Journal für
Kardiologie
Austrian Journal of Cardiology
Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Aktuelles: Wein und kardiovaskuläre Prävention: Ursachen und Limitationen eines Paradigmenwechsels

Lechleitner P

Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2026; 33 (11-12), 230-235

Homepage:
www.kup.at/kardiologie
Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

ÖKG Österreichische Kardiologische Gesellschaft
Offizielles Partnerjournal der ÖKG

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY®
Member of the ESC-Editor's Club

Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds

ACVC Association for Acute CardioVascular Care
In Kooperation mit der ACVC

Indexed in ESCI part of Web of Science
Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz
P.b.b. 02Z031105M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21 Preis: EUR 10,–

Medtronic

E2E 2027

WAVES OF INNOVATION

14.-16. Jänner 2027

Courtyard by Marriott Linz

EXPERT 2 EXPERT 2027

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Wein und kardiovaskuläre Prävention: Ursachen und Limitationen eines Paradigmenwechsels

P. Lechleitner

Kurzfassung

Diese Übersichtsarbeit fasst die aktuelle Evidenz in Form eines narrativen Reviews zu potenziell protektiven Effekten von Alkoholkonsum im Allgemeinen und Weinkonsum im Speziellen mit Schwerpunkt Herz-Kreislauferkrankungen zusammen, diskutiert methodische Probleme historischer und aktueller Studien, bewertet neue Aspekte rezenter Studien und geht ausführlich auf die Limitationen des aktuellen WHO-Statements „no safe dose" ein. Es wird diskutiert, inwieweit ein postulierter Paradigmenwechsel wissenschaftlich abgesichert ist und ob Wein eine Sonderstellung einnimmt.

Ergebnis: Ein Paradigmenwechsel im Hinblick auf den Weinkonsum („no safe dose") in moderaten Dosen ist durch die Datenlage wissenschaftlich nicht ausreichend begründbar.

Einleitung

Epidemiologische Untersuchungen in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts rückten Wein als möglichen Schutzfaktor gegen kardiovaskuläre Erkrankungen in den Fokus. Die in den 1980er-Jahren populär gewordene Hypothese des „Französischen Paradoxons" – niedrige Herzinfarktraten trotz fettreicher Ernährung – befand, dass mäßiger Rotweingenuss, möglicherweise aufgrund von Polyphenolen wie Resveratrol, protektiv wirken könnte [1].

Alle größeren Studien (meist Kohorten- und Fall-Kontrollstudien) wurden nicht randomisiert konzipiert, was die Confounder-Diskussion befeuerte. Die Kritik konzentrierte sich auf Störfaktoren wie den „healthy user bias" (Gesundheitsbewusstsein und Ernährung mäßiger Trinker ist besser) und den „sick-quitter-bias" (die falsche Gruppierung ehemaliger Trinker als Abstinenzler, da ehemalige Trinker oft einen schlechteren Gesundheitszustand als Dauerabstinenzler aufweisen). Daher wurden als Randomisationsersatz genetische Studien (Mendelsche Randomisationsstudien) durchgeführt.

Spätestens seit den Arbeiten von Stockwell et al. 2016 [2] und der GBD-(global burden of disease-) Analyse 2018 [3] wurde postuliert, dass diese Verzerrungen zu einer Überschätzung der positiven Effekte geführt hätten und so zu einem wesentlichen Treiber eines Paradigmenwechsels wurden. Die GBD-Analyse 2018 kam zu dem Ergebnis, dass jeglicher Alkoholkonsum mit einem Gesundheitsrisiko einhergeht. Die aktualisierte GBD-Studie 2022 [4] relativierte dieses Statement und differenzierte stärker nach Alter, Geschlecht und Region: Bei Personen über 40 Jahren können geringe Mengen Alkohol in bestimmten Populationen ein leicht reduziertes kardiovaskuläres Risiko zeigen, während bei jüngeren Erwachsenen kein gesundheitlicher Vorteil erkennbar ist. Dennoch blieb die Kernaussage: Das globale Sterblichkeits- und Krankheitsrisiko steigt mit jeder konsumierten Einheit.

Unbestritten bleibt in der medizinischen Literatur jedoch, dass Alkoholmissbrauch ernsthafte gesundheitliche Schäden verursacht. Diese Erkenntnisse haben viele Gesundheitsorganisationen und Institutionen dazu veranlasst, Maßnahmen zur strikten Eindämmung des Alkoholkonsums bis zum Erreichen des Null-Alkohol-Ziels vorzuschlagen [5]. Die WHO veröffentlichte zuletzt am 4. Januar 2023 neuerlich eine Stellungnahme, in der sie erklärte, dass es keinen Level gibt, bei dem Alkoholkonsum gesundheitlich völlig unbedenklich sei: „No level of alcohol consumption is safe for our health" [6].

Zahlreiche historische und rezente epidemiologische und klinische Untersuchungen liefern hingegen Belege, die die schützende Wirkung moderater Mengen Alkohol und insbesondere moderater Mengen von Wein auf die Gesundheit unterstreichen, wobei die gesunde Dosis durch Weinsäureanalysen im Harn besser definiert werden konnte, da die großen Kohortenstudien auf die subjektiven Angaben der Studienteilnehmer angewiesen waren [7].

In dieser Arbeit wird untersucht, ob diese „no safe dose"-Empfehlung, die primär allgemein für alkoholische Getränke formuliert wurde, auch im Lichte neuerer Daten noch hält und ob sie auch für den spezifischen Weinkonsum gerechtfertigt ist.

Methodik

Diese Arbeit ist eine strukturierte, evidenzbasierte Übersichtsarbeit, die die wichtigsten Kohorten- und Fallkontrollstudien, Metaanalysen, systematischen Reviews, Mendelschen Randomisationsstudien und globalen Gesundheitsanalysen im Sinne eines narrativen Reviews zusammenführt, wobei ein Schwerpunkt auf neuere Daten ab 2022 gelegt wird, da diese für die WHO-Empfehlung „no safe dose" weitgehend noch keine Berücksichtigung gefunden haben.

Es werden neben historischen Daten rezent (ab 2022) publizierte, kontrollierte und Peer-reviewte Studien, die unterschiedliche Wirkungen von moderatem Alkohol- bzw. Weinkonsum festgestellt haben, bewertet und auf ihre Limitationen eingegangen. Unterschieden wurden auch Studien, die undifferenzierten Alkoholkonsum untersuchten gegenüber jenen, die Wein von anderen Alkoholika differenzierten. Es wird auf die wesentlichen Bias und Verzerrungen eingegangen und überprüft, ob moderater Weinkonsum eine Sonderstellung einnimmt und der von der WHO postulierte Paradigmenwechsel gerechtfertigt ist.

Datenbanken (PubMed, Cochrane Library, Google Scholar, Web of Science) wurden mittels verbundenen Wort-Suchstrategien gescannt.

Historische Studien

Im Jahr 1980 füllten 87.526 Krankenschwestern im Alter von 34 bis 59 Jahren im Rahmen der Women's Health Study 1988 [8] einen Ernährungsfragebogen aus, der ihren Konsum von Bier, Wein und Spirituosen erfasste. Diese prospektiven Daten deuteten darauf hin, dass bei Frauen mittleren Alters ein moderater Alkoholkonsum das Risiko für koronare Herzkrankheit und ischämischen Schlaganfall verringern, jedoch das Risiko für eine Subarachnoidalblutung erhöhen kann. 1992 beschrieben Renaud et al. das sogenannte „French Paradoxon" [1]: Obwohl in Frankreich vergleichsweise viel gesättigtes Fett konsumiert wird, lag die Sterblichkeitsrate durch koronare Herzkrankheit (KHK) im Ländervergleich niedrig. Die Autoren führten dies zu einem großen Teil auf mäßigen Weinkonsum zurück, der die Blutplättchenaggregation hemmt und somit das Risiko für KHK senkt. Diese Publikation stand an der Basis eines weltweit steigenden Rotweinkonsums.

Frankel et al. konnten kurz darauf zeigen, dass phenolische Substanzen – wie Resveratrol – die LDL-Oxidation hemmen und somit einen positiven Einfluss auf den Fettstoffwechsel und die Arterioskleroseentwicklung haben [9]. 1995 konnte in dem Copenhagen City Heart Study-Programm gezeigt werden, dass niedriger bis moderater Weinkonsum (3–5 Gläser täglich) zu einer Senkung der Herz-Kreislaufsterblichkeit führt. Dies galt nicht für Spirituosen oder Bier [10]. Große prospektive Kohortenuntersuchungen aus den USA bestätigten eine J-förmige Beziehung zwischen moderatem Alkoholkonsum und Mortalität [11, 12]. Moderate Konsumenten hatten ein geringeres Risiko als Abstinenzler und Vieltrinker.

„No safe dose"-Statement der WHO [9, 29]

Der prägnante Satz „No level of alcohol consumption is safe for our health" ist eine Schlussfolgerung der GBD-Studie [3], auf die die WHO verweist. Die WHO formuliert in ihren eigenen Kernberichten (wie dem Global Status Report 2018) aber vorsichtiger und spricht allgemein von der Krankheitslast und den Risiken durch Alkohol. Die WHO und das Global Burden of Disease (GBD) Project [3, 5] kommen zu dem Schluss, dass jeder Alkoholkonsum mit einem Risiko für die Gesundheit verbunden ist, vor allem für Krebs, Lebererkrankungen und bestimmte Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Ein Unterschied zwischen Wein und anderen Alkoholika wird nicht gemacht. Die zentrale Begründung: Auch kleinste Mengen Alkohol erhöhen statistisch das Risiko für bestimmte Krebsarten (v. a. Brust-, Darm-, Leber-, Mund- und Rachenkrebs). Damit widerspricht die WHO ihren älteren Empfehlungen, die von „geringen, unbedenklichen Mengen" ausgingen.

Um Confounder zu eliminieren, wurden genetische Mendelsche Randomisationsstudien herangezogen [13–15]. Dabei verschwand die J-Kurve, was die protektiven Effekte moderaten Alkoholkonsums infrage stellte. Insbesonders konnte eine J-Kurve nicht gefunden werden, wenn die kanzerogene Aktivität des Alkohols untersucht wurde. Hier scheint ein linearer Zusammenhang ohne sichere Dosis zu bestehen [3].

Rezente Alkohol/Wein-Studien seit 2022

Hier ist die bereits erwähnte Nachfolgestudie der – für die WHO richtungsweisenden – Global-Burden-of-Disease-Studie 2022 zu nennen, in der für Erwachsene über 40 Jahre ein Gesundheitsoptimum bei moderaten Mengen Alkohol konstatiert wird, womit die „no safe dose"-Aussage eigentlich in Frage gestellt ist [4].

Bei einer Meta-Analyse über 12 Studien 2022 sank das Risiko für kognitive Beeinträchtigung um 28 %. Dieser systematische Review zeigt einen schützenden Effekt des Weinkonsums auf die Entwicklung von kognitivem Abbau. Eine Differenzierung zwischen Rot- und Weißwein ist nicht erfolgt [16].

Ein narrativer Review analysierte 2022 moderaten Weinkonsum in 24 Studien, einschließlich kardiovaskulärer, metabolischer, neurodegenerativer, onkologischer Endpunkte und Langlebigkeit. Bei moderatem Konsum – max. 1 Glas/Tag bei Frauen, 2 bei Männern – wurde eine Reduktion kardiovaskulärer Erkrankungen und der Gesamtsterblichkeit sowie eine Protektion hinsichtlich Typ-2-Diabetes, Demenz und Schlaganfall festgestellt. Das Krebsrisiko wurde dabei nicht erhöht [17].

Bei der Zusammenführung der Daten von 16 Kohorten (15 aus Europa) im MORGAM-Projekt mit insgesamt 142.960 Personen 2023 war im Vergleich zu lebenslangen Abstinenzlern ein Alkoholkonsum von weniger als 10 g/Tag mit einer durchschnittlichen 11 %igen Verringerung des Risikos der Gesamt- oder Herz-Kreislauf-Mortalität verbunden, während ein Konsum von > 20 g/Tag mit einer 13 %igen Erhöhung einherging. Der Zusammenhang war bei Personen, die Wein bevorzugten, deutlicher. Mäßiger Alkoholkonsum (≤ 10 g/Tag) war bei Personen mit höherer Bildungsstufe deutlicher mit einer niedrigeren Sterberate verbunden als bei Personen mit niedrigerer Bildungsstufe. Im Gegensatz zu einer günstigen Wirkung auf Herzinsuffizienz war ein mäßiger Alkoholkonsum von 1,2 Drinks/Tag mit einem erhöhten Risiko für Vorhofflimmern verbunden [18].

Eine Analyse von 74 Studien mit Fokus auf täglichen moderaten Rotweinkonsum ergab 2023 keine Studien, die einen Zusammenhang zwischen Rotweinkonsum und negativen gesundheitlichen Folgen nachwiesen. 47 Studien zeigten einen Zusammenhang zwischen Rotweinkonsum und positiven gesundheitlichen Folgen, während 26 Studien neutral waren. Alle Studien zu Sterblichkeit und Demenz zeigten positive gesundheitsbezogene Folgen bei moderatem Rotweinkonsum [19].

Eine weitere systematische Übersichtsarbeit 2023 umfasste eine Metaanalyse von 22 Studien. Die Untersuchung hat gezeigt, dass zwischen Weinkonsum und kardiovaskulärer Mortalität, kardiovaskulären Erkrankungen und koronarer Herzkrankheit eine inverse Beziehung besteht. Alter und Frauenanteil hatten keinen Einfluss auf diesen Zusammenhang [20].

Schaefer et al. untersuchten 2023 in einer prospektiven Beobachtungsstudie an 313.910 aktiven Alkoholkonsumenten den Getränketyp (Rotwein, Weißwein/Champagner, Bier/Apfelwein, Spirituosen). Während sich für Wein (Rot- und Weißwein) eine robuste U-förmige Kurve für die Gesamtmortalität (niedrigste Sterblichkeit bei 20 g reinem Alkohol)

fand, war dies bei den übrigen Alkoholika nicht der Fall [21].

Eine Studie innerhalb der PREDIMED-Kohorte 2024 [22] zeigte, dass leichter bis moderater Weinkonsum (etwa ½ bis 1 Glas täglich) in Verbindung mit einer mediterranen Diät das Risiko kardiovaskulärer Ereignisse um bis zu 50 % reduzieren kann. Geringerer Konsum (zwischen 1 Glas pro Woche bis unter ½ Glas täglich) war mit einer Reduktion von etwa 38 % assoziiert. Mehr als 1 Glas täglich zeigte keinen weiteren Nutzen. Neu an dieser Studie war, dass erstmals ein objektiver Biomarker – nämlich Weinsäure im Urin – eingesetzt wurde, um den Weinkonsum zu quantifizieren. Die Nutzung dieses Markers ergab einen deutlich robusteren Zusammenhang zwischen moderatem Weinkonsum und reduziertem kardiovaskulärem Risiko.

Shao et al. untersuchten 2024 in einer prospektiven Kohortenstudie unter Verwendung der UKB-Daten den Langzeiteffekt von Alkoholmengen auf kardiovaskuläre (CVD) und chronische Nierenerkrankungen (CKD). Während sich exzessiver Konsum als starker Treiber für Endorganschäden (vaskuläre Steifigkeit, Linksherzhypertrophie, Progression der CKD) erwies, fand sich im leichten bis moderaten Konsum-Bereich eine inverse Assoziation für spezifische kardiovaskuläre Endpunkte, die teilweise über eine Erhöhung der HDL-C-Konzentrationen vermittelt war [23]. Diese Ergebnisse wurden von Chen et al. am ACC-Kongress 2026 bestätigt [24]: Während niedriger bis moderater Konsum von Spirituosen das Mortalitätsrisiko erhöhte, wiesen moderate Weintrinker eine signifikant niedrigere Gesamtmortalität (HR 0,79 bis 0,92) auf.

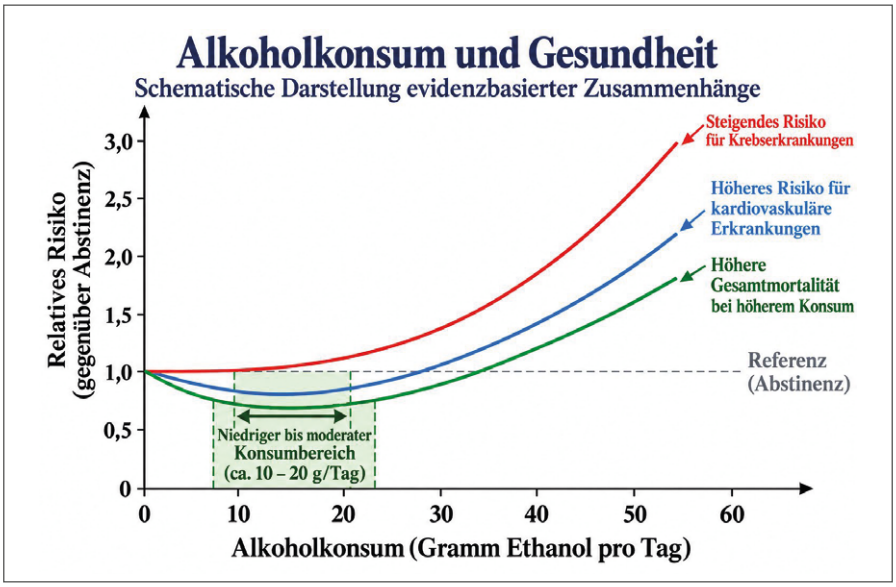

Abbildung 1: Schematische Darstellung des Zusammenhangs zwischen Alkoholkonsum und gesundheitlichen Risiken. Dargestellt sind die konzeptionellen Dosis-Wirkungs-Beziehungen zwischen der täglichen Alkoholaufnahme und dem relativen Risiko für alkoholassoziierte Krebserkrankungen, kardiovaskuläre Erkrankungen sowie die Gesamtmortalität. Für kardiovaskuläre Erkrankungen und Gesamtmortalität ist der in zahlreichen epidemiologischen Beobachtungsstudien beschriebene J- bzw. U-förmige Zusammenhang mit einem Risikominimum bei niedrigem bis moderatem Konsum (ca. 10–20 g Ethanol/Tag) schematisch dargestellt.

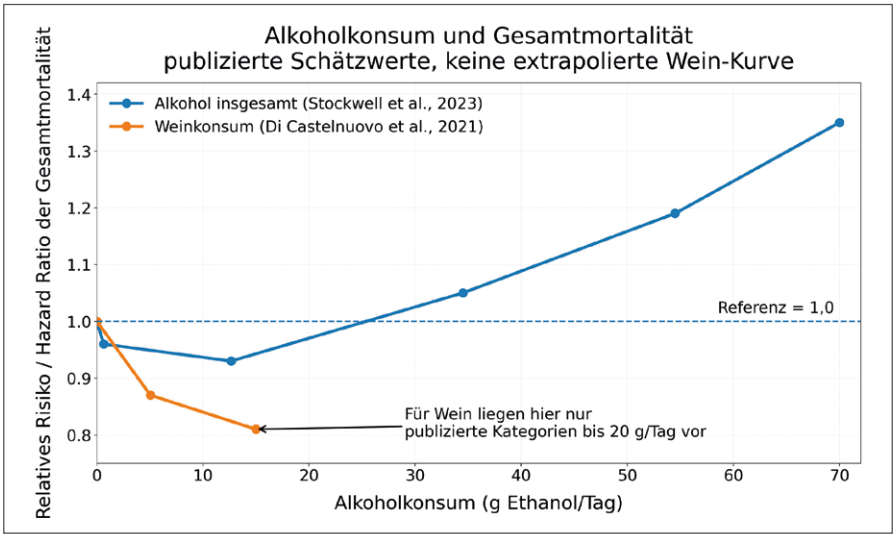

Abbildung 2: Gesamtmortalität in Abhängigkeit von der Alkoholaufnahme: undifferenzierter Alkoholkonsum versus Weinkonsum. Dargestellt sind epidemiologisch beobachtete Risikoschätzungen gegenüber lebenslang Abstinenten. Niedriger bis moderater Konsum ist mit einer geringeren Gesamtmortalität assoziiert, wobei diese inverse Assoziation in Beobachtungsstudien für Wein ausgeprägter erscheint. Insbesondere für höhere Mengen reinen Weinkonsums ist die Datenlage begrenzt.

Bioaktive Substanzen im Wein

Die positive Wirkung von moderatem Weinkonsum wird hauptsächlich auf seinen Polyphenolgehalt zurückgeführt [8, 17]. Hierin besteht der wesentliche Unterschied zwischen Wein und anderen alkoholischen Getränken. Rotwein enthält durchschnittlich 1,8 g/l Polyphenole, Weißwein hat einen Gehalt zwischen 0,2 und 0,3 g/l [11–13, 20]. Bier enthält durchschnittlich 28 mg/100 ml Polyphenole, Spirituosen sind weitgehend frei von Polyphenolen. Bereits in früheren Studien wurde berichtet, dass zu den bioaktiven Verbindungen im Wein Polyphenole wie Flavonoide, (+)-Catechin, Quercetin und Anthocyane sowie Stilbene wie Resveratrol (3, 5, 4′-Trihydroxystilben) gehören [14–16, 20].

Diskussion

Was für einen Paradigmenwechsel spricht

Ältere Studien zeigten, dass moderater Konsum (z. B. 1 Glas Wein/Tag) mit einer niedrigeren Rate an Herzinfarkt und ischämischen Schlaganfällen assoziiert war („J-förmige Kurve“). Insbesonders zwei größere neuere Meta-Analysen deuten aber darauf hin, dass dieser Vorteil überschätzt wurde, u. a. wegen methodischer Verzerrungen wie der „Sick-quitter“-Bias (durch Einbezug ehemaliger Trinker in die Abstinenzlergruppe ist diese Population weniger gesund als die Nie-Trinker) [3, 4].

Weitere Daten sprechen dafür, dass bereits geringe Mengen Alkohol das Risiko

für Vorhofflimmern und Bluthochdruck erhöhen, auch wenn ischämische Ereignisse (Herzinfarkt, Schlaganfall) in bestimmten Bevölkerungsgruppen leicht reduziert sein können [18]. Das Krebs-Risiko steigt linear ohne erkennbaren Schwellenwert. Daher die WHO-Position: „no safe dose".

Betreffend Gesamtmortalität zeigen einige Kohortenstudien, dass das niedrigste Sterberisiko entweder bei Abstinenz oder bei sehr geringem Konsum (unter 5–10 g Alkohol/Tag ≈ < 1 Glas Wein) liegt [3]. Epidemiologisch schneiden Weintrinker in manchen Kohorten etwas besser ab [10, 21, 25], allerdings wird dieser Effekt weitgehend auf Lebensstilfaktoren (mediterrane Diät, sozioökonomischer Status, Ernährungsmuster, Bewegung, Nikotinabstinenz) zurückgeführt und nicht auf den Wein selbst [14, 15]. Weintrinker scheinen einen gesünderen Lebensstil aufzuweisen, was die positive Weinwirkung *per se* in Frage stellt. Dies wird durch einige genetische Studien (Mendelsche Randomisationsstudien) unterstützt [13–15], wo die J-Kurve bei der genetischen Analyse verschwindet.

Wein enthält neben Ethanol auch Polyphenole (z. B. Resveratrol, Katechin, Epikatechin, Quercetin), denen antioxidative und antiinflammatorische Effekte zugeschrieben werden. Allerdings wird der Schutzmechanismus bezweifelt, da z.B. die Menge an Resveratrol im Wein zu gering erscheint, sodass eine protektive Wirkung ernährungsphysiologisch als vernachlässigbar angesehen wird [26].

Limitationen eines postulierten Paradigmenwechsels

Dosisangaben in Studien: Das überzeugend nachgewiesene Underreporting der Studienteilnehmer [27] führt dazu, dass zahlreiche Vieltrinker zu den moderaten Konsumenten gerechnet werden, was die Datenlage zuungunsten der tatsächlich moderaten Trinker verschiebt.

Gesamtmortalität versus Krebsrisiko bei moderater Konsumation: Das Gesundheitsrisiko durch Alkohol ist altersabhängig [4]. Bei älteren Erwachsenen (über 40 Jahren) überwiegt der Schutz vor ischämischen Herzkreislauf-Erkrankungen das Krebsrisiko bei moderatem Konsum (ca. 1–2 Standarddrinks pro Tag). Da kardiovaskuläre Ereignisse (Herzinfarkt, Schlaganfall) in westlichen Industrienationen deutlich häufiger todesursächlich sind als die 7 alkoholassoziierten Krebsarten (Brust, Mundhöhle, Kehlkopf, Speiseröhre, Dickdarm, Leber, Bauchspeicheldrüse), führt der protektive Effekt am Herzen bei moderatem Konsum zu einer Senkung der Gesamtmortalität. Wein weist im Gegensatz zu Spirituosen eine geringere Gesamtmortalität auf, was hochwahrscheinlich auf die Polyphenol-Matrix und das meist mit Mahlzeiten assoziierte Trinkmuster zurückzuführen ist [28, 29].

Dies wird durch die o.a. Relativierung der Global Burden of Disease Studie (2022) untermauert, die für Erwachsene über 40 Jahre ein Gesundheitsoptimum bei moderaten Mengen konstatiert [4].

Die WHO-Hypothese „no safe dose" beruht im wesentlichen auf den Arbeiten von Stockwell et al. [2] und der GBD-Studie [3] mit den jeweiligen Nachfolgestudien [4, 30]. Sowohl die GBD-Nachfolgestudie als auch die erweiterte Nachfolgeuntersuchung von Zhao und Stockwell („*In this updated systematic review and meta-analysis, daily low or moderate alcohol intake was not significantly associated with all-cause mortality risk*") relativieren teilweise ihre Aussagen [2–4, 30].

Die neueren – oben dargestellten – Untersuchungen blieben dabei weitgehend unberücksichtigt [17–24]. Diese Studien fanden alle einen protektiven Gesundheitseffekt bei moderatem Weinkonsum und stützen wiederum positive ältere Studien, welche methodisch kritisiert wurden. Auffallend ist, dass positive Gesundheitsauswirkungen bei reinem Weinkonsum ausgeprägter festgestellt wurden als bei allgemeinem Alkoholkonsum ohne Differenzierung der alkoholischen Getränke [31, 32].

Genetische Studien (Mendelsche Randomisationsstudien (MR) bei Weinkonsum: Ein relevanter Schwachpunkt genetischer Studien [13–15] besteht darin, dass nur die Wirkung des Alkohols an sich gemessen wird, die protektiven Stoffe der Weinmatrix aber nicht erfasst werden. Zudem besteht das Pleiotropie-Problem: Gene, die den Alkoholkonsum steuern, könnten auch andere Verhaltensweisen beeinflussen (z. B. Risikobereitschaft oder Ernährung). Wenn „Trinker-Gene" mit früherem Tod korrelieren, könnte das auch an anderen Faktoren liegen, die diese Gene steuern, nicht zwingend am Alkohol selbst.

No safe dose?

Während bei der für die WHO-Schlussfolgerungen wesentlichen GBD-Studie [3] keine sichere Dosis gefunden werden konnte, war dies bei mehreren anderen Studien, die insgesamt eine Population von ca. 4 Mio Probanden umfasste, sehr wohl der Fall: Wood et al. [33]: ca 15 g/Tag; Shao et al. [24]: ca. 10 g/Tag; Schaefer et al. [22]: ca. 20 g/Tag; CALIBER-Register [26]: ca. 15 g/Tag, Chen et al. [25]: ca. 15 g/Tag für Wein.

Effektbeeinflussung durch Begleiterscheinungen

- Mediterrane Kost: Begleitende mediterrane Kost wirkt risikomindernd [34], Wein ist neben Olivenöl und Nüssen ein essenzieller Bestandteil der mediterranen Kost.
- Trinkmuster (Konsum zum Essen vs. Bingedrinking): Alkoholkonsum zum Essen reduziert die Toxizität, Bingedrinking (hohe Alkoholmengen in kurzer Zeit) erhöht das Risiko für Herz-Kreislauferkrankungen wie Bluthochdruck, Rhythmusstörungen und Schlaganfall [35, 36].
- Trinkverhalten: Die Matrix des Weins reduziert den postprandialen oxidativen Stress. Alkoholkonsum zu den Mahlzeiten (typisch für Wein) verlangsamt die Alkoholaufnahme und reduziert die Blutalkoholspitze, während Polyphenole die Lipidperoxidation hemmen [37].

Zusammenfassung

Die Evidenzlage zeigt unbestritten ein erhöhtes Gesundheitsrisiko durch Konsum höherer Alkoholdosen. Das dosisabhängige Gesundheitsrisiko betrifft Frauen und jüngere Menschen stärker [4] und unterscheidet sich innerhalb verschiedener Alkoholika erheblich. Es gibt belastbare wissenschaftliche Daten – sowohl aus Mittelmeer- als auch aus anderen Ländern – dass mäßiger Weinkonsum die Lebenserwartung erhöht, das Risiko von Herz-Kreislauf-Erkrankungen senkt und das allgemeine Krebsrisiko nicht nennenswert beeinflusst [38] sowie außerdem protektive Wirkungen

auf Typ-2-Diabetes, Demenz und ischämischen Schlaganfall ausübt [17].

Neuere Daten lassen insbesonders für Weinkonsum Zweifel an der von der WHO dargestellten Evidenzlage aufkommen. Solide rezente Publikationen mit insgesamt mehreren Millionen Probanden zeigen: Insbesonders für kardiovaskuläre Endpunkte, aber auch für die Gesamtmortalität liefern Beobachtungsdaten J-förmige Kurven (potenzieller Nutzen bei niedrigen bzw. moderaten Mengen). Die wenigen Mendelschen Randomisations- (MR-) Studien konnten diesen Nutzen nicht eindeutig bestätigen, aber auch nicht widerlegen, da sie methodisch die spezifische Weinmatrix nicht differenzieren können und einem potentiellen Pleiotropiebias unterliegen. Der Widerspruch zwischen MR-Daten und Beobachtungsstudien lässt sich dahingehend auflösen, dass MR die isolierte chemische Toxizität von Ethanol misst, während Kohortenstudien das komplexe Zusammenspiel von Trinkmuster, Getränkematrix und Lebensstil erfassen. Neben Polyphenolen und anderen bioaktiven Komponenten spielen auch soziale und ernährungsbezogene Faktoren für die positiven Effekte des Weinkonsums eine Rolle. Die mediterrane Ernährungsweise gilt auch deswegen als gesund, da sie u.a. moderaten Weinkonsum zu den Mahlzeiten einschließt [34], was die Alkoholtoxizität reduziert und insgesamt mit deutlich reduzierten Risiken für Demenz, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Krebs und Gesamtsterblichkeit verbunden ist, vor allem wenn sie mit Bewegung und Rauchverzicht kombiniert ist.

Die aktuelle Datenlage belegt: Die Ethanoltoxizität hängt von der Art des Getränkes, dessen Dosis und dem Kontext (Trinkmuster, Ernährungsverhalten, soziale Kohäsion) ab. Wein nimmt hinsichtlich protektiver Eigenschaften eine Sonderstellung ein und es gibt – zumindest für dieses Getränk – einen sicheren und v.a. gefäßprotektiven Dosisbereich (dadurch u.a. weniger Herzinfarkt, Schlaganfall, Demenz und Niereninsuffizienz).

Die potenzielle Toxizität von Alkoholika erfordert allerdings differenzierte Empfehlungen für die Gesamtbevölkerung und Abstinenz für die bekannten Risikogruppen (v.a. alkoholabhängige Menschen, Frauen mit genetischem Brustkrebsrisiko, Schwangere, Jugendliche). Auf das individuelle, genetische, alters- und geschlechtsbezogene Risiko ist dabei stets hinzuweisen. Wenn auch das Krebsrisiko durch Alkoholkonsum nicht vernachlässigt werden darf, so steht dem eine Reduktion der Gesamtmortalität durch moderaten Weinkonsum entgegen. Diese Reduktion ist vor allem auf eine niedrigere Rate von Herzkreislauferkrankungen nach dem 40. Lebensjahr zurückzuführen.

Der aktuelle Wissensstand lässt sich für den moderaten Weinkonsum wie folgt zusammenfassen: Wein ist ein alkoholisches Getränk, das – insbesonders bei Einbettung in eine gesunde Lebensweise (Rauchverzicht, Bewegung, mediterrane Kost, soziale Kontakte) – das Leben verlängern und bereichern kann und bei moderatem Konsum nicht zwangsläufig schadet. Ein Paradigmenwechsel im Hinblick auf den Weinkonsum („no safe dose“) in moderaten Dosen ist durch die Datenlage wissenschaftlich nicht ausreichend begründbar.

Literatur:

1. Renaud S, de Lorgeril M. Wine, alcohol, platelets, and the French paradox for coronary heart disease. Lancet 1992; 339: 1523–6.

2. Stockwell T, Zhao J, Panwar S, Roemer A, Naimi T, Chikritzhs T. Do "moderate" drinkers have reduced mortality risk? A systematic review and meta-analysis of alcohol consumption and all-cause mortality. J Stud Alcohol Drugs 2016; 77: 185–98.

3. GBD 2016 Alcohol Collaborators. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet 2018; 392: 1015–35.

4. GBD 2020 Alcohol Collaborators. Population-level risks of alcohol consumption by amount, geography, age, sex, and year: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2020. Lancet 2022; 400: 185–235.

5. World Health Organization. Global alcohol action plan 2022-2030 to strengthen implementation of the Global Strategy to Reduce the Harmful Use of Alcohol. World Health Organization, Geneva, 2022.

6. World Health Organization. No level of alcohol consumption is safe for our health [Internet]. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 2023 Jan 4. Available from: https://www.who.int/europe/news/item/04-01-2023-no-level-of-alcohol-consumption-is-safe-for-our-health

7. Domínguez-López I, Lamuela-Raventós RM, Razquin C, Arancibia-Riveros C, Galkina P, Salas-Salvadó J, et al. Urinary tartaric acid as a biomarker of wine consumption and cardiovascular risk: the PREDIMED trial. Eur Heart J 2024; 45: ehae804.

8. Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Speizer FE, Hennekens CH. A prospective study of moderate alcohol consumption and the risk of coronary disease and stroke in women. N Engl J Med 1988; 319: 267–73.

9. Frankel EN, Kanner J, German JB, Parks E, Kinsella JE. Inhibition of oxidation of human low-density lipoprotein by phenolic substances in red wine. Lancet 1993; 341: 454–7.

10. Grønbaek M, Deis A, Sørensen TIA, Becker U, Schnohr P, Jensen G. Mortality associated with moderate intakes of wine, beer, or spirits. BMJ 1995; 310: 1165–9.

11. Fuchs CS, Stampfer MJ, Colditz GA, Giovannucci EL, Manson JE, Kawachi I, et al. Alcohol consumption and mortality among women. N Engl J Med 1995; 332: 1245–50.

12. Camargo CA Jr, Stampfer MJ, Glynn RJ, Hennekens CH, Manson JE, Speizer FE, Willett WC. Prospective study of moderate alcohol consumption and mortality in US male physicians. Arch Intern Med 1997; 157: 79–85.

13. Millwood IY, Walters RG, Mei XW, Guo Y, Yang L, Bian Z, et al. Alcohol consumption and the risk of all-cause and cause-specific mortality: a Mendelian randomisation study. Int J Epidemiol 2024; 53: 763–92.

14. Biddinger KJ, Emdin CA, Haas ME, Wang M, Hindy G, Ellinor PT, et al. Association of habitual alcohol intake with risk of cardiovascular disease. JAMA Netw Open 2022; 5: e223849.

15. Holmes MV, Dale CE, Zuccolo L, Silverwood RJ, Guo Y, Ye Z, et al. Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data. BMJ 2014; 349: g4164.

16. Lucerón-Lucas-Torres M, Cavero-Redondo I, Martínez-Vizcaíno V, Saz-Lara A, Bizzozero-Peroni B, Pascual-Morena C, Álvarez-Bueno C. Association between wine consumption and cognitive decline in older people: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. Front Nutr 2022; 9: 913879.

17. Hrelia S, Di Renzo L, Giacosa A, Bavaresco L, Bernardi E, Malaguti M. Moderate wine consumption and health: a narrative review. Nutrients 2023; 15: 175.

18. Di Castelnuovo A, Costanzo S, Bonaccio M, Rago L, Antinori A, Angelico F,et al; Alcohol and Health Research Group. Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated systematic review and meta-analysis of 40 prospective studies. Eur J Epidemiol 2023; 38: 869–81.

19. Wojtowicz JS. Long-term health outcomes of regular, moderate red wine consumption. Cureus 2023; 15: e46786.

20. Lucerón-Lucas-Torres M, Saz-Lara A, Díez-Fernández A, et al. Association between wine consumption and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. Nutrients 2023; 15: 2785.

21. Schaefer SM, Kaiser A, Behrendt I, Eichner G, Fasshauer M. Association of alcohol types, coffee and tea intake with mortality: prospective cohort study of UK Biobank participants. Br J Nutr 2023; 129: 115–25.

22. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F et al.; PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. N Engl J Med 2018; 378: e34.

23. Shao L, Chen Y, Zhao Z, Luo S. Association between alcohol consumption and all-cause mortality, cardiovascular disease, and chronic kidney disease: a prospective cohort study. Medicine (Baltimore) 2024; 103: e38857.

24. Li Z, Chen Z, et al. Alcohol use at mid-life and all-cause and cause-specific mortality. J Am Coll Cardiol 2026; 87 (13 Suppl): A292.

25. Bell S, Daskalopoulou M, Rapsomaniki E, et al. Association between clinically recorded alcohol consumption and initial presentation of 12 cardiovascular diseases: population-based cohort study using linked health records. BMJ 2017; 356: j909.

26. Forman HJ, Davies KJA, Ursini F. How do nutritional antioxidants really work? Nucleophilic tone and para-hormesis versus free radical scavenging in vivo. Free Radic Biol Med 2014; 66: 24–35.

27. Del Boca FK, Darkes J. The validity of self-reports of alcohol consumption: state of the science and challenges for research. Addiction 2003; 98 (Suppl 2): 1–12.

28. Osterwalder J. Moderate alcohol consumption – healthy or risky? A critical perspective on existing research and WHO guidelines. Praxis (Bern 1994) 2026; 115: 2–6.

29. Rumgay H, Murphy N, Ferrari P, et al. Global burden of cancer in 2020 attributable to alcohol consumption: a population-based study. Lancet Oncol 2021; 22: 1091–9.

30. Zhao J, Stockwell T, Naimi T, Churchill S, Clay J, Sherk A. Association between daily alcohol intake and risk of all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis. JAMA Netw Open 2023; 6: e236185.

31. Di Castelnuovo A, Costanzo S, Bagnardi V, Donati MB, Iacoviello L, de Gaetano G. Meta-analysis of wine and beer consumption in relation to vascular risk. Circulation 2002; 105: 2836–44.

32. Costanzo S, Di Castelnuovo A, Donati MB, Iacoviello L, de Gaetano G. Wine, beer or spirit drinking in relation to fatal and non-fatal cardiovascular events: a meta-analysis. Eur J Epidemiol 2011; 26: 833–50.

33. Wood AM, Kaptoge S, Butterworth AS, et al; Emerging Risk Factors Collaboration, EPIC-CVD, UK Biobank Alcohol Study Group. Risk thresholds for alcohol consumption: combined analysis of individual-participant data for 599,912 current drinkers in 83 prospective studies. Lancet 2018; 391: 1513–23.

34. Giacosa A, Barale R, Bavaresco L, Faliva MA, Gerbi V, La Vecchia C, et al. Mediterranean way of drinking and longevity. Crit Rev Food Sci Nutr 2016; 56: 635–40.

35. Mukamal KJ, Conigrave KM, Mittleman MA, Camargo CA Jr, Stampfer MJ, Willett WC, Rimm EB. Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. N Engl J Med 2003; 348: 109–18.

36. Kodama S, Saito K, Tanaka S, Horikawa C, Saito A, Heianza Y, et al. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2011; 57: 427–36.

37. Covas MI, Gambert P, Fitó M, de la Torre R. Wine and oxidative stress: up-to-date evidence of the effects of moderate wine consumption on oxidative damage in humans. Atherosclerosis 2010; 208: 297–304.

38. Giacosa A, Barale R, Bavaresco L, Gatenby P, Gerbi V, Janssens J, et al. Cancer prevention in Europe: the Mediterranean diet as a protective choice. Eur J Cancer Prev 2013; 22: 90–5.

Korrespondenzadresse:
Univ.-Prof. Dr. Peter Lechleitner, MD
A-1190 Wien
Wigandgasse 16/6
E-Mail: p.lechleitner@tirol.com

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☑ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung



Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☑ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum **Disclaimers & Copyright** **Datenschutzerklärung**