



# Was ist Trunkenheit? Einführung in die Pharmakologie und Symptomatologie des Rausches

Hasso Spode

## Zusammenfassung

Die etablierte Alkoholforschung – und damit die entsprechend ausgebildeten Praktiker und Entscheider – weiß wenig über die kulturell bzw. historisch geprägte Seite der Trunkenheit. Es herrscht ein biologischer Reduktionismus. Mindestens ebenso wenig aber weiß umgekehrt die geistes- und sozialwissenschaftliche Forschung über die somatische Seite dieses Phänomens. Dem soll hier Abhilfe geschaffen werden, wobei auch die uralte Frage nach dem Verhältnis von Geist und Körper ventiliert wird.

Schlüsselwörter: Alkohol, Genom, Rauschsymptome, Metabolismus, Neurobiologie, Leib-Seele-Problem

## Summary

The established alcohol research – and the accordingly trained practitioners and decision-makers – knows little about the cultural and thus historical side of drunkenness, a biological reductionism prevails. And conversely, the humanities and social sciences know possibly even less about the 'hard' physiological side of this phenomenon. The aim here is to remedy this narrow-mindedness and in this connection discussing the relationship between mind and body.

Keywords: alcohol, genome, inebriation symptoms, metabolism, neurobiology, mind-body problem

## 1 Vorbemerkung

Vor vielen Jahren war meine Habil-Schrift zur Kultur- und Sozialgeschichte des Alkohols gedruckt worden, und zwar unter dem Titel *Die Macht der Trunkenheit*. Das Buch wurde, so darf ich sagen, ein Klassiker der historischen Alkoholforschung; indes wurde gesprächsweise bisweilen moniert, dass der titelgebende Begriff „Trunkenheit“ recht eindimensional erklärt wird. In der Tat fehlte die somatisch-neurologische Seite des Konsums alkoholischer Getränke, womit ich meiner eigenen Forderung, es gelte der „biopsychosozialen Einheit ‚Mensch‘“ (Wessel, 1987; zum entsprechenden Dreieck Droge-Individuum-Umwelt kurz Soyka & Küfner, 2008, S. 20 f.; s. a. Kastenbutt, 2023) auf die Spur zu kommen, nur halbherzig nachgekommen bin. Dieses Versäumnis sei hier nachgeholt.

Denn die historisch-anthropologische Forschung zeigt: Der Mensch weist zwar im Wandel der Zeiten eine enorme „Plastizität“ seines Verhaltens, Denkens und Fühlens auf – dies aber im Rahmen des somatisch Gegebenen (Plessner, 1961). Wer Konstanz und Wandel im Umgang mit dem Alkohol unterscheiden will, sollte somit beide Seiten, Biologie und Gesellschaft, wenigstens ansatzweise im Blick haben. Aufgrund der mit dem Leib-Seele-Problem verknüpften Spaltung unserer Erkenntnisproduktion in die zwei „Wissenskulturen“ der Natur- und der Geisteswissenschaften mit ihren grundverschiedenen Denkweisen und Fachsprachen (Snow, 1967), keine leichte, aber bei rudimentärem Vorwissen durchaus lösbare Aufgabe. Für beide Seiten liegen vorzügliche Nachschlage- und Übersichtswerke vor, die zwar nicht die allerneuesten Studien berücksichtigen, aber den Forschungsstand gut zusam-

menfassen, insbesondere zum personell und publizistisch führenden<sup>1</sup> klinischen Bereich, aus dem hier gängige Fachbücher (nebst Internetquellen) ausgewertet wurden. Bisweilen ist dort ein Kapitel zur Alkoholgeschichte enthalten (z. B. Singer, 2011), was zumindest den guten Willen demonstriert, über den Tellerrand zu blicken; mustergültig war da die Belesenheit des Nestors der deutschen Alkoholismusforschung, Wilhelm Feuerlein, dem die Rolle der „Kultur“ immer bewusst war, während andere freilich jeder nicht-medizinischen Befassung mit dem Thema „Alkohol“ mit unverhohlener Feindschaft begegnen.<sup>2</sup> Mein Eindruck ist, dass der Wille, über den Tellerrand zu blicken, in den Geistes- und Sozialwissenschaften (Historie, Soziologie, Ethnologie, Verstehende Psychologie etc.) keineswegs stärker ausgeprägt ist als in den Naturwissenschaften. Der vorliegende Beitrag versteht sich auch als Kontrapunkt zu dieser Borniertheit.

Ergänzend sei vermerkt, dass die genetische Seite der *Conditio humana* nicht nur begrenzend auf die kulturelle „Plastizität“ wirkt, sondern auch umgekehrt kulturell moduliert wird, der Genotyp somit partiell ebenfalls ein historisch gewordenes Kulturprodukt ist. Für das System Körper ist es irrelevant, wie dessen Systemumwelt einen Selektionsdruck ausübt; im Laufe der Zeit könnten dabei kulturelle Faktoren immer wichtiger geworden sein. So hat das Garen der Nahrung dank des gezähmten Feuers zu einem größeren Gehirn geführt, und Alkoholkonsum hat die Effizienz des Enzymhaushalts verbessert. Beständig treten wohl solche Modifikationen auf. Nicht allein, dass der *Homo sapiens* keine ewige Kultur besitzt, er besitzt auch keinen ewigen Körper.

## 2 C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH

Das Wort „Trunkenheit“ bezeichnet recht unterschiedliche Gemütszustände, von bluttrunken bis zu Schillers feuertrunken, das zu Beethovens Noten auch als freudetrunken gesungen wird. Hier sind lediglich die Wirkungen des Alkohols gemeint. Das deutsche Alkoholsteuergesetz definiert Alkohol

- a) als Destilliertes „von über 1,2 Volumenprozent“ Alkoholgehalt und
- b) als Vergorenes „von über 22 Volumenprozent“ –

die bei Älteren noch verbreitete Rede, Bier und Wein seien doch gar kein Alkohol, hat also eine

gesetzliche Grundlage. Die Alkoholforschung kann über diese steuerrechtliche Sicht ihres Gegenstands nur den Kopf schütteln und die Biochemie gibt ihr da Recht.

Alkohol – genauer: Ethylalkohol oder in der rationalen Nomenklatur: Ethanol – ist eine Verbindung der drei Elemente Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff: C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH. Dieses kleine wasserlösliche Molekül wurde von der Mäßigkeitsbewegung als „künstliches Gift“ gebrandmarkt, doch es ist ein Naturprodukt par excellence. Ethanol entsteht als ein Abbauprodukt des Stoffwechsels einzelliger Mikroorganismen (Bakterien, Archaeen, Pilze) und auch einiger Pflanzen. Unter den Bakterien erwähnenswert ist *Zymomonas mobilis*, das bei der Herstellung des Agaven-Brands Tequila verwendet wird. Die mit Abstand größte Rolle als Alkoholproduzenten spielen aber Hefen. Bei Sauerstoffmangel gewinnen Hefepilze Energie, indem sie Zucker in Ethanol und Kohlendioxid spalten: Aus hundert Gramm Traubenzucker werden knapp fünfzig Gramm Ethanol; zusätzlich fallen gut zwei Gramm Gärungsnebenprodukte wie Methanol an. Dieser über etliche Zwischenschritte gestaltete Prozess gleicht in wesentlichen Zügen der in den menschlichen Zellen ablaufenden Milchsäure-Gärung und wird alkoholische Gärung genannt.

Bereits die Sumerer und Babylonier verließen sich nicht auf die spontane Entstehung von „starkem Getränk“ (wie es in der Bibel heißt) aus der Luft<sup>3</sup> und setzten auch vergorenen Dattensaft beim Brauen ein. Das Geheimnis des Gärprozesses aber lüftete erst die moderne Wissenschaft. Hefen gehören zu den besterforschten Lebewesen, seit sie in den 1830er Jahren als solche erkannt wurden und seit Louis Pasteur 1857 begann, ihr Prinzip der anaeroben Energiegewinnung zu entschlüsseln. Bis dahin glaubte man, Alkohol entstehe auf chemischem Weg. Bald verstand man zwar auch, ihn tatsächlich synthetisch herzustellen, zum Beispiel aus Kohle. Doch für Trink- und Arzneizwecke und sogar für den „Biosprit“ im Benzintank darf ausschließlich aufwändig produzierter „Agraralkohol“ verwendet werden – ein glänzender Erfolg der Agrarlobby. Hierfür hat sich die Alkoholindustrie aus der Gattung der Zuckerpilze (*Saccharomyces*) spezialisierte Bier-, Wein- und Branntweinhefen erschaffen, seit Emil Christian Hansen im Labor der Kopenhagener Carlsberg-Brauerei 1883 die Zucht von Reinhefe gelang. Auch die sogenannte Backhefe ist letztlich eine Bierhefe und kann zur Alkoholherstellung dienen. Da indes in der Natur wilde Hefen und Kohlenhydrate überall

<sup>1</sup> Täglich (Stand 2024) erscheinen mindestens 93 biomedizinische Arbeiten zu „alcohol“ (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>).

<sup>2</sup> Ein Exempel dieses geistigen Horizonts: Anm. 17 unten.

<sup>3</sup> In Belgien wird noch heute ein *Lambic* genanntes Bier gebraut, bei dem die Maische von wilden Hefen vergoren wird.

vorkommen, ist auch die alkoholische Gärung überall anzutreffen. Selbst im menschlichen Körper: Eine Spur Ethanol hat jeder stets im Blut (bei gestörter Darmflora kann der Mensch sogar zum „Eigenbrauer“ werden, der soviel Alkohol produziert, dass er einen Leberschaden erleidet); hinzukommt, dass manche Lebensmittel Alkohol enthalten.<sup>4</sup> Ein strikt alkoholfreies Leben gibt es nicht.

### 3 Rückblick: der Rausch und das Erbgut

Trotz seiner Gewöhnlichkeit ist Alkohol eine höchst begehrte Substanz. Auch Tiere in freier Wildbahn wissen ihn zu schätzen. So suchen Elefanten und Affen bisweilen gezielt nach vergorenen Früchten, um sich zu berauschen. Es darf spekuliert werden, dass dies unsere Ahnen in grauer Vorzeit nicht anders hielten. Zahlreiche Mythen berichten, wie Tiere dem Menschen den Alkohol nahebrachten. So hätten in Griechenland zunächst Ziegen vom wilden Wein, in China Vögel vom Reisbier probiert, das sich in einem mit Regenwasser gefüllten Bambusrohr gebildet habe. Durch das tierische Vorbild habe der Mensch zur Trunkenheit gefunden. Solche Geschichten könnten einen wahren Kern enthalten. Wie dem auch sei: Unter allen psychotropen Substanzen ist der Alkohol allemal diejenige, die die größte Verbreitung gefunden hat. Und auch diejenige, deren Wirkungen der Mensch schon früh erfahren und die er dann selbst produziert hat. Die Paläogenetik hat herausgefunden, dass eine im Metabolismus des Alkohols besonders effiziente Enzymvariante (s. Kap. 4) bereits vor zehn Millionen Jahren bei unseren hominoiden Vorfahren aufgetreten ist (Carrigan, 2014); andere meinen, die Anpassung der Primaten an die Verdauung alkoholhaltiger Früchte reiche sogar 18 bis 45 Millionen Jahre zurück (Dudley, 2014). Fest steht: Der *Homo sapiens* verfügt über spezialisierte, hoch komplexe Mechanismen des Alkoholabbaus. Sie müssen im Kampf ums Dasein einen Vorteil geboten haben. Es liegt nahe, dass bereits ältere Menschenarten, wie der *Homo erectus*, der vor zwei Millionen Jahren in Afrika aufgetaucht war, Alkoholisches konsumiert hatten. Der heutige Mensch ist jedenfalls biologisch bestens an den Alkohol angepasst.

Kulturelle Innovationen dürften diese genetische Kompetenz in evolutionshistorisch jüngerer Zeit noch gesteigert haben, als begonnen wurde, alkoholische Getränke planmäßig her-

zustellen. Das früheste dieser Getränke könnte Honigwein (Met) gewesen sein: Wird Honig gewässert, geht das Gemisch an der Luft rasch in Gärung über. Dafür nötige Gefäße gab es seit der späteren Altsteinzeit; aber ob damals bereits Honig gesammelt wurde, ist ungewiss. Auch aus dem Saft von Früchten lässt sich auf diese einfache Weise ein berauschender Trank machen. Die seit alters in Nahost und Europa wichtigste Variante, der Traubenwein aus *Vitis vinifera*, wurde erstmals vor 13 000 Jahren im Übergang von der Alt- zur Jungsteinzeit hergestellt, und zwar im südlichen Kaukasus (durch neue Funde wird dies immer früher datiert). Ungleich aufwändiger ist das Brauen von Bier, wozu die Erfinder dieser Technologie Getreide verwendeten;<sup>5</sup> es ist das erste Alkoholikum, das in größeren Mengen produziert wurde. Als bislang ältester Beleg dafür fungiert die vor fast 12 000 Jahren errichtete steinerne Kultstätte am Hügel Göbekli Tepe in Südostanatolien. Ihre Entstehung fällt in die Frühphase der neolithischen Revolution als umherschweifende Jäger und Sammler zu sesshaften Ackerbauern wurden, zuerst in dem sich zwischen Persien und Ägypten erstreckenden Fruchtbaren Halbmond (Morris, 2012). Es wird vermutet, die unendlich mühsame Kultivierung von Wildgräsern zu Gerste, Einkorn und Emmer habe dem Zweck gedient, daraus einen kultischen Rauschtrank herzustellen (z. B. Reichholt, 2008). In den riesigen Steintrögen von Göbekli Tepe, die als Braukessel hätten dienen können, fanden sich aber noch keine entsprechenden Spuren. Ob die Bierproduktion Auslöser oder Folge der neolithischen Revolution war, muss vorerst offenbleiben.

Gesichert ist, dass dann die städtebildenden Hochkulturen, die vor 6 000 Jahren im Fruchtbaren Halbmond entstanden, einen ungeheuren Bierdurst entwickelten (Spode, 2001; Hirschfelder & Trummer, 2022). Die Sumerer, die früheste dieser Hochkulturen, verwandten ein Drittel der Getreideernte auf die Brauerei. 19 Biersorten sind überliefert, Tempelarbeiter erhielten ein Deputat von einem Liter pro Tag, Oberpriester fünf; Brauer waren vom Kriegsdienst befreit. Die Babylonier taten es den Sumerern nach – im Codex Hammurapi sind 20 Sorten präzise definiert –, und zumal die Ägypter produzierten dann ihre Biere in fabrikmäßig anmutendem Großmaßstab. Juden, Griechen und Römer verachteten den Gerstentrank, brachten aber stattdessen den Weinbau zu hoher Blüte.

<sup>4</sup> Vgl. z. B. [https://www.lgl.bayern.de/lebensmittel/warengruppen/wc\\_32\\_alkoholfreie\\_getraenke/jb22\\_alkohol\\_lebensmittel.htm](https://www.lgl.bayern.de/lebensmittel/warengruppen/wc_32_alkoholfreie_getraenke/jb22_alkohol_lebensmittel.htm)

<sup>5</sup> Während Früchte Wasser und Zucker (Mono-, Di- und Trisaccharide) enthalten, woraus spontan Weinartiges entsteht, müssen für die Bierherstellung, z. B. aus Gerste oder Reis, Stärken (Polysaccharide) nach Wasserzugabe durch Mälzen oder Einspeicheln erst zu Zucker (Maltose) gespalten werden. Wein ist somit älter als Bier.

Die Tora hat in Noah zwei Gründungsmythen vereint: Stammvater der neuen Menschheit – und Weinbringer (Spode, 2001; Johnson, 2005). Waren Alkoholika jahrtausendlang ein magisch-heiliger Trank gewesen, der eigens für das „archaische Gelage“, die kollektive Berausung am Festtag, hergestellt wurde, wie dies von vielen Stammesgesellschaften bekannt ist (Spode, 1993; Gros, 1996; Douglas, 2003), so sind nun das „flüssige Brot“ und der Wein als profane, stets verfügbare Nahrungsmittel und Stimulanzen veralltäglicht (wobei zudem an Festtagen der sakrale Trinkexzess, etwa bei den sprichwörtlichen Bacchanalien, weiterhin praktiziert wurde).

Im Laufe der Generationen gewöhnten sich die Körper an die hohe Ethanol-Zufuhr. Varianten im Metabolismus der Völkerschaften legen nahe, dass sich die regional begrenzte kulturelle Revolution der massenhaften Alkoholproduktion im Genom niedergeschlagen hat. „Mongoloide bzw. Indianer“ (gemeint sind Ostasien und indigene Amerikaner) zeigen häufiger Unverträglichkeitsreaktionen nach Art des Antabus-Syndroms als „Indoeuropäer“ oder „Semiten“ (Singer & Teyssen, 1999/2005, Kap. 9; Agarwal & Goedde, 1990, Kap. 6).<sup>6</sup> Daher wird in Japan bei jugendlichen Partygängern mittels Armbändern ihre Alkoholverträglichkeit getestet. Allen Ethnien gemeinsam ist gleichwohl eine im Artvergleich meisterliche Trinkfestigkeit.

Freilich sind darin einige Vogelarten dem *Homo sapiens* überlegen. Stare und andere Singvögel stürzen sich zum Leidwesen der Obstbauern und Winzer auf vergorene Kirschen und Weintrauen und erreichen dann schon einmal fünf Promille Alkohol im Blut. Da sie über eine zehnmal so hohe Konzentration der für den Alkoholabbau benötigten Enzyme verfügen wie der Mensch, werden sie auch zehnmal so schnell wieder nüchtern. Unter den Säugetieren ist nur eine Spezies bekannt, die es beim Alkoholabbau mit dem Menschen aufnehmen kann, das in Malaysia und Indonesien beheimatete Federschwanz-Spitzhörnchen. Dieses lebende Fossil ist ein Urahn der Primaten – und damit des Menschen – und tut sich häufig an vergorenem Palmennektar gütlich, der bis zu vier Volumenprozent Ethanol enthält, was dem Hörnchen seit Jahrmillionen bestens bekommt.

<sup>6</sup> Erstere können das Abbauprodukt Acetaldehyd (s.u.) schlechter eliminieren. Wobei allerdings unklar bleibt, was sich populationsgenetisch hinter Klassifikationen wie „Negroide“ oder „Türken“ verbirgt. Auch die Geschlechtsunterschiede in der Alkoholverträglichkeit sollen demnach der Genetik der Enzyme geschuldet sein; die Physik der Körperflüssigkeiten, von denen Frauen aufgrund der geringeren Körpermasse und des geringeren Wasseranteils ein Drittel weniger als Männer besitzen, dürfte aber eine mindestens ebenso große Rolle spielen.

Ob es dabei, wie etwa Schimpansen, ein Gefühl von Trunkenheit empfindet, muss Spekulation bleiben.

#### 4 Alkohol verdauen

Unsere Kenntnisse über den Alkoholstoffwechsel sind enorm angewachsen, weisen aber noch manche Lücke auf. Die kritische Sichtung einschlägiger Lehr- und Handbücher ergab überdies, dass medizinische Subdisziplinen wie Physiologie und Forensik dazu bisweilen Widersprüchliches liefern – worüber mit allwissendem Gestus hinweggegangen wird. Statt inkonsistente Daten zu diskutieren – die Voraussetzung wissenschaftlichen Fortschritts – werden sie beschwiegen (vielleicht werden sie aufgrund der Kleinkammerung der medizinischen Fachgebiete aber auch gar nicht bemerkt). Immerhin scheinen die Grundstrukturen des Metabolismus annähernd geklärt. Die Geruchs- und Geschmacksrezeptoren in der Mund- und Nasenhöhle registrieren Ethanol als einen kräftigen Aromastoff (weshalb alkoholfreie Spirituosen und Weine bei Blindverkostungen regelmäßig durchfallen). Schon hier setzt eine minimale Alkoholaufnahme ein, doch der Löwenanteil wird im Dünndarm resorbiert und gelangt von dort über die Pfortader zur Leber. Hier bewerkstelligen besonders zwei Enzyme den Abbau des Alkohols: Alkoholdehydrogenase (ADH) und Aldehyddehydrogenase (ALDH). ADH kommt beim Menschen in mehreren Hauptvarianten vor und hat zahlreiche Funktionen, etwa die Produktion von Retinol in der Netzhaut; beim Alkoholabbau die größte Rolle spielt ADH4. Beide Enzyme finden sich in vielen Lebewesen von denen aber nur wenige eine Meisterschaft im Alkoholabbau entwickelt haben: der Mensch, die Singvögel, das Federschwanz-Spitzhörnchen sowie einige Insekten und das Essigsäurebakterium. Das Ferment ADH war bereits an der Herstellung von Alkohol in der Hefezelle beteiligt und hilft in Vertebraten nun, ihn wieder zu zerlegen: Er wird zu Acetaldehyd oxidiert (auch Acetaldehyd und Ethanal genannt), eine leicht toxische Kohlenwasserstoffverbindung, die in Reinform sogar mir dem Piktogramm „Gesundheitsgefahr“ versehen werden muss. Kurzfristig ist sie maßgeblich am „Kater“ bzw. dem Antabus-Syndrom beteiligt;<sup>7</sup> auf Dauer kann sie in hohen

<sup>7</sup> Der „Katzenjammer“ (eigentlich „Kotzenjammer“) ist aus interdisziplinärer Sicht ein höchst interessantes Phänomen, steht er doch an der genauen Schnittstelle von Soma und Psyche (s. a. Habeck, 2015). Neben Begleitstoffen wie Methanol, dem Acetaldehyd, dem Wasser- und Vitalstoffmangel spielen Erwartungen bzw. Schuldgefühle eine Rolle: Manche Stammesgesellschaften bleiben vom „Kater“ weitgehend verschont, ebenso Probanden in Laborversuchen.



Dosen wahrscheinlich Krebs auslösen. Spuren von Acetaldehyd finden sich aber auch in vielen Lebensmitteln, etwa in Äpfeln und Orangen, im Kaffee, Joghurt und selbst im Mineralwasser. Im Körper wird er unter Mitwirkung von ALDH zu Essigsäure, die wiederum zerlegt wird, bis nach dem Durchlaufen weiterer Reaktionsfolgen am Ende Kohlendioxid und Wasser übrigbleiben.<sup>8</sup>

Die Abbaurate des in den Leberzellen lokalisierten ADH/ALDH-Systems – dem lange ausschließlich das medizinische Interesse galt – ist nahezu konstant bzw. dosisunabhängig und kann durch Hausmittel wie Duschen oder Kaffee nicht gesteigert werden.<sup>9</sup> Und so verkündet die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung: „Dein Körper baut Alkohol immer mit derselben Geschwindigkeit ab.“ Indes kann er das Trinken sehr wohl auch „lernen“, kann mittels weiterer Abbaupfade kurz- und langfristig variabel reagieren.<sup>10</sup> Deren quantitative Bedeutung ist aber weithin unklar. Lediglich einen groben Anhaltspunkt stellt die häufige Angabe dar, dass minimal ein Zwanzigstel und maximal ein Fünftel des aufgenommenen Ethanol außerhalb des ADH/ALDH-Systems aus dem Körper entfernt wird, wobei die Regel gilt: je höher der Konsum, desto größer dieser Anteil.<sup>11</sup> (Die jahrzehntelang kolportierte Obergrenze des Alkoholabbaus von 170 Gramm pro Tag bzw. 7 Gramm pro Stunde ist daher eine Legende, aber auch die nun bisweilen genannten 200 bzw. 240 Gramm.) Ungleich schneller entledigt sich der Körper zudem durch Erbrechen des Al-

kohols. In antiken Kulturen war es üblich, dies beim Trinkgelage auch gezielt herbeizuführen, ob beim griechischen Symposion oder den kultischen Festen des Pharao; der Prophet Jesaja geißelte die gottlosen Samariter:

*„Priester und Prophet wanken vom starken Getränk, sind verschlungen vom Wein (...). Alle Tische sind voll Gespei, und Unflat an allen Orten!“ (Jes 28,7)*

Die Energie, die bei der Verstoffwechselung gewonnen wird, ist beträchtlich, liefert doch ein Gramm Reinalkohol rechnerisch 7.1 kcal, was fast dem Brennwert von Butter entspricht. Dennoch ist Ethanol selbst kein Dickmacher, da er nicht in Körperfett umgesetzt wird. Jedoch hat sein Abbau im Stoffwechsel Priorität und inhibiert die Verbrennung von gleichzeitig verzehrten Nährstoffen, die dann angelagert werden – ein Bierbauch wächst. Andererseits: Ein gut gefüllter Magen verlangsamt die Resorption und senkt die maximale Blutalkoholkonzentration (BAK), sodass empfohlen wird, beim Trinken auch zu essen, zumal Fetthaltiges; in der Diplomatenausbildung wurde trainiert (ob noch immer, entzieht sich meiner Kenntnis), größere Mengen Butter oder Olivenöl zu verzehren, um beim Staatsbankett einen klaren Kopf zu behalten. Heiße, hochprozentige und kohlen säurehaltige Alkoholika beschleunigen dagegen die Berausung: Glühwein, Schnaps und Sekt lassen die BAK rascher ansteigen, auch sind ihr Maximalwert und die in die Zirkulation eingebrachte Alkoholmenge geringfügig größer. Der vom Verdauungstrakt zur Leber gelangte Alkohol wird dabei nur zu einem kleinen Teil sogleich verstoffwechselt (hepatischer First-Pass). Der überwiegende Rest verteilt sich über die Blutbahn und mischt sich mit den Körperflüssigkeiten. Nach rund einer Stunde kommt diese Diffusion zum Stillstand: Der Alkohol hat sich im Körperwasser gleichmäßig verteilt und die maximale Blutalkoholkonzentration ist erreicht.<sup>12</sup> Entsprechend dem jeweiligen Wassergehalt sind hierbei die Konzentrationen in den

<sup>8</sup> Zusätzlich entstehen Spuren von Fettsäuren, Kohlenhydraten und Eiweißen. Von beiden Enzymen gibt es Isoenzyme, von denen 10–20 Prozent nicht in der Leber lokalisiert sind.

<sup>9</sup> Mit Ausnahme von hohen Fruktosegaben ([https://www.chemieunterricht.de/dc2/tip/02\\_01.htm](https://www.chemieunterricht.de/dc2/tip/02_01.htm)).

<sup>10</sup> Bei Bedarf wird Ethanol in der Leber auch durch das erst 1968 entdeckte Mikrosomale Ethanol-oxidierende System (MEOS bzw. das CYP2E1-Protein) abgebaut sowie durch das Enzym Katalase. Bereits im Magen setzt eine Umwandlung mit Hilfe von ADH ein (gastrischer First-Pass), auch wird hier eine rein chemische Umwandlung vermutet (Veresterung); zudem erfolgt eine Elimination in weiteren Organen und schließlich wird ein Teil des Alkohols in Atem, Urin und Stuhl ausgeschieden (BZgA: [https://www.instagram.com/alkohol\\_kenndeinlimit/p/CpkNK-3o-p5/](https://www.instagram.com/alkohol_kenndeinlimit/p/CpkNK-3o-p5/)).

<sup>11</sup> Selbst innerhalb ein- und desselben Werks stößt man auf irritierende Inkonsistenzen. So wird im Handbuch von Singer & Teyssen (1999/2005, S. 86, 99 ff., 109, 237 u. 532 ff.) das Abbauprodukt Essigsäure mal in den Zitronensäurezyklus überführt, mal freigesetzt und außerhalb der Leber metabolisiert. Aus diesem Werk lassen sich nun für MEOS, Katalase und gastrischen First-Pass zusammengekommen Maximalanteile am Ethanolabbau zwischen 10 und 53 Prozent (statt der zumeist genannten 5–20 %) errechnen; unter Einbeziehung der ebenfalls differierenden Angaben zur unmittelbaren Exkretion ergibt sich für den zusätzlich zum ADH/ALDH-System eliminierten Alkohol sogar eine Bandbreite von 15–63 Prozent – nicht gerechnet, dass sich mittels Fruktose und Hyperventilation die Elimination beschleunigen lässt (Anm. 9; Klostranec, 2020). Damit wäre das Modell der fixen Abbaurate von 0.1 bis 0.2 Promille/Std. obsolet (und damit die forensische Rückberechnung der BAK für einen Tatzeitpunkt, etwa eine Trunkenheitsfahrt). Doch von jeder Subdisziplin wird der Eindruck vermittelt, über unumstößliche Fakten zu verfügen.

<sup>12</sup> Zur Schätzung dient klassisch die 1932 entwickelte Widmark-Formel: Fragt man nach der Reinalkoholdosis (in g), aus der 1 Promille BAK resultiert, ergibt sie sich als Produkt aus dem Körpergewicht (in kg) und dem Reduktionsfaktor  $r$  von 0.7 (Männer) bzw. 0.6 (Frauen) für einen 70 kg schweren Mann also 49 g Reinalkohol, für eine gleichgewichtige Frau 42 g. Fragt man nach der maximalen BAK, ergibt sie sich aus  $g/kg \times r$ . Heute werden auch kompliziertere Formeln verwendet, es bleibt jedoch bei einiger Willkür. In der Praxis streuen die Werte erheblich, je nach der Konstitution und dem Setting. Manche Einflussgrößen reduzieren die maximale BAK (fettige oder scharfe Speisen, langsames Trinktempo, Rauchen etc.), andere erhöhen sie (Übergewicht, höheres Alter, psychische Verstimmungen etc.). Die tatsächlichen Werte weisen meist „Resorptionsdefizite“ von 10–30 Prozent, teils über 50 Prozent gegenüber der Widmark-Formel auf.

Organen lokal unterschiedlich; so nimmt Fettgewebe kaum Alkohol auf.

## 5 Trunkenheit von außen betrachtet

Heftig ist dagegen das Anfluten des Alkohols im Zentralnervensystem, da es einen hohen Wassergehalt aufweist. Indem er die Blut-Hirn-Schranke durchdringt, setzt er die neuronalen Veränderungen in Gang, die unter dem Begriff „Rausch“ oder „Trunkenheit“ subsummiert werden. Hierfür genügen makroskopisch gesehen sehr geringe Ethanolanteile, die bekanntlich in Tausendsteln gemessen werden. Minimale psychische und feinmotorische Veränderungen können bereits ab 0.2 Promille Blutalkohol messbar sein. Lange aber bevor quantitative Labordaten vorlagen, wurden die Erscheinungsformen der Trunkenheit qualitativ unterschieden. Dabei etablierte sich eine den vier Temperamenten der Humoralpathologie entsprechende Typologie: Melancholiker würden im Rausch traurig, Choleriker aggressiv, Sanguiniker lustig und Phlegmatiker müde, wobei die Zuschreibungen allerdings uneinheitlich ausfielen. Eine analoge Einteilung folgte den Charakteren von Tieren: streitsüchtiger Löwe, alberner Affe usf. (Spode, 1993, S. 81; Edwards, 2003, S. 47). Im 18. Jahrhundert wurde diesen Typologien eine universelle Symptomatik der Gradationen der Berausung zur Seite gestellt. So heißt es in einer gelehrten Abhandlung von Johann Wilhelm Petersen, ein Freund des promovierten Mediziners Friedrich Schiller:

*„Schon der physische Einfluß starker Getränke auf den Menschen erstreckt sich sehr weit. Mäßig genossen bewegen sie das Blut angenehm, befördern den Lauf der Vorstellungen, wirken Munterkeit, eine offene oft wohlthätige Laune, erwecken Muth und Gefühl seiner Kraft; stärker oder gar im Übermaaß genossen, treiben sie Blut und die Lebensgeister umher; die Ideen kommen und gehen plötzlich und unlenkbar“; die Folge seien „wild aufbrausende Regungen, Heftigkeit, blinde Leidenschaftlichkeit, tolle Kühnheit.“ (Petersen, 1782, S. 66 f.).*

Zu grundlegend anderen Erkenntnissen führt uns auch die heutige Alkoholforschung nicht, auch wenn sie meint, statt der vagen Grenze „mäßig-übermäßig“ exakte Zahlen definieren zu können (Wetterling, 2021, Kap. 5.1.1; Soyka & Küfner, 2008, Kap. 2.2.6). Ab einem halben Promille setzt demnach eine Herabsetzung sensorischer Funktionen ein (Sehen, Hören, Riechen, Kälte- und Schmerzempfinden). Kaum merk-

lich beginnen Reaktion, Konzentration und Kurzzeitgedächtnis nachzulassen; die assoziativ-kreative Leistungsfähigkeit nimmt dagegen zu. Es kommt zu psychisch-emotionalen Veränderungen in Form einer Steigerung des Wohlbefindens und Selbstgefühls, des Rede- oder Tatendrangs, der Risiko- und Kontaktfreude, der sexuellen Appetenz. Diese Symptome sind freilich nicht allein dem Ethanol geschuldet: In Labortests lassen sie sich mit alkoholfreien Placebo-Drinks erzeugen – es sind auch kulturell präformierte und individuell erlernte Erwartungen, die Trunkenheit hervorrufen (Hull & Bond, 1986). Die WHO führt solche Gemütszustände unter dem Oberbegriff „psychische und Verhaltensstörungen“ (ICD-10: F10.0); entsprechend wird Trunkenheit als passagere „Psychose“ definiert. Kühle Nüchternheit ist demnach der Normalzustand menschlicher Existenz, alles andere ist pathologisch.<sup>13</sup> Der amerikanische Psychologe William James sah dagegen 1902 im Rausch eine notwendige, befreiende Öffnung von Seele und Geist: „die Trunkenheit erweitert, vereint und sagt Ja“ (zit. n. Kupfer, 1996, S. 375).

Fixe von der Blutalkoholkonzentration abhängige Symptome, wie sie die Kliniker auflisteten, gibt es allerdings nicht. Sie fallen vielmehr individuell und kulturell sehr unterschiedlich aus, ein schönes Beispiel für Plessners Wort von der „Plastizität“ des Menschen (s. a. Edwards, 2003, S. 56). Lediglich als Faustregel darf gelten, dass bei Menschen, die keine „habituellen Trinker“ sind (wie es einst fachmedizinisch hieß), spätestens ab zwei Promille eindeutige Trunkenheitszeichen zu beobachten sind, Effekte, wie sie Freddie Frinton als Butler in *Dinner for One* vorführte: undeutliche oder überlaute Rede, schwankender Gang, gestörte Wahrnehmung. Selbst- und Fremdbild, Wollen und Können klaffen nun auseinander. Am Ende des Einakters folgt der Butler seiner Herrin ins Schlafzimmer (Wylie, 1990). Indem Alkohol vereint und Ja sagt, kann er auch als Aphrodisiakum fungieren – wobei es auch und gerade hierbei auf die Dosis ankommt. Shakespeare vermerkte: „it provokes the desire, but it takes away the performance“ (Macbeth II, 3, 25). Der hl. Ambrosius spottete:

*„Wie mutig sich Männer im Wein dünken, wie weise, wie beredsam, wie schön und charmant, wo sie doch nicht einmal aufrecht stehen können.“ (Zit. n. Raymond, 1927, S. 120)*

<sup>13</sup> Eine Werthaltung, die (meist unbewusst) tief in der asketischen Ethik islamischer und christlicher Glaubensgemeinschaften gründet, wie Mormonen, Adventisten und Baptisten, die im 19. Jahrhunderts am Beginn der wellenartigen Temperenzbewegungen gestanden hatten (Engs, 2001; s. a. H. Spode in Bühringer, 2002).

Die kritiklos-positive Weltsicht kommt aber auch anderen zugute, führt zur Verbrüderung. Hier lebt die Magie des archaischen Gelages als heilige Auflösung der Grenzen des Ich,<sup>14</sup> als Herstellung der Gemeinschaft mit den Göttern, Ahnen und Zechgenossen in abgeschwächter, profaner Form fort. Doch diese empathische Transzendenz kann auch in Hyperkritik und Aggressivität umschlagen. Auch dies ein altes Phänomen; so heißt es in der Edda:

*„Viele Männer sind sich freundlich gesinnt, doch beim Gelage lästern sie; Unfrieden weckt das ewiglich, es hadert Gast mit Gast“* (zit. n. Spode, 1993, S. 22), bisweilen mit tödlichen Folgen: *„Dann troff der Trinksaal, wenn der Tag aufging, die Methalle zur Morgenzeit, blutbesudelt, die Bänke alle, vom Schwerttau der Saal.“* (Beowulf, zit. n. ebd.)

Die Medizin spricht da vom „einfachen Rausch“,<sup>15</sup> wobei die Wirkungen geringerer und anflutender Dosen oft mit „Erregung“ und „Enthemmung“, die höherer und abflutender mit „Lähmung“ und „Hemmung“ umschrieben werden. Wird weiter getrunken, folgen „schwere Rauschzustände“: Erbrechen, Amnesien, tiefer Schlaf, Bewusstlosigkeit bzw. Koma, bis schließlich – ab vier Promille – mit lebensbedrohlichen Ausfällen, besonders einem Atemstillstand, zu rechnen ist (Soyka & Küfner, 2008, Kap. 4.1). Die Bandbreite möglicher Rauschzustände ist dabei, wie schon die Humoralpathologie wusste, sehr groß (kräftige Naturen haben acht Promille überlebt). Doch grundsätzlich gilt: je höher die Blutalkoholkonzentration, desto schmaler wird diese Bandbreite, desto ähnlicher werden sich die Betrunkenen der verschiedenen Konstitutionen, Epochen und Kulturen – selbst bei Tieren erkennen wir eine starke Alkoholintoxikation unschwer am Verhalten.

## 6 Trunkenheit von innen betrachtet

Somatisch besteht Trunkenheit aus Mechanismen der Zellchemie und Veränderungen der Ausschüttung und Aufnahme verschiedenster Botenstoffe. Moleküle sorgen für die Leichtigkeit des Seins, für gelassene Heiterkeit und eloquente Euphorie, aber auch für abrupte Aggressivität, grenzenlosen Jammer und für die Qualen des Entzugssyndroms. Anders als etwa Morphin, bindet sich Ethanol nicht an Rezeptoren der Synapsen des Zentralnervensystems,

setzt jedoch ganze Kaskaden von neuronalen und vegetativen Prozessen in Gang. Etliche Effekte werden dabei nicht durch den Alkohol selbst ausgelöst, sondern durch dessen Abbauprodukte, Begleitstoffe und Sekundäreffekte, wie das Absinken des Blutdrucks und des Blutzuckerspiegels.

Inwieweit dabei kulturelle Faktoren die Biochemie beeinflussen, ist noch wenig erforscht. Zu den beteiligten Botenstoffen gehören jedenfalls Dopamin und dessen Gegenspieler Noradrenalin, sowie Serotonin, Glutamat und Calcium; auch werden die Übertragung und die Rezeption einiger Neurotransmitter, zumal GABA, verändert. Andere, wie das Hormon Noradrenalin, können zudem mit dem Abbauprodukt Acetaldehyd zu alkaloidähnlichen Substanzen, wie TIQ, reagieren; analog kann auch die Bildung körpereigener Opiode (Endorphine, Enkephaline) bzw. deren Rezeptorkapazität verändert werden. Dies ergibt ein bislang erst in Umrissen entschlüsselter System kybernetischer Regelkreise, ein komplexes Geflecht von Signalen, die je nach Konstitution, Dosis und Gewöhnung und nach dem betrachteten Trinkzeitraum ganz gegensätzliche Charakteristika zeigen können. Der Umlauf von Botenstoffen wird mal gesteigert, mal inhibiert, Endorphine können verstärkt oder vermindert gebildet werden, ihre Rezeption gefördert oder unterdrückt. Hinzukommen noch zahlreiche molekulare Bausteine der Hirnzelle, über die noch wenig bekannt ist, wie das L1-Protein, das möglicherweise bei der Synapsenbildung eine wichtige Rolle spielt.

Das Hauptinteresse der neurobiologischen Forschung gilt dabei einem ebenso schrecklichen wie rätselhaften Phänomen: der Sucht, einer Seelenkrankheit, die von der WHO als „Abhängigkeitssyndrom“ (ICD-10: F10.2) bzw. neuerdings als „Alkoholabhängigkeit“ (ICD-11: 6C40.2) bezeichnet wird. Anders gesagt, gefragt wird nach der Neurobiologie langfristiger psychischer Effekte, die durch Alkoholabusus induziert werden. Manche dieser Veränderungen im Gehirn sind reversibel, andere irreversibel bis hin zum gefürchteten Korsakow-Syndrom. Wobei im Einzelnen allerdings ungeklärt ist, inwieweit gewisse „Hirnanomalien“ nicht die Folge von Abusus, sondern dessen genetisch-physiologische Ursache sind (Ersche, 2012; s. a. Singer, 2011, Kap. 3.7). Atypische Konzentrationen von Botenstoffen, veränderte Affinitäten und Formen von Rezeptoren und Zellbausteinen sowie strukturelle Veränderungen bestimmter Hirnareale werden für den „Kontrollverlust“ und den „Saufdruck“ verantwortlich gemacht, der auch nach langer Abstinenz auftreten kann („Suchtgedächtnis“). Hier geht

<sup>14</sup> Vgl. gr. *ekstasis* = das „Aus-sich-Heraustreten“.

<sup>15</sup> Daneben gibt es weitere Stadieneinteilungen, in denen leichte bis mittlere Rausche das 1. oder das 1. und 2. Stadium bilden.

die neurobiologische Suchtforschung in die allgemeine Hirnforschung über, die ebenfalls nach den somatischen Korrelaten des Lernens und Erinnern fragt, etwa von Fertigkeiten wie Radfahren, die auch nach jahrelanger Nichtausübung aktivierbar bleiben. Fast immer sind solche tief verankerten, „prozeduralen“ Gedächtnisleistungen in den stammesgeschichtlich alten Hirnregionen, dem Kleinhirn und dem Limbischen System, lokalisiert. Doch was dort zellular bzw. mikroskopisch abläuft, bleibt trotz der Fülle neuer Erkenntnisse (Spanagel & Kiefer, 2013; Heinz, 2012; Singer, 2011; Topel, 1991) einigermaßen dunkel, wogegen bildgebende Verfahren makroskopische Veränderungen eindrucksvoll anzeigen. Hirnstrukturelle Auffälligkeiten lassen sich freilich für alle möglichen Leidenschaften im Neuroimaging abbilden; auch bei passionierten Radfahrern dürfte es irgendwo auf dem Bildschirm „atypisch“ aufleuchten. Radeln ist keine Krankheit, und so ist es nicht ausgemacht, ob die Sucht womöglich ein „Mythos“ ist (z. B. Fingarette, 1989), eine soziale Konstruktion, die als eine Self-fulfilling prophecy wirkt, die Verhalten und Selbstbild starker Trinker prägt, entsprechend dem aus der Soziologie wohlbekannten Labeling devianten Verhaltens. Das als „Alkoholismus“ etikettierte Zuvieltrinken sei demnach im Lebensverlauf meist episodischer Natur und erfordere in der Regel keineswegs dauerhafte Abstinenz, wie sie das Suchtmodell vorsieht (schon Heather & Robertson, 1981; vgl. Röhrle, 2022); eine Sicht, die in der Therapiepraxis an Bedeutung gewinnt. Und die auch dadurch gestützt wird, dass Alkoholismus sowohl von Jahrzehnt zu Jahrzehnt als auch von Land zu Land uneinheitlich definiert wird (Spode 2008, 2013; Berridge, 2014; Voller, 2022). Es bleibt mithin strittig, ob die Sucht entdeckt oder erfunden wurde, als 1819 der Arzt Constantin von Brühl-Cramer das Laster des Saufens eine psychische Krankheit genannt und ihr den Namen „Trunksucht“ gegeben hatte (Spode 1993, 2013; Dollinger & Schneider, 2005).

## 7 Viel Biologismus und ein wenig Kulturalismus

Ein weites Feld für interessante Hypothesen. Sie wecken die Hoffnung, dass wir dereinst die Macht der Trunkenheit besser verstehen, dass wir ihre Freuden und Schrecken als ein biochemisches Schaltwerk entzaubern und auf neue, rationellere Art steuern werden.<sup>16</sup> Dies mag

man, wie jede Entzauberung, als Verheißung oder als Drohung auffassen. Gänzlich unrealistisch klingt es jedenfalls nicht – auch wenn der Weg dorthin noch ungeahnt weit sein dürfte. Unser Gehirn versammelt fast 90 Milliarden Neuronen, jedes einzelne verfügt über rund zehntausend Eiweißstoffe!

Nichts aber wäre törichter als hierbei das System Körper aus seiner historisch gewachsenen Umwelt, dem System Kultur, gedanklich herauszuschneiden und dann auch noch einzig dem auf diese Weise isolierten somatischen Geschehen faktische Geltung zuzuschreiben – aber genau diesen Reduktionismus betreibt die etablierte Alkoholforschung, im Großen wie im Kleinen.<sup>17</sup> Engagierte Mediziner und Epidemiologen<sup>18</sup> arbeiten dabei Hand in Hand. Und zwar höchst erfolgreich. Mit ihrer Unzahl klinischer und statistischer Daten (vgl. Anm. 1 und schon Gentsch, 1995) haben sie die mediale Deutungshoheit über den Alkohol erlangt, dessen psychische Wirkung als „exogene Psychose“ bezeichnet wird (z. B. Soyka & Küfner, 2008, S. 162), ohne zu verstehen, dass dies eine moralische Wertung ist. Das soziokulturelle Bedingungsgefüge des Trinkens – und hierbei nicht zuletzt das der Krankheit „Trunksucht“ – fällt dabei unter den Tisch. Es bleibt ein Rätsel, warum Menschen so töricht sind, alle Warnungen der Fachleute in den Wind zu schlagen, und Alkoholisches konsumieren – ein Rätsel, dem mit Ad-hoc-Hypothesen über die neurochemische Verführungskraft des Ethanols und über die psychologische Verführungskraft der Werbung nicht beizukommen ist.

Solcher Biologismus begann um 1900 in Gestalt der Eugenik zu florieren, in deren Kontext eine mächtige Prohibitionsbewegung entstand, die den verbreiteten Alkoholkonsum nicht mehr als eine „soziale Frage“ ansah, sondern – so ihr europäischer Vordenker, der Psychiater August Forel – als ein „Rassenproblem“ (Spode, 1993, 2023, u. in Bühringer, 2002): Die alkoholinduzierte „Entartung“ des Erbguts führe in den Untergang ganzer Völkerschaften und die Schuld daran trage die Profitgier des „Alkoholkapitals“. Wie jede Heilslehre versprach und verspricht der Biologismus die Reduktion von Komplexität auf der Basis wissenschaftlichen Wissens. Der Philosoph Carl Christian Bry sprach hier von „verkappter Religion“, verkappt deshalb, weil sie ihren Wahrheitsan-

<sup>16</sup> Schon 1745 hatte La Mettrie in seiner *Naturgeschichte der Seele* das Denken und Fühlen als maschinelles Schaltwerk entmystifizieren wollen und musste dafür ins Exil zum ebenfalls gottlosen Preußenkönig Friedrich II. fliehen.

<sup>17</sup> Anlässlich des Abfassens dieses Artikels hatte ich zum Wikipedia-Lemma „Abhängigkeit von psychoaktiven Substanzen“ die historisch-sozialwissenschaftlichen Arbeiten Dollinger & Schneider (2005) und Spode (2013) ergänzt; Minuten später wurde dies von einem Benutzer, der sich als Neurobiologe bezeichnet, gelöscht, da „nicht zum Thema“ gehörend (s. dort Versionsgeschichte v. 07.02.2025).

<sup>18</sup> Zu deren Berechnungen, die beweisen sollen, dass jedes Glas Bier das Leben verkürzt, vgl. Spode (2025).



spruch nicht auf göttliche Offenbarung gründet, sondern ihre moralischen Prinzipien und Ideologeme als objektive Wissenschaft tarnt (Bry, 1924). Das gilt mit Abstrichen auch für das Gegenstück zum Biologismus, den derzeit florierenden Kulturalismus, der Identitäten und Verhaltensmuster als alleiniges Resultat von Wahlentscheidungen ansieht, und erfolgreich die soziale und rechtliche Anerkennung der so konzipierten Diversität einfordert. Abgesehen von radikalen Kritikern der Suchttheorie spielen Verfechter\*innen dieses sich als „progressiv“ verstehenden Konstruktivismus<sup>19</sup> im Alkoholdiskurs allerdings kaum eine Rolle. Dieses Feld beherrschen „Experten“ aus Medizin und Epidemiologie, die für sich reklamieren im Besitz „evidenzbasierter“, sprich: wahrer, nicht diskutierbarer Erkenntnisse zu sein, wobei diese vermeintliche Evidenz in letzter Instanz im Stofflich-Biologischen gegründet.

## 8 Bilanz

Beide Varianten des Reduktionismus führen in Sackgassen. Für ein tieferes Verständnis der Trunkenheit ist vielmehr jede Analyse in eine Synthese einzubetten, in einen konzeptionell breiteren Interpretationsrahmen, der den Körper und seine Umwelt als Elemente wechselseitiger Wirkzusammenhänge auffasst: Die hoch komplexen neurobiologischen Vorgänge bilden die stoffliche Basis und zugleich das stoffliche Substrat nicht minder komplexer kultureller Vorgänge.<sup>20</sup> Dies ist zugegeben ein recht schlichter Vorschlag, das cartesianische Leib-Seele-Problem in den Griff zu bekommen,<sup>21</sup> aber philosophische Subtilitäten haben dieses Problem und damit das Ärgernis der „zwei Kulturen“ in den Wissenschaften (Snow, 1967) auch nicht aus der Welt schaffen können (Fedrowitz, 1994; Riedl, 1985; klassisch: Schrödinger, 1989).

Angesichts der Freude an der Trunkenheit bereits bei höheren Säugetieren mag man den

Willen zum Rausch einen genetisch verankerten „Trieb“ nennen (Siegel, 1995). Der Mensch, dem die Kultur zur „zweiten Natur“ geworden ist, wie es schon bei Cicero und Karl Marx heißt, kann jenen „Trieb“ jedenfalls nur kulturell vermittelt ausleben. Er stellt den Rausch als *fait social total* her, der – im Sinne des anthropologischen Konzepts von Marcel Mauss – mit anderen Aspekten der jeweiligen Kultur untrennbar verwoben ist.

Kulturen sind bekanntlich vielfältig. Entsprechend unterschiedlich fällt die Trunkenheit von Kultur zu Kultur, von Epoche zu Epoche aus (MacAndrew & Edgerton, 1969; Heath, 1995; Gros, 1996; Spode, 2001; Douglas, 2003). Wohl bleibt uns Manches aus vergangenen Zeitaltern verblüffend vertraut, Anderes aber ist uns verblüffend fremd. Würden wir unsere Wahrnehmungen, Sinngebungen und Wirkmuster des Alkoholgebrauchs – kurz: unser Alkoholwissen – zum universell gültigen Maßstab erheben, blieben wir blind gegenüber der bisweilen grundtiefen Andersartigkeit des Alkoholwissens in der Geschichte. Und damit auch blind gegenüber dem Potenzial des Wandelbaren.

## Literatur

- Agarwal, D. P. & Goedde, H. W. (1990). *Alcohol metabolism, alcohol intolerance, and alcoholism*. Berlin: Springer.
- Berridge, V. et al. (2014). Addiction in Europe, 1860s–1960s. *Contemp Drug Problems*, 41, 551–556.
- Bry, C. C. (1924). *Verkappte Religionen*. Gotha: Perthes.
- Bühner, G. (Hrsg.). (2002). *Strategien und Projekte zur Reduktion alkoholbedingter Störungen*. Lengerich: Pabst Science Publishers.
- Bützer, P. (2002). *Alkohol, Ethanol* (vervielf. Ms.). ETH Zürich.
- Carrigan, M. A. et al. (2014). Hominids adapted to metabolize ethanol long before human-directed fermentation. *Proc Nat Acad Sc*, 112, 458–463.
- Dollinger, B. & Schneider, W. (Hrsg.). (2005). *Sucht als Prozess. Sozialwissenschaftliche Perspektiven für Forschung und Praxis*. Berlin: VWB.
- Douglas, M. (Ed.). (2003). *Constructive drinking. Perspectives on drink from anthropology*. London: Routledge.
- Dudley, R. (2014). *The drunken monkey*. Berkeley: University of California Press.
- Edwards, G. (2003). *Alcohol. The world's favorite drug*. New York: St. Martin's Press.
- Engs, R. C. (2001). *Clean living movements*. Westport, CT: Praeger.

<sup>19</sup> ... der freilich inkonsequent bleibt, indem er der Vielfalt bei Bedarf auch somatische Fundamente zubilligt.

<sup>20</sup> Ob auf dieser Basis eine interdisziplinäre Forschung erwachsen kann, sei dahingestellt; so wünschenswert sie ist, so sehr stößt sie in der Praxis auf „erhebliche Schwierigkeiten“ (S. J. Schmidt in Fedrowitz, 1994, S. 64). Viel wäre schon gewonnen, wenn die Existenz biopsychosozialer Wirkzusammenhänge wenigstens ernsthaft zur Kenntnis genommen wird. Verheißungsvoll war da eine legendäre Tagung in Tutzing, die aber ohne Nachfolge blieb (Feuerlein, 1986); bestenfalls werden interdisziplinäre „Lippenbekenntnisse“ abgelegt (Kastenbutt, 2023, S. 53 f.; eine populärwissenschaftliche Ausnahme: Edwards, 2003).

<sup>21</sup> Überzeugt von der Existenz des Übernatürlichen, musste Descartes eine Schnittstelle zwischen immaterieller Seele und stofflicher Welt postulieren, den *influxus physicus*, den er in der Zirbeldrüse lokalisierte. Heute lokalisieren wir die Schnittstelle zwischen Umwelt und Psyche, und damit die Psyche selbst, in neuronalen Prozessen – dass Virchow bei seinen Sektionen nie eine Seele finden konnte, wie er in Nachfolge La Metries spottete, lag an seinen unzureichenden Instrumenten.

- Ersche, K. D. et al. (2012). Abnormal brain structure implicated in stimulant drug addiction. *Science*, 335, 601–604.
- Fedrowitz, J. et al. (Hrsg.), (1994). *Neoroworlds. Gehirn – Geist – Kultur*. Frankfurt a. M.: Campus.
- Feuerlein, W. (Hrsg.). (1986). *Theorie der Sucht*. Berlin: Springer.
- Fingarette, H. (1989). *Heavy drinking. The myth of alcoholism*. Berkeley: University of California.
- Gentsch, M. (1995). *Status Alkoholforschung in Deutschland*. Wiesbaden: DIFA-Forum.
- Gros, H. (Hrsg.). (1996). *Rausch und Realität I* (2. erw. Aufl.). Stuttgart: Klett.
- Habeck, J. O. (2015). Hangover. *Folklore*, 61, 47–64.
- Heath, D. B. (1995). *International handbook on alcohol and culture*. Westport, CT: Greenwood.
- Heather, N. & Robertson, I. (1981). *Controlled drinking*. London: Methuen.
- Heinz, A. et al. (2012). *Neurobiologie der Abhängigkeit: Grundlagen und Konsequenzen für Diagnose und Therapie von Suchterkrankungen*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Hirschfelder, G. & Trummer, M. (2022). *Bier. Die ersten 13.000 Jahre*. Darmstadt: Wissenschaftlichen Buchgesellschaft.
- Hull, J. G. & Bond jr., C. F. (1986). Social and behavioural consequences of alcohol consumption and expectancies. *Psychol Bull*, 99, 347–360.
- Johnson, H. (2005). *Hugh Johnsons Weingeschichte: von Dionysos bis Rothschild*. Bern: Hallwag.
- Kastenbutt, B. (2023). Das tripolare Modell der Sucht im Fokus sozialwissenschaftlicher Forschung. In Ders. et al. (Hrsg.), *Suchttheorien in progress* (S. 53–68). Berlin: LIT.
- Klostranec, J. M. et al. (2020). Accelerated ethanol elimination via the lungs. *Scientific Reports*, 10, 19249. <https://www.nature.com/articles/s41598-020-76233-9>
- Kupfer, A. (1996). *Die künstlichen Paradiese. Rausch und Realität seit der Romantik*. Stuttgart: Metzler.
- MacAndrew, C. & Edgerton, R. (1969). *Drunken comportment*. Chicago: Aldine.
- Mauss, M. (1978). *Soziologie und Anthropologie* (2 Bde.). Berlin: Ullstein.
- Morris, I. (2012). *Wer regiert die Welt? Warum Zivilisationen herrschen oder beherrscht werden*. Frankfurt a. M.: Campus.
- Petersen, J. W. (1782). *Geschichte der deutschen National-Neigung zum Trunke*. Leipzig: Haug.
- Plessner, H. (1961). *Conditio Humana*. In G. Mann & A. Heuß (Hrsg.), *Propyläen Weltgeschichte* (Bd. I, S. 33–86), Frankfurt a. M.: Propyläen.
- Raymond, I. W. (1927). *The teaching of the early church on the use of wine and strong drink*. New York: Columbia University Press.
- Reichholt, J. H. (2008). *Warum die Menschen sesshaft wurden*. Frankfurt a. M.: Fischer.
- Riedl, R. (1985). *Die Spaltung des Weltbildes. Biologische Grundlagen des Erklärens und Verstehens*. Berlin: Parey.
- Röhrle, I. (2022). *Vom Versuch, die Sucht zu kontrollieren* (Masterarbeit). Universität Wien.
- Schrödinger, E. (1989). *Materie und Geist*. Zürich: Narcotics Anonymous.
- Siegel, R. K. (1995). *Rauschdrogen. Sehnsucht nach dem künstlichen Paradies*. Frankfurt a. M.: Eichborn.
- Singer, M. V. et al. (Hrsg.). (2011). *Alkohol und Tabak. Grundlagen und Folgeerkrankungen*. Stuttgart: Thieme.
- Singer, M. V. & Teyssen, S. (Hrsg.). (2002). *Kompendium Alkohol*. Berlin: Springer.
- Singer, M. V. & Teyssen, S. (Hrsg.). (2005). *Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten* (2. Aufl.). Heidelberg: Springer. (Erstausgabe 1999)
- Snow, C. (1967). *Die zwei Kulturen*. Stuttgart: Klett.
- Soyka, M. & Küfner H. (Hrsg.). (2008). *Alkoholismus – Missbrauch und Abhängigkeit* (6. Aufl.). Stuttgart: Thieme. (begründet von H. Feuerlein)
- Spanagel, R. & Kiefer, F. (2013). Neurobiologie der Alkoholabhängigkeit. *Psychopharmakotherapie*, 20, 199–208.
- Spode, H. (1993). *Die Macht der Trunkenheit. Kultur- und Sozialgeschichte des Alkohols in Deutschland*. Opladen: Leske und Budrich.
- Spode, H. (2001). Alkoholische Getränke. In Th. Hengartner & Ch. M. Merki (Hrsg.), *Genussmittel. Eine Kulturgeschichte* (S. 27–90). Frankfurt a. M.: Insel.
- Spode, H. (2008). Alkoholismus. *APuZ*, 28, 3–9. <https://www.bpb.de/shop/zeitschriften/apuz/31110/alkoholismus/>
- Spode, H. (2013). Sucht aus historisch-soziologischer Sicht. In B. Badura & A. Ducki (Hrsg.), *Fehlzeiten-Report 2013* (S. 11–20). Berlin: Springer.
- Spode, H. (2023). Zum Wandel der sozialen Konstruktion von Risiken. *rausch – Wiener Z Suchttherapie*, 12, 10–22.
- Spode, H. (2025). Alkoholforschung als Alkoholfolgeschädenforschung. *Wege aus der Sucht*, 134, 30–31. <https://hist-soz.de/publika/Sucht24-Wien.pdf>
- Topel, H. (1991). *Euphorie und Dysphorie*. Bonn: Nagel.
- Voller, F. et al. (2022). Alcohol addiction: one entity or different entities? *Alcohol and Alcoholism*, 57, 687–695.
- Wessel, K.-F. (1987). Struktur und Prozeß ontogenetischer Entwicklung des Menschen. *Wiss Z Humboldt-Universität Berlin. Math-Nat R*, 36, 550–565.
- Wetterling, T. (2021). *Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Wylie, L. (1990). *Dinner for One (Drehbuch)*. Hamburg: Nautilus.



Foto: © E. Brandt

**Prof. Dr. Hasso Spode**  
Historiker und Soziologe  
Leibniz-Universität  
Hannover (Institut für  
Soziologie) und  
TU Berlin (HBS 6)  
Hardenbergstraße 16–18  
D-10623 Berlin  
spode@hasso-spode.de  
[www.hasso-spode.de](http://www.hasso-spode.de)

## Impressum

### Wissenschaftliche Herausgeber

Univ.-Prof. Dr. Martin Poltrum

m.poltrum@philosophiepraxis.com

Prof. Dr. Alfred Uhl · alfred.uhl@goeg.at

Univ.-Lektor Dr. Wolfgang Beiglboeck

wolfgang.beiglboeck@meduniwien.ac.at

Dr. Artur Schroers

artur.schroers@stadt-frankfurt.de

Prof. Dr. Heino Stöver · hstoeve@fb4.fra-uas.de

Dr. Ingo Ilja Michels · ingoijamichels@gmail.com

### Wissenschaftlicher Consultant

Dr. Martin Tauss · mtauss@kabelplus.at

### Herausgebende Institution

Sigmund Freud PrivatUniversität Wien,  
Fakultät für Psychotherapiewissenschaft,  
Institut für Verhaltenssuchte

### Chefredakteur

Univ.-Prof. Dr. Martin Poltrum

m.poltrum@philosophiepraxis.com

### Redakteure

Dr. Thomas Ballhausen · t.ballhausen@gmail.com

Mag. Irene Schmutterer · irene.schmutterer@goeg.at

### Bildredaktion

Sonja Bachmayer · ikarus711@hotmail.com

### Verlag

PABST SCIENCE PUBLISHERS

Eichengrund 28 · D-49525 Lengerich

Telefon +49 (0)5484 308

pabst@pabst-publishers.com

www.pabst-publishers.com

www.psychologie-aktuell.com

### Nachrichtenredaktion, verantw.

Wolfgang Pabst · wp@pabst-publishers.com

### Administration

Karin Moenninghoff

moenninghoff@pabst-publishers.com

### Herstellung

Bernhard Mündel · muendel@pabst-publishers.com

### Urheber- und Verlagsrechte

Diese Zeitschrift einschließlich aller ihrer Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

**Haftungsausschluss:** Der Inhalt jedes Heftes wurde sorgfältig erarbeitet, jedoch sind Fehler nicht vollständig auszuschließen. Aus diesem Grund übernehmen Autoren, Redaktion und Verlag keine Haftung für die Richtigkeit der Angaben, Hinweise und Ratschläge. Die nicht besonders gekennzeichnete Nennung von geschützten Warenzeichen oder Bezeichnungen lässt nicht den Schluss zu, dass diese nicht marken- oder patenschutzrechtlichen Bestimmungen unterliegen. Abbildungen dienen der Illustration. Die dargestellten Personen, Gegenstände oder Sachverhalte müssen nicht unbedingt im Zusammenhang mit den im jeweiligen Artikel erwähnten stehen.

Für unverlangt eingesandte Texte, Materialien und Fotos wird keine Haftung übernommen. Eine Rücksendung unverlangt eingesandter Beiträge erfolgt nur bei Erstattung der Versandkosten. Die Redaktion behält sich vor, Manuskripte zu bearbeiten, insbesondere zu kürzen, und nach eigenem Ermessen zu ergänzen, zu verändern und zu illustrieren. Zur Rezension übersandte Medien werden nicht zurückgesandt.

### Abonnement und Bestellservice

rausch erscheint 4x jährlich und kann direkt über den Verlag oder eine Buchhandlung bezogen werden.

### Bezugspreise:

Jahresabonnement: Inland 50,- Euro, Ausland 50,- Euro;

Einzelausgabe: 15,- Euro.

Preise inkl. Versandkosten und MwSt.

### Bankverbindung:

IBAN: DE90 2658 0070 0709 7724 07 · BIC: DRESDEFF265

Bestellservice: moenninghoff@pabst-publishers.com

Telefon +49 (0)5484 97234

**Bezugsbedingungen:** Soweit im Abonnementsvertrag nichts anderes vereinbart wurde, verpflichtet der Bezug zur Abnahme eines vollständigen Jahresabonnements (4 Ausgaben). Kündigung des Abonnements unter Einhaltung einer Frist von 30 Tagen jeweils zum Jahresende. Im Falle von Lieferhindernissen durch höhere Gewalt oder Streiks entstehen keine Rechtsansprüche des Abonnenten an den Verlag.

**Umschlagbild:** © Sonja Bachmayer

**Zeichnungen:** © joanna.six@sinnbilder.wien

**Druck:** booksfactory.de

ISSN 2190-443X

DOI 10.2440/002

# rausch

Wiener Zeitschrift für Suchttherapie

14. Jahrgang · Heft 1/2-2025

Themenschwerpunkt:

## Suchtforschung im Wandel der Zeit: Was heute wahr ist, gilt morgen nicht mehr...

Ausgabe zum 70. Geburtstag von Alfred Uhl

## Inhalt

- 4 Editorial  
*Martin Poltrum*
- 7 Warum werden logische Fehlschlüsse basierend auf fragwürdigen Daten so oft kritiklos akzeptiert?  
*Alfred Uhl*
- 23 Womit sich Österreich beruhigt –  
Wie kann man Nicht-Messbares messen?  
*Martin Busch*
- 30 Die Inflationierung des Suchtbegriffs: Konsequenzen für Politik,  
Forschung und Versorgung  
*Gallus Bischof*
- 40 Abstinenzforderung oder Verhinderung von Problemkonsum:  
Alkoholpolitische Ansätze im Spannungsfeld zwischen Public Health  
und Sucht  
*Julian Strizek*
- 51 Von der Dialektik der Widersprüche beim Verstehen der Funktionalität  
psychoaktiver Substanzen!  
*Ingo Ilja Michels & Heino Stöver*
- 64 Plastikwörter in der Suchtforschung –  
das Beispiel der „(Ent-)Stigmatisierung“  
*Martin Wallroth*
- 75 Die ökosystemische Perspektive in der Suchtforschung.  
Wissensintegration und Theorie – für mehr Kohärenz  
in Forschung und Praxis  
*Felix Tretter*
- 87 Bildstrecke:  
Tagung zum 70er von Alfred Uhl: Suchtforschung im Wandel der Zeit  
*Sonja Bachmayer*
- 98 Was ist Trunkenheit? Einführung in die Pharmakologie  
und Symptomatologie des Rausches  
*Hasso Spode*
- 108 LSD in Wien – Revision medizinhistorischer  
und wissenschaftlicher Aspekte  
*Alfred Springer*

- 121 Lootboxen, Skin-Gambling und Co. – Eine Hintertür für die Glücksspielindustrie?  
Die Konvergenz von Gambling und Gaming  
*Alexandra Puhm*
- 129 Sportwetten: Geschicklichkeit oder Zufall? Der österreichische Sonderweg  
in der Glücksspielpolitik  
*Jens Kalke*
- 134 Zieloffene Suchtarbeit: Ihre Umsetzung in unterschiedlichen Settings  
*Joachim Körkel*
- 152 Die Suchttherapie wird erwachsen – restriktionsfreies und zieloffenes Arbeiten  
mit abhängigen Menschen in einer Schweizer Suchtklinik  
*Antje Monstein*
- 160 Trinkgeflüster, Rausch, Drogen und Sucht im Spielfilm  
*Martin Poltrum*
- 169 Lebenslauf Prof. Dr. Alfred Uhl



**150 Seiten, plus Arbeitsheft**  
**ISBN 978-3-95853-937-2**  
**Preis: 15,00 €**

PDF:  
 ISBN 978-3-95853-938-9  
 Preis 10,00 €

*Jil Reinardt*

## EINFACH AUSBRECHEN

### Ein Gruppenbehandlungskonzept für Inhaftierte mit Substanzgebrauchsstörungen

Etwa die Hälfte der Strafgefangenen weist einen problematischen Drogenkonsum auf. Das Schachern um Alkohol, Drogen, Tabak bestimmt weithin das intramurale Milieu. Jil Reinardt hat Ihre Erfahrungen als Suchttherapeutin im Strafvollzug genutzt, um auf Grundlage internationaler Forschungsergebnisse und relevanter Therapiekonzepte einen praxisorientierten Handlungsleitfaden zu entwickeln und zu erproben.

Das multimodale Gruppenbehandlungskonzept „Einfach Ausbrechen“ setzt Impulse zum Ausbruch aus Abhängigkeiten, Gewohnheiten, Beziehungen – allerdings ohne eine vollständige Abstinenz einzufordern. Die Autorin beschreibt und begründet ihre Vorgehensweisen sukzessive – als Anregung, nicht als fertiges Drehbuch.

Das Arbeitsheft zu diesem Titel finden Sie unter folgendem Link:  
<https://doi.org/10.2440/0004>



**PABST SCIENCE PUBLISHERS**

Eichengrund 28  
 D-49525 Lengerich

Telefon +49 (0)5484 308  
[pabst@pabst-publishers.com](mailto:pabst@pabst-publishers.com)

[www.psychologie-aktuell.com](http://www.psychologie-aktuell.com)  
[www.pabst-publishers.com](http://www.pabst-publishers.com)