

Kritische/theoretische Auseinandersetzung mit Risikofaktoren und Schutzfaktoren in der Suchtprävention

Critical/Theoretical Debate of Risk Factors and Protective Factors in Addiction Prevention

Alfred Uhl

Themenschwerpunkt Positive Psychologie und Resilienz

Zusammenfassung

Die Ausdrücke „Risikofaktor“ und „Schutzfaktor“ werden oft mehrdeutig und widersprüchlich verwendet, wobei Prognosefaktoren, die auf Basis von Korrelationen identifiziert wurden, mehr oder weniger deutlich als Kausalfaktoren präsentiert werden. Hier ist ohne Frage mehr sprachliche Genauigkeit zu fordern, ganz besonders, da unpräziser Sprachgebrauch der mechanistischen Verwechslung von Assoziation und Kausalität Vorschub leistet. Häufig werden Risikofaktoren und Schutzfaktoren nach einem asymmetrischen Modell als qualitativ unterschiedliche unipolare Dimensionen präsentiert, was in Zusammenhang mit dem Vorhandensein von Krankheitserregern und Impfungen elaboriert und plausibel erscheint, in den meisten anderen Bereichen aber daran scheitert, dass ein Großteil der Kausalfaktoren nicht sinnvoll in dieses System eingeordnet werden kann. Darüber hinaus hinterfragt der Autor kritisch, wie weit es sinnvoll sein kann, im Sinne des Risiko- bzw. Schutzfaktorenansatzes einzelne Faktoren isoliert in einen Zusammenhang mit positiven oder negativen Entwicklungen zu stellen, wenn gleichzeitig bekannt ist, dass diese Zusammenhänge sich unter unterschiedlichen Bedingungen unterschiedlich präsentieren. Weit sinnvoller als auf isolierte Faktoren zu fokussieren, scheint es daher, komplexere Bedingungsgefüge zu erforschen und zu beschreiben. Nur so kann man das, was sich in komplexen Systemen entwickelt, angemessen beschreiben, verstehen und gegebenenfalls beeinflussen.

Abstract

The terms “risk factor” and “protective factor” are often used in an ambiguous and contradictory way, whereby prognostic factors that were identified on the basis of correlations are commonly presented in a way suggesting that they are causal

factors. More linguistic precision is desirable, since this usage encourages the mechanistic confusion of association with causality. Frequently, risk factors and protective factors are presented in accordance with an asymmetric model as different unipolar dimensions, which seems elaborate and plausible if the example of pathogens and vaccinations is used, however fails in most other areas, since a large fraction of causal factors cannot be meaningfully categorized into this system. Instead of focusing on isolated factors, it seems to be much more reasonable to investigate and describe more complex conditional structures. This is the only way to adequately understand and, if needed, influence the processes developing in complex systems. In addition, the author critically questions whether it makes sense to analyse isolated single factors in relation to positive or negative outcomes in line with the risk or protective factor approach, since it is known that these relationships are quite different when different conditions apply. Rather than focusing on isolated factors, it seems more appropriate to explore and describe more complex sets of conditions simultaneously. Only if the complexity of systems is adequately accounted for is it feasible to adequately understand and, if necessary, influence undesired processes within these systems.

1. Einleitung

Das Thema „Risiko- und Schutzfaktoren“ erweist sich aus forschungsmethodologischer Sicht als besonders faszinierendes Feld. Die Ausdrücke „Risikofaktor“ und „Schutzfaktor“ sind im Suchtpräventionsdiskurs allgegenwärtig, aber nur wenige der an zentralen Diskursen Beteiligten setzen sich explizit und kritisch mit der Bedeutung dieser Ausdrücke und den Grenzen der empirischen Forschung in diesem Zusammenhang auseinander. Es gibt eine Fülle divergierender Definitionen und wenig Bewusstsein über die sprachliche Vagheit und Mehrdeutigkeit dieser Ausdrücke. Der vorliegende

Text setzt sich mit unterschiedlichen Definitionen und grundlegenden methodischen Problemen in diesem Zusammenhang auseinander und stellt die provokante Frage, ob angesichts vielschichtiger Systemzusammenhänge ein Ansatz, der ein komplexes Bedingungsgefüge auf einzelne Faktoren und deren Einfluss reduziert, als sinnvoller Beitrag zur Suchtprävention gesehen werden kann.

2. Mangelnde Sensibilität für vage und mehrdeutige Begriffe

Wer sich mit dem Thema „Risikofaktoren und Schutzfaktoren“ beschäftigt und den Umgang mit diesen Begriffen in der alltäglichen Präventionsarbeit beobachtet, dem stellt sich die Frage, warum die Mehrdeutigkeit und Unschärfe dieser Begriffe im Sprachgebrauch oft weder bemerkt noch diskutiert wird.

In Zusammenhang mit Suchtprävention wird immer wieder gefordert, Schutzfaktoren zu fördern und Risikofaktoren zu reduzieren – meist jedoch ohne zu präzisieren, was damit gemeint ist. Forderungen, die auf den Fachbegriffen „Risikofaktor“ und „Schutzfaktor“ basieren, klingen wissenschaftlich fundiert und plausibel – und kaum jemand hat Bedenken, diesen Forderungen vorbehaltlos zuzustimmen. Alles zu reduzieren, was Risiken birgt, und alles zu fördern, was vor Bedrohungen schützt, ist ein Dogma des gesunden Menschenverstands. Aber was bedeutet diese Forderung? Was soll beeinflusst werden, woher kommt die Überzeugung, dass man damit Erfolg haben kann, und wie gut ist diese Überzeugung empirisch und logisch fundiert? Ohne Spezifizierung entspricht diese Forderung der ziemlich trivialen Forderung, das Richtige zu tun – auch wenn sie unmittelbar gut klingt.

Warum bemerken Menschen oft nicht, wenn Aussagen völlig trivial, vage oder sogar widersprüchlich sind? Wie gelingt es ihnen, konkrete Schlussfolgerungen auf der Grundlage von unzureichenden Informationen zu ziehen, die diese aus logischen Gründen gar nicht zulassen? Dieser Mechanismus ist eine dem menschlichen Denken innewohnende Strategie, für die die Kognitionspsychologie inzwischen eine Reihe von Erklärungen bietet.

Kahneman (2012) beschrieb, dass sich Menschen beim Schlussfolgern in der Regel mit dem begnügen, was ihnen an Informationen angeboten wird und/oder was ihnen zusätzlich ad hoc in den Sinn kommt, auch wenn eine Schlussfolgerung ohne zusätzliche Fakten

logisch unmöglich ist. Kahneman nennt dieses Phänomen „What you see is all there is!“ (auf Deutsch „Nur was man gerade weiß, zählt!“) – kurz: WYSIATI. Er schreibt: „Ein bemerkenswerter Aspekt unseres geistigen Lebens besteht darin, dass wir nur selten überfragt sind. [...] Momente der Ratlosigkeit sind selten. [...] Unabhängig davon, ob wir sie explizit formulieren oder nicht, haben wir oft Antworten auf Fragen, die wir nicht vollständig verstehen, und wir stützen uns dabei auf Hinweise, die wir weder erklären noch verteidigen können. [...] Paradoxerweise ist es leichter, eine kohärente Geschichte zu entwerfen, wenn man wenig weiß, also wenn man weniger Mosaiksteinchen zusammenfügen muss. Unsere beruhigende Überzeugung, dass die Welt einen Sinn hat, ruht auf einem sicheren Fundament: unserer beinahe unbegrenzten Fähigkeit, die eigene Unwissenheit zu ignorieren.“

Hofstadter & Sander (2014) weisen in diesem Zusammenhang auf einen weiteren Aspekt hin. Sie betonen, dass Menschen entgegen der landläufigen Meinung mit vielen Ausdrücken keine eindeutige und konstante Bedeutung verbinden. Der Sinn der verwendeten Ausdrücke wird im verbalen Austausch auf Grundlage von Analogien ständig spontan und intuitiv angepasst, ohne dass den Beteiligten die permanenten Bedeutungsverschiebungen bewusst werden. Damit sind nicht Ausdrücke gemeint, die ganz offensichtlich mehrere Bedeutungen haben, wie z. B. „Strom“ (ein Fluss oder elektrische Energie), sondern Ausdrücke, bei denen man eigentlich eine eindeutige Wortbedeutung annehmen würde.

Das gilt nicht nur für unseren alltäglichen Sprachgebrauch, sondern auch für wichtige wissenschaftliche Texte. Wie ich (Uhl, 1983) beim intensiven Studium des Buches „Disease Concept of Alcoholism“ von Jellinek (1960) feststellen konnte, werden darin mindestens sechs erheblich unterschiedliche Bedeutungen des Ausdrucks „Alkoholismus“ verwendet. Mastermann (1965) identifizierte im Standardwerk „The Structure of Scientific Revolutions“ von Kuhn (1962) 21 unterschiedliche Verwendungen des Wortes „Paradigma“.

In Zusammenhang mit der Verwendung sprachlicher Ausdrücke wies Liessmann (2009) auf einen weiteren interessanten Aspekt hin. Er zeigte auf, dass man durch die entsprechende Verwendung von mehrdeutigen und unpräzisen Ausdrücken Aussagen gezielt gegen Kritik immunisieren kann. Indem man bestimmte Assoziationen nahelegt, kann man gewisse Zielvorstellungen vertreten und gleichzeitig verschleiern, dass deren Begründung inhaltsleer oder widersprüchlich ist – ohne mit ernsthafter Kritik rechnen zu müssen. Liessmann bezeichnet die mit solcher Absicht verwendeten Worte als „Zauberworte“, die das „Denken in einer Art und Weise blockieren, die es kaum mehr erlaubt, zu erkennen, was sich hinter dieser Begriffsinflation tatsächlich verbirgt. [...] Gelingen kann dieses Täuschungsmanöver nur, weil alle diese Begriffe dem Prinzip der performativen Selbstimmunisierung gehorchen.“ Wer diese Worte verwendet, „hat immer schon gewonnen, da diese Begriffe ihre Negation nur um den Preis der Selbstbeschädigung zulassen.“

Ein besonders gutes Beispiel für performative Selbstimmunisierung ist der Ausdruck „Evidenzbasiertheit“, der häufig für alles verwendet wird, was sich irgendwie auf empirische Grundlagen bezieht, und gleichzeitig den Eindruck erweckt, ausschließlich auf gut abgesicherte experimentelle Ergebnisse zu fokussieren (Uhl, 2012). Aber auch die Ausdrücke „Risikofaktor“ und „Schutzfaktor“ sind durchaus prägnante Beispiele für das, was Liessmann „Begriffe mit performativer Selbstimmunisierung“ nennt. Ganz offensichtlich kann man sich nur schwer gegen die Forderung stellen, in der Suchtprävention Risikofaktoren zu verringern und Schutzfaktoren zu fördern, da diese Forderung bei oberflächlicher Betrachtung äußerst plausibel und fundiert klingt, obgleich sie ohne inhaltliche Präzisierung banal und inhaltsleer ist.

Ich werde versuchen, Probleme im Zusammenhang mit den Ausdrücken „Risikofaktor“ und „Schutzfaktor“ möglichst präzise und gut nachvollziehbar zu erörtern, um nicht selbst zum Opfer der „performativen Selbstimmunisierung“ dieser Ausdrücke zu werden.

3. Prognosefaktoren vs. Kausalfaktoren und deren Beeinflussbarkeit

Die Forderung „Risikofaktoren zu verringern und Schutzfaktoren zu fördern“ impliziert, dass diese erstens als Kausalfaktoren ursächlich zur Entstehung von ungünstigen Entwicklungen beitragen und zweitens durch geeignete Maßnahmen beeinflussbar sind. Die Forderung ist widersinnig, wenn die Faktoren nicht veränderbar sind oder wenn eine Veränderung der Faktoren sich nicht auf relevante Zielgrößen auswirkt. Hier ist zudem zu bedenken, dass viele theoretisch denkbare Maßnahmen zur Beeinflussung von Kausalfaktoren aus ethischen, ontologischen, technischen oder ökonomischen Gründen de facto nicht infrage kommen.

Betrachtet man die Ausdrücke „Risikofaktoren“ bzw. „Schutzfaktoren“ isoliert ohne Kontext, so sind zwei mögliche Bedeutungen denkbar: Kausalfaktoren, die Risiken verursachen oder gegen Risiken schützen oder Prognosefaktoren, die geeignet sind, erhöhte bzw. verringerte Risiken vorherzusagen. Im zweiten Fall ist ohne Bedeutung, ob diese Faktoren beeinflusst werden können oder nicht.

Reine Prognosefaktoren, also Faktoren, die über Korrelationszusammenhänge identifiziert wurden und für die kein Kausalzusammenhang mit relevanten Zielgrößen begründet angenommen werden kann, sind für die Suchtprävention durchaus von Bedeutung. Wenn sich ungünstige Entwicklungen ankündigen, kann man geeignete Maßnahmen überlegen, um diese Entwicklungen zu verhindern bzw. weniger wahrscheinlich zu machen, auch wenn die Faktoren nicht ursächlich mit den Entwicklungen zusammenhängen und/oder unbeeinflussbar sind.

Damit ergeben sich drei völlig unterschiedliche Interpretationen der Ausdrücke „Risikofaktoren“ und „Schutzfaktoren“.

1. Prognosefaktoren, die sich zwar dafür eignen, günstige oder ungünstige Entwicklungen zu antizipieren, deren Beeinflussung sich aber nicht auf die Eintrittswahrscheinlichkeit dieser Entwicklungen auswirkt.
2. Nicht beeinflussbare Kausalfaktoren im Sinne von Faktoren, die sich auf die Entstehung von günstigen oder ungünstigen Entwicklungen ursächlich auswirken, sich aber nicht als Ansatzpunkte für präventive Maßnahmen eignen, weil sie nicht beeinflusst werden können. Auch wenn diese Faktoren Kausalfaktoren sind, kann man auch sie ausschließlich prognostisch nutzen.
3. Beeinflussbare Kausalfaktoren, also Faktoren, auf die man gezielt Einfluss nehmen kann, um relevante Zielgrößen zu beeinflussen. Diese Faktoren können als nützliche Ansatzpunkte für präventive Maßnahmen gesehen werden.

Die folgenden Beispiele werden diese Unterteilung etwas anschaulicher machen:

3.1. Prognosefaktoren

Mithilfe eines Barometers kann die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Gewittern prognostiziert werden. Wer ein Gewitter erwartet, kann sich entsprechend verhalten, z. B. eine Wanderung unterlassen oder einen Regenschutz mitnehmen. Aber man kann das Wetter nicht beeinflussen, indem man das Barometer manipuliert! In der Regel kann man Prognosefaktoren über den Zusammenhang zwischen Faktoren und relevanten Zielgrößen identifizieren.

Dabei ist auch noch zu beachten, dass auf diese Weise identifizierte Prognosefaktoren in den Human- und Sozialwissenschaften meist nicht mechanistisch auf andere Zeiten und andere Regionen generalisiert werden können und dass sie auch nicht für Teilpopulationen der untersuchten Population gelten müssen. Es handelt sich im Zusammenhang mit Suchtprävention in der Regel nicht um deterministische, allgemein gültige Aussagen, wie häufig in der Physik, sondern meist um Zusammenhänge, die je nach Kontext völlig unterschiedlich ausfallen können.

3.2. Nicht beeinflussbare Kausalfaktoren

Es gibt eine Reihe von angeborenen Faktoren, die die Wahrscheinlichkeit für problematischen oder patholo-

gischen Alkoholkonsum direkt oder indirekt erhöhen. Aber selbst wenn gentechnische Eingriffe auf Keimzellen, um diese Faktoren zu beeinflussen, denkbar sind, kommen derartige Genmanipulationen am Menschen aus ethischen Gründen gegenwärtig nicht infrage. Die Identifikation von nicht beeinflussbaren Kausalfaktoren ist besonders schwierig. Hypothesen darüber, ob unveränderbare Faktoren tatsächlich mit relevanten Zielgrößen kausal assoziiert sind, lassen sich nicht einfach empirisch prüfen, sondern erfordern komplexe rationale Überlegungen, grundlegendes empirisches Wissen und mehr oder weniger belegte Grundannahmen.

Ein Beispiel aus der Physik soll diesen Gedanken veranschaulichen: Dass der Mond für die Gezeiten auf der Erde verantwortlich ist, kann man nicht experimentell überprüfen, indem man den Mond anhält und beobachtet, wie sich diese Intervention auswirkt. Aber man kann alle Naturgesetze, die zur Erklärung dieses Phänomens erforderlich sind, theoretisch überprüfen und darauf aufbauend eine modellhafte Vorstellung davon entwickeln, wie sich die Gezeiten an unterschiedlichen Orten der Erde auswirken. Schließlich überprüft man, ob diese theoretischen Überlegungen mit der beobachtbaren Realität übereinstimmen. Eine gute Übereinstimmung zwischen theoretischem Modell und Wirklichkeit gilt als Beleg für die Richtigkeit der Überlegungen. Wer die grundlegenden Naturgesetze nicht versteht und/oder nicht in der Lage ist, diese logisch richtig zu Modellen zu verknüpfen, wird in der Physik nicht reüssieren, weil sich solche Inkompetenz unmittelbar manifestiert. Anders als in der Physik sind in den Humanwissenschaften die meisten grundlegenden Theorien aber nicht deterministisch, sondern stark kontextabhängige und oft kontroversiell diskutierte, probabilistische Wahrscheinlichkeitsaussagen, die sich nicht zu präzisen quantitativen Modellen aggregieren lassen, weswegen die Überprüfung durch Vergleich zwischen Prognose und Wirklichkeit nur selten verlässliche und eindeutige Urteile zulässt. Wer in den Humanwissenschaften von unrichtigen Gesetzmäßigkeiten ausgeht und darauf aufbauend logisch unzulässige Modellvorstellungen entwickelt, ist weniger gefährdet, als inkompetent entlarvt zu werden. Denn anders als in den Naturwissenschaften ist für die Beurteilung häufig nicht die Übereinstimmung der Prognose mit der Wirklichkeit ausschlaggebend, sondern die Plausibilität im Sinne einer Übereinstimmung der Behauptung mit den Erwartungen der Zielgruppe. Wo mangels deterministischer Gesetze keine präzisen quantitativen Prognosen möglich sind und meist auch nicht die präzise Erfassung der Wirklichkeit, kann sinnvolle Forschung nur bedeuten, möglichst viele unterschiedliche Grundhypothesen heranzuziehen, darauf präzise logisch-analytisch aufzubauen und alle, wie Popper (1934) vertrat, anhaltend kritisch zu hinterfragen. Wer Zusammenhänge mechanistisch als Kausalzusammenhänge interpretiert, hat sich bei diesem Spiel schon von vornherein grundlegend disqualifiziert.

3.3. Beeinflussbare Kausalfaktoren

Wer beeinflussbare Kausalzusammenhänge finden will, braucht konkrete Hypothesen. Dann besteht die theoretische Möglichkeit, Experimente zu planen, um die Hypothesen zu bestätigen und so Faktoren zu finden, die sich als Ansatzpunkte für präventive Maßnahmen eignen. Gut kontrollierte randomisierte Studien¹⁾ (RCTs) kommen im Bereich der Suchtprävention allerdings aus ethischen, ontologischen, technischen oder ökonomischen Gründen für viele relevante Fragestellungen nicht infrage. Man kann Menschen z. B. nicht nach dem Zufallsprinzip in zwei Gruppen aufteilen und einer Gruppe jahrzehntlang ein potenziell gesundheitsgefährdendes Verhalten vorschreiben sowie der Kontrollgruppe dieses Verhalten konsequent verbieten, um zu studieren, wie sich das auf Gesundheit, Wohlbefinden und Lebenserwartung auswirkt.

Wenn RCTs nicht möglich sind, bieten quasi-experimentelle Studien, bei denen die Aufteilung in Versuchs- und Kontrollbedingungen nicht zufällig erfolgt, einen Ausweg. Wenn auch diese nicht möglich sind, kommen nicht-experimentelle Studien infrage, die ausschließlich auf Beobachtungsdaten aufbauen. Beide Ansätze, ganz besonders der nicht-experimentelle, lassen nur sehr bedingt das Ableiten und Belegen kausaler Aussagen zu. Da wir Menschen in unserem Verhalten andauernd darauf angewiesen sind, Entscheidungen zu treffen, um gewisse Effekte zu erzielen, können wir auch dort, wo Kausalhypothesen (noch) sehr unsicher und vorläufig sind, nicht auf diese verzichten. Hayek (1989), dessen Überlegungen ich in vielerlei Hinsicht nicht teile, formulierte dazu treffend: „Wenn wir alle Handlungen unterließen, für die wir den Grund nicht kennen oder die wir nicht rechtfertigen können, wären wir wahrscheinlich bald tot.“ Mit dieser Aussage hat Hayek den Nagel auf den Kopf getroffen – wir wären sogar sicher bald tot. Die Notwendigkeit, aufgrund wenig fundierter, unsicherer Grundlagen zu entscheiden, enthebt uns allerdings nicht der Verpflichtung, als WissenschaftlerInnen die empirischen und logischen Grundlagen hinter den Hypothesen immer wieder kritisch zu überprüfen und diese Grundlagen so weit wie möglich zu optimieren. Die diesbezüglichen Möglichkeiten und Grenzen werden im Abschnitt „Assoziation vs. Kausalität“ noch genauer ausgelotet.

3.4. Probleme durch Nicht-Unterscheidung unterschiedlicher Bedeutungen

Grundsätzlich wäre es natürlich möglich, die drei beschriebenen Interpretationen der Ausdrücke „Risikofaktoren“ bzw. „Schutzfaktoren“ durch die ausschließliche Verwendung mit Zusatzprädikat sauber zu trennen, also stets zwischen „prognostischen Risikofaktoren“, „unveränderbaren kausalen Risikofaktoren“ und „ver-

änderbaren kausalen Risikofaktoren“ zu unterscheiden, ebenso bei Schutzfaktoren. Aber diese Präzisierung ist in der Forschungs- und Anwendungspraxis nicht üblich. Damit wird der permanenten Verwechslung Tür und Tor geöffnet. Bewusst oder unbewusst können AutorInnen damit Faktoren, die sie ausschließlich über den Zusammenhang mit relevanten Zielgrößen identifiziert haben, implizit in die Nähe von Kausalfaktoren rücken, was von großem praktischen Vorteil ist. So kann man Texte für AnwenderInnen, die häufig an Kausalfaktoren interessiert sind, interessant erscheinen lassen, ohne explizit den Fehler einer ungerechtfertigten Kausalinterpretation von Korrelationen begangen zu haben. Ich möchte damit keineswegs die Vermutung ausdrücken, dass es sich in der Mehrzahl dieser Fälle um einen bewussten semantischen Trick handelt. Es ist vielmehr so, dass viele ForscherInnen auch selbst nicht konsequent zwischen Assoziation und Kausalität bzw. zwischen Prognose und Verursachung unterscheiden, wenngleich kaum ein/eine ForscherIn explizit dem methodologischen Dogma widerspricht, dass Assoziation nicht mit Kausalität gleichgesetzt werden darf.

Kahneman (2012) bezeichnet das intuitive Gleichsetzen von ähnlichen oder ähnlich klingenden Inhalten – z. B. „prognostischer Risikofaktor“ und „veränderbarer kausaler Risikofaktor“, wenn diese unspezifisch als „Schutzfaktor“ bezeichnet werden – als „Repräsentationsheuristik“. Dieser Ausdruck indiziert, dass ähnliche oder ähnlich klingende Inhalte sich im Denken der Menschen wechselseitig repräsentieren, was dazu führt, dass völlig unterschiedliche Inhalte verwechselt werden. So leistet hier schlampiges Denken der Verwechslung von Assoziation mit Kausalität maßgeblich Vorschub.

Problematisch ist der Umgang mit der Mehrdeutigkeit der Ausdrücke „Risikofaktor“ und „Schutzfaktor“ in Fachartikeln selbst dann, wenn in Fußnoten oder unter „Limitationen“ ausdrücklich darauf hingewiesen wird, dass Risiko- und Schutzfaktoren in diesem Text nicht als Kausal-, sondern nur als Prognosefaktoren zu verstehen sind. Fußnoten und kritische Bemerkungen in den Limitationen werden oft nicht beachtet und die intuitive Kausalinterpretation von Assoziation erfolgt unbewusst und fast unkontrollierbar, wenn sie inhaltlich plausibel erscheint.

Besonders problematisch wirken sich die drei unterschiedlichen Bedeutungen dann aus, wenn AutorInnen laufend zwischen diesen hin und her schwanken und diese Problematik konsequent ignorieren. Es gibt aber auch AutorInnen, wie z. B. Berman et al. (2006), die hier explizit unterscheiden. Das fördert ein gewisses Bewusstsein für die Problematik, auch wenn der andersorts schlampige sprachliche Umgang mit diesen Begriffen nicht nachhaltig verhindert wird. Berman et al. schreiben: „Risikofaktoren sind jene Eigenschaften oder Merkmale der Indexgruppe [...], die die Zugehörigkeit zu dieser Gruppe beschreiben.“ Daraus geht recht eindeutig hervor, dass der Ausdruck „Risikofaktor“ ohne spezifizierendes Attribut bloß als Prognosefaktor verstanden

wird. Wenn die AutorInnen dieses Textes Kausalfaktoren meinen, verwenden sie den Ausdruck „kausale Risikofaktoren“, um diese von reinen Prognosefaktoren abzugrenzen.

4. Interne vs. externe Faktoren

Eine wichtige Spezifizierung von Risiko- und Schutzfaktoren aus der Perspektive der Zielpersonen für Präventionsmaßnahmen ist die Unterscheidung in „interne Faktoren“ und „externe Faktoren“, wobei im Fall von Kausalfaktoren beide Typen sowohl bedrohlich (Risikofaktoren) als auch schützend (Schutzfaktoren) wirken können.

- Externe Kausalfaktoren als Bedrohung: Wenn eine bestimmte Infektionskrankheit (z. B. Influenza) in einer Population zirkuliert, besteht ein erhöhtes Risiko, dass Mitglieder dieser Population infiziert werden. Damit liegt der externe Risikofaktor „Exposition gegenüber Influzaviren“ vor.
- Interne Kausalfaktoren als Schutzschild: Wenn gefährdete Personen gegen Influenza geimpft sind, ist die Wahrscheinlichkeit, an Influenza zu erkranken, deutlich reduziert – der Faktor „Impfschutz“ wirkt als interner Schutzfaktor.

In diesem Beispiel verursacht ein externer Risikofaktor eine Bedrohung und ein interner Schutzfaktor fungiert als Schutzschild. Es gibt aber auch die umgekehrte Situation:

- Interne Kausalfaktoren als Bedrohung: Menschen mit Depressionen und Angstzuständen neigen dazu, ihre Symptome durch Alkoholkonsum abzuschwächen, und sind daher verstärkt gefährdet, an Alkoholismus zu erkranken. Psychische Erkrankungen sind also interne Risikofaktoren, die die Entstehung einer Alkoholabhängigkeit begünstigen.
- Externe Kausalfaktoren als Schutzschild: Ein berufliches und privates Umfeld, in dem übermäßiger Alkoholkonsum unüblich ist, kann die Wahrscheinlichkeit dafür verringern, dass Betroffene ihre psychischen Erkrankungen mit Alkohol „behandeln“. Das macht die Entstehung einer Alkoholabhängigkeit unwahrscheinlicher. Wenig alkoholfreundliche Rahmenbedingungen können in diesem Fall als Schutzfaktor gegen die Entstehung einer Alkoholabhängigkeit gesehen werden.

In diesem Beispiel wirkt der interne Risikofaktor psychische Erkrankungen als Bedrohung, während ein wenig alkoholfreundliches Umfeld als externer Schutzfaktor bzw. Schutzschild fungiert.

5. Qualitativer oder quantitativer Zugang

5.1. Asymmetrische Definition

In obigem Abschnitt wurde eine Art von Zusammenhang zwischen Risiko- und Schutzfaktoren präsentiert, wo Risikofaktoren einen Angriff auf die Gesundheit repräsentieren (Ursache) und Schutzfaktoren zur Abwehr dieses Angriffs beitragen (intervenierende Variable), um unerwünschte Entwicklungen (Effekte) zu verhindern. Aus diesem Bild ergibt sich für Risikofaktoren und Schutzfaktoren eine völlig unterschiedliche Qualität. Risikofaktoren sind auf jeden Fall eine Bedrohung, während Schutzfaktoren nur dann Bedeutung erlangen, wenn eine konkrete Bedrohung durch Risikofaktoren vorliegt. Dieser Vorstellung entsprechend ist die Abwesenheit eines Risikofaktors nicht als Schutzfaktor zu bezeichnen und die Abwesenheit eines Schutzfaktors nicht als Risikofaktor.

Ein solches Verständnis im Sinne des asymmetrischen Modells, welches Risikofaktoren und Schutzfaktoren nicht als Gegensätze, sondern als zwei unipolare Dimensionen mit zwei unterschiedlichen Qualitäten versteht, vertrat unter anderem Antonovsky (1987).

Das Vorhandensein von internen Schutzfaktoren wird häufig als „Widerstandskraft = Resilienz“ und die Abwesenheit von internen Schutzfaktoren als „Verletzlichkeit = Vulnerabilität“ bezeichnet.

5.2. Symmetrische Definition

Häufig werden aber in Zusammenhang mit Prävention alle kausalen Einflussgrößen, die die Auftrittswahrscheinlichkeit für eine unerwünschte Entwicklung fördern, als Risikofaktoren, und alle Kausalfaktoren, die die Auftrittswahrscheinlichkeit unerwünschter Entwicklungen behindern, als Schutzfaktoren bezeichnet. Diesem Verständnis entsprechend gibt es nicht zwei unterschiedliche Qualitäten „Risikofaktoren“ bzw. „Schutzfaktoren“, sondern nur eine bipolare Qualität, bei der Risikofaktoren und Schutzfaktoren die beiden Pole der Dimension repräsentieren. Die Abwesenheit eines Risikofaktors ist diesem Konzept entsprechend als Schutzfaktor und die Abwesenheit eines Schutzfaktors als Risikofaktor zu verstehen – ein Modell, das z. B. in einer Publikation des US-amerikanischen „National Institute on Drug Abuse“ (NIDA, 1997) nahegelegt wird.

5.3. Probleme mit dem asymmetrischen Modell

Vergleicht man das symmetrische Modell mit dem asymmetrischen, so erscheint die asymmetrische Version zunächst deutlich attraktiver. Erläutert man dieses z. B. anhand einer Bedrohung durch ein Influenza-Virus (Risikofaktor), der Abwehr durch eine Influenza-Impfung (Schutzfaktor = intervenierende Variable) und einer reduzierten Wahrscheinlichkeit zu erkranken (Zielgröße), erscheint diese Darstellung äußerst plausibel. Die Vorstellung einer Bedrohung und einer gegen diese Bedrohung gerichteten Abwehr, die sich nur auswirken kann, wenn diese Bedrohung tatsächlich vorliegt, ist anschaulich und überzeugend.

Im Sinne dieses Modells muss man allerdings bei allen ungünstigen Kausalfaktoren eindeutig entscheiden können, ob es sich um eine Ursache für ungünstige Entwicklungen handelt oder um das Fehlen eines Schutzfaktors. Diese Entscheidung ist allerdings bei komplexen Systemen, wo sich viele Faktoren serienmäßig beeinflussen (Kausalketten), mit relevanten Rückkopplungen (bidirektionale Kausalität) und komplexen Wechselwirkungen oft kaum möglich. Um dafür ein Beispiel zu geben: Der Faktor „Vernachlässigung durch die Eltern“ führt gehäuft zu ungünstigen Entwicklungen bei Kindern. Im Sinne des symmetrischen Modells kann man hier problemlos eine bipolare Dimension beschreiben, mit dem Risikofaktor „Vernachlässigung durch die Eltern“ auf der einen Seite und dem Schutzfaktor „Förderung durch die Eltern“ auf der anderen Seite und zahlreichen Abstufungen zwischen den Polen.

Im Rahmen des asymmetrischen Modells ergibt sich hier allerdings ein Problem. Risikofaktoren und Schutzfaktoren dürfen dieser Vorstellung entsprechend nicht auf der gleichen inhaltlichen Dimension liegen. Im Rahmen des asymmetrischen Modells müsste man nun entscheiden, ob der Faktor „Vernachlässigung durch die Eltern“ die Ursache für unerwünschte Entwicklungen darstellt, also als Risikofaktor zu klassifizieren ist, oder ob die Vernachlässigung durch die Eltern mit dem Fehlen eines Schutzfaktors gegen unerwünschte Entwicklungen gleichzusetzen ist. Wenn man diese Entscheidung nicht sinnvoll treffen kann oder wenn man zur Überzeugung gelangt, dass beide Aspekte gleichzeitig relevant sind, kann man den Faktor im Rahmen des asymmetrischen Modells nicht sinnvoll verorten. Mit ähnlichen Problemen ist man auch bei vielen anderen Faktoren konfrontiert. Daraus ergibt sich eine klare Überlegenheit des symmetrischen Modells zur Beschreibung von Risikofaktoren und Schutzfaktoren.

6. Assoziation vs. Kausalität

Der optimale Zugang, um beeinflussbare Kausalfaktoren zu finden, welche sich als Ansatzpunkte für präventive

Maßnahmen eignen, sind gut kontrollierte randomisierte Experimente (RCTs). RCTs kommen allerdings aus ethischen, ontologischen, technischen oder ökonomischen Gründen für viele relevante Fragestellungen nicht infrage. Quasi-experimentelle Studien finden manchmal ungeplant als natürliche Experimente statt. So wurde z. B. in Deutschland und der Schweiz, als der Gebrauch von sogenannten Alkopops rasch zunahm und man in diesen süßen Getränken eine Gefahr für Kinder und Jugendliche sah, eine spezielle Alkopop-Steuer eingeführt, in Österreich hingegen nicht. In allen drei Staaten ging die Popularität von Alkopops rasch zurück, was in Deutschland und der Schweiz als Effekte der Alkopop-Steuer interpretiert wurde. Da allerdings die Nachfrage-Entwicklung in Österreich völlig parallel verlief, ergab sich eine natürliche quasi-experimentelle Studie, die nahelegt, dass der Popularitätsrückgang von Alkopops nicht durch die Einführung der Steuer ausgelöst wurde, sondern dass der Hype wie viele andere Konsum-Moden nach kurzer Zeit von selbst wieder zusammengebrochen ist. Es ist zwar durchaus plausibel, dass der Preis alkoholischer Produkte einen gewissen Einfluss auf den Alkoholkonsum hat und indirekt auch auf die Wahrscheinlichkeit, dass pathologische Alkoholkonsum-Muster entstehen, aber man sollte diesen Einfluss nicht überbewerten. Es gibt noch eine Fülle von anderen Faktoren, die den Alkoholkonsum der Bevölkerung längerfristig beeinflussen, und steuerbedingte Preiserhöhungen sind im Fall der Alkopops kaum als Ursache für den plötzlichen Popularitätsrückgang dieser Produkte anzusehen (Uhl & Strizek, 2021).

Es gibt auch eine Reihe nicht kontrollierter Studien, die lediglich die Situation vor und nach einer Intervention ohne Kontrollbedingung vergleichen. Manche Berufsfelder zeichnen sich durch ein betont alkoholfreundliches Klima aus, welches die Entstehung von problematischen Konsumgewohnheiten der MitarbeiterInnen begünstigt, wobei die Zahl dieser Berufsfelder und das Ausmaß der Toleranz im Lauf der letzten Jahrzehnte generell deutlich abgenommen hat. Durchaus interessant ist in diesem Zusammenhang das Konzept „Alkohol am Arbeitsplatz“, das Betriebe dabei unterstützt, den Umgang mit Alkohol restriktiver zu gestalten und adäquat gegen Alkoholprobleme am Arbeitsplatz vorzugehen. Die Vorher-Nachher-Erfolge dieser Programme sind beeindruckend und das Konzept ist inhaltlich plausibel. Widerstände in den Betrieben gegen die Veränderung werden durch schrittweises und vorsichtiges Vorgehen möglichst geringgehalten. Nichtsdestoweniger muss man zur Kenntnis nehmen, dass es sich dabei nicht um ein kontrolliertes, randomisiertes Experiment handelt und dass daher auch andere Erklärungen für die Veränderungen infrage kommen. So ist z. B. denkbar, dass in manchen Betrieben schon längere Zeit relevante Entwicklungen stattfanden, die die Einstellung zum Alkoholkonsum während der Arbeit maßgeblich veränderten, und das dazu führte, dass in diesen Betrieben das Programm „Alkohol am Arbeitsplatz“ implementiert wurde. In diesem Fall ist das Programm nicht Ursache

für die Veränderungen, sondern ihre Folge (Selektionsbias). Es ist auch durchaus plausibel, dass es bezüglich der Beurteilung des Alkoholkonsums und des Konsumverhaltens in Betrieben in Österreich generelle Trends gegeben hat, wobei nicht zuletzt zahlreiche gesetzliche Veränderungen und Versicherungsaspekte eine Rolle gespielt haben könnten. In diesem Fall ist plausibel, Vorher-Nachher-Veränderungen zumindest teilweise auf diesen allgemeinen Trend zurückzuführen. Man kann vermutlich noch eine Fülle von weiteren potenziellen Verzerrungen und Faktoren finden, die als unkontrollierte Drittvariablen²⁾ (Uhl & Kraus, 2006) in Erscheinung treten können. Ich möchte das keinesfalls als Argument gegen das Programm „Alkohol am Arbeitsplatz“ verstanden wissen, dessen Ansatz mir sinnvoll und wirksam erscheint. Aber das Beispiel zeigt deutlich, dass immer dann, wenn RCTs nicht möglich sind, komplexes systemisches Denken und kritisches Überprüfen der Annahmen und Überlegungen von großer Bedeutung sind.

Ein günstiger Vorher-Nachher-Vergleich oder ein korrelativer Zusammenhang kann keinesfalls als unumstößlicher Beweis für die Wirksamkeit einer Maßnahme akzeptiert werden.

Noch schwieriger ist die Situation, wenn gar keine gezielten Interventionen stattfinden, deren Auswirkungen beobachtet werden können, wenn man also ausschließlich auf Beobachtungsdaten angewiesen ist und darauf angewiesen ist, Korrelationen zu interpretieren. Der unzulässige Fehlschluss von statistischen Zusammenhängen auf kausale Zusammenhänge wird in der Literatur oft als „Cum-hoc-“ oder „Post-hoc-Fehlschluss“ bezeichnet, je nachdem, ob Ereignisse gleichzeitig oder hintereinander auftreten. Diese Bezeichnungen sind insofern irreführend, weil es sich dabei in der Regel nicht um bewusste Fehlschlüsse handelt, sondern vielmehr um intuitive Zuschreibungen, die unmittelbaren Wahrnehmungserlebnissen entsprechen. Es handelt sich um unmittelbare Eindrücke, denen man sich, wie bei Gestaltphänomenen üblich, kaum entziehen kann. Kausalzuschreibungen etablieren sich automatisch im Bewusstsein der Betrachtenden ohne deren bewusste Entscheidung (Kriz et al., 1990). Chabris und Simons (2011) sprechen von einer „Ursachenillusion“. Um der wahren Natur der Dinge auf die Schliche zu kommen, ist es – wie Kriz et al. betonten – notwendig, das spontan entstehende Kausalitätserleben zu dekonstruieren, also den unmittelbaren Eindruck unter Heranziehen von Wissen gedanklich-analytisch kritisch zu hinterfragen.

Die intuitive Gleichsetzung von Assoziation mit Kausalität findet allerdings dann nicht statt, wenn diese Gleichsetzung den eigenen Erwartungen massiv widerspricht oder vordergründig absurd erscheint. In diesen Fällen erinnert man sich des methodologischen Dogmas,

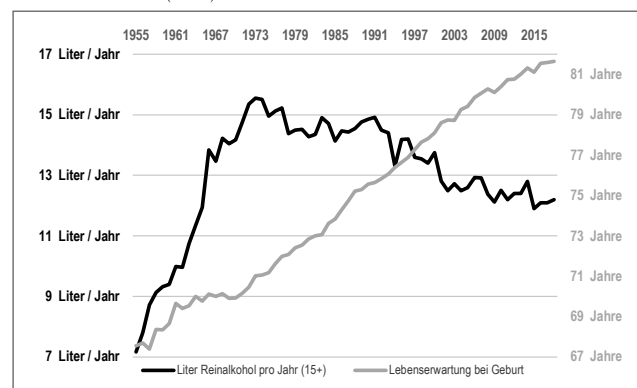
dass Assoziation nicht automatisch Kausalität bedeutet. Wenn allerdings die Gleichsetzung eigene Erwartungen unterstützt und nicht zu vordergründig absurd erscheinenden Ergebnissen führt, so wird die Assoziation meist unmittelbar als Beweis für den angenommenen Kausalzusammenhang interpretiert. Das Zugeständnis an KritikerInnen, dass es sich bloß um eine Assoziation handelt, die nicht mechanistisch kausal interpretiert werden darf, ändert in der Regel wenig an der gefühlten Überzeugung der Kritisierten.

In der wissenschaftlichen Alkoholliteratur gibt es zahlreiche Beispiele, wo ökologische Zusammenhänge³⁾ zwischen Zeitreihen als Beweis für bestimmte Maßnahmenforderungen völlig unkritisch kausal interpretiert werden. Wenn z. B. über einen gewissen Zeitraum die Alkoholpreise steigen und der durchschnittliche Alkoholkonsum abnimmt und wenn dann im gleichen Zeitraum auch noch die Lebenserwartung steigt, kann man davon ausgehen, dass diese Zusammenhänge von vielen als Beweis dafür gesehen werden, dass Preiserhöhungen die Alkoholnachfrage verringern und dass sich diese Maßnahme indirekt positiv auf die Lebenserwartung auswirkt. Nun ist zwar aus theoretischen Gründen ableitbar, dass deutliche Alkoholpreiserhöhungen sich auf den Alkoholkonsum von Personen auswirken sollten, denen nur ein begrenztes Budget zur Verfügung steht, und aus empirischen Befunden ist klar, dass ein Rückgang des exzessiven Alkoholkonsums zu weniger alkoholbedingten Krankheiten und damit zu einem Anstieg der Lebenserwartung führen muss, aber – auch wenn das für viele schwer zu akzeptieren ist – die zuvor beschriebenen Korrelationen können aus logischen Gründen nicht als Beweis für diese Behauptungen dienen.

In diesem Zusammenhang ist es nützlich zu wissen, dass es in der Literatur zahlreiche Beispiele gibt, wo die eben erwähnten Zusammenhänge in eine diametral unterschiedliche Richtung weisen. So ist z. B. in Österreich seit den 70er-Jahren der reale Alkoholpreis erheblich zurückgegangen und parallel dazu hat auch der Pro-Kopf-Alkoholkonsum deutlich abgenommen (Uhl & Strizek, 2021). Wenn man aus Preis-Konsum-Zusammenhängen allgemein gültige Kausalzusammenhänge ableitet, kommt man mit den Daten unterschiedlicher Länder zu völlig widersprüchlichen Ergebnissen. Besonders deutlich zeigt sich das Problem, wenn man den Zusammenhang zwischen dem Pro-Kopf-Alkoholkonsum und der durchschnittlichen Lebenserwartung in Österreich analysiert (Uhl, 2020). Im Zeitraum 1973-2018 beispielsweise ist der Alkoholkonsum kontinuierlich gesunken, die Lebenserwartung hingegen kontinuierlich gestiegen. Da die Korrelation mit $r = -0,93$ außergewöhnlich hoch ist, kann man sich des Eindrucks kaum erwehren, dass der Rückgang des Alkoholkonsums ursächlich für die Zunahme der Lebenserwartung verantwortlich sei. Betrachtet man allerdings den gleichen Zusammenhang für den Zeitraum von 1955-1973, ergibt sich zwar ebenfalls eine hohe Korrelation von $r = 0,91$, allerdings mit umgekehrten Vorzeichen. Nun müsste man schlussfolgern, dass eine Steigerung des Alkoholkonsums die Lebenserwar-

tung erhöhe – und plötzlich nimmt die Bereitschaft, die Assoziation mechanistisch kausal zu interpretieren, erheblich ab, weil das der allgemeinen Erwartung diametral widerspricht.

Abb. 1: Quelle: Uhl (2020)



Anhand dieses Beispiels wird klar, dass mechanistische Kausalinterpretationen aufbauend auf Assoziationen nicht zulässig sind und dass Assoziationen nicht als wissenschaftlicher Beweis für Kausalzusammenhänge gelten können. Man darf die Beurteilung einer logischen Schlussfolgerung nur von den Regeln des logischen Schließens abhängig machen und nicht davon, ob das Ergebnis plausibel erscheint oder sogar erwiesenermaßen inhaltlich korrekt ist. Falsche Schlüsse, die zu inhaltlich richtigen Ergebnissen führen, dürfen nicht als Beweis für Ergebnisse herangezogen oder akzeptiert werden, deren Richtigkeit zuvor auf anderem Wege bewiesen wurde.

7. Messprobleme

Wenn es um die Erfassung von Kausalzusammenhängen im Suchtbereich geht, kommt der Umstand erschwerend hinzu, dass Substanzmissbrauch und Suchtverhalten meist im Verborgenen stattfinden und dass Angaben von Betroffenen hochgradig unzuverlässig sind. Befragt man beispielsweise eine Stichprobe von zufällig ausgewählten Personen mit den Methoden der Meinungsforschung über ihr Alkoholkonsumverhalten, so stellt man international regelmäßig fest, dass durchschnittlich nur rund ein Drittel des laut Wirtschaftsdaten tatsächlich konsumierten Alkohols angegeben wird. Fragt man nach den Konsumerfahrungen mit illegalisierten Drogen und verwendet zur Validitätsprüfung auch eine nicht existierende fiktive Substanz⁴⁾, so muss man damit rechnen, dass bis zu 1 % der Befragten angibt, die fiktive psychoaktive Substanz konsumiert zu haben, wobei der Konsum von anderen illegalisierten Drogen oft nur geringfügig unter oder über diesem Wert berichtet wird. Angaben über den Konsum von in der Bevölkerung nur selten gebrauchten illegalisierten Drogen sind also quantitativ im Bereich „weißes Rauschen“ angesiedelt

und daher inhaltlich kaum sinnvoll interpretierbar. Dieses Problem tritt in dieser Form nicht auf, wenn es um den Konsum von Cannabis geht, weil ein relativ großer Teil der Bevölkerung Erfahrungen mit Cannabis hat. Vergleicht man aber über die Zeit, wie viele Personen Cannabiserfahrungen angeben, dann stellt man fest, dass ein erheblicher Teil jener, die früher im Jugend- und jungen Erwachsenenalter Cannabiserfahrungen angegeben haben, diese mit zunehmendem Alter leugnet. Da Konsumerfahrungen mit zunehmendem Alter nur zunehmen, nicht aber abnehmen können, manifestiert sich, dass Ältere diese Erfahrungen in hohem Maße verleugnen.

8. Heterogenität

Ein Grundproblem, das im Zusammenhang mit Risiko- und Schutzfaktoren oft nicht beachtet wird, ist, dass in den Human- und Sozialwissenschaften in der Regel nicht nach den Prinzipien der Naturwissenschaften geforscht werden kann. Während es in der Physik wenige gut definierte Grundgrößen und präzise definierte deterministische Naturgesetze gibt, ist man in der Welt der Human- und Sozialwissenschaften mit äußerst komplexen Systemen konfrontiert, wo je nach Rahmenbedingungen unterschiedliche Gesetzmäßigkeiten gelten, die in der Regel auch bloß probabilistischer Natur sind. Folgendes Beispiel kann das illustrieren: Hohe Intelligenz und eine gute Ausbildung gelten gemeinhin als Faktoren, die eine positive Entwicklung von Menschen erleichtern und problematische Entwicklungen unwahrscheinlicher machen. Wenn allerdings gut ausgebildete und sehr intelligente Personen eine berufliche Position einnehmen, für die sie deutlich überqualifiziert sind, und mangels sozialer Kompetenz und sozialer Unterstützung nicht in der Lage sind, eine ihnen besser entsprechende Alternative zu finden, führt das zu anhaltender Frustration und zu massiver Belastung. Unter diesen Bedingungen wird Intelligenz zum Risikofaktor für die Entstehung pathologischer Substanzkonsum- und anderer problematischer Gewohnheiten. Hier sieht man unmittelbar, dass es wenig Sinn hat, den Einfluss von Intelligenz auf günstige oder ungünstige Entwicklungen im Zusammenhang mit Substanzkonsum und Sucht zu analysieren, ohne einen Zusammenhang mit relevanten anderen Faktoren herzustellen und zu beachten.

Die Beantwortung relevanter Fragestellungen zur Suchtprävention erfordert, wie am Beispiel der Intelligenz beispielhaft gezeigt werden konnte, systemisches Denken und nicht das reduktionistische Fokussieren auf den Einfluss einzelner Faktoren. Aus diesem Grund erscheinen Versuche, das Entstehen von Suchtverhalten über die Existenz von Risiko- und Schutzfaktoren zu beschreiben, in den meisten Zusammenhängen fragwürdig. Wenn man sich trotzdem entschließt, Risikofaktoren

und Schutzfaktoren zu identifizieren – und in manchen Fällen mag das trotz der genannten Probleme durchaus sinnvoll sein –, sollte man sich aus den zuvor genannten Gründen zumindest von der Idee des asymmetrischen Modells verabschieden und sich für ein symmetrisches Modell entscheiden.

Im Lichte dieser Komplexität erscheint überdies qualitative Forschung mit dem Ziel, psychologische Intuition und Praxiserfahrung zu fördern, erheblich wichtiger als quantitative Forschung, die große Mengen von Beobachtungsdaten mit statistischen Modellen zu analysieren sucht. Generell ist ein kritischer Zugang im Sinne Poppers (1934) erforderlich, der möglichst viele unterschiedliche Erklärungshypothesen für beobachtete Phänomene erwägt, systematisch weitere zur Abklärung geeignete Daten erhebt und die Hypothesen konsequent logisch-analytisch untersucht, bis sich im günstigsten Fall ein Großteil dieser Hypothesen aus empirischen oder logischen Gründen als unhaltbar erweist.

Herzlichen Dank an Elisabeth Breyer für das Lektorat.

Literatur

- Antonovsky, A. (1987). *Unravelling the Mystery of Health – How People Manage Stress and Stay Well*. San Francisco: Jossey-Bass Publishers.
- Berman, A. L., Jobes, D. A. & Silverman, M. M. (2006). *Adolescent Suicide: Assessment and Intervention*. 2nd Edition. Washington, D. C.: American Psychological Association.
- Chabris, Ch. F. & Simons, D. J. (2011). *Der unsichtbare Gorilla – Wie sich unser Hirn täuschen lässt*. München: Piper.
- Hayek, F. A. (1988). *The Collected Works of Friedrich August Hayek, Volume 1, The Fatal Conceit – paperback edition 1998*. T. J. Padstow: Press.
- Jellinek, E. M. (1960). *The Disease Concept of Alcoholism*, reprint 2010, Mansfield: Martino Publishing.
- Kahneman, D. (2012). *Schnelles Denken, langsames Denken*. München: Siedler.
- Kriz, J., Lück, H. E. & Heidbrink, H. (1990). *Erkenntnis- und Wissenschaftstheorie*. Opladen: Leske.
- Liessmann, K. P. (2009). *Theorie der Unbildung. Die Irrtümer der Wissensgesellschaft* (3. Auflage). München: Piper.
- Masterman: „The Nature of a Paradigm“. In I. Lakatos und A. Musgrave: *Criticism and the Growth of Knowledge, Proceedings of the 1965 International Colloquium in the Philosophy of Science 4*, 3. Auflage, Cambridge University Press, 1970, S. 59-90.
- NIDA (1997). *Drug Abuse Prevention: What Works*. NIH Publication, No. 97-4110, Rockville, MD.
- Popper, K. R. (1934). *Logik der Forschung*. J. C. B. Mohr (sechste verbesserte Auflage, 1976), Tübingen.
- Rothman, K. J., Greenland, S. & Lash, T. L. (2008). *Modern Epidemiology Third Edition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Uhl, A. (1983). *Die Probleme mit der Vagheit und Mehrdeutigkeit des Begriffes „Alkoholismus“*. In R. Mader (Hrsg.), *Alkohol- und Drogenabhängigkeit*. Wien: Anton-Proksch-Institut, S. 211-225.

- Uhl, A. (2012). Methodenprobleme bei der Evaluation komplexerer Sachverhalte: Das Beispiel Suchtprävention. In Robert Koch-Institut, Bayrisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (Hrsg.), Evaluation komplexer Interventionsprogramme in der Prävention: Lernende Systeme, lehrreiche Systeme. RKI Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Berlin, S. 57-78.
- Uhl, A. (2020). Alkoholpolitik und Verhältnismäßigkeit. rausch – Wiener Zeitschrift für Suchttherapie, 9, 2, 6-19.
- Uhl, A. & Kraus, L. (2006). Substanzkonsum und Sterblichkeit: Das Dilemma der Kausalität. Suchttherapie, 7, 4, 141-142.
- Uhl, A. & Strizek, J. (2021). Alkoholprobleme, Alkoholpolitik und wissenschaftliche Fundierung. In akzept e. V. (Hrsg.), 8. alternativer Drogen- und Suchtbericht. Lengerich: Pabst Science Publishers, S. 28-37.

¹⁾ Englisch: Randomized Controlled Studies

²⁾ Hier wird oft der englische Ausdruck „Confounder“ verwendet.

³⁾ Ökologische Zusammenhänge sind Zusammenhänge zwischen aggregierten Daten (z. B. wenn Durchschnittswerte pro Region oder Staat korreliert werden), die den Zusammenhängen auf der Basis individueller Daten auch diametral widersprechen können.

⁴⁾ Eine solche fiktive Substanz wurde zur Validitätsprüfung in eine Liste von abgefragten existierenden Substanzen aufgenommen.

Autor

Priv.-Doz. Dr. Alfred Uhl

Gesundheitspsychologe, Mitglied des BÖP-Schiedsgerichts und des Leitungsteams des Referats Suchtpsychologie des BÖP, stv. Leiter des Kompetenzzentrum Sucht, Gesundheit Österreich GmbH (GÖG) und stv. Leiter des Englischen Doktoratsstudiengangs, Fakultät für Psychotherapiewissenschaft, Sigmund Freud PrivatUniversität (SFU). Forschungsschwerpunkte: Epidemiologie, Prävention, Suchtpolitik, Evaluation, Forschungsmethodologie.



alfred.uhl@goeg.at
alfred.uhl@sfu.ac.at
www.goeg.at
www.sfu.ac.at/de