokument  
 Open-Access-Dokumente bevorzugen **Suchen**

**Linguistische Tools**  
 Exakte Suche  
 Zusätzliche Wortformen  
 Multilinguale Synonyme

**Statistik**  
6 Treffer  
in 123.007.443 Dokumenten  
in 0,28 Sekunden

Startseite » Suche: "alcohol consumption" "dementia risk" (metaanalysis review) year:[2008 TO 2018]

**Suchergebnisse**  
 1. **Alcohol consumption and risk of dementia up to 27 years later in a large, population-based sample: the HUNT study, Norway**

**Titel:** **Alcohol** consumption and risk of dementia up to 27 years later in a large, population-based sample: the HUNT study, Norway  
**Autor:** Langballe, Ellen Melbye [claim]; Ask, Helga [claim]; Holmen, Jostein [claim]; Stordal, Eystein [claim]; Saltvedt, Ingvild [claim]; Selbaek, Geir [claim]; Fikseanet, Arvid [claim]; Bergh, Sverre [claim]; Naftstad, Per [claim]; Tams, Kristian [claim]  
**Inhalt:** The relationship between **alcohol** consumption and dementia risk is unclear. This investigation estimates the association between **alcohol** consumption reported in a population-based study in the mid-1980s and the risk for dementia up to 27 years later. The entire adult population in one Norwegian county was invited to the Nord-Trøndelag Health Stud... [Alles anzeigen](#)  
**Erscheinungsjahr:** 2015-06-29T14:47:14Z  
**Quelle:** 0393-2990  
**Dokumentart:** Journal article ; Tidsskriftartikkel ; Peer reviewed ; PublishedVersion  
**Sprache:** EN  
**DDC:** 360 Soziale Probleme und Sozialdienste; Verbände (computed)

**Ergebnisse sortieren**  
Relevanz

**Suchergebnis eingrenzen**  
Autor  
Schlagwort  
Dewey-Dezimalklassifikation (DDC)  
Erscheinungsjahr  
Datenlieferant  
Sprache  
Zugang

**Weitere Optionen**



**Ihre Suche**

tit:(metaanalysis review) year:[2008 TO 2018] Gesamtes Dokument

Open-Access-Dokumente bevorzugen

**Suchen**

**Linguistische Tools**

Exakte Suche  
 Zusätzliche Wortformen  
 Multilinguale Synonyme

**Statistik**

2 Treffer  
in 123.007.443 Dokumenten  
in 0,30 Sekunden

Startseite » Suche: tit:alcohol tit:"cognitive decline" tit:(metaanalysis review) year:[2008 TO 2018]

**Suchergebnisse**

1. **Alcohol, dementia and cognitive decline in the elderly: a systematic review**

**Open Access**

**Titel:** Alcohol, dementia and cognitive decline in the elderly: a systematic review  
**Autor:** Peters, Ruth [claim] ; Peters, Jean [claim] ; Warner, James [claim] ; Beckett, Nigel [claim] ; Bulpitt, Christopher [claim]  
**Inhalt:** Background: dementia and cognitive decline have been linked to cardiovascular risk. Alcohol has known negative effects in large quantities but may be protective for the cardiovascular system in smaller amounts. Effect of alcohol intake may be greater in the elderly and may impact on cognition. Methods: to evaluate the evidence for any relationship...  
**Verlag:** Oxford University Press  
**Erscheinungsjahr:** 2008-09-01 00:00:00.0  
**Dokumentart:** TEXT  
**Sprache:** en  
**Schlagwörter:** Systematic Review  
**Rechte:** Copyright (C) 2008, British Geriatrics Society  
**URL:** https://doi.org/10.1093/ageing/afn095  
http://ageing.oxfordjournals.org/cgi/content/short/37/5/505

**Ergebnisse sortieren**

Relevanz

**Suchergebnis eingrenzen**

Autor

- Weitere Optionen**
- > Suchhistorie
  - > RSS-Feed abonnieren
  - > ATOM-Feed abonnieren
  - > Diese Suche als E-Mail versenden
  - > Suche speichern
  - > Browsing
  - > Search Plugin

**Ihre Suche**

tia (metaanalysis review) year:[2008 TO 2018] Gesamtes Dokument

Open-Access-Dokumente bevorzugen

**Suchen**

**Linguistische Tools**

Exakte Suche  
 Zusätzliche Wortformen  
 Multilinguale Synonyme

**Statistik**

0 Treffer  
in 123.007.443 Dokumenten  
in 0,06 Sekunden

Startseite » Suche: "alcohol consumption" "risk faktor" dementia (metaanalysis review) year:[2008 TO 2018]

**Keine zu Ihrer Anfrage passenden Dokumente gefunden.**

**Vorschläge:**

- > Überprüfen Sie die korrekte Schreibweise Ihrer Suchbegriffe.
- > Verwenden Sie weniger Suchbegriffe, oder tauschen Sie einen oder mehrere Suchbegriffe aus.

- Weitere Optionen**
- > Browsing
  - > Search Plugin

[Neue Suche >>](#)

**Ihre Suche**

tit:(metaanalysis review) year:[2008 TO 2018] Gesamtes Dokument

Open-Access-Dokumente bevorzugen

**Suchen**

**Linguistische Tools**

Exakte Suche  
 Zusätzliche Wortformen  
 Multilinguale Synonyme

**Statistik**

0 Treffer  
in 123.007.443 Dokumenten  
in 0,05 Sekunden

Startseite » Suche: tit:alcohol tit:"alzheimer" s disease" tit:(metaanalysis review) year:[2008 TO 2018]

**Keine zu Ihrer Anfrage passenden Dokumente gefunden.**

**Vorschläge:**

- > Überprüfen Sie die korrekte Schreibweise Ihrer Suchbegriffe.
- > Verwenden Sie weniger Suchbegriffe, oder tauschen Sie einen oder mehrere Suchbegriffe aus.

- Weitere Optionen**
- > Browsing
  - > Search Plugin

[Neue Suche >>](#)



PubPsych (Zugriff am 11.02.2018):

PubPsych   [Erweiterte Suche](#)

En | Es | Fr | De  
→ Startseite  
→ Hilfe

Datenexport  
→ Merkliste

### Ergebnisse

Ihre Suchanfrage **TI=(alcohol AND dementia AND (metaanalysis OR review)) PY>=2008 PY<=2018** ergab leider keinen Treffer.

#### Suchhistorie [+]

1. TI=(alcohol AND dementia AND (metaanalysis OR review)) PY>=2008 PY<=2018
2. TI=(alcohol AND "cognitive decline") PY>=2008 PY<=2018
3. "alcohol consumption" AND "dementia risk" PY>=2008 PY<=2018
4. TI=("alcohol consumption" AND "dementia risk") PY>=2008 PY<=2018
5. TI=(alcohol AND dementia) PY>=2008 PY<=2018

PubPsych   [Erweiterte Suche](#)

En | Es | Fr | De  
→ Startseite  
→ Hilfe

Datenexport  
→ Merkliste

### Ergebnisse

Ihre Suchanfrage **TI=("alcohol consumption" AND "dementia risk" AND (metaanalysis OR review)) PY>=2008 PY<=2018** ergab leider keinen Treffer.

#### Suchhistorie [+]

1. TI=("alcohol consumption" AND "dementia risk" AND (metaanalysis OR review)) PY>=2008 PY<=2018
2. TI=(alcohol AND dementia AND (metaanalysis OR review)) PY>=2008 PY<=2018
3. TI=(alcohol AND "cognitive decline") PY>=2008 PY<=2018
4. "alcohol consumption" AND "dementia risk" PY>=2008 PY<=2018
5. TI=("alcohol consumption" AND "dementia risk") PY>=2008 PY<=2018



PubPsych TI=("alcohol consumption" AND "den"  [Erweiterte Suche](#)

En | Es | Fr | De  
→ Startseite  
→ Hilfe

Datenexport  
→ Merkliste

## Ergebnisse

Ihre Suchanfrage TI=("alcohol consumption" AND "dementia risk" AND (metaanalysis OR review))  
PY>=2008 PY<=2018 ergab leider keinen Treffer.

### Suchhistorie [+]

1. TI=("alcohol consumption" AND "dementia risk" AND (metaanalysis OR review))  
PY>=2008 PY<=2018
2. alcohol AND "cognitive decline" AND (metaanalysis OR review) PY>=2008 PY<=2018
3. TI=(alcohol AND "cognitive decline" AND (metaanalysis OR review)) PY>=2008 PY<=2018
4. TI=("alcohol consumption" AND "dementia risk" AND (metaanalysis OR review))  
PY>=2008 PY<=2018
5. TI=(alcohol AND dementia AND (metaanalysis OR review))  
PY>=2008 PY<=2018

PubPsych TI=(alcohol AND "Alzheimer`s diseas"  [Erweiterte Suche](#)

En | Es | Fr | De  
→ Startseite  
→ Hilfe

Datenexport  
→ Merkliste

## Ergebnisse

Ihre Suchanfrage TI=(alcohol AND "Alzheimer`s disease" AND (metaanalysis OR review))  
PY>=2008 PY<=2018 ergab leider keinen Treffer.

### Suchhistorie [+]

1. TI=(alcohol AND "Alzheimer`s disease" AND (metaanalysis OR review))  
PY>=2008 PY<=2018
2. TI=("alcohol consumption" AND "risk factor" AND dementia AND (metaanalysis OR review))  
PY>=2008 PY<=2018
3. TI=("alcohol consumption" AND "dementia risk" AND (metaanalysis OR review))  
PY>=2008 PY<=2018
4. alcohol AND "cognitive decline" AND (metaanalysis OR review) PY>=2008 PY<=2018
5. TI=(alcohol AND "cognitive decline" AND (metaanalysis OR review)) PY>=2008 PY<=2018



PubPsych TI=("alcohol consumption" AND "risk"  [Erweiterte Suche](#)

En | Es | Fr | **De**  
→ Startseite  
→ Hilfe

## Ergebnisse

Ihre Suchanfrage TI=("alcohol consumption" AND "risk factor" AND dementia AND (metaanalysis OR review)) PY>=2008 PY<=2018 ergab leider keinen Treffer.

Datenexport  
→ Merkliste

### Suchhistorie [+]

1. TI=("alcohol consumption" AND "risk factor" AND dementia AND (metaanalysis OR review)) PY>=2008 PY<=2018
2. TI=("alcohol consumption" AND "dementia risk" AND (metaanalysis OR review)) PY>=2008 PY<=2018
3. alcohol AND "cognitive decline" AND (metaanalysis OR review) PY>=2008 PY<=2018
4. TI=(alcohol AND "cognitive decline" AND (metaanalysis OR review)) PY>=2008 PY<=2018
5. TI=("alcohol consumption" AND "dementia risk" AND (metaanalysis OR review)) PY>=2008 PY<=2018