

Entstehen und Funktion von Bewußtsein

Gerhard Roth

„Bewußtsein“ besteht aus verschiedenen Erlebniszuständen, von allgemeiner Wachheit bis zum Selbstbewußtsein. Diese entstehen durch spezifische Interaktion unterschiedlicher Gehirnzentren. Nur solche Hirnprozesse sind bewußtseinsfähig, die in der assoziativen Großhirnrinde des Schläfen-, Scheitel- und Stirnlappens ablaufen; die für Bewußtsein unabdingbare Aktivität subkortikaler Zentren wie Hippocampus, Amygdala und retikuläre Formation ist grundsätzlich unbewußt. Bewußtsein tritt auf, wenn das Gehirn mit kognitiven oder motorischen Aufgaben konfron-

tiert ist, für die noch keine „zuständigen“ Nervennetze existieren. Dabei finden synaptische Reorganisationen in spezifischen Nervennetzen statt. Dies kann mit bildgebenden Verfahren sichtbar gemacht werden. Sobald sich diese Netze konsolidieren, werden die kognitiven oder motorischen Leistungen automatisiert, und Bewußtsein, zum Beispiel in Form von Aufmerksamkeit, ist nicht mehr nötig. Schlüsselwörter: Bewußtsein, synaptische Reorganisation, assoziativer Kortex, Nervennetze, bildgebende Verfahren

ZUSAMMENFASSUNG

Origin and Function of Consciousness

„Consciousness“ consists of different states of conscious experience, from vigilance to self-reflexion. These states originate from the specific interaction of various brain centers. Only those brain processes are accompanied by consciousness that occur within the associative cortex of the temporal, parietal and prefrontal lobes; the activity of subcortical centers necessary for the occurrence of consciousness (e.g. hippocampus, amygdala and reticular formation) is generally unconscious. Consciousness occurs, whenever the brain is

confronted with cognitive and motor tasks, for which appropriate neural networks do not yet exist. At the same time, synaptic reorganization within specific neural networks takes place. This can be visualized by means of neural imaging techniques. As soon as these networks are consolidated, the cognitive and motor functions under consideration become automatized, and consciousness, e. g. in the form of focused attention, becomes unnecessary. Key words: Consciousness, synaptic reorganization, associative cortex, neural networks, neural imaging techniques

SUMMARY

Die Frage, was menschliches Bewußtsein ist, was es mit dem Gehirn zu tun hat und welche mögliche Funktion Bewußtsein hat, wird seit vielen Jahrhunderten intensiv diskutiert und ist durch neue Methoden und Erkenntnisse der Hirnforschung in den letzten Jahren sehr aktuell geworden. In dem folgenden Beitrag ist kurz dargestellt, was man gegenwärtig über die neurobiologischen Grundlagen von Bewußtsein weiß.

Es werden zwei Hypothesen über die Funktion von Bewußtsein präsentiert, eine neurobiologische und eine hierauf aufbauende kognitive Hypothese.

Phänomenologie des Bewußtseins

Bewußtsein ist kein einheitliches Phänomen; vielmehr finden sich viele Formen von Bewußtsein, die sich in Intensität und Inhalt unterscheiden. Wachheit ist üblicherweise verbunden mit der subjektiven, bewußten Empfindung von „irgend et-

was“. Hieraus ergibt sich die Erfahrung meiner eigenen Existenz in der Welt als grundlegende Form von Bewußtsein.

Ein speziellerer Typ ist das Erlebnis der Körperidentität, das heißt die Überzeugung, daß dieser Körper mit seinen verschiedenen Teilen mein Körper ist. Weiterhin gibt es autobiographisches Bewußtsein, das heißt die Überzeugung, daß ich derjenige bin, der gestern existierte. Es gibt das Realitätsbewußtsein, das heißt die Fähigkeit zu beurteilen, was in der Vergangenheit passiert ist und gegenwärtig um mich herum geschieht.

Es gibt bewußte Handlungsplanung und die willentliche Kontrolle meiner Bewegungen und Handlungen, bewußte Autorenschaft meiner Gedanken und Worte. Aufmerksamkeit ist der prominenteste Zustand des erhöhten Bewußtseins. Schließlich gibt es Selbstbewußtsein und Selbstreflexion. Diese verschiede-

nen Formen von Bewußtsein können aufgrund spezifischer Hirnschädigungen unabhängig voneinander gestört sein.

So gibt es Patienten mit normalem Bewußtsein und normaler Intelligenz, die leugnen, daß der Körper, der sie umgibt, der ihre ist (2).

Neurobiologische Grundlagen

Es gibt kein einzelnes, klar abgrenzbares Hirnzentrum für Bewußtsein. Vielmehr entstehen die unterschiedlichen Formen von Bewußtsein durch eine sehr spezifische Interaktion von verschiedenen Zentren im ganzen Gehirn (Abbildungen 1 bis 3).

Alle Arten von Bewußtsein sind zwar an die Aktivität der sogenannten assoziativen Großhirnrinde gebunden; jedoch ist der assoziative Kortex nicht der alleinige „Produzent“ von Bewußtsein. Vielmehr sind subkortikale Teile des Gehirns, deren Aktivität selbst niemals von Bewußtsein begleitet ist, wesentlich

Institut für Hirnforschung (Direktor: Prof. Dr. rer. nat. Dr. phil. Gerhard Roth), Universität Bremen

an der Entstehung von Bewußtsein beteiligt.

Dies gilt vor allem für die retikuläre Formation (FR), denn ihre Zerstörung führt zu einem generellen Verlust des Bewußtseins, das heißt zu dem Koma. Die retikuläre Formation besteht aus drei langgestreckten Kerngebieten, einem medianen, das heißt an der Mittellinie lie-

bildet. Diese Kerne, vor allem der dorsale Raphekern, senden serotonerge Fasern zu allen Gebieten des limbischen Systems, die mit kognitiven Funktionen zu tun haben, das heißt Hippocampus, Amygdala, basales Vorderhirn, limbische thalamische Kerne, cingulärer und entorhinaler Kortex, frontaler, parietaler und temporaler Kortex.

könnte dies zu einer starken Fokussierung von Erlebniszuständen führen.

Weitere wichtige Gehirnzentren für die allgemeine Kontrolle des Bewußtseins sind die intralaminaren Kerne des Thalamus. Sie erhalten Eingänge vom gesamten Kortex und projizieren mit einer gewissen Topographie dorthin zurück, vor allem zum präfrontalen Kortex. Zusätzlich sind sie mit dem gesamten limbischen System verbunden.

Die meisten Anteile des limbischen Systems tragen in spezifischer Weise als die zuvor genannten Hirnteile zu den verschiedenen Bewußtseinszuständen bei. Das cholinerge basale Vorderhirn beziehungsweise die septalen Kerne haben mit der Kontrolle der Aufmerksamkeit zu tun.

Der dopaminerge Nucleus accumbens und das ventrale tegmentale Areal (VTA) sind mit der Bildung positiv eingefärbter Gedächtnisinhalte, mit Lust – und – offenbar in diesem Kontext – mit Aufmerksamkeit befaßt.

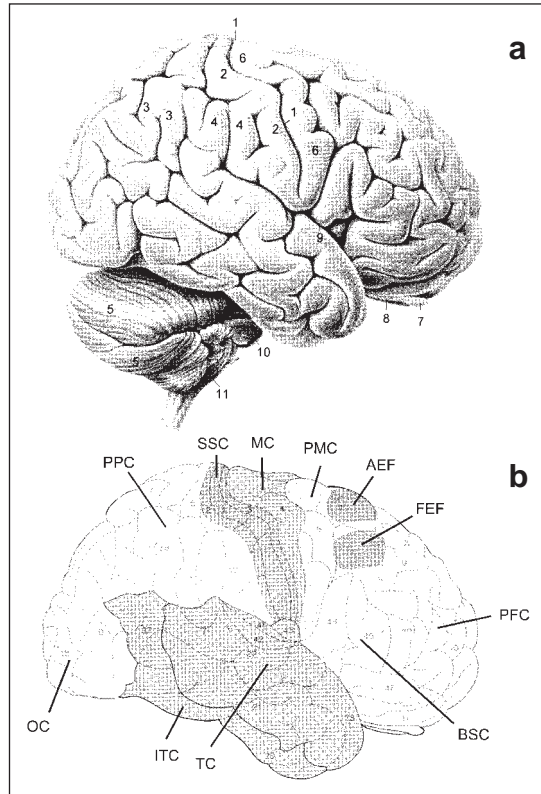
Die Amygdala (Mandelkern) hat unter anderem mit der Bildung von negativ eingefärbten Gedächtnisinhalten zu tun und mit der Ausbildung von Angst und Furcht (3).

Die Hippocampus-Formation ist wichtig für die Organisation des bewußtseinsfähigen deklarativen Gedächtnisses, insbesondere was kontexthaftes, episodisches Gedächtnis betrifft.

Die dorsalen Anteile der Basalganglien, das heißt Putamen, Nucleus caudatus, Globus pallidus, Nucleus subthalamicus und Substantia nigra, sind eng verbunden mit dem präfrontalen und parietalen Kortex. Sie haben zu tun mit der Planung von Handlungen und der Kontrolle von Willkürhandlungen, aber auch mit der unbewußten Bewertung von Handlungen (8).

All diese subkortikalen Gehirnzentren tragen ganz wesentlich zu den verschiedenen Erscheinungsformen des Bewußtseins bei, während die Vorgänge in ihnen selbst völlig unbewußt bleiben. Entsprechend führen Verletzungen in diesen subkortikalen Bereichen entweder zu völliger Bewußtlosigkeit oder zu

Abbildung 1a) Seitenansicht des menschlichen Gehirns mit den typischen Windungen (Gyrus/Gyri) und Furchen (Sulcus/Sulci). 1 Zentralfurche (Sulcus centralis); 2 Gyrus postcentralis; 3 Gyrus angularis; 4 Gyrus supramarginalis; 5 Kleinhirn-Hemisphären; 6 Gyrus praecentralis; 7 Riechkolben (Bulbus olfactorius); 8 olfaktorischer Tract; 9 Sulcus lateralis; 10 Brücke (Pons); 11 Verlängertes Mark (Medulla oblongata). b) Anatomisch-funktionelle Gliederung der seitlichen Hirnrinde (Kortex). Die Zahlen geben die übliche Einteilung in zytoarchitektonische Felder nach K. Brodmann an. AEF = vorderes Augenfeld; BSA = Brocasches Sprachzentrum (meist linksseitig); FEF = frontales Augenfeld; ITC = inferotemporaler Kortex; MC = (primärer) motorischer Kortex; OC = occipitaler Kortex (Hinterhauptslappen); PFC = präfrontaler Kortex (Stirnappen); PMC = dorsolateraler prämotorischer Kortex; PPC = posteriorer parietaler Kortex; SSC = somatosensorischer Kortex; TC = temporaler Kortex (Schläfenlappen). Nach Nieuwenhuys et al., 1991 (5), verändert.



genden, einem medialen und einem lateralen Kerngebiet, die vom vorderen Mittelhirn durch die Brücke zur Medulla oblongata und zum vorderen Rückenmark ziehen (5).

Die mediale FR erhält Eingänge von allen Sinnesmodalitäten und vom Kleinhirn. Sie bildet das „aufsteigende aktivierende retikuläre System“. Dieses System projiziert direkt oder indirekt zu den intralaminaren thalamischen Kernen, die ihrerseits zum Striatum und mit einer gewissen räumlichen Ordnung zur Großhirnrinde projizieren. Die Funktion der medialen FR ist die Kontrolle des Schlaf-Wach-Rhythmus und des generellen kortikalen Aktivitätszustandes.

Die mediane retikuläre Formation wird durch die Raphekerne ge-

Die laterale FR enthält als wichtigsten Kern den noradrenergen Locus coeruleus (LC), der ebenfalls zu allen limbischen Bereichen projiziert, die mit kognitiven Funktionen zu tun haben.

Die Funktion des LC hat offenbar mit der Kontrolle von Aufmerksamkeit zu tun und mit der „Überwachung“ äußerer und innerer Ereignisse. Die Projektionen des LC, insbesondere zum präfrontalen Kortex, können Informationen über die Bedeutung komplexer sensorischer Ereignisse und Situationen übertragen. Während das aufsteigende System der medialen retikulären Formation und der Locus coeruleus eine eher aktivierende Funktion hat, scheinen die Raphekerne eine dämpfende Wirkung zu haben. In Kombination

schweren Beeinträchtigungen bewußter kognitiver und emotionaler Funktionen, wie zum Beispiel zu der Unfähigkeit, die Konsequenzen des eigenen Handelns festzustellen, zu Aufmerksamkeitsstörungen, zu dem Verlust des deklarativen Gedächtnisses und anderes. Typischerweise sind die Patienten sich dieser Defizite nicht bewußt.

In der gleichen Weise sind wir uns der Vorgänge in den primären und sekundären sensorischen und motorischen Kortexarealen nicht bewußt, sondern bewußt sind nur diejenigen Prozesse, die in assoziativen Kortexgebieten ablaufen, und diese Prozesse nehmen wir auch nur unter bestimmten Bedingungen bewußt wahr.

Der assoziative Kortex umfaßt unter anderem den hinteren Scheitellappen (PP) (1). Der linke PP hat mit symbolisch-analytischen Leistungen zu tun, der rechte ist befaßt mit realer und vorgestellter räumlicher Orientierung und entsprechender räumlicher Aufmerksamkeit. Der obere und mittlere Schläfenlappen umfaßt komplexe auditorische Wahrnehmung einschließlich des Wernicke-Sprachzentrums, das für die Erfassung der Bedeutung von Worten und Sprache sowie die Produktion bedeutungshafter Sprache zuständig ist.

Der untere Schläfenlappen (IT) ist wichtig für die Verarbeitung von komplexen visuellen Informationen, wie zum Beispiel das Erfassen der Bedeutung und der korrekten Interpretation von Objekten, Gesichtern oder Szenen (1).

Der präfrontale Kortex (PFK) wird eingeteilt in einen dorsolateralen und einen orbitofrontalen Teil. Der dorsolaterale präfrontale Kortex hat zu tun mit Aufmerksamkeit und selektiver Kontrolle von sensorischer Erfahrung, Handlungsplanung, der zeitlichen Kodierung von Ereignissen, Spontaneität des Verhaltens und Arbeitsgedächtnis. Er ist vornehmlich ausgerichtet auf Ereignisse in der Außenwelt und deren Relevanz.

Der orbitofrontale präfrontale Kortex hat demgegenüber zu tun mit inneren Abläufen, wie zum Beispiel ethischen Aspekten, der Einschät-

zung von Konsequenzen, die das eigene Verhalten hat, Gefühlsleben und der emotionalen Kontrolle des Verhaltens (1, 2, 7).

Der assoziative Kortex trägt mit den oben genannten Funktionen zu einer großen inhaltlichen Vielfalt der Bewußtseinszustände bei. Er tut dies unter dem starken Einfluß der unbewußt arbeitenden primären und

ne, das limbische System, die Basalganglien und anderes, und

- eine genügend hohe lokale Stoffwechselaktivität aufgrund ausreichender Versorgung mit Sauerstoff und Glukose, die wiederum von einem hinreichenden lokalen Blutkreislauf ermöglicht wird.

Diese Zusammenhänge zwischen neuronaler Aktivität, lokalem

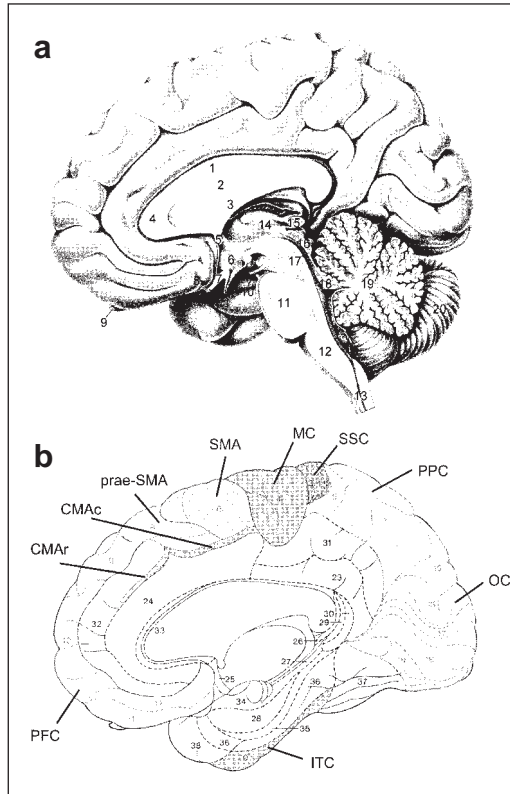


Abbildung 2a) Medialansicht (Längsschnitt) des menschlichen Gehirns. 1 Balken (Corpus callosum); 2 Septum pellucidum; 3 Fornix; 4 Knie des Balkens; 5 Commissura anterior; 6 Hypothalamus; 7 Sehnervkreuzung (Chiasma opticum); 8 Sehnerv (Nervus opticus); 9 Bulbus olfactorius; 10 Nervus oculomotorius; 11 Brücke (Pons); 12 Verlängertes Mark (Medulla oblongata); 13 Rückenmark (Medulla spinalis); 14 Thalamus; 15 Pinealorgan; 16 Vierhügelplatte des Mittelhirns; 17 Tegmentum des Mittelhirns; 18 vierter Ventrikel; 19 Wurm (Vermis) des Kleinhirns; 20 Kleinhirnhemisphären. b) Anatomisch-funktionelle Gliederung der medialen Hirnrinde. Die Zahlen geben wie in Abbildung 1b) die Einteilung in zytoarchitektonische Felder nach K. Brodmann an. CMAc = caudales cinguläres motorisches Areal; CMAr = rostrales cinguläres motorisches Areal; ITC = inferotemporaler Kortex; MC = motorischer Kortex; OC = occipitaler Kortex (Hinterhauptslappen); prae-SMA = prae-supplementär-motorisches Areal; PFC = präfrontaler Kortex (Stirnklappen); PPC = posteriorer parietaler Kortex; SMA = supplementär-motorisches Areal; SSC = somatosensorischer Kortex (5).

sekundären sensorischen und motorischen Kortexareale sowie der zuvor erwähnten subkortikalen Zentren des Gehirns (7).

Neurobiologische Funktion

Aufmerksamkeit und bewußte Wahrnehmung sind an eine hinreichend hohe lokale neuronale Aktivität im Gehirn gebunden, die durch drei Faktoren bedingt ist:

- sensorische Aktivierung über spezifische thalamische Kerne und primäre und sekundäre sensorische Hirnrindengebiete;
- hinreichende Aktivierung durch die retikuläre Formation, die „unspezifischen“ thalamischen Ker-

Hirnstoffwechsel und lokalem Blutfluß liegen bekanntlich den modernen bildgebenden Verfahren wie der funktionellen Kernspintomographie (fNMR) und der Positronen-Emissions-Tomographie (PET) zugrunde (6).

Warum aber sind erhöhter lokaler Hirnstoffwechsel und lokale neuronale Aktivität im assoziativen Kortex notwendige Voraussetzungen für Bewußtsein?

Bei jeder sensorischen, kognitiven oder motorischen Aufgabe, die sich dem Gehirn stellt (etwa dem Erkennen eines Gesichts, der Ausführung einer bestimmten Bewegung, dem Verstehen eines Satzes), muß das Gehirn durch Überprüfung des entsprechenden Gedächtnisses feststellen, ob es hierfür bereits ferti-

ge „Lösungen“ in Form schon existierender neuronaler Netzwerke besitzt oder nicht. Ist dies der Fall, dann werden die entsprechenden Netzwerke aktiviert, und das Gehirn löst die anstehende Aufgabe ohne größeren Aufwand an Aufmerksamkeit. Aufmerksamkeit stört sogar oft solche vorgefertigten, aufwandsarm und häufig stereotyp ablaufenden Leistungen. Unter Anwendung von funktioneller Kernspintomographie oder Positronen-Emissionstomographie sehen wir in einem solchen Fall im Gehirn kaum oder überhaupt keine lokale Stoffwechselerhöhung beziehungsweise keinen erhöhten Blutdurchfluß in denjenigen Gehirngebieten, die sich mit der Aufgabe befassen.

Wenn jedoch unser Gehirn noch keine fertige „Lösung“ in Form neuronaler Netzwerke besitzt, dann kann es die entsprechende Leistung nur unter bewußter, gerichteter Aufmerksamkeit vollbringen.

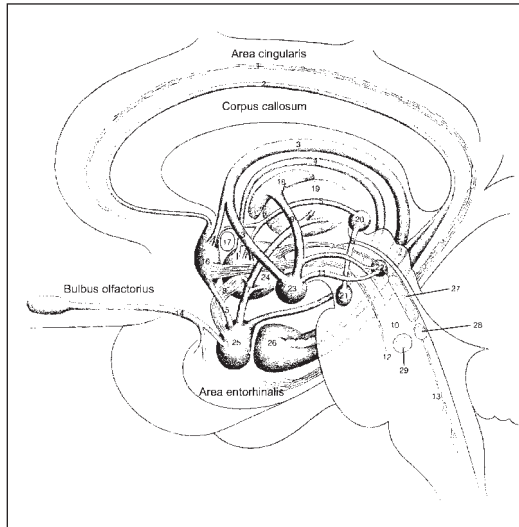
Niemand kann Fahrradfahren lernen, einen neuen schwierigen Satz verstehen oder in einem Vexierbild etwas erkennen, ohne sich zu konzentrieren. Dies ist begleitet von einer Erhöhung der lokalen neuronalen Aktivität, des lokalen Stoffwechsels und des lokalen Blutflusses in denjenigen Hirnarealen, die mit der anstehenden Leistung zu tun haben, bei der Gesichtererkennung etwa im unteren, hinteren Schläfenlappen, beim Sprachverstehen im Wernicke-Sprachzentrum.

Dies läßt sich dann mit Hilfe von Positronen-Emissionstomographie oder funktioneller Kernspintomographie sichtbar machen. Hierbei verknüpfen sich bereits vorhandene lokale neuronale Netzwerke synaptisch um, und es entstehen dadurch neue Netzwerke.

Diese neuronale Reorganisation verläuft unter Kontrolle der retikulären Formation, des basalen Vorderhirns und anderer limbischer Zentren in Zusammenarbeit mit denjenigen Hirngebieten, die mit Gedächtnisbildung zu tun haben

(zum Beispiel Hippocampus). Das synaptische Umverknüpfen erfordert einen hohen Stoffwechsellaufwand (Glukose und Sauerstoff), vor allem wohl aufgrund von intrazellulären Signalketten, Proteinsynthese und anderem.

Diese Tatsache erklärt, warum wir bei einem niedrigen Blutzucker und einem Mangel an Sauerstoff



amerikanische Neurobiologe Benjamin Libet gezeigt, daß das Gehirn die 300 bis 500 ms an Zeit leugnet, die es selbst benötigt, um aus einer Reizung der Sinnesorgane eine bewußte Wahrnehmung zu machen (4).

In ähnlicher Weise haben wir die Empfindung, daß unser Wille unsere Bewegungen direkt antreibt, und wir haben überhaupt kein Erleben der

Abbildung 3: Allgemeiner Aufbau des limbischen Systems und seine Verbindungen (striae, fasciculi, tractus). 1 Cingulum; 2 Striae longitudinales; 3 Fornix; 4 Stria terminalis; 5 Stria medullaris; 6 Tractus habenu-lo-interpeduncularis; 7 Pedunculus thalami inferior; 8 basale Mandelkernstrahlung; 9 Tractus mamillo-thalamicus; 10 Tractus mamillo-tegmentalis; 11 Pedunculus mamillaris; 12 Fasciculus telencephalicus medialis (mediales Vorderhirnbündel); 13 Fasciculus longitudinalis dorsalis; 14 Tractus olfactorius – Stria olfactoria lateralis; 15 Diagonales Band von Broca; 16 Area septalis/Septum-Kerne; 17 Commissura anterior; 18 Nucleus anterior des Thalamus; 19 Nucleus medialis dorsalis des Thalamus; 20 Habenula; 21 Nucleus interpeduncularis; 22 Nucleus tegmentalis dorsalis; 23 Mammillarkörper; 24 Area praeoptica/Hypothalamus; 25 Amygdalakomplex; 26 Hippocampusformation; 27 dorsaler Raphekern; 28 Parabrachialkerne; 29 Locus coeruleus (5).

kaum oder auch gar nicht in der Lage sind, uns zu konzentrieren. Ebenso unterbinden bestimmte Pharmaka, welche die synaptische Umverknüpfung und die zelluläre Proteinsynthese blockieren, Aufmerksamkeit und Lernfähigkeit.

Kognitive Rolle des Bewußtseins

Warum aber benötigen wir überhaupt Bewußtsein, wenn wir mit wichtigen neuen Dingen konfrontiert sind?

Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir kurz die Eigentümlichkeit unserer bewußt erlebten, phänomenalen Welt erörtern. In dieser Welt kommt ihr Produzent, nämlich das Gehirn, nicht vor; ich erlebe nichts von der unglaublich komplizierten Arbeit, die etwa mein visuelles System leisten muß, wenn ich einen Gegenstand erkenne. Vielmehr scheint die Welt direkt vor mir zu liegen, und die Sehindrücke scheinen direkt in mein Bewußtsein zu dringen. Schon in den siebziger Jahren hat der

unendlich komplizierten Arbeit, die unser motorisches System leisten muß, um etwa eine Armbewegung auszuführen. Es wäre auch völlig unmöglich für uns, diese Armbewegung über den tatsächlichen neuromotorischen Code bewußt zu steuern (dieser neuromotorische Code ist bisher auch gar nicht genau bekannt).

Die phänomenale Welt arbeitet bei der Wahrnehmung und der Steuerung von Handlungen mit einem „Benutzercode“, nicht mit dem neuronalen „Maschinencode“ des Gehirns, der bewußt überhaupt nicht zu bewältigen wäre.

Die Erfindung einer bewußten phänomenalen Welt, in der das Ich scheinbar direkt die Welt wahrnimmt und auf sie direkt einwirkt, ohne daß es sich um die unendlich komplizierten neuronalen Prozesse kümmern muß, die dazwischengeschaltet sind, scheint außerordentlich vorteilhaft für die Planung von Handlungen, Vorstellung, für das strategische Denken und insbesondere auch für das Sprechen mit Hilfe einer komplizierten syntaktischen Sprache zu sein. Die kognitive Hypothese zu der Rol-

le des Bewußtseins lautet also: Im Laufe der Evolution der Primaten bildete sich zusammen mit den erhöhten Anforderungen an die Planung von Handlungen, Vorstellung, das strategische Denken und die komplexe soziale Interaktion eine virtuelle Welt aus. In dieser Welt gibt es einen virtuellen Akteur, ein Ego, das plant, handelt und kommuniziert, ohne sich um die tatsächlichen „Ausführungsbestimmungen“ kümmern zu müssen, die dann Sache des übrigen Gehirns sind.

Erst die „Erfindung“ dieser phänomenalen Welt und des Ichs ermöglichen ein Überleben in jener komplexen, stark fluktuierenden biologischen und sozialen Welt, in der wir Menschen leben. Insbesondere ermöglicht sie weitreichende Handlungsplanung und das Abschätzen dessen, was meine Mitmenschen von mir wollen.

Zitierweise dieses Beitrags:

Dt Ärztebl 1999; 96: A-1957-1961 [Heft 30]

Literatur

1. Creutzfeld OD: Cortex cerebri. Leistung, strukturelle und funktionelle Organisation der Hirnrinde. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1983.
2. Kolb B, Wishaw IQ: Neuropsychologie. Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag, 1993.
3. LeDoux J: Das Netz der Gefühle. Wie Emotionen entstehen. München, Wien: Carl Hanser, 1998.
4. Libet B: Neuronal vs. subjective timing for a conscious sensory experience. In: Buser PA, Rougeul-Buser A: Cerebral Correlates of Conscious Experience. Amsterdam: Elsevier/North-Holland, 1978: 69-82.
5. Nieuwenhuys RJ, Voogd J, van Huijzen Chr: Das Zentralnervensystem des Menschen. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1991.
6. Raichle ME: Bildliches Erfassen von kognitiven Prozessen. Spektrum der Wissenschaft, 1994; Juni, 56-63.
7. Roth G: Das Gehirn und seine Wirklichkeit. Frankfurt: Suhrkamp, 1994, 7. Auflage 1997.
8. Roth G: Ist Willensfreiheit eine Illusion? Biologie in unserer Zeit 1998; 28: 6-15.

Anschrift für die Verfasser

Prof. Dr. rer. nat. Dr. phil.
Gerhard Roth
Institut für Hirnforschung
Universität Bremen
Postfach 33 04 40
28334 Bremen

Spielt das Alter des Patienten beim Herzinfarktmanagement eine Rolle?

Über 75 Prozent der Patienten mit Herzinfarkt sind älter als 70 Jahre. In dieser Altersgruppe wird meist weniger aggressiv therapiert als bei jüngeren Patienten. Ob diese restriktive Vorgehensweise gerechtfertigt ist, wurde in einer englischen Kohortenstudie an 1 225 nacheinander erfaßten Patienten mit akutem Myokardinfarkt überprüft.

Die über 70jährigen Patienten erreichten das Krankenhaus meist zu einem späteren Zeitpunkt als jüngere Patienten und erhielten seltener eine Thrombolyse oder eine β -Blocker-Therapie. Den größten Einfluß auf die Mortalität des ersten Jahres hatte das Auftreten einer Linksherzdekompensation. Patienten über 70 Jahre ohne Linksherzdekompensation wiesen bessere Überlebensraten auf als die unter 60jährigen mit Dekompensationszeichen. Von den über 70jährigen, die den Infarkt initial überstan-

den, lebten nach drei Jahren noch 70 Prozent.

Die Autoren stellen fest, daß die Behandlung des älteren Patienten mit Myokardinfarkt tatsächlich weniger aggressiv ist als die des jüngeren Patienten. Sie geben aufgrund ihrer Daten aber zu bedenken, daß zum Beispiel das Auftreten einer kardialen Dekompensation einen weitaus größeren Einfluß auf die Mortalität hat als das Alter, und somit ein restriktives Infarktmanagement nur aufgrund des hohen Alters nicht angemessen ist. acc

Barakat K, Wilkinson P, Deane A, Fluck D, Ranjadayalan K, Timmis A: How should age affect management of acute myocardial infarction? A prospective cohort study. Lancet 1999; 353: 955-959.

Dr. Timmis, Department of Cardiology, Royal Hospitals NHS Trust, London Chest Hospital, London E2 9JX, England.

Sodbrennen als Risikofaktor für Adenokarzinom der Speiseröhre

Refluxsymptome, insbesondere Sodbrennen, werden von 20 bis 40 Prozent der Bevölkerung geklagt, etwa sieben Prozent leiden täglich unter Refluxbeschwerden. Während das Magenkarzinom im Antrum- und Corpusbereich in den westlichen Ländern um 50 Prozent zurückgegangen ist, läßt sich parallel dazu ein kontinuierlicher Anstieg des Karzinoms im ösophago-kardialen Übergang konstatieren.

Die Autoren aus Schweden führten eine Fallkontrollstudie durch, wobei 189 Patienten mit einem Adenokarzinom der Speiseröhre, 262 Patienten mit einem Adenokarzinom der Cardia, 167 Patienten mit einem Plattenepithelkarzinom der Speiseröhre und 828 Kontrollpersonen interviewt wurden.

Bei Personen mit rezidivierenden Refluxsymptomen war das Risiko, ein Adenokarzinom der Speiseröhre zu entwickeln, um den Faktor 7,7 erhöht, für ein Adenokarzinom

der Cardia um den Faktor 2,0. Die Autoren kamen zu dem Ergebnis, daß je häufiger, je schwerwiegender und je länger die Refluxsymptome bestanden, desto größer war das Risiko an Krebs zu erkranken.

So betrug das Risiko bei Personen mit schwerer Refluxsymptomatik, die über viele Jahre anhielt, 43,5 für das Adenokarzinom der Speiseröhre, für ein Cardiakarzinom 4,4, während für das Plattenepithelkarzinom kein Zusammenhang mit Refluxsymptomen zu finden war. Offensichtlich existiert ein Refluxösophagitis-Folgekarzinom bei nicht oder unzureichend behandelten Patienten mit einer gastroösophagealen Refluxkrankheit. w

Lagergren J, Bergström R, Lindgren A, Nyrén O: Symptomatic Gastroesophageal reflux as a risk factor for esophageal adenocarcinoma. N Engl J Med 1999; 340: 825-831.

Department of Medical Epidemiology, Karolinska Institute, 171 77 Stockholm, Schweden.