

Arbeitsblatt 1:

SCHÖNE NEUE WELT?! **– HIRNFORSCHUNG IM** **21. JAHRHUNDERT**

Gehirndoping

Immer mehr Studenten und Schüler greifen zur Leistungssteigerung auf Medikamente zurück, die eigentlich zur Behandlung von Krankheiten gedacht sind.

(Quelle: Rheinische Post)

Gehirndoping wird auch in Deutschland immer beliebter

Betablocker gegen die Prüfungsangst, Methylphenidat für eine erhöhte Aufmerksamkeit, Modafinil, um auf den Punkt fit zu sein: Offenbar konsumieren immer mehr Menschen Medikamente zur kognitiven Leistungssteigerung.

(Quelle: Ärzte Zeitung vom 28. Dezember 2009)

Leistungsdruck - Mit Ritalin durch die Prüfung

Drei Liter grüner Tee am Tag, damit hielt sich Heidi in der heißen Phase ihres Medizinstudiums über Wasser. [...] Irgendwann genügte Heidi der Tee nicht mehr, gibt sie zu, die Müdigkeit war stärker. Da griff sie zu Koffeintabletten. Ein Kommilitone schlug ihr sogar vor, sich stattdessen doch [...] ADHS attestieren zu lassen und so an den Wachmacher Ritalin zu gelangen.

(Quelle: Frankfurter Allgemeine Zeitung vom 1. November 2008)

Neuro-Enhancement - Das Gehirn ist kein Muskel

(Quelle: Frankfurter Allgemeine Zeitung vom 6. Januar 2010)

Doping fürs Denken - Superhirn fliegt noch nicht

Der Neuro-Held mit dem Gedächtnis einer Festplatte und der Konzentration eines Zen-Meisters wird viel beschworen - und gefürchtet. Doch wie realistisch ist dieses Szenario überhaupt? Sollten Studenten in Zukunft einen Urintest an der Tür zum Prüfungsraum abliefern?

(Quelle: Süddeutsche Zeitung vom 09.10.2009)



Aufgaben:

- a) Notieren Sie die Begriffe aus den aufgeführten Zeitungsartikeln, die Ihnen unbekannt sind.
- b) Fertigen Sie sich im Verlauf dieser Unterrichtseinheit einen „Fachbegriffe-Lernkasten“ an, indem Sie auf die Vorderseite von Karteikarten wichtige fachwissenschaftliche Begriffe notieren und auf der Rückseite jeweils Definition, Erläuterungen oder Beispiele festhalten.
- c) Formulieren Sie Fragen, die Sie im Zusammenhang zur Thematik „Neuro-Enhancement – Gehirndoping“ beantwortet / geklärt haben wollen.
- d) „Das Gehirn ist kein Muskel“ – Aber was ist es denn dann?
Planen Sie im Klassen-/Kursverband ein Informationsplakat zu „Bau und Funktionen des menschlichen Gehirns“ und realisieren Sie Ihre Planung.

Lösungshinweise zu Arbeitsblatt 1:

a) *Notieren Sie die Begriffe aus aufgeführten Zeitungsartikeln, die Ihnen unbekannt sind.*

z.B. Betablocker, Methylphenidat, Ritalin, ADHS, Neuro-Enhancement, Kommilitone, kognitiv

(Im Laufe der dargestellten Unterrichtseinheit wird ausführlich auf die Begriffe *Methylphenidat, Ritalin, ADHS, Neuro-Enhancement, kognitiv* eingegangen, so dass hier nur die Begriffe *Kommilitone* und *Betablocker* kurz erläutert/geklärt werden müssten.)

c) *Formulieren Sie Fragen, die Sie im Zusammenhang zur Thematik „Neuro-Enhancement – Gehirndoping“ beantwortet / geklärt haben wollen.*

z.B.

- Was bewirken die Substanzen / Medikamente und in welchen Teilen des Gehirns wirken sie?
- Was und wo wirken die Substanzen genau? (zelluläre – molekulare Ebene)
- Haben diese Substanzen auch Nebenwirkungen? – Wenn „ja“, welche?
- Nehmen auch Schüler diese Mittel ein? Wenn „ja“, wie viele, wieso, wie häufig?
- Kann man dadurch seine Klausurnoten / sein Abiturergebnis verbessern?
- Müssen solche Substanzen vor/während Prüfungen verboten werden? (Stichworte: verbotene Hilfsmittel bzw. Vergleich zum Sport)
- Ist die Einnahme von Koffeintabletten auch schon Doping?
- Gibt es andere Möglichkeiten / Alternativen die Leistungsfähigkeit des Gehirns zu steigern?

d) *Planen Sie im Klassen-/Kursverband ein Informationsplakat zu „Bau und Funktionen des menschlichen Gehirns“ und realisieren Sie Ihre Planung.*

z.B. Fokus auf Erlangen von Methoden-, Sozial- und Personalkompetenzen bei der Fertigstellung eines ansprechenden, fachwissenschaftlich korrekten und ausreichend informativen Plakats/Posters, das neben der Präsentation im Klassenzimmer/Kursraum auch in Dateiform zur Verfügung steht

„Im Jahr 2008 berichtete das Fachblatt »Nature« vom Ergebnis einer kleinen Umfrage, wonach in den USA sowohl Studenten wie Dozenten reihenweise Psychopharmaka gegen Müdigkeit, Prüfungsangst oder Stressprobleme einnahmen (s. <http://www.nature.com/news/2008/080409/full/452674a.html>; online veröffentlicht am 9. April 2008, Nature 452, 674-675 (2008)). Seitdem bricht auch hier zu Lande die Diskussion um ein »verbessertes Gehirn« aus. Hirnforscher sprechen von »**Neuro-Enhancement**«, neudeutsch für die Steigerung von mentaler Leistungsfähigkeit, Selbstvertrauen und Motivation.“

[Reinhard Breuer, Chefredakteur von Spektrum der Wissenschaft]

Arbeitsblatt 2:

NEURO-ENHANCER: DOPING FÜR DAS GEHIRN

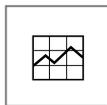
Im Januar-Heft von „Spektrum der Wissenschaft“ erschien 2010 der gleichnamige Artikel von *Gary Stix*.

Unter dem Label »Transhumanismus« plädieren einige Futurologen für eine gesteigerte Version des Menschentums. Der verbesserte *Homo sapiens* wird demnach schon bald eine Kombination von Spitzentechnologien wie Stammzellen, Robotertechnik und Psychopharmaka nutzen, um die natürlichen Grenzen seiner physischen und psychischen Leistungsfähigkeit zu sprengen. In der Tat ist die Idee, man könnte eine Pille schlucken, um Aufmerksamkeit, Gedächtnis und planmäßiges Handeln zu forcieren, schon heute keine pure Fantasie mehr. Auf die 1990er Jahre, die zur Dekade des Gehirns erklärt wurden, folgt jetzt gewissermaßen das »Jahrzehnt des besseren Gehirns«.

Schlagzeilenträchtige Begriffe wie kosmetische Neurologie, Smart Drugs, Neuro-Enhancer, Hirndoping oder gar »Viagra fürs Gehirn« zeigen: Pharmakologische Kognitionsverstärker haben Konjunktur. Aus Sicht der Medien ist die Ära der künstlichen Hirnoptimierung schon angebrochen. [...]

Doch können heute zugelassene Arzneimittel, die eigentlich gegen Aufmerksamkeitsstörungen oder krankhaften Schlafdrang entwickelt wurden, tatsächlich einem Studenten zu besseren Examensnoten verhelfen oder einem Manager zu schlagfertigen Antworten im firmeninternen Kreuzverhör? Wird ein Medikament, das in elementare Hirnfunktionen eingreift, jemals rezeptfrei zu haben sein wie Aspirin oder Alka-Seltzer? An solchen Fragen entzündeten sich hitzige Debatten unter Neurowissenschaftlern, Medizinern und Ethikern.

(Quelle: „Spektrum der Wissenschaft“-Magazin, Januar 2010, S. 46-47)



Aufgaben:

Kognitive Leistungen wie Denken oder Lernen / Gedächtnis haben ihre Ursachen in physiologischen und morphologischen Änderungen an Synapsen.

Um die Wirkungsweise von Neuro-Enhancern verstehen zu können, sind Kenntnisse zu Bau und Funktion von Synapsen Voraussetzung. Durch die Auseinandersetzung mit nachfolgenden Aufgaben und beigefügten Informationsquellen erhalten Sie notwendiges Fach- und Sachwissen:

- a) Definieren Sie den Begriff „Synapse“ und fertigen Sie eine beschriftete Skizze einer chemischen Synapse an (Größe: etwa ½ DinA5-Seite). Ordnen Sie die fett gedruckten Begriffe dem elektronenmikroskopischen Bild einer Synapse zu (s. Informationsblatt *SC10LQ 1*).
- b) Beschreiben Sie die Erregungsübertragung an einer chemischen Synapse mit einem selbst gewählten Neurotransmitter-Beispiel. Erläutern Sie die Auswirkung auf das postsynaptische Membranpotenzial. Bilden Sie 3 Hypothesen, wie Giftstoffe wie z.B. Nikotin an chemischen Synapsen wirken könnten. (s. Informationsblatt *SC10LQ 2*).
- c) Im Durchschnitt bildet ein Neuron etwa 1.000 synaptische Kontakte aus und empfängt seinerseits etwa 10.000 Verbindungen. Erklären Sie, wie eingehende Signale von Nervenzellen verrechnet werden bzw. das weitergegebene Signal variieren kann. (s. Informationsblatt *SC10LQ 3*).

Informationsblatt SCILOG 1 (zu Arbeitsblatt 2 Aufgabe a):

Synapsen (von gr. σύν, *syn* = zusammen, *ἁπτειν*, *haptein* = ergreifen, fassen, tasten) sind spezialisierte Kontaktstellen zwischen Nervenzellen (= Neuron) und anderen Zellen (wie Sinnes-, Muskel- oder Drüsenzellen) oder zwischen Nervenzellen untereinander. An ihnen findet die Erregungsübertragung von einem Axon auf eine andere Zelle statt.

Der Begriff „Synapse“ wurde im Jahre 1897 von Charles S. Sherrington geprägt. Die morphologische Existenz erbrachte Santiago F. R. y Cajal 1911.

Exkurs:

Sir **Charles Scott Sherrington** (* 27. November 1857 in London; † 4. März 1952 in Eastbourne, Sussex) war ein britischer Neurophysiologe. Für seine Entdeckungen auf dem Gebiet der Funktionen der Neuronen erhielt er 1932 gemeinsam mit Edgar Douglas Adrian den Nobelpreis für Medizin.



Santiago Felipe Ramón y Cajal (* 1. Mai 1852 in Petilla de Aragón, Navarra, Spanien; † 18. Oktober 1934 in Madrid) war ein spanischer Mediziner. 1906 erhielt er den Nobelpreis für Medizin, gemeinsam mit Camillo Golgi „in Anerkennung ihrer Arbeit über die Struktur des Nervensystems.“



Bildquellen: <http://de.wikipedia.org/wiki/Sherrington> + http://de.wikipedia.org/wiki/Santiago_Ramón_y_Cajal

Man unterscheidet zwei grundsätzlich unterschiedliche Synapsenformen:

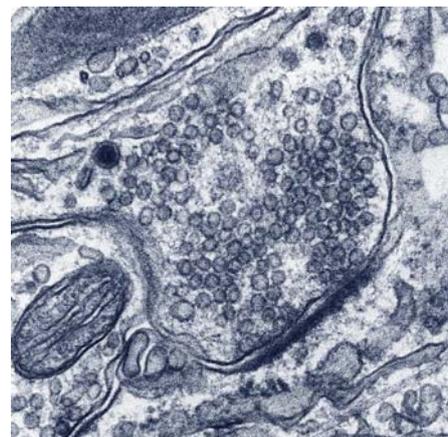
Elektrische Synapsen

In elektrischen Synapsen wird das Aktionspotenzial direkt und ohne Umwege über direkte Verbindungskanäle, so genannte gap junctions, auf die nachfolgende Zelle weitergeleitet. Gap junctions sind Poren in der Zellmembran, die durch bestimmte Proteine ausgebildet werden. Über gap junctions kann aber auch die Diffusion von Molekülen, wie z.B. sekundärer Botenstoffe, erfolgen. Elektrische Synapsen zwischen Neuronen sind nicht modulierbar, aber schnell und synchronisierend. Sie kommen beispielsweise in Motoneuronen bei Fischen mit elektrischen Organen oder im Herzmuskel bzw. in der glatten Muskulatur des Darms vor.

Chemische Synapsen

Der häufigste Synapsentyp im Nervensystem ist die chemische Synapse, an der ein elektrisches Signal zunächst in ein chemisches Signal umgewandelt wird. Sie besteht aus einer Verdickung am Axonende (= **Endknöpfchen**), einem 20 nm breiten Spalt (= **synaptischer Spalt**) und einem Membranbereich der nachfolgenden Zelle. In den Endknöpfchen befinden sich eine Vielzahl membranumhüllter Bläschen von 40-60 nm Durchmesser (= **synaptische Vesikel**), in denen chemische Botenstoffe (= **Neurotransmitter**) gespeichert sind. Ferner sind Mitochondrien hier häufig, die der Bereitstellung von Energie dienen. Die Zelle und ihre Teile, die vor dem synaptischen Spalt liegen, werden **präsynaptisch** genannt, die dahinter liegenden Teile **postsynaptisch**.

Bei einer Vielzahl von psychiatrischen und neurologischen Erkrankungen liegen Störungen der Neurotransmitter-Freisetzung vor. Zum Beispiel kann es zu Depression führen, wenn nicht genügend Serotonin gebildet oder ausgeschüttet wird. Auch zahlreiche Medikamente oder Giftstoffe entfalten ihre Wirkung an den Synapsen (z.B. Betablocker, Nikotin bzw. Kokain und einige mehr).



Elektronenmikroskopische Aufnahme einer Synapse zwischen hippocampalen Zellen in Kultur. (Hippocampus = ein Teil der Großhirnrinde)

(Bildquelle: http://www.mpibpc.mpg.de/groups/pr/PR/03_11/; E. Neher)

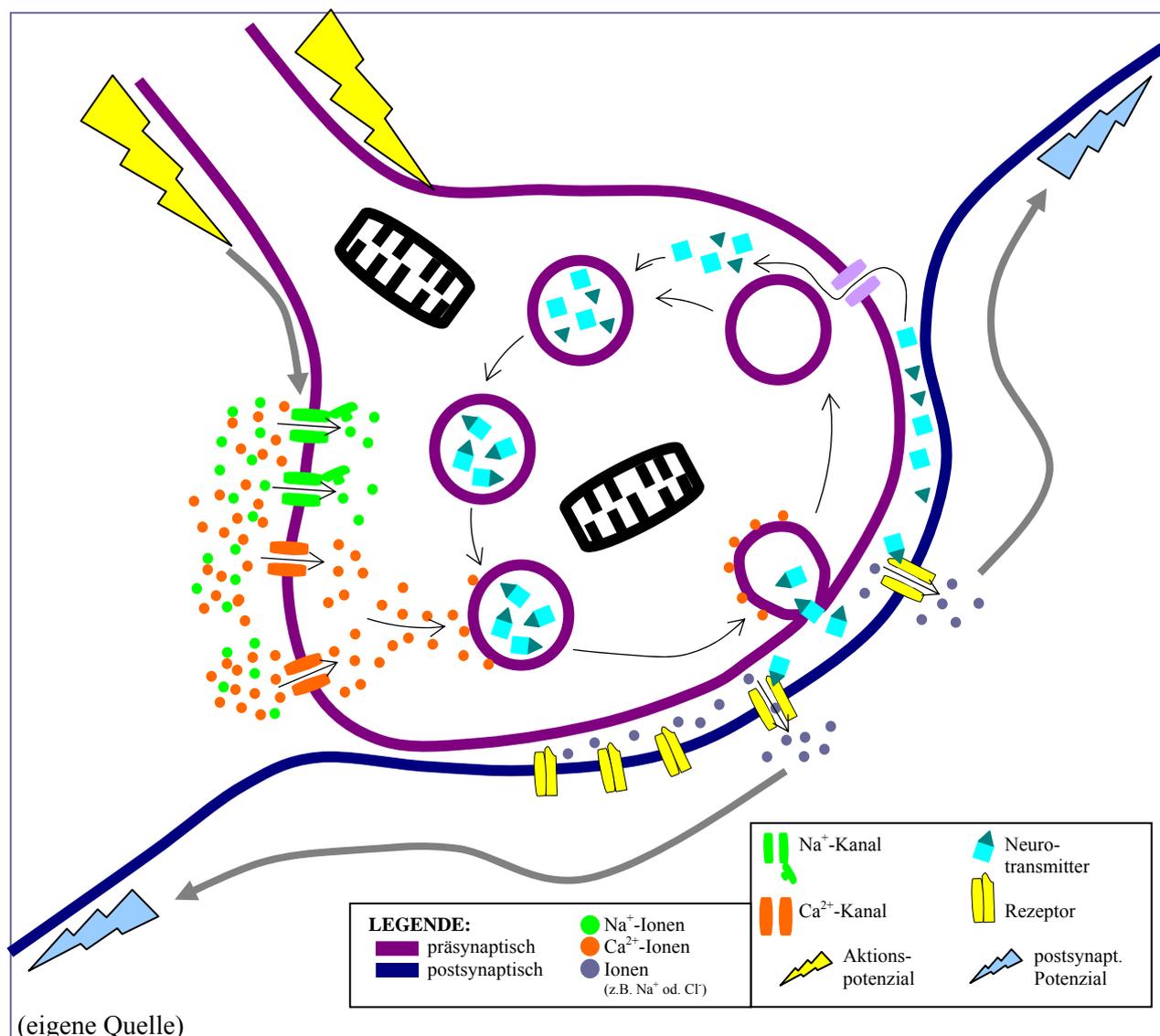
Quellen:

Kleinig/Sitte: „Zellbiologie“, 4. Aufl., 1999, Gustav Fischer Verlag Stuttgart
<http://de.wikipedia.org/wiki/Synapse> (Autor: Reiner Hoffmann et al.) vom 6.4.2010
Lexikon der Biologie, 2004, Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg

Informationsblatt *SCIOLOG 2* (zu Arbeitsblatt 2 Aufgabe b):

Erregungsübertragung an chemischen Synapsen

Ein in der signalgebenden Nervenzelle erzeugtes Aktionspotenzial führt dazu, dass sich Natriumkanäle am Endknöpfchen öffnen und dadurch die präsynaptische Membran depolarisiert wird. Als Folge der Depolarisierung kommt es zur Öffnung spannungsgesteuerter Calciumkanäle. Einströmende Calciumionen lösen die Fusion der synaptischen Vesikel mit der präsynaptischen Membran herbei. Für die Fusion der Vesikel mit der präsynaptischen Membran sind eine Reihe von Proteinen notwendig. Dazu zählen zum Beispiel Complexin I und II, welche die Ausschüttung der Botenstoffe (= Neurotransmitter) beschleunigen. Fehlen beide Proteine, ist der Organismus nicht lebensfähig. Fehlt nur eines der beiden Complexine treten Lernprobleme oder starke Bewegungsstörungen auf. Die in der präsynaptischen Nervenzelle produzierten und gespeicherten Neurotransmitter werden exocytotisch in den synaptischen Spalt freigesetzt. Diese chemischen Botenstoffe diffundieren durch den synaptischen Spalt und binden spezifisch an Rezeptorproteine auf der postsynaptischen Membran, die entweder Ionenkanäle sein können (*ionotrop*) oder durch Kopplung an so genannte G-Proteine Kaskaden sekundärer Botenstoffe auslösen (*metabotrop*). Die Bindung an ionotrope Rezeptoren führt zur Öffnung von Ionenkanälen. Durch einströmende Ionen kommt es zu einer Änderung des Membranpotenzials der postsynaptischen Nervenzelle.



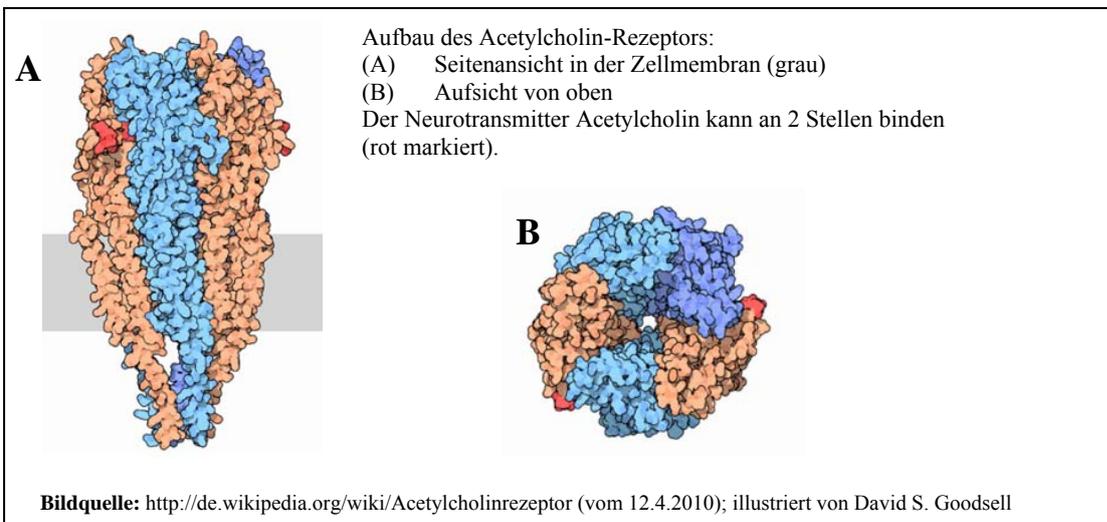
Durch die Wirkung von abbauenden Enzymen verschwinden die Transmitter an der Synapse schnell wieder, so dass eine **Repolarisierung** der Membran erfolgen kann. Die enzymatisch gespaltenen Transmitterkomponenten werden an der präsynaptischen Membran in die Zelle aufgenommen, zu

funktionsfähigen Transmitter-Molekülen zusammengesetzt und wieder in Vesikel verpackt. Bei einigen Transmittern erfolgt kein Abbau: Sie werden unverändert wieder vom Axon oder von *Gliazellen* aufgenommen.

Grundsätzlich durchläuft die Erregung die chemische Synapse in einer Richtung („unidirektional“), und zwar vom prä- zum postsynaptischen Teil. Es gibt aber auch die *retrograde* Beeinflussung des präsynaptischen durch den postsynaptischen Teil.

Tabelle: Beispiele bekannter Neurotransmitter

Neuro-transmitter	Wirkung / Anmerkungen	Postsynaptischer Rezeptor (<i>ionotroper</i> Typ)
Acetylcholin	wirkt erregend; zwischen Motoneuron und Muskelzelle im peripheren Nervensystem; auch bei neuronalen Bahnen im Gehirn	bei neuromuskulären Synapsen besteht er aus 5 verschiedenen Protein-Untereinheiten, die in der Membran einen Kanal für Na ⁺ - u./od. Ca ²⁺ -Ionen ausbilden (s. Abb. unten)
Glutamat	erregend im Zentralnervensystem	besteht er aus verschiedenen 4-5 Protein-Untereinheiten, die in der Membran einen Kanal für Na ⁺ , K ⁺ - u./od. Ca ²⁺ -Ionen ausbilden
γ-Aminobuttersäure (=GABA)	hemmend im Zentralnervensystem	besteht er aus 5 verschiedenen Protein-Untereinheiten, die in der Membran einen Kanal für Cl ⁻ od. HCO ₃ ⁻ -Ionen ausbilden



Glossar:

Repolarisierung: Wiederherstellung des Ruhepotenzials

Gliazellen: Zelltyp im Nervensystem, der Nervenzellen in ihrer Funktion unterstützt (z.B. Aufrechterhaltung bestimmter Ionenverhältnisse im Gehirn oder Bildung der Myelinscheide)

retrograd: rückwärts gerichtet, rückläufig

ionotroper Rezeptortyp: besteht aus Proteinuntereinheiten, die in der Zellmembran einen Ionenkanal ausbilden. Durch die spezifische Bindung des jeweiligen natürlichen Liganden (= Substanz, die an ein Protein bindet) ändert sich durch Öffnung des Kanals die Leitfähigkeit der Zellmembran, was eine Änderung des Membranpotenzials nach sich zieht.

Quellen:

Purves et al., „Biologie“, 7. Aufl. von 2006, Elsevier Spektrum Akademischer Verlag München

<http://de.wikipedia.org/wiki/Synapse> (Autor: Reiner Hoffmann et al.) vom 6.4.2010

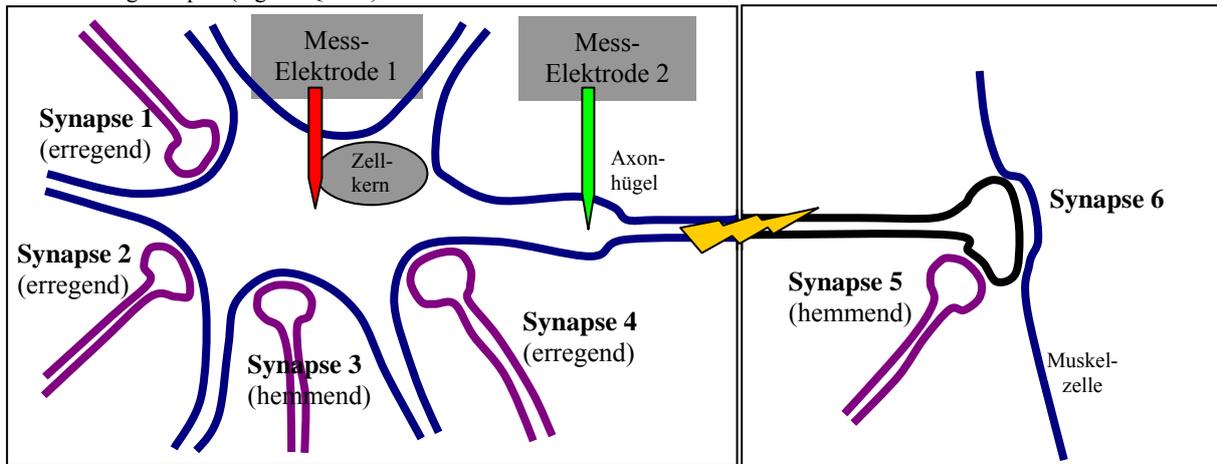
Lexikon der Biologie, 2004, Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg

Informationsblatt *SCIOLOG 3* (Version A) (zu Arbeitsblatt 2 Aufgabe c):

Verschaltung von Synapsen und Verrechnung der Eingangssignale

Jede Nervenzelle kann tausend oder mehr synaptische Eingangssignale erhalten, gibt aber nur ein Ausgangssignal in Form von Aktionspotenzialen über sein Axon ab. Die Stärke des Ausgangssignals wird über die Anzahl an Aktionspotenzialen pro Zeiteinheit bestimmt (= *Frequenzmodulation*). Die Nervenzelle kann an unterschiedlichen Teilen (Dendrit, Soma od. Endknöpfchen) von erregenden oder hemmenden Synapsen Eingangssignale erfahren. Die postsynaptischen Potenziale breiten sich durch lokalen Stromfluss bis zum Axonhügel aus und werden dort „verrechnet“ (= *Summation*). Wenn das resultierende kombinierte Potenzial die Membran am Axonhügel bis zum Schwellenwert depolarisiert, löst dies im Axon Aktionspotenziale aus. Je weiter eine Synapse entfernt ist, desto geringer ist ihr Einfluss auf das summierte Potenzial am Axonhügel. Die Amplitude des kombinierten Potenzials bestimmt die Frequenz der Aktionspotenziale (= *Amplitudenmodulation*).

Verschaltungsbeispiel (eigene Quelle)



Möglichkeiten von Eingangssignalen bei dargestellter Verschaltung und deren Verrechnung:

Situation	Synapsen 1 - 5	Messelektrode 1	Messelektrode 2	Synapse 6
A	nur wenige Eingangssignale an Synapse 1 mit großem Zeitabstand			keine eingehenden Aktionspotenziale und somit keine Transmitterausschüttung
B	Eingangssignale an Synapse 1, 2 u. 4; alle zeitgleich (<i>räumliche Summation</i>)			Aktionspotenzialbildung → Transmitterausschüttung
C	Eingangssignale an Synapse 1 u. 3; beide zeitgleich			keine Aktionspotenziale → keine Transmitterausschüttung
D	Eingangssignale an Synapse 1 in kurzen Zeitabständen (<i>zeitliche Summation</i>)			Aktionspotenzialbildung → Transmitterausschüttung
E	nur wenige Eingangssignale an Synapse 4 mit großem Zeitabstand			Aktionspotenzialbildung → Transmitterausschüttung
F	Eingangssignale zeitgleich an Synapse 1, 2 u. 4 sowie an Synapse 5 (<i>präsynaptische Hemmung</i>)			verminderte Transmitterausschüttung trotz ankommender Aktionspotenziale

Bei Wirbeltieren wirken Synapsen zwischen Motoneuron und Muskelzelle immer erregend. D.h. dass aufgrund der Bindung des Neurotransmitters Acetylcholin an seine Rezeptoren auf der postsynaptischen Membran das negative Ruhepotenzial durch Einstrom von Natrium-Ionen zu einem weniger negativen Membranpotenzial wird; die Membran erfährt eine *Depolarisation*. Dies wird auch als **exzitatorisches postsynaptisches Potenzial** (kurz: *EPSP*) bezeichnet.

Die Synapsen zwischen zwei Nervenzellen sind jedoch nicht immer nur erregend. Neben Neurotransmittern wie Glutamat, die die postsynaptische Membran depolarisieren und zu einem *exzitatorischen postsynaptischen Potenzial* (*EPSP*) führen, existieren interneuronal auch hemmende Synapsen, die das negative Ruhepotenzial auf der postsynaptischen Membran noch negativer machen. Die Membran erfährt eine *Hyperpolarisation*. Dies wird auch als **inhibitorisches postsynaptisches Potenzial** (kurz: *IPSP*) bezeichnet. Im Zentralnervensystem kommen erregende und hemmende Synapsen etwa in gleicher Anzahl vor. Als Neurotransmitter bei hemmenden Synapsen fungieren Glycin oder γ -Aminobuttersäure (=GABA), die durch Bindung an ihre spezifischen Rezeptoren einen Einstrom von Chlorid-Ionen ins Zellinnere bewirken.

Wenn mehrere erregende EPSP gleichzeitig an verschiedenen Stellen (*räumliche Summation*) oder in ausreichend schneller zeitlicher Abfolge (*zeitliche Summation*) an Dendriten oder am Soma eines Neurons eintreffen, entsteht am Axonhügel ein Aktionspotential.

Eine Beeinflussung der Signalstärke kann auch im Bereich des synaptischen Endknöpfchens erfolgen. Durch eine weitere erregende Synapse am Endknöpfchen wird das ankommende Signal von Aktionspotentialen verstärkt und führt zu einer vermehrten Ausschüttung von Neurotransmittern (= *präsynaptische Erregung*). Eine hemmende Synapse am Endknöpfchen verringert dagegen die Transmitterausschüttung trotz eingehender Aktionspotenziale. Im Extremfall kann die Transmitterfreisetzung völlig ausbleiben, obwohl Aktionspotenziale ankommen (= *präsynaptische Hemmung*).

Glossar:

exzitatorisch: (von lat. excitare = anregen) erregend

inhibitorisch: (von lat. inhibere = hindern, einhalten) hemmend

Quellen:

Purves et al., „Biologie“, 7. Aufl. von 2006, Elsevier Spektrum Akademischer Verlag München

<http://de.wikipedia.org/wiki/Synapse> (Autor: Reiner Hoffmann et al.) vom 6.4.2010

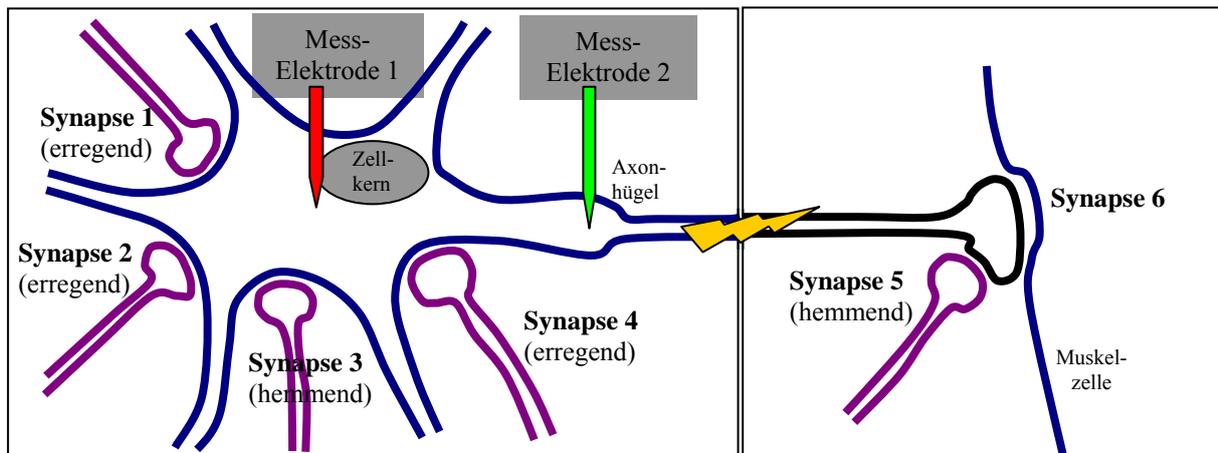
Lexikon der Biologie, 2004, Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg

Informationsblatt *SCIOLOG 3* (Version B) (zu Arbeitsblatt 2 Aufgabe c):

Verschaltung von Synapsen und Verrechnung der Eingangssignale

Jede Nervenzelle kann tausend oder mehr synaptische Eingangssignale erhalten, gibt aber nur ein Ausgangssignal in Form von Aktionspotenzialen über sein Axon ab. Die Stärke des Ausgangssignals wird über die Anzahl an Aktionspotenzialen pro Zeiteinheit bestimmt (= *Frequenzmodulation*). Die Nervenzelle kann an unterschiedlichen Teilen (Dendrit, Soma od. Endknöpfchen) von erregenden oder hemmenden Synapsen Eingangssignale erfahren. Die postsynaptischen Potenziale breiten sich durch lokalen Stromfluss bis zum Axonhügel aus und werden dort „verrechnet“ (= *Summation*). Wenn das resultierende kombinierte Potenzial die Membran am Axonhügel bis zum Schwellenwert depolarisiert, löst dies im Axon Aktionspotenziale aus. Je weiter eine Synapse entfernt ist, desto geringer ist ihr Einfluss auf das summierte Potenzial am Axonhügel. Die Amplitude des kombinierten Potenzials bestimmt die Frequenz der Aktionspotenziale (= *Amplitudenmodulation*).

Verschaltungsbeispiel (eigene Quelle)



Ergänzen Sie die Lücken und erläutern Sie dies jeweils!

Möglichkeiten von Eingangssignalen bei dargestellter Verschaltung und deren Verrechnung:

Situation	Synapsen 1 - 5	Messelektrode 1	Messelektrode 2	Synapse 6
A	nur wenige Eingangssignale an Synapse 1 mit großem Zeitabstand			keine eingehenden Aktionspotenziale → keine Transmitterausschüttung
B	Eingangssignale an Synapse 1, 2 u. 4; alle zeitgleich (_____ Summation)			
C	Eingangssignale an Synapse 1 u. 3; beide zeitgleich			keine Aktionspotenziale → keine Transmitterausschüttung
D	Eingangssignale an Synapse 1 in kurzen Zeitabständen (_____ Summation)			
E	nur wenige Eingangssignale an Synapse 4 mit großem Zeitabstand			Aktionspotenzialbildung → Transmitterausschüttung
F	Eingangssignale zeitgleich an Synapse 1, 2 u. 4 sowie an Synapse 5			

Bei Wirbeltieren wirken Synapsen zwischen Motoneuron und Muskelzelle immer erregend. D.h. dass aufgrund der Bindung des Neurotransmitters Acetylcholin an seine Rezeptoren auf der postsynaptischen Membran das negative Ruhepotenzial durch Einstrom von Natrium-Ionen zu einem weniger negativen Membranpotenzial wird; die Membran erfährt eine *Depolarisation*. Dies wird auch als **exzitatorisches postsynaptisches Potenzial** (kurz: EPSP) bezeichnet.

Die Synapsen zwischen zwei Nervenzellen sind jedoch nicht immer nur erregend. Neben Neurotransmittern wie Glutamat, die die postsynaptische Membran depolarisieren und zu einem *exzitatorischen postsynaptischen Potenzial* (EPSP) führen, existieren interneuronal auch hemmende Synapsen, die das negative Ruhepotenzial auf der postsynaptischen Membran noch negativer machen. Die Membran erfährt eine *Hyperpolarisation*. Dies wird auch als **inhibitorisches postsynaptisches Potenzial** (kurz: IPSP) bezeichnet. Im Zentralnervensystem kommen erregende und hemmende Synapsen etwa in gleicher Anzahl vor. Als Neurotransmitter bei hemmenden Synapsen fungieren Glycin oder γ -Aminobuttersäure (=GABA), die durch Bindung an ihre spezifischen Rezeptoren einen Einstrom von Chlorid-Ionen ins Zellinnere bewirken.

Wenn mehrere erregende EPSP gleichzeitig an verschiedenen Stellen (*räumliche Summation*) oder in ausreichend schneller zeitlicher Abfolge (*zeitliche Summation*) an Dendriten oder am Soma eines Neurons eintreffen, entsteht am Axonhügel ein Aktionspotential.

Eine Beeinflussung der Signalstärke kann auch im Bereich des synaptischen Endknöpfchens erfolgen. Durch eine weitere erregende Synapse am Endknöpfchen wird das ankommende Signal von Aktionspotenzialen verstärkt und führt zu einer vermehrten Ausschüttung von Neurotransmittern (= *präsynaptische Erregung*). Eine hemmende Synapse am Endknöpfchen verringert dagegen die Transmitterausschüttung trotz eingehender Aktionspotenziale. Im Extremfall kann die Transmitterfreisetzung völlig ausbleiben, obwohl Aktionspotenziale ankommen (= *präsynaptische Hemmung*).

Glossar:

exzitatorisch: (von lat. excitare = anregen) erregend

inhibitorisch: (von lat. inhibere = hindern, einhalten) hemmend

Quellen:

Purves et al., „Biologie“, 7. Aufl. von 2006, Elsevier Spektrum Akademischer Verlag München

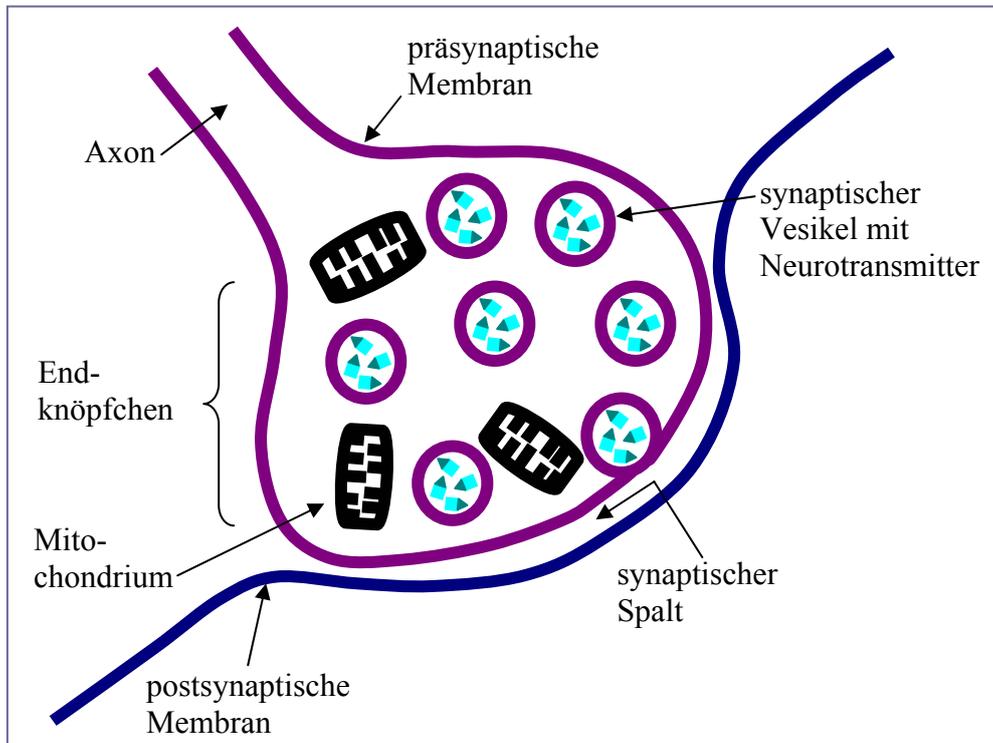
<http://de.wikipedia.org/wiki/Synapse> (Autor: Reiner Hoffmann et al.) vom 6.4.2010

Lexikon der Biologie, 2004, Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg

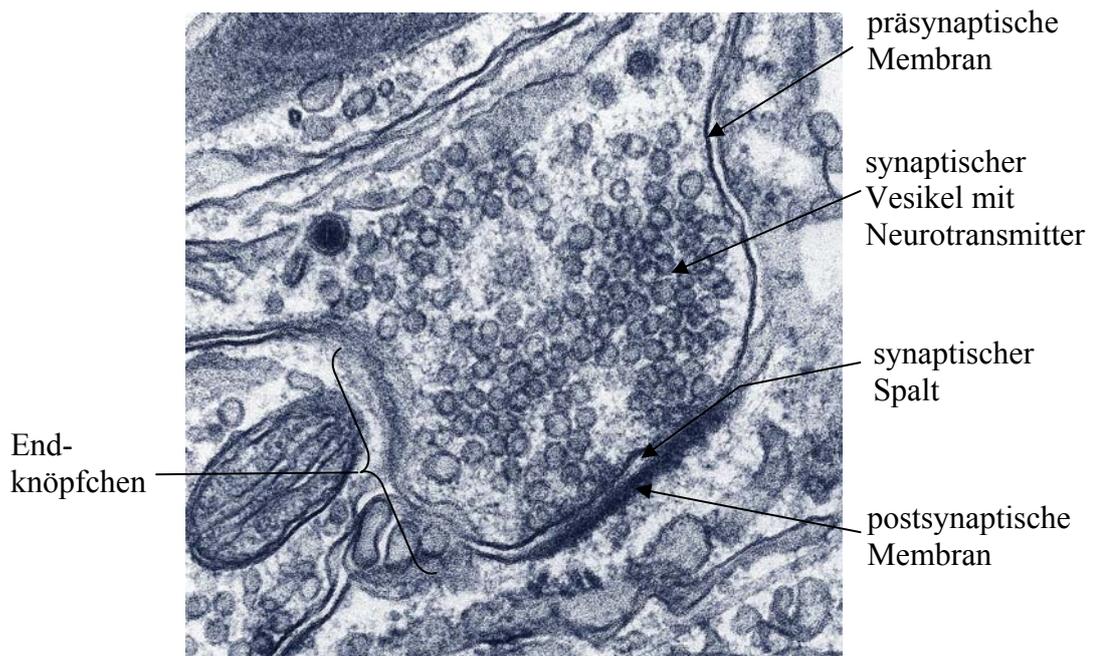
Lösungshinweise zu Arbeitsblatt 2:

a) Definieren Sie den Begriff „Synapse“ und fertigen Sie eine beschriftete Skizze einer chemischen Synapse an (Größe: etwa 1/2 DinA5-Seite).

Kontaktstellen zur Erregungsübertragung von Nervenzelle zu Nervenzelle bzw. von Nervenzelle auf andere Zellen (z.B. Sinnes-, Muskel- oder Drüsenzellen)



Ordnen Sie die fett gedruckten Begriffe dem elektronenmikroskopischen Bild einer Synapse zu.



Elektronenmikroskopische Aufnahme einer Synapse zwischen hippocampalen Zellen in Kultur. (Hippocampus = ein Teil der Großhirnrinde)
(Bildquelle: http://www.mpibpc.mpg.de/groups/pr/PR/03_11/)

b) *Beschreiben Sie die Erregungsübertragung an einer chemischen Synapse mit einem selbst gewählten Neurotransmitter-Beispiel. Erläutern Sie die Auswirkung auf das postsynaptische Membranpotenzial.*

1. ankommendes Aktionspotenzial führt zur Öffnung von Natriumkanälen am Endknöpfchen
2. Depolarisierung der präsynaptischen Membran
3. Öffnung spannungsgesteuerter Calciumkanäle
4. Fusion der synaptischen Vesikel mit der präsynaptischen Membran

Variante 1:

- 5a. Freisetzung von Acetylcholin in den synaptischen Spalt
- 6a. Diffusion und Bindung an Acetylcholin-Rezeptor auf der postsynaptischen Membran
- 7a. Depolarisation der postsynaptischen Membran durch einströmende Na⁺-Ionen

Variante 2:

- 5b. Freisetzung von γ -Aminobuttersäure (=GABA) in den synaptischen Spalt
- 6b. Diffusion und Bindung an GABA-Rezeptor auf der postsynaptischen Membran
- 7b. Hyperpolarisation der postsynaptischen Membran durch einströmende Chlorid-Ionen

Bilden Sie 3 Hypothesen, wie Giftstoffe wie z.B. Nikotin an chemischen Synapsen wirken könnten.

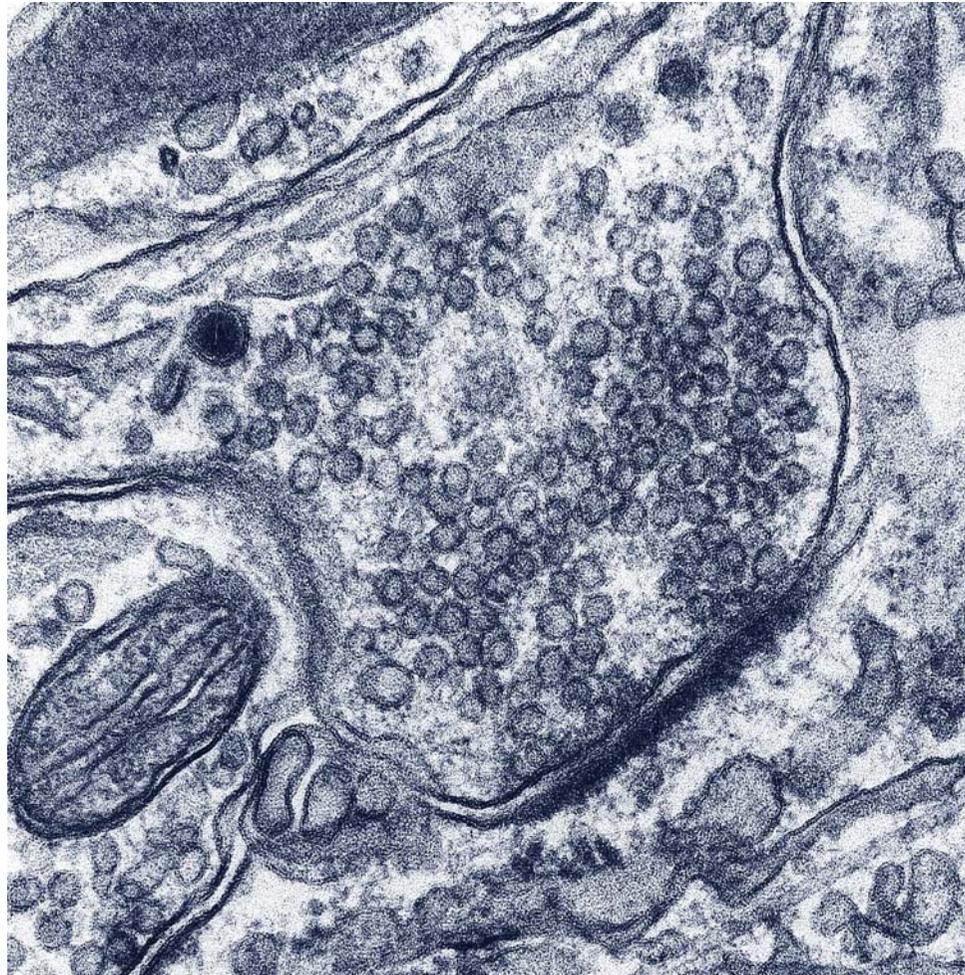
z.B. sie verhindern die Umwandlung des elektrischen in ein chemisches Signal; sie verhindern die Synthese von Neurotransmittern; sie stören die Freisetzung von Neurotransmittern; sie verhindern die Bindung des Neurotransmitters an den Rezeptor in der Postsynapse; sie verhindern die Wiederaufnahme durch die Präsynapse

c) *Im Durchschnitt bildet ein Neuron etwa 1.000 synaptische Kontakte aus und empfängt seinerseits etwa 10.000 Verbindungen. Erklären Sie, wie eingehende Signale von Nervenzellen verrechnet werden bzw. die Weitergabe von Signalen beeinflusst werden kann.*

Die erregenden und hemmenden postsynaptischen Potenziale werden am Axonhügel „verrechnet“ (= **Summation**). Je nach Stärke (Amplitude), räumlicher Entfernung und zeitlicher Abfolge (Frequenz) der Einzelereignisse resultiert ein kombiniertes Membranpotenzial am Axonhügel (**räumliche** u./od. **zeitliche Summation**). Erst eine Depolarisation bis zum Schwellenwert löst Aktionspotenziale aus. Die Frequenz der Aktionspotenziale korreliert mit der Depolarisation am Axonhügel (= **Frequenz- / Amplitudenmodulation**). Synapsen im Bereich des Endknöpfchens können die Transmitterfreisetzung zusätzlich beeinflussen (**präsynaptische Erregung** bzw. **Hemmung**).

(zu Arbeitsblatt 2 Aufgabe a; SCILOG 1)

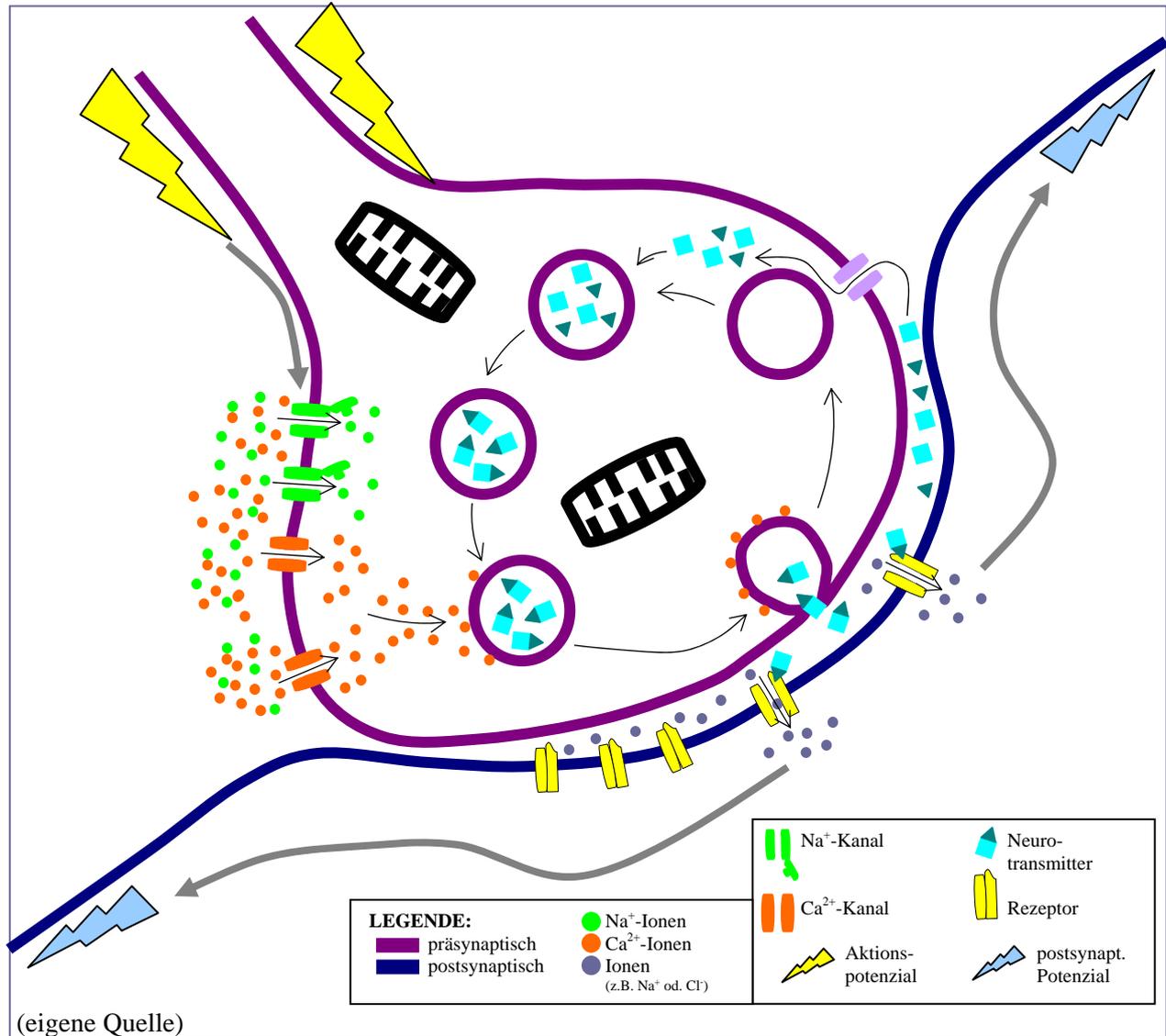
Folie 1: Elektronenmikroskopische Aufnahme einer Synapse zwischen hippocampalen Zellen in Kultur.
(Hippocampus = ein Teil der Großhirnrinde)



(Bildquelle: http://www.mpibpc.mpg.de/groups/pr/PR/03_11/; E. Neher)

(zu Arbeitsblatt 2 Aufgabe b; SCILOG 2)

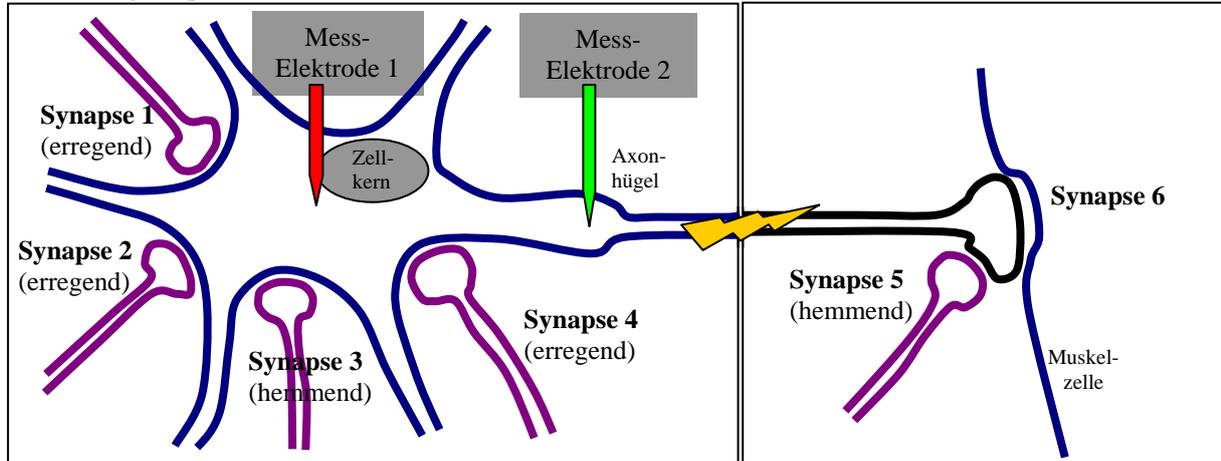
Folie2: Erregungsübertragung an chemischen Synapsen



(zu Arbeitsblatt 2 Aufgabe c; SCILOG 3 Version A)

Folie 3: Verschaltung von Synapsen und Verrechnung der Eingangssignale

Verschaltungsbeispiel



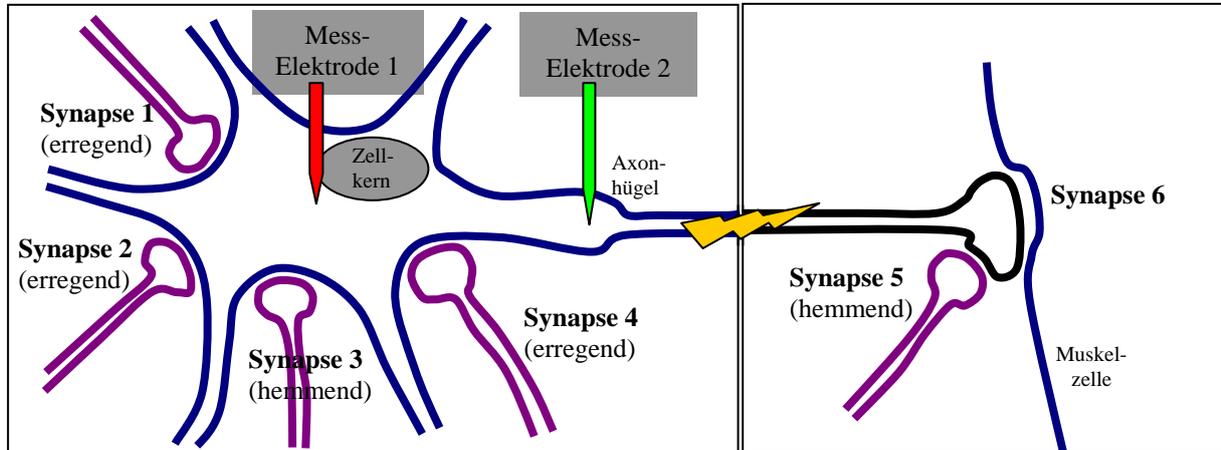
Möglichkeiten von Eingangssignalen bei dargestellter Verschaltung und deren Verrechnung:

Situation	Synapsen 1 - 5	Messelektrode 1	Messelektrode 2	Synapse 6
A	nur wenige Eingangssignale an Synapse 1 mit großem Zeitabstand			keine eingehenden Aktionspotenziale und somit keine Transmitterausschüttung
B	Eingangssignale an Synapse 1, 2 u. 4; alle zeitgleich (<i>räumliche Summation</i>)			Aktionspotenzialbildung → Transmitterausschüttung
C	Eingangssignale an Synapse 1 u. 3; beide zeitgleich			keine Aktionspotenziale → keine Transmitterausschüttung
D	Eingangssignale an Synapse 1 in kurzen Zeitabständen (<i>zeitliche Summation</i>)			Aktionspotenzialbildung → Transmitterausschüttung
E	nur wenige Eingangssignale an Synapse 4 mit großem Zeitabstand			Aktionspotenzialbildung → Transmitterausschüttung
F	Eingangssignale zeitgleich an Synapse 1, 2 u. 4 sowie an Synapse 5 (<i>präsynaptische Hemmung</i>)			verminderte Transmitterausschüttung trotz ankommender Aktionspotenziale

(zu Arbeitsblatt 2 Aufgabe c; SCILOG 3 Version B)

Folie 3: Verschaltung von Synapsen und Verrechnung der Eingangssignale

Verschaltungsbeispiel



Möglichkeiten von Eingangssignalen bei dargestellter Verschaltung und deren Verrechnung:

Situation	Synapsen 1 - 5	Messelektrode 1	Messelektrode 2	Synapse 6
A	nur wenige Eingangssignale an Synapse 1 mit großem Zeitabstand			keine eingehenden Aktionspotenziale und somit keine Transmitterausschüttung
B	Eingangssignale an Synapse 1, 2 u. 4; alle zeitgleich (_____ Summation)			
C	Eingangssignale an Synapse 1 u. 3; beide zeitgleich			keine Aktionspotenziale → keine Transmitterausschüttung
D	Eingangssignale an Synapse 1 in kurzen Zeitabständen (_____ Summation)			
E	nur wenige Eingangssignale an Synapse 4 mit großem Zeitabstand			Aktionspotenzialbildung → Transmitterausschüttung
F	Eingangssignale zeitgleich an Synapse 1, 2 u. 4 sowie an Synapse 5			

Arbeitsblatt 3:

NEURO-ENHANCER: DOPING FÜR DAS GEHIRN

Im Januar-Heft von „Spektrum der Wissenschaft“ erschien 2010 der gleichnamige Artikel von *Gary Stix*.

Wissenschaftler und Pharmaunternehmen sind seit Längerem bemüht, aus Erkenntnissen über die molekulare Grundlage der Kognition Wirkstoffe zu entwickeln, die gezielt *geistige Leistungen* verbessern – zunächst vor allem für Demenzkranke. Doch Ärzte werden ein Medikament, das bei Alzheimer- oder Parkinsonpatienten wirkt, angesichts einer alternden Bevölkerung bald auch bei mildereren Symptomen verschreiben. Die beginnende Debatte über die Ethik des »optimierten Gehirns« erweckt den Eindruck, wir alle könnten demnächst eine Pille für schnelleres Denken kaufen.

[....]

Der Ruf nach ethischen Richtlinien unterstellt freilich, dass die Präparate besser wirken als Placebos und grundlegende Funktionen wie *Aufmerksamkeit* und *Gedächtnis* oder *Vorausplanen* und *abstraktes Denken* tatsächlich günstig beeinflussen. Jedenfalls entstand 2002 ein neues Fach namens Neuroethik mit dem Ziel, die moralischen und sozialen Konsequenzen von kognitionssteigernden Medikamenten und Geräten – etwa Hirnimplantaten – zu untersuchen.

Eine Gruppe von Ethikern und Neurowissenschaftlern publizierte 2008 in »Nature« einen höchst provokanten Kommentar, der vorhersagte, Medikamente würden künftig immer weniger als bloße Medizin gegen Krankheiten gelten. Die Verfasser rechnen damit, dass Psychostimulanzien, sobald ihre Wirksamkeit und Unschädlichkeit bei Gesunden einmal belegt ist, breite Anwendung zur Leistungssteigerung in Unterrichtsräumen und Verhandlungszimmern finden. Studien, die eine Wirkung solcher Substanzen auf das Gedächtnis und andere Formen der *Informationsverarbeitung* im Gehirn zeigen, dienen den Autoren als Argument, das Hirndoping auf eine Stufe zu stellen mit »Erziehung, Gesundheitsvorsorge und Datentechnik – lauter Methoden, mit denen unsere einzigartig innovative Spezies sich zu verbessern sucht«.

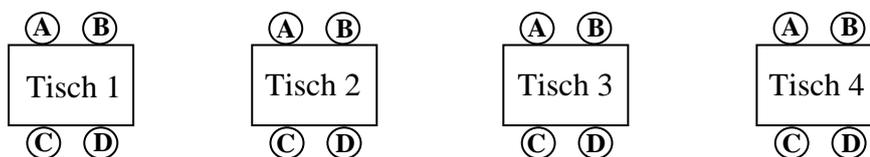
(Quelle: „Spektrum der Wissenschaft“-Magazin, Januar 2010, S. 46-48)

Aufmerksamkeit – Gedächtnis – Denken – Vorausplanen – Informationsverarbeitung – geistige Leistungen – Lernen – Abstraktionsvermögen sind Fähigkeiten und Leistungen, die vor allem auch den Alltag von Schülerinnen und Schülern kennzeichnen. Was ist was und wie funktioniert es?

Auch bei der Bearbeitung nachfolgender Arbeitsaufträge finden Vorgänge tausendfach auf zellulärer und molekularer Ebene in Ihrem Gehirn statt, um all die aufgelisteten Leistungen erbringen zu können:

Gruppenpuzzle

Phase 1: Die Stammgruppen werden gebildet und die Arbeitsaufträge und Themengebiete zugeordnet sowie erläutert. Spezielle Kenntnisse sind noch nicht notwendig oder vorhanden.



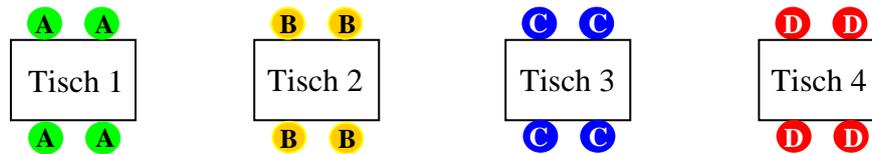
Themenblock A: Lernen und Gedächtnis – Definitionen und Typen

Themenblock B: Lernen und Gedächtnis – Vorgänge im menschlichen Gehirn

Themenblock C: Lernen und Gedächtnis – molekulare Prozesse beim Kurzzeitgedächtnis

Themenblock D: Lernen und Gedächtnis – molekulare Prozesse beim Langzeitgedächtnis

Phase 2: Experten-Runden etablieren sich und bilden sich jeweils gemeinsam zu Experten aus.



Aufgaben Team A: Teilen Sie das Team zunächst in 2 Gruppen (Gruppe A1 erwirbt mithilfe von Informations- und Aufgabenblatt *SCILOQ 4* Kenntnisse zum „Gedächtnis“; Gruppe A2 kümmert sich ums „Lernen“). Konzipieren Sie zunächst gruppenintern eine Methode, um wichtige Fakten möglichst effektiv vermitteln zu können. Üben Sie dies gruppenübergreifend auch schon einmal vor Phase 3 ein (= Generalprobe).

Folgende Arbeitsaufträge in Phase 3 erfüllen:

- Informieren Sie prägnant über die Begriffe „Gedächtnis“ und „Lernen“!
- Nennen Sie 6 unterschiedliche Lernformen und ordnen Sie diese den beschriebenen Beispielen zu. Überlegen Sie sich zusätzlich jeweils noch ein weiteres Beispiel.

Aufgaben Team B: Informations- und Aufgabenblatt *SCILOQ 5* sorgfältig lesen und Aufgaben bearbeiten. Folgende Arbeitsaufträge in Phase 3 erfüllen:

- Beschreiben Sie Lage und Funktion der Gehirnbereiche, die bei Lern- und Gedächtnisprozessen relevant sind.
- Erläutern Sie die Lage des Hippocampus im menschlichen Gehirn und seine Funktion bei der Gedächtnisbildung.

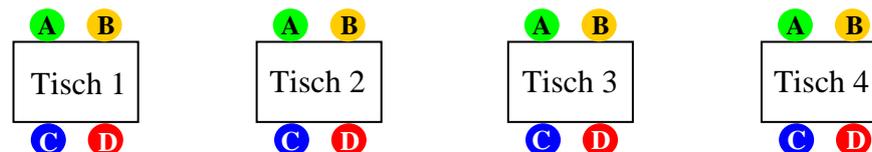
Aufgaben Team C: Informations- und Aufgabenblatt *SCILOQ 6* sorgfältig lesen und Aufgaben bearbeiten. Folgende Arbeitsaufträge in Phase 3 erfüllen:

- Beschreiben Sie kurz das Experiment von Eric Kandel.
- Beschreiben Sie die molekularen Abläufe bei der Kurzzeit-Sensitivierung.
- ☞ **Zusatzaufgabe für besonders schnelle:** Beschreiben Sie die molekularen Abläufe bei der Kurzzeit-Konditionierung.]

Aufgaben Team D: Informations- und Aufgabenblatt *SCILOQ 7* sorgfältig lesen und Aufgaben bearbeiten. Folgende Arbeitsaufträge in Phase 3 erfüllen:

- Beschreiben Sie kurz das Experiment von Eric Kandel.
- Beschreiben Sie die molekularen Abläufe bei der Langzeit-Sensitivierung.

Phase 3: Nach Rückkehr der Experten erfolgen die gegenseitige Information über die Themengebiete und der Wissensaustausch in der Stammgruppe.



Was versteht man unter „kognitiven Fähigkeiten“, „Lernen“ oder „Gedächtnis“?

Kognitive Fähigkeiten (von lat. *cognoscere*: „erkennen, erfahren, kennenlernen“):

Zu den kognitiven Fähigkeiten eines Menschen zählen zum Beispiel die Aufmerksamkeit, die Erinnerung, das Lernen, die Kreativität, das Planen, die Orientierung, die Imagination, die Argumentation, der Wille, das Glauben und einiges mehr.

Grenzen kognitiver Leistungsfähigkeit

„Bauartbedingt“ weist die kognitive Leistungsfähigkeit einige Schwächen auf:

- **Wahrnehmen (Sinnesorgane)** - Nicht alle zur Verfügung stehenden Informationen werden genutzt, sondern massiv gefiltert, integriert und auf viele andere Weisen verändert, bevor sie ins Bewusstsein gelangen.
- **Denken** - Das Arbeitsgedächtnis, in dem die geistige Manipulation von Informationen stattfindet, hat eine sehr kleine Kapazität.
- **Lernen** - Die im Langzeitgedächtnis gespeicherten Informationen werden häufig sowohl im Voraus (z.B. durch Erwartungen), als auch im Nachhinein (z.B. durch nachfolgende Informationen) verändert.
- **Erinnern** - Die im Langzeitgedächtnis „eigentlich“ vorhandenen Informationen sind häufig nicht abrufbar, das sog. *Retrieval*-Problem (engl. für Abholen, Wiederfinden, Abrufen).
- **Motivation** und **Konzentration** - Müdigkeit, Lustlosigkeit, Ablenkbarkeit usw. können die kognitive Leistungsfähigkeit beeinträchtigen.

-----Gruppe A1-----

Gedächtnis

"Das Gedächtnis ist der Schatzmeister und Hüter aller Dinge", schrieb Cicero.

Lernen zeigt sich in verändertem Verhalten, abhängig von Erfahrungen; und *Gedächtnis* ist das Behalten solcher Änderungen, d.h. die Fähigkeit, individuell erworbene Informationen abrufbar zu speichern. Es werden folgende Teilabläufe unterschieden:

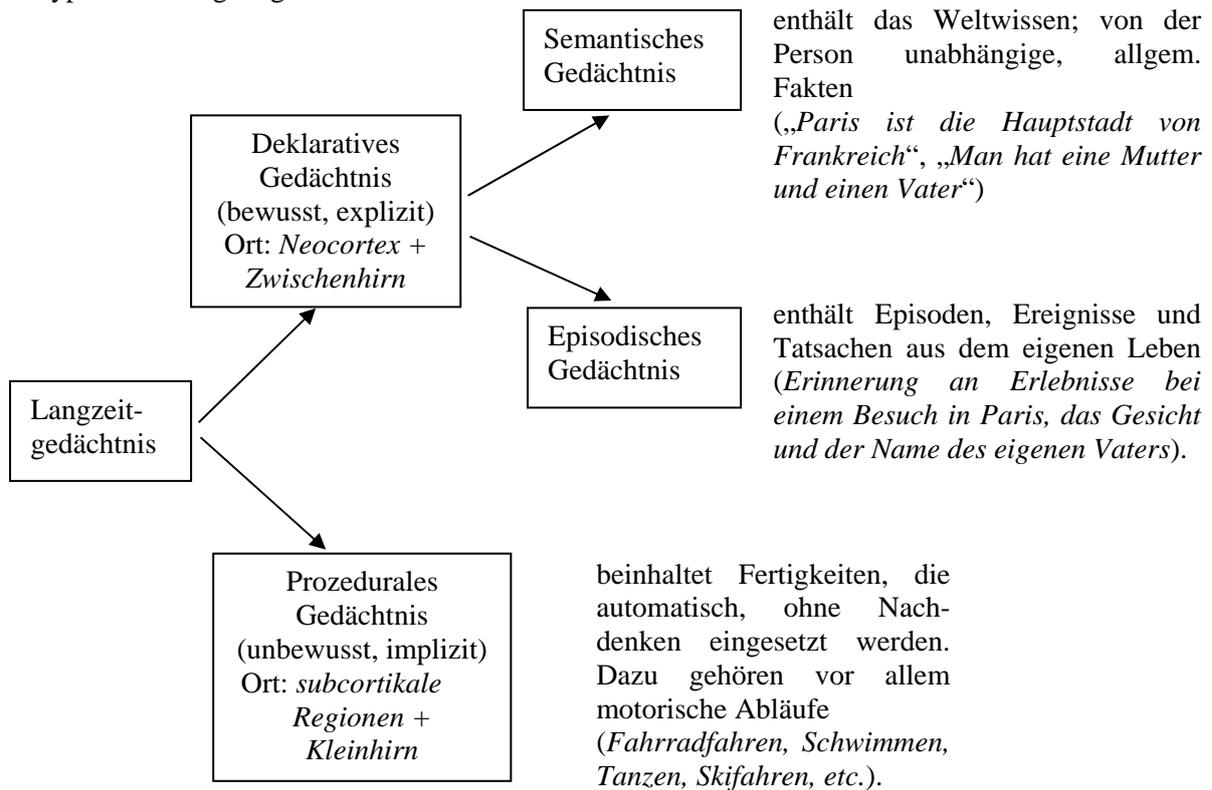
1. Informationsaufnahme aus der Umwelt mittels Sinnesorganen
2. Auswahl (Filterung) von Informationen
3. Informationsspeicherung
4. zugleich Verknüpfung der Informationen mit anderen Informationen
5. Reaktivierung der Informationen (Erinnerung)

Das Gedächtnis lässt sich nach der Dauer der Informationsspeicherung in drei Systeme unterteilen:

1. Sensorisches Gedächtnis (früher: Ultrakurzzeitgedächtnis): Hält Informationen für Millisekunden bis Sekunden in den Sinnesorganen
2. Kurzzeitgedächtnis (auch Arbeitsgedächtnis): Speichert Informationen bis zu wenigen Minuten
3. Langzeitgedächtnis: Speichert Informationen über Jahre

Von den rund 1 bis 100 Milliarden Bit Informationen, die pro Sekunde auf die Sinnesorgane einströmen, gelangen schätzungsweise 10 bis 20 Bit pro Sekunde ins Kurzzeitgedächtnis, das 100 bis 400 Bit zu fassen vermag. Davon kommen vielleicht 0,03 bis 0,1 Bit pro Sekunde ins Langzeitgedächtnis, dessen Kapazität auf 10 Milliarden bis 100 Billionen Bit geschätzt wird.

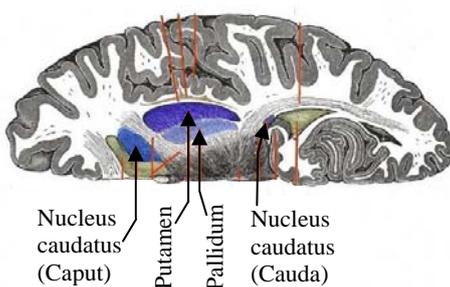
Typen von Langzeitgedächtnis:



Glossar

Neocortex: stammesgeschichtlich jüngster Teil der Großhirnrinde. Er wird nur bei Säugetieren gefunden. Beim Menschen bildet der Neocortex den Großteil der Oberfläche des Großhirns (rund 90%).

Subcortikale Regionen: Kerngebiete unterhalb der Großhirnrinde; die so genannten Basalganglien z.B. Nucleus caudatus u. Putamen (zusammen als Striatum bezeichnet), Pallidum (Kerngebiet = Ansammlung von Nervenzellkörpern)



Horizontalschnitt durch das Vorderhirn (rechte Hälfte), Basalganglien blau

(Bildquelle:
<http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Datei:Telencephalon-Horiconatal.jpg&filetimestamp=20060918082202> vom 19.04.2010; verändert durch Uwe Gille und Hermann Thomas aus Gray's Anatomy)

Eine theoretische Möglichkeit, Informationen zu speichern, besteht in der Vermehrung oder im Austausch bestimmter dafür vorgesehener Elemente. Eine andere Möglichkeit ist, die Verbindungen zwischen solchen Elementen zu ändern. Dies erfordert in der Regel weniger Aufwand und ermöglicht die Speicherung weitaus größerer Datenmengen. Tatsächlich ist das zuletzt formulierte Prinzip im Gehirn besonders effizient und raffiniert realisiert.

-----**Gruppe A2**-----

Unter **Lernen** versteht man den absichtlichen und den beiläufigen, individuellen oder kollektiven Erwerb von geistigen, körperlichen, sozialen Kenntnissen, Fähigkeiten und Fertigkeiten. Erworbene Informationen aus der Umwelt werden im Gedächtnis in abrufbarer Form gespeichert. Lernen zeigt sich in einem mehr oder weniger lange anhaltenden, veränderten Verhalten, Denken oder Fühlen aufgrund von Erfahrung oder neu gewonnenen Einsichten und des Verständnisses (verarbeiteter Wahrnehmung der Umwelt oder Bewusstwerdung eigener Regungen). Lernen ist sowohl ein Prozess (Informationsaufnahme, -verarbeitung und -speicherung), als auch ein Produkt (die Veranlagung, künftiges Verhalten an den gemachten Erfahrungen zu orientieren und evtl. zu modifizieren oder zu unterlassen).

Lernen basiert auf einer spezifischen Veränderung bestimmter Nervenzellen im Zentralnervensystem, und zwar einer erleichterten Signalübertragung an den Synapsen durch biochemische und strukturelle Modifikationen (Langzeitpotenzierung, synaptische Plastizität).

Formen des Lernens (differenziert nach der Komplexität des gelernten Verhaltens):

A) einfach:

- 1) **Habituation** (*Gewöhnung, Ermüdung*) besteht im langsamen Nachlassen einer durch einen Reiz ausgelösten Reaktion. Bei dieser einfachsten Form des Lernens können harmlose, stereotype Reize ohne Neuigkeitswert ignoriert werden. Habituation führt auf zellulärer Ebene zu einer verringerten Effektivität synaptischer Verbindungen:
 - a) *Kurzzeithabituation* durch verminderte Transmitterfreisetzung und damit Verringerung des postsynaptischen Membranpotenzials
 - b) *Langzeithabituation* führt zum Verlust von Synapsen (pro Neuron um bis zu einem Drittel).
- 2) **Sensitivierung** (*Sensibilisierung*) besteht in einer Verstärkung der Reaktion auf stereotype Reize. Dadurch kann z.B. die Alarmbereitschaft gegenüber Gefahrenquellen erhöht werden. Bei der Sensitivierung können Synapsen in ihrer Effektivität verstärkt werden:
 - a) *Kurzzeitverstärkung*, indem erregende Interneurone die Transmitterausschüttung sensorischer Neuronen erhöhen.
 - b) *Langzeitverstärkung* durch Aktivierung von Genen, der Synthese neuer Proteine und der Ausbildung neuer Synapsen.

B) komplex (assoziatives Lernen):

- 3) **Prägung** (engl. *imprinting*) ist eine spezielle Form des obligatorischen Lernens, bei der es zu einem einmaligen, irreversiblen und äußerst stabilen Einbau spezifischer individueller Erfahrungen in erblich vorgegebene Verhaltensprogrammstrukturen kommt. Grundlage für Prägungsvorgänge ist eine zeitlich begrenzte sensible Phase in der Entwicklung, in der feste neuronale Verschaltungen im noch nicht ausgereiften Gehirn (Plastizität im Nervensystem) ausgebildet werden.
- 4) **Klassische Konditionierung** (*Reiz-Reaktions-Lernen*) besteht im Gegensatz zur Habituation und Sensitivierung, bei der das Individuum nur etwas über die Eigenschaften eines einzigen Reizes lernt, in der Verknüpfung zweier Reize. Das bekannteste Beispiel ist der Pawlowsche Hund. Die Gabe von Futter, die einen Speichelfluss auslöst, wurde immer mit einem Glockenton verbunden. Nach mehreren Wiederholungen war schon allein auf den Glockenton hin ein Speichelfluss des Hundes zu beobachten.
- 5) **Instrumentelles Lernen** (*operante Konditionierung, Lernen durch Versuch und Irrtum*) besteht in der Assoziation bestimmter Reize mit einer Reaktion. Werden Tiere in eine Problemsituation gebracht, die sie zufällig oder durch Ausprobieren lösen, wird die erfolgreiche Verhaltensweise in denselben oder ähnlichen Problemsituationen beibehalten bzw. bald prompt erneut angewandt (*Lernen am Erfolg*). Wird nicht abgewartet, bis die Versuchstiere zufällig eine gewünschte Verhaltensweise zeigen, sondern jede minimale Verhaltensänderung in Richtung auf das gewünschte Endverhalten gleich verstärkt, erfolgt das Lernen wesentlich schneller. Nach diesem Prinzip erfolgen auch viele Tierdressuren.
- 6) **Nachahmungslernen** (*Beobachtungslernen, Modell-Lernen*) basiert auf der Beobachtung des Verhaltens anderer Individuen. Sind dessen Konsequenzen vorteilhaft, wird es teilweise ins eigene Verhaltensrepertoire aufgenommen oder führt zu dessen Modifikation. Als Grundlage für soziales Lernen ist Nachahmungslernen eine essentielle Voraussetzung für die Entstehung und Entwicklung von Kultur.

7) **Kognitives Lernen** (*einsichtiges Lernen*) ist ein Sammelbegriff für Lernvorgänge, die nicht nur auf der klassischen Konditionierung, dem instrumentellen Lernen und Nachahmungslernen basieren sowie von Motivation und Situation abhängen, sondern auch kognitive Komponenten wie Denken enthalten. Es basiert auf Selbstbeobachtung, Selbstbewertung und Selbstverstärkung, einem gedanklichen Durchspielen von Verhaltensformen und der Einsicht in Funktionszusammenhänge, Mechanismen, Gesetzmäßigkeiten, Konsequenzen usw. Charakteristisch dafür ist eine zielgerichtete Neukombination von Verhaltenselementen ohne vorherige Erfahrung.

**Aufgabe:**

Ordnen Sie nachfolgend aufgeführte Beispiele beschriebenen Lernformen zu!

Beispiel A:

Während des Zweiten Weltkriegs wurde die Zivilbevölkerung vor herannahenden Bomberstaffeln durch Sirenen gewarnt. In Friedenszeiten nach 1945 war zu beobachten, dass auch das Heulen einer Sirene bei einem Probealarm bei zahlreichen Menschen Angst auslöste.

Beispiel B:

Gänseküken nähern sie sich in den ersten Stunden nach dem Schlüpfen zunächst bevorzugt allen Objekten in ihrer Umgebung an, die sich bewegen und regelmäßig Lautäußerungen von sich geben. Nach wenigen Minuten Aufenthalt in deren Nähe folgen die Küken ihnen nahezu bedingungslos nach. In natürlicher Umgebung ist das jenes Tier, das die Eier erbrütet hat und alle fremden Individuen vom Nest fernhält – also die Mutter. Im Experiment mit Küken, die im Brutschrank auch von allen Geräuschen isoliert schlüpften, konnte man die jungen Testtiere hingegen in Minutenschnelle auch auf einen Fußball prägen.

Beispiel C:

Eine neue Vorgesetzte kommt erstmals in die Abteilung seiner künftigen Firma. Sie beobachtet, dass die Mitarbeiter großteils zu spät zur Arbeit kommen und keinerlei Begrüßungen untereinander stattfinden. An den darauf folgenden Tagen ist sie immer kurz vor dem festgelegten Arbeitsbeginn anwesend und begrüßt alle Mitarbeiter laut und deutlich. Sie wurde daraufhin zurückgegrüßt.

Nach einiger Zeit kamen viele Mitarbeiter pünktlich zum Arbeitsbeginn und begrüßten sich auch untereinander.

Beispiel D:

Einem Schimpansen werden Bananen an der Decke eines Raumes angeboten, die er sehen und riechen kann. Sie sind jedoch so angebracht, dass er sie nicht direkt erreichen kann.

Im Raum befinden sich zusätzlich mehrere Holzkisten. Nach einer gewissen Zeit stapelt der Schimpanse die Kisten aufeinander, klettert an ihnen hoch und pflückt sich die Bananen.

Beispiel E:

Ein Schüler hat stechende Kopfschmerzen. Er nimmt eine Schmerztablette ein; die Schmerzen lassen daraufhin rasch nach. Einige Zeit später kündigen sich wieder Kopfschmerzen an und er greift vorbeugend zu Tabletten.

Beispiel F:

Herr Meier hat eine neue Wohnung bezogen. Nachts hört er das gleichmäßige Summen der Fahrzeuge auf einer entfernten Autobahn in den ersten Tagen besonders deutlich. Nach einiger Zeit nimmt er dieses Hintergrundgeräusch schließlich nicht mehr als störend wahr. Seine Hörleistung ist aber messbar nicht schlechter geworden und er bemerkt, dass etwas "nicht stimmt", wenn er an einem absolut ruhigen Ort übernachtet.

Quellen:

<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/bio/26846>

<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/bio/39008>

<http://de.wikipedia.org/wiki/Gedächtnis> (Autor: Reiner Hoffmann et al.) vom 08.04.2010

<http://de.wikipedia.org/wiki/Lernen> (Autor: Reiner Hoffmann et al.) vom 08.04.2010

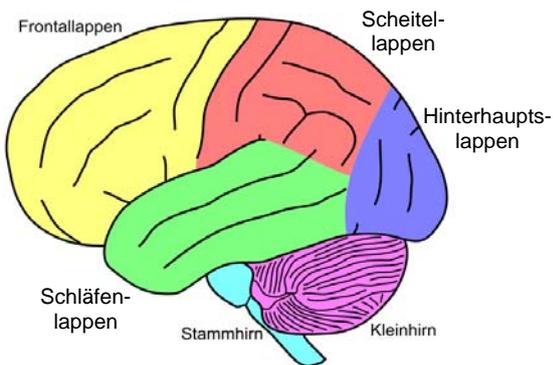
Leitfaden Schulpraxis – Pädagogik und Psychologie für den Lehrberuf, Bovet u. Huwendiek, Cornelsen-Verlag Berlin, 1997

Informations- und Aufgabenblatt *SCILOG5* (zu Arbeitsblatt 3 Aufgaben Team B)

Gehirnaktivitäten bei Lernen und Gedächtnis

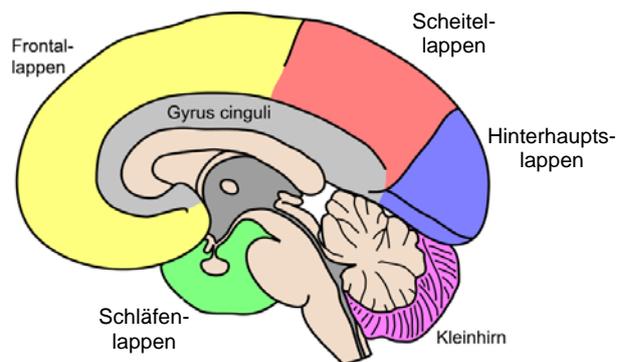
Beim Lernen neuer Informationen ist der rechte mittlere **Schläfenlappen** aktiv, insbesondere sind es der **Hippocampus** (s. nächste Seite) und die anliegenden Strukturen. Außerdem erhöht sich der Stoffwechsel in der mittleren und unteren Windung des linken **Frontallappens** sowie im darunter liegenden vorderen **Gyrus cinguli**. Beim späteren Abruf gespeicherter Informationen zeigt sich eine erhöhte Aktivität in der mittleren und unteren Windung des rechten Frontallappens, im vorderen Gyrus cinguli und in beiden unteren Regionen des **Hinterhauptslappens** sowie im **Kleinhirn**. Viele Regionen, die bei dem Lernvorgang beteiligt sind, werden bei der Wiedererkennung also nicht aktiviert. Erinnerungsvorgänge rekapitulieren demnach nicht einfach die Informationsverarbeitung, sondern sind überwiegend an andere Hirnregionen gebunden. Außerdem zeigte sich, dass der linke Frontallappen überwiegend an der Speicherung neuer Informationen, das rechte jedoch an ihrem Abruf beteiligt ist. Diese Erkenntnisse wurden an Versuchspersonen durch PET-Studien (Positronen-emissionstomographie) gewonnen.

Seitenansicht eines menschlichen Gehirns: Großhirnlappen, Kleinhirn und Stammhirn farblich hervorgehoben:



Bildquelle: <http://de.wikipedia.org/wiki/Gehirn> (20.4.10);
NEUROtiker

Ansicht eines halbierten menschlichen Gehirns: Großhirnlappen und Kleinhirn farblich hervorgehoben:



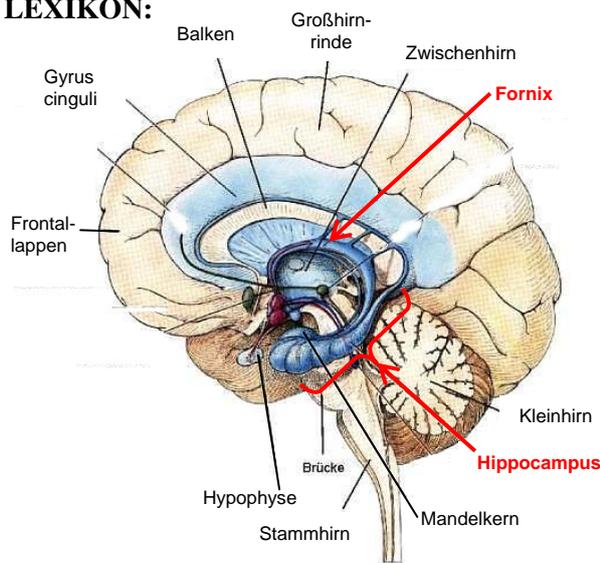
Bildquelle: <http://de.wikipedia.org/wiki/Gehirn> (20.4.10);
NEUROtiker

Exkurs: Das medizinische Fallbeispiel H.M.:

In welchem Ausmaß die Identität und Geschichte eines Menschen sowie seine sozialen Beziehungen an dem hängen, was er von sich und der Welt weiß oder zu wissen glaubt, wird (für andere) oft erst deutlich, wenn er sein Gedächtnis zu verlieren beginnt oder schon weitgehend verloren hat. Dass das Gedächtnis eine Gehirnfunktion ist, die von anderen kognitiven Fähigkeiten abgetrennt werden kann, zeigte sich in den Neurowissenschaften spätestens 1953. Damals wurden dem 27-jährigen H.M. die medialen Schläfenlappen einschließlich des Hippocampus entfernt*, um seine schweren epileptischen Anfälle zu lindern. Seither kann sich H.M. nichts Neues mehr merken. Er lebt gewissermaßen eingefroren im Jahr 1953. Seine Intelligenz und sein Kurzzeitgedächtnis hingegen sind nicht eingeschränkt. Man kann sich gut mit ihm unterhalten. Doch hat man den Raum verlassen und kehrt wenige Minuten später wieder, vermag er sich an nichts mehr zu erinnern. Man könnte dasselbe wieder und wieder zu ihm sagen, es wäre für ihn stets neu. Die Tatsachen und Ereignisse aber, die er sich vor seiner Operation einprägte, sind ihm noch weitgehend gegenwärtig. H.M. hat also eine Speicher-, keine Erinnerungsstörung. Beispielsweise lernte H.M. mit normaler Rate, spiegelverkehrt zu schreiben und Linien zwischen vorgegebene Konturen einzuzeichnen, obwohl er sich bei jedem neuen Test nicht erinnern konnte, einen solchen jemals absolviert zu haben.

* Für die Entwicklung der so genannten **Lobotomie** erhielt der portugiesische Neurochirurg **Antonio Caetano de Egas Moniz** (1874 – 1955) 1949 zusammen mit dem Schweizer **Walter Rudolf Hess** (1881 – 1973) den Nobelpreis für Medizin. Der fragwürdige Erfolg dieser Behandlungsmethode wurde übrigens in dem Roman *"Einer flog über das Kuckucksnest"* von Ken Kesey und dessen Verfilmung thematisiert.

LEXIKON:



Bildquelle: G. Roth, „Fühlen, Denken, Handeln: Wie das Gehirn unser Verhalten steuert, Suhrkamp, Frankfurt (2001/2003)

Hippocampus (von griech. hippocamos = Seepferdchen), Bezeichnung für den eingerollten medialen Teil des Schläfenlappens, der eine zentrale Schaltstation des *limbischen Systems* ist. Beim Menschen ist durch das Auswachsen des Balkens der Hippocampus in das Unterhorn des Seitenventrikels verlagert. Dort erstreckt er sich in dessen ganzer Ausdehnung und erinnert in der Sicht von oben an ein Seepferdchen, dessen Schwanz von der Fornix gebildet wird. Der Hippocampus ist schon früh in der Evolution aufgetreten; er ist das älteste Assoziationsgebiet des Großhirns. Impulse aus verschiedenen Sinnesorganen werden gemeinsam verarbeitet. Während nach einseitiger Entfernung des Hippocampus keine nennenswerten Veränderungen der Persönlichkeit des Patienten auftreten, führt sein beidseitiger Verlust zu schweren Gedächtnisausfällen. Neue Informationen können dann nicht mehr abgespeichert werden, Lernen wird

unmöglich. Lange zurückliegende Ereignisse bleiben jedoch in Erinnerung.

Die immer noch weit verbreitete Ansicht, dass im erwachsenen menschlichen Gehirn keine neuen Nervenzellen gebildet werden, wurde schon vor einiger Zeit widerlegt; so wurde z.B. im Hippocampus die Neubildung von Nervenzellen zweifelsfrei belegt.

Der Hippocampus dient beim Menschen nicht als Ort der Zwischenspeicherung und ist auch nicht für den Abruf bekannter Informationen notwendig, sondern scheint vielmehr eine Art Tor zum Langzeitgedächtnis darzustellen, das beim Einprägen neuer Informationen in der Großhirnrinde und den nachfolgenden Stabilisierungsprozessen eine Rolle spielt.

Das *Kurzzeitgedächtnis* basiert auf vorübergehenden Veränderungen der Stärke synaptischer Kontakte - auf elektrochemischen Erregungsmustern in mehr oder weniger großen Gruppen von Nervenzellen und von diesen Aktivitäten ausgelösten biochemischen Stoffwechsellaskaden. Für das Arbeitsgedächtnis sind insbesondere neuronale Aktivitäten im **Frontallappen** relevant. Er weist *reziproke* Verbindungen zu vielen sensorischen und motorischen Bereichen der Großhirnrinde auf und kann Informationen bereit- oder aufrechterhalten, auch wenn die zugehörigen Reize gerade fehlen.

Das *Langzeitgedächtnis* kann unterschieden werden in:

- 1) Das *deklarative Gedächtnis* (auch *explizites Gedächtnis*) speichert einerseits Fakten und Wortbedeutungen (*semantisches Gedächtnis*), Bilder und Töne. Andererseits bewahrt es die Erinnerungen an Ereignisse (*episodisches Gedächtnis*), die zur Grundlage der persönlichen, bewussten Autobiographie werden. Alle Inhalte des expliziten Gedächtnisses sind prinzipiell erklärbar (deklarierbar), unmittelbar bewusst, schnell und flexibel, aber nicht immer verfügbar. Hierfür sind vor allem der mediale Schläfenlappen und das Zwischenhirn grundlegend.

Aufgabe	episodisches Gedächtnis <i>Ereignisse, Autobiographie</i>	semantisches Gedächtnis, Tatsachenwissen <i>Wortbedeutungen, Fakten</i>
Verschlüsselung, Konsolidierung	limbisches System, Frontallappen (<i>vorwiegend links</i>), versch. Regionen der Großhirnrinde	limbisches System, Frontallappen, versch. Regionen der Großhirnrinde
Speicherung (langfristig)	vor allem Assoziationsgebiete der Großhirnrinde	vor allem Assoziationsgebiete der Großhirnrinde
Abruf	<i>vorwiegend rechts:</i> Frontallappen, Scheitellappen, Kleinhirn	<i>vorwiegend links:</i> Frontallappen

Tab. 1: deklaratives (*explizites*) Gedächtnis

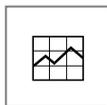
- 2) Das *nicht-deklarative (implizite) Gedächtnis* vollzieht sich dagegen unbewusst, ist meistens zugänglich, langsam und unflexibel, d.h. nur in den Zusammenhängen einsetzbar, in denen es erworben wurde. Es umfasst Fertigkeiten, Gewohnheiten (über nicht-assoziatives Lernen erworben: z.B. *Habituation, Sensitivierung*) und Verhaltensweisen. Fertigkeiten ("wissen wie" im Gegensatz zu "wissen dass") meint motorische oder kognitive Prozeduren, etwa die Fähigkeit, Spiegelschrift zu lesen (*prozedurales Gedächtnis*). Das implizite Gedächtnis macht einen wichtigen Teil der Persönlichkeit aus und beeinflusst das Verhalten, ohne dass man sich in der Regel darüber im Klaren ist. Es ist an andere anatomische Strukturen gebunden als das deklarative Gedächtnis, beispielsweise an das **Kleinhirn, Basalganglien** und den **Mandelkern** sowie spezifische sensorische und motorische Systeme, die an reflektorischen Verhaltensweisen beteiligt sind. (Das implizite Gedächtnis ist möglicherweise die einzige Gedächtnisform von Wirbellosen, denn für ein deklaratives Gedächtnis sind ihre Hirnstrukturen und -organisation vermutlich zu einfach.)

Aufgabe	prozedurales Gedächtnis <i>motorische oder kognitive Fertigkeiten, z.B. Auto fahren</i>
Verschlüsselung, Konsolidierung	Basalganglien Kleinhirn
langfristige Speicherung	Basalganglien Kleinhirn
Abruf	sensorische und motorische Großhirnrinde, Basalganglien, Kleinhirn

Tab. 2: nicht-deklaratives (implizites) Gedächtnis

Zusatzinformation: Verteiltes Gedächtnis in neuronalen Ensembles:

Die entscheidende Grundlage für die Speicherung und Reaktivierung von Gedächtnisinhalten in Nervenverbänden sind die Synapsen. Jedes Neuron ist mit anderen Neuronen über bis zu 10.000 solcher Kontaktstellen verbunden. Diese Verknüpfung ist nicht starr, sondern relativ flexibel. Bis ins hohe Alter bleiben Stärke und Art der Kontakte veränderbar und sind die entscheidende Voraussetzung für Lernen und Gedächtnis. Mittlerweile sind schon viele Details der biochemischen, cytologischen und morphologischen Veränderungen bekannt, die der Gedächtnisbildung zugrunde liegen. Die Erkenntnisse zeigen, dass sich Gedächtnisinhalte in Form mehr oder weniger weiträumiger Änderungen des Nervengewebes einprägen. Werden sie abgerufen, kommt es zur Erregung einer beträchtlichen Anzahl bestimmter Neurone und damit zu spezifischen, wenn auch im Detail praktisch nicht nachvollziehbaren Aktivitätsmustern. Einzelne Neurone sind an vielen Erinnerungsvorgängen beteiligt. Für die Erinnerung an beispielsweise die Großmutter ist daher auch nicht eine einzelne Zelle verantwortlich, sondern ein ganzes Ensemble.



Aufgaben:

- Lokalisieren Sie am Modell des menschlichen Gehirns die für Lernen und Gedächtnisbildung wichtigen Regionen.
- Die Großhirnrinde weist Wülste und Furchen auf. Nennen und erläutern Sie das biologische Prinzip, das dieser Erscheinung zugrunde liegt.

Glossar:

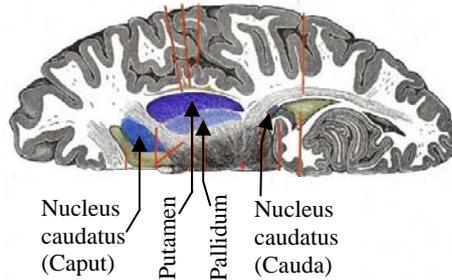
Gyrus: (von griechisch = Biegung, Windung) stellt eine aus der Hirnmasse hervortretende Gehirnwindung dar

Positronenemissionstomographie: bildgebendes Verfahren der Medizin, das Schnittbilder von lebenden Organismen erzeugt und damit biochemische und physiologische Funktionen abbildet

Limbisches System: Funktionseinheit des Gehirns, das der Verarbeitung von Emotionen und der Entstehung von Triebverhalten dient. Anatomisch besteht es u.a. aus Hippocampus, Mandelkern und Gyrus cinguli.

reziprok: wechselseitig, in Wechselbeziehung stehend, gegenseitig

Basalganglien: Ansammlung von Nervenzellkörpern (=Kerngebiete) unterhalb der Großhirnrinde; z.B. Nucleus caudatus u. Putamen (zusammen als Striatum bezeichnet), Pallidum



Horizontalschnitt durch das Vorderhirn, Basalganglien blau

(Bildquelle:

<http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Datei:Telencephalon-Horiconatal.jpg&filetimestamp=20060918082202> vom 19.4.10; verändert durch Uwe Gille und Hermann Thomas aus Gray's Anatomy)

Quellen:

<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/neuro/4050> (Autor: Rüdiger Vaas) vom 16.04.2010

<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/neuro/5439> vom 16.04.2010

<http://de.wikipedia.org/wiki/Gedächtnis> (Autor: Reiner Hoffmann et al.) vom 08.04.2010

<http://de.wikipedia.org/wiki/Lernen> (Autor: Reiner Hoffmann et al.) vom 08.04.2010

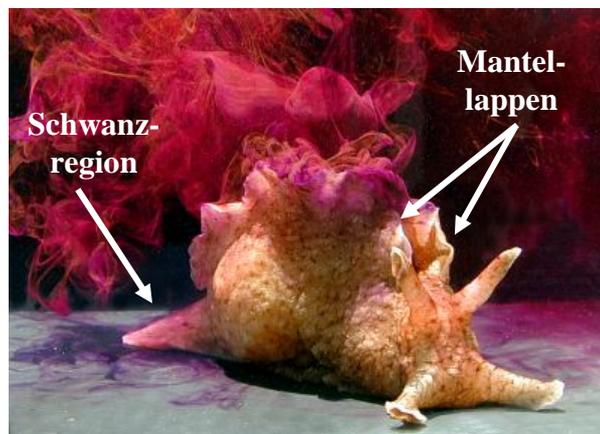
Informations- und Aufgabenblatt SCIOLOG 6 (zu Arbeitsblatt 3 Aufgaben Team C) (**Version A**):

Molekulare Grundlagen der Gedächtnisbildung: das Kurzzeitgedächtnis

Menschen, Ratten, Mäuse bis hin zu Schnecken und Insekten verfügen über ein Kurz- und ein Langzeitgedächtnis. Wie die Bezeichnungen schon erahnen lassen, liegt der Hauptunterschied im Zeitintervall des Erinnerungsvermögens (beim Kurzzeitgedächtnis maximal im Minutenbereich, beim Langzeitgedächtnis bis max. lebenslang). Die Erkenntnisse über die zellulären und molekularen Abläufe und Zusammenhänge der Gedächtnisbildung und des Lernens gewann Eric R. Kandel durch jahrzehntelange Forschungsarbeit an der Meeresschnecke *APLYSIA CALIFORNICA* (zu deutsch = Kalifornischer Seehase; von Galen (* 129 - † 216 n.Chr. in Rom) als *LEPUS MARINUS* bezeichnet), die sich durch ein einfaches Nervensystem (nur etwa 20.000 Nervenzellen) mit extrem großen Nervenzellen (Axondurchmesser bis zu 1 mm) auszeichnet. Für seine Forschungsleistung erhielt Eric Kandel im Jahr 2000 den Nobelpreis für Medizin.



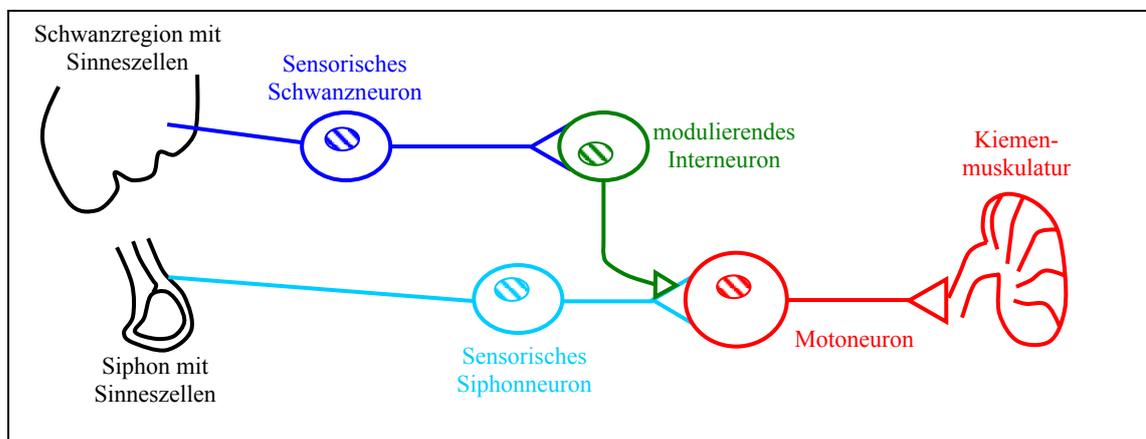
Der New Yorker Neurobiologe Eric R. Kandel (2006 bei der „Nacht der Forschung“ in Wien), geb. am 7.11.1929 in Wien. Seine Familie musste 1939 wegen der antisemitischen Verfolgung nach New York emigrieren.



APLYSIA CALIFORNICA (Meeresschnecke der kalifornischen Küstenregion, die bis zu 75 cm lang und 2 kg schwer werden kann)

Bildquelle: http://de.wikipedia.org/wiki/Eric_R._Kandel (22.4.2010); aquarius3
http://de.wikipedia.org/wiki/Eric_R._Kandel (22.4.2010); Genny Anderson

Die Berührung des *Siphons* von *APLYSIA* führt zu dessen Kontraktion sowie zum Einziehen der benachbarten Kiemen. Wenn der Siphon wiederholt Berührungsreize erfährt, wird der Kiemenrückzugreflex schwächer (Lerntyp: Habituation). Versetzte Eric Kandel *APLYSIA* jedoch zuvor einen elektrischen Schlag an der Schwanzregion, blieb das Tier minutenlang äußerst empfindlich: bei der leichtesten Berührung am Siphon zog die Schnecke ihre Kiemen zusammen (Lerntyp: Kurzzeit-Sensitivierung / -Sensibilisierung). Dieses Kurzzeitgedächtnis untersuchte Kandel an isolierten Nervenzellen (**Versuch 1**).

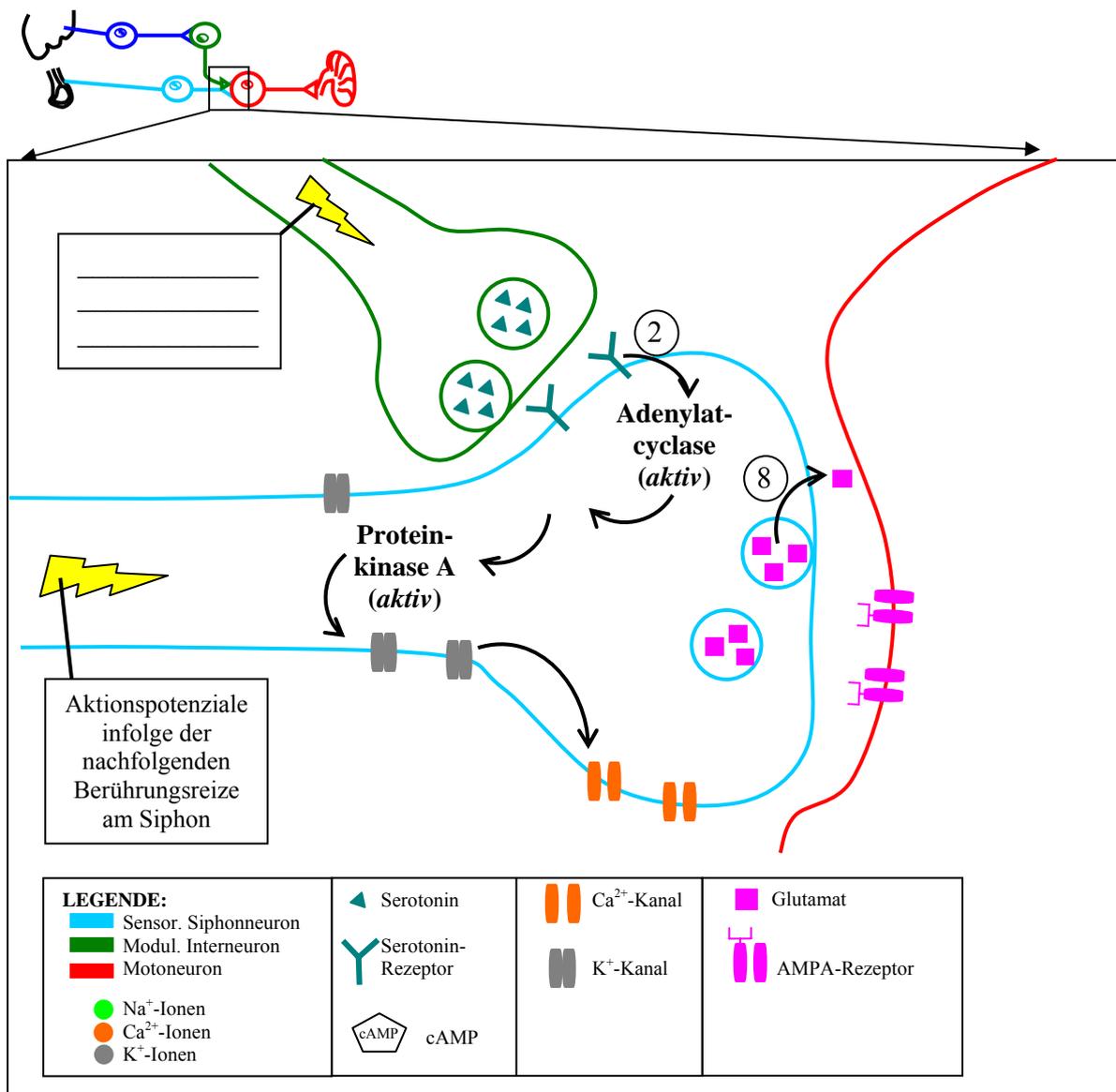


Schema der neuronalen Verschaltung der untersuchten Nervenzellen (eigene Quelle)

Auf molekularer Ebene laufen bei der **Kurzzeit-Sensitivierung** folgende 10 Schritte ab:
 Die Reizung der Schwanzregion führt letztlich zur Freisetzung des Neurotransmitters Serotonin durch das modulierende Interneuron (1). Durch die Anlagerung von Serotonin an seinen spezifischen Rezeptor, der sich in der Zellmembran des sensorischen Siphonneurons befindet, kommt es zur Aktivierung des Enzyms *Adenylatcyclase* (2). Durch Adenylatcyclase gebildetes *cAMP* (3) aktiviert das Enzym Proteinkinase A (4). Die Proteinkinase A bewirkt, dass Kaliumkanäle in der Zellmembran länger geschlossen und somit die Depolarisation der Siphonneuronmembran länger erhalten bleiben (5). Hierdurch bleiben spannungsgesteuerte Calciumionen-Kanäle länger geöffnet (6). Je mehr Calciumionen einströmen (7), desto mehr Glutamat-Transmittermolekülen werden in den synaptischen Spalt zwischen Siphonneuron und Motoneuron ausgeschüttet (8). Die Bindung an einen Natriumionen-durchlässigen Glutamat-Rezeptor (= *AMPA-Rezeptor*) auf der Membran des Motoneurons (9) führt zum Einstrom von Natriumionen und somit zur Depolarisierung der postsynaptischen Membran (10). Je stärker das Motoneuron depolarisiert wird, desto mehr und länger wird die Kiemenmuskulatur kontrahiert (**Langzeitpotenzierung**).

Aufgabe:

a) Zeichnen Sie die molekularen Prozesse, die zu einer Kurzzeit-Sensitivierung führen, in die entsprechende Schemadarstellung ein.



Schema der molekularen Abläufe bei der Kurzzeit-Sensitivierung (eigene Quelle)

Versuch 2:

Eric Kandel konnte bei APLYSIA auch für die komplexere, assoziative Lernform der **Konditionierung** zeigen, dass bestimmte Reizungen zu einer erhöhten und lang andauernden Empfindlichkeit von beteiligten Synapsen führen kann (z.B. die Kombination von schwacher Berührung am Siphon kurz vor einem Elektroschock auf den Schwanz bewirkt einen stärkeren Kiemenrückzug als jede Reizung allein).

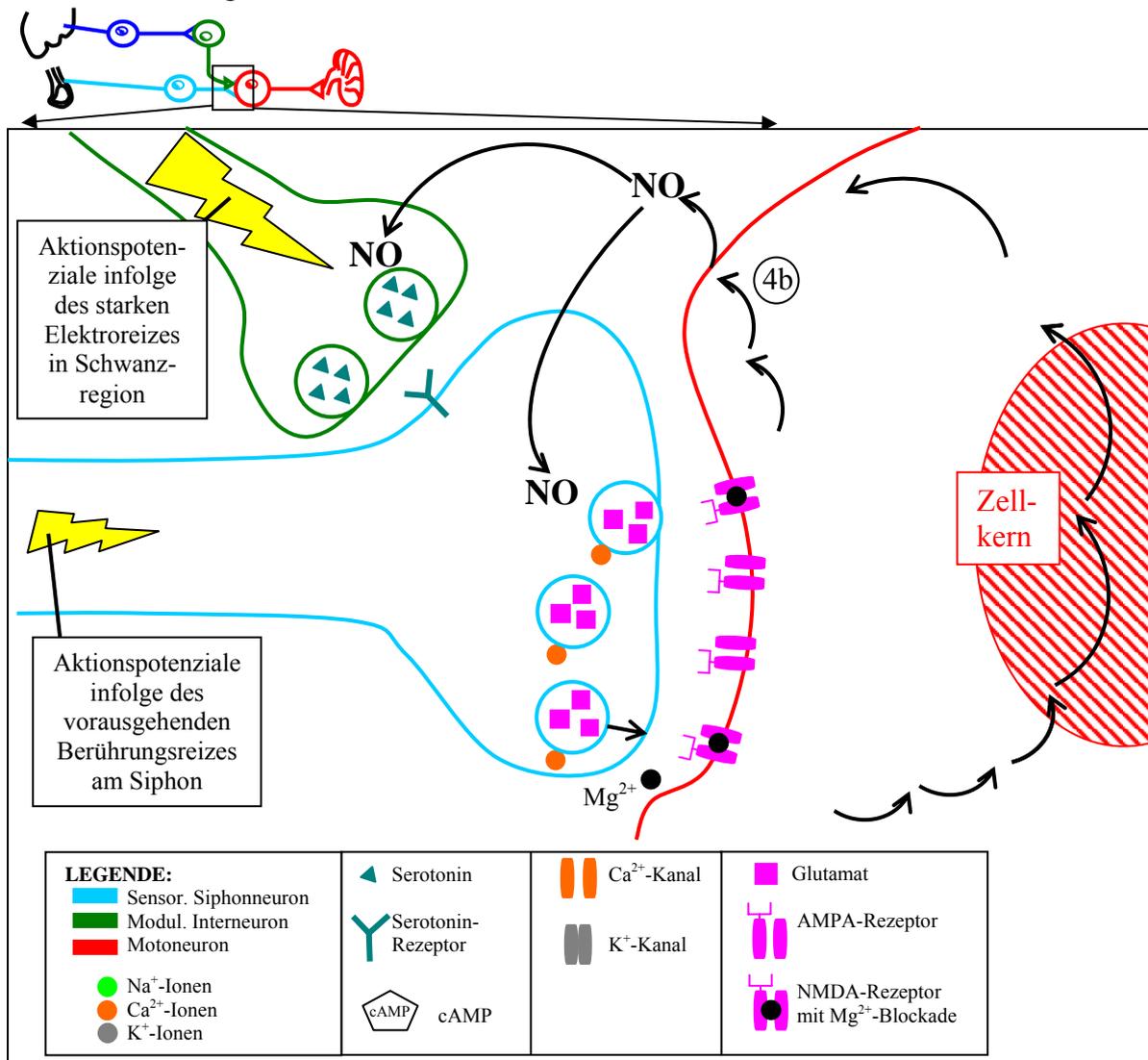
Durch die Reizung am Siphon ist die Motoneuron-Membran schon depolarisiert (1). Die zusätzliche starke Reizung der Schwanzregion bewirkt über oben geschilderte Mechanismen eine erhöhte Freisetzung von Glutamat durch das Siphonneuron (2). Dadurch wird mit dem **NMDA-Rezeptor** ein weiterer Glutamat-spezifischer Ionenkanal in der Membran des Motoneurons aktiviert.

NMDA-Rezeptoren erlauben den Durchtritt von Natrium- und Calcium-Ionen (3), was zur weiteren Depolarisierung der Motoneuron-Membran beiträgt (**Langzeitpotenzierung** und synaptisches Gedächtnis). Der Calcium-Einstrom setzt im Motoneuron mehrere Signalkaskaden in Gang, die die Synapse stärken:

- Herstellung und Einbau weiterer Glutamat-Rezeptoren in der Motoneuron-Membran (4a).
- Synthese des transmitterähnlichen Stoffs Stickstoffmonoxid (NO), der durch Zellmembranen diffundieren kann und retrograd die Transmitterausschüttung der präsynaptischen Zelle erhöht (4b).

Aufgabe:

b) Zeichnen Sie die molekularen Prozesse, die zu einer Konditionierung führen, in die entsprechende Schemadarstellung ein.



Schema der molekularen Abläufe bei der Konditionierung (eigene Quelle)

Exkurs:

NMDA-Rezeptoren öffnen im Vergleich zu AMPA-Rezeptoren langsamer, dafür jedoch langfristiger (etwa 100 msec). NMDA-Rezeptoren öffnen erst, wenn Depolarisation der Membran und Bindung von Glutamat zusammenkommen (ansonsten bleibt der Kanal durch ein gebundenes Magnesium-Ion blockiert). Diese Eigenschaft macht die NMDA-Rezeptoren zu idealen molekularen **Koinzidenz**detektoren. Das gleichzeitige Eintreten beider Ereignisse (nämlich erregte prä- und postsynaptischer Nervenzellen) ist nicht der Regelfall und deutet darauf hin, dass die entsprechende Synapse zwischen zwei Nervenzellen besonders häufig benutzt wird. Man nimmt heute an, dass die Leitfähigkeitserhöhung des NMDA-Rezeptors eines der wesentlichen Elemente für die Entstehung synaptischer Plastizität ist und damit einen molekularen Mechanismus für Lernen und Gedächtnis darstellt.

Der assoziative Lernvorgang erfolgt also durch zwei Mechanismen: präsynaptisch über die leichtere Aktivierung der Adenylatcyclase, postsynaptisch über die Öffnung der NMDA-Kanäle. Diese Mechanismen sind nicht auf APLYSIA beschränkt, sondern wurden auch bei Insekten und Wirbeltieren nachgewiesen. Geschilderte Vorgänge vollziehen sich innerhalb von Minuten.

Glossar:

Siphon: röhrenartig verwachsene Enden der Mantellappen bei Muscheln und Schnecken, die beweglich und einziehbar sind, und dem Ausstoß verbrauchten Atemwassers dienen

Adenylatcyclase: Enzym an der Zellmembran, das die Bildung von *cyclischem Adenosinmonophosphat (cAMP)* aus Adenosintriphosphat (ATP) unter Abspaltung von Pyrophosphat katalysiert. cAMP hat die Funktion eines Second Messengers. Das Enzym ist wichtig zur Weiterleitung von Signalen innerhalb von Zellen.

AMPA-Rezeptor: Ionenkanal, der durch den Neurotransmitter Glutamat gesteuert wird. Der Abkürzung „AMPA“ steht für die synthetische Verbindung **α -Amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid**. Dieser Stoff kommt im Körper normalerweise nicht vor, kann aber im Experiment zur spezifischen Öffnung des Ionenkanals führen.

Langzeitpotenzierung: Stunden oder gar Tage anhaltende Verstärkung der synaptischen Übertragung nach einer kurzen Serie von Aktionspotenzialen in einer Nervenfaser. Sie ist im Hippocampus besonders ausgeprägt und kann experimentell durch eine kurze, hochfrequente Reizung ausgelöst werden kann.

NMDA-Rezeptor: Ionenkanal, der durch den Neurotransmitter Glutamat gesteuert wird. Der Abkürzung „NMDA“ steht für die chemische Verbindung **N-Methyl-D-Aspartat**. Dieser Stoff kommt im Körper normalerweise nicht vor, führt aber im Experiment zur Öffnung des Ionenkanals.

Koinzidenz: (von lat. incidere = einfallen) das zeitliche Zusammentreffen von Ereignissen

Quellen:

HAWKINS, KANDEL and BAILEY, *Molecular Mechanisms of Memory Storage in Aplysia*, Biological Bulletin, **210**: 174–191. (Juni 2006)

<http://de.wikipedia.org/wiki/Aplysia> (Autor: Rjh et al.) vom 16.04.2010

Gedächtnispille, A. Dittmer u. F. Scherler, Unterricht Biologie, 303/2005, S. 34 - 41

<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/neuro/4850> (Autor: Rüdiger Vaas) vom 16.04.2010

<http://de.wikipedia.org/wiki/NMDA-Rezeptor> (Autor: Ting Chen et al.) vom 16.04.2010

<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/bio/63884> vom 18.04.2010

<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/bio/38177> vom 18.04.2010

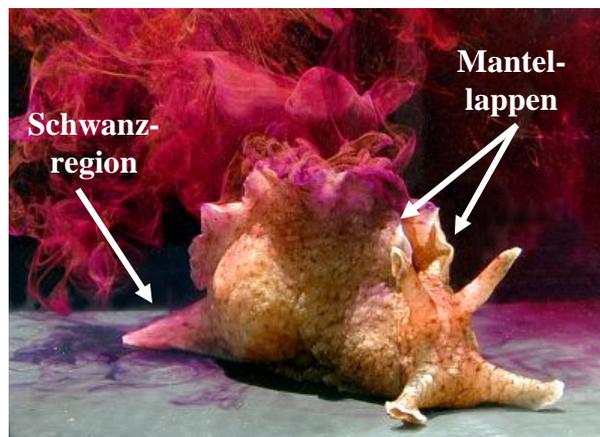
Informations- und Aufgabenblatt SCIOLOG 6 (zu Arbeitsblatt 3 Aufgaben Team C) (**Version B**):

Molekulare Grundlagen der Gedächtnisbildung: das Kurzzeitgedächtnis

Menschen, Ratten, Mäuse bis hin zu Schnecken und Insekten verfügen über ein Kurz- und ein Langzeitgedächtnis. Wie die Bezeichnungen schon erahnen lassen, liegt der Hauptunterschied im Zeitintervall des Erinnerungsvermögens (beim Kurzzeitgedächtnis maximal im Minutenbereich, beim Langzeitgedächtnis bis max. lebenslang). Die Erkenntnisse über die zellulären und molekularen Abläufe und Zusammenhänge der Gedächtnisbildung und des Lernens gewann Eric R. Kandel durch jahrzehntelange Forschungsarbeit an der Meeresschnecke *APLYSIA CALIFORNICA* (zu deutsch = Kalifornischer Seehase; von Galen (* 129 - † 216 n.Chr. in Rom) als *LEPUS MARINUS* bezeichnet), die sich durch ein einfaches Nervensystem (nur etwa 20.000 Nervenzellen) mit extrem großen Nervenzellen (Axondurchmesser bis zu 1 mm) auszeichnet. Für seine Forschungsleistung erhielt Eric Kandel im Jahr 2000 den Nobelpreis für Medizin.



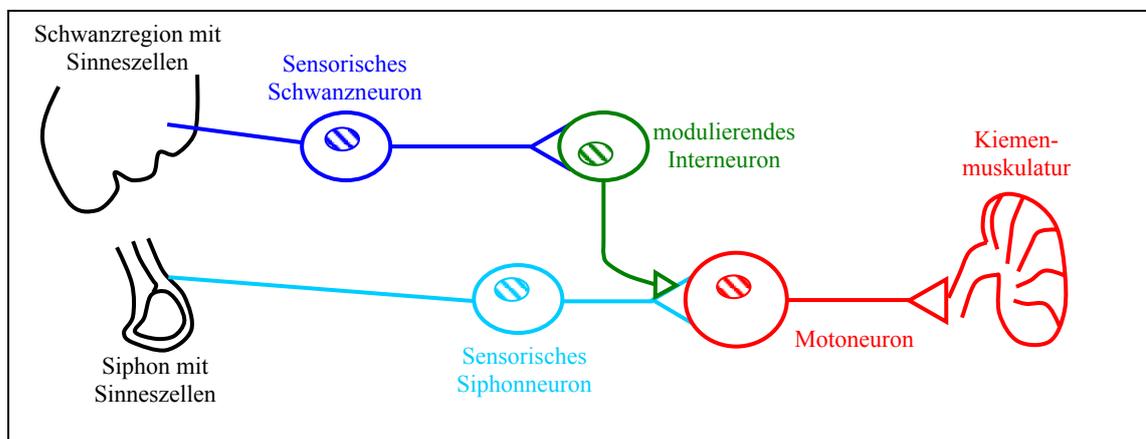
Der New Yorker Neurobiologe Eric R. Kandel (2006 bei der „Nacht der Forschung“ in Wien), geb. am 7.11.1929 in Wien. Seine Familie musste 1939 wegen der antisemitischen Verfolgung nach New York emigrieren.



APLYSIA CALIFORNICA (Meeresschnecke der kalifornischen Küsten-region, die bis zu 75 cm lang und 2 kg schwer werden kann)

Bildquelle: http://de.wikipedia.org/wiki/Eric_R._Kandel (22.4.2010); aquarius3
http://de.wikipedia.org/wiki/Eric_R._Kandel (22.4.2010); Genny Anderson

Die Berührung des *Siphons* von *APLYSIA* führt zu dessen Kontraktion sowie zum Einziehen der benachbarten Kiemen. Wenn der Siphon wiederholt Berührungsreize erfährt, wird der Kiemenrückzugreflex schwächer (Lerntyp: Habituation). Versetzte Eric Kandel *APLYSIA* jedoch zuvor einen elektrischen Schlag an der Schwanzregion, blieb das Tier minutenlang äußerst empfindlich: bei der leichtesten Berührung am Siphon zog die Schnecke ihre Kiemen zusammen (Lerntyp: Kurzzeit-Sensitivierung / -Sensibilisierung). Dieses Kurzzeitgedächtnis untersuchte Kandel an isolierten Nervenzellen (**Versuch 1**).



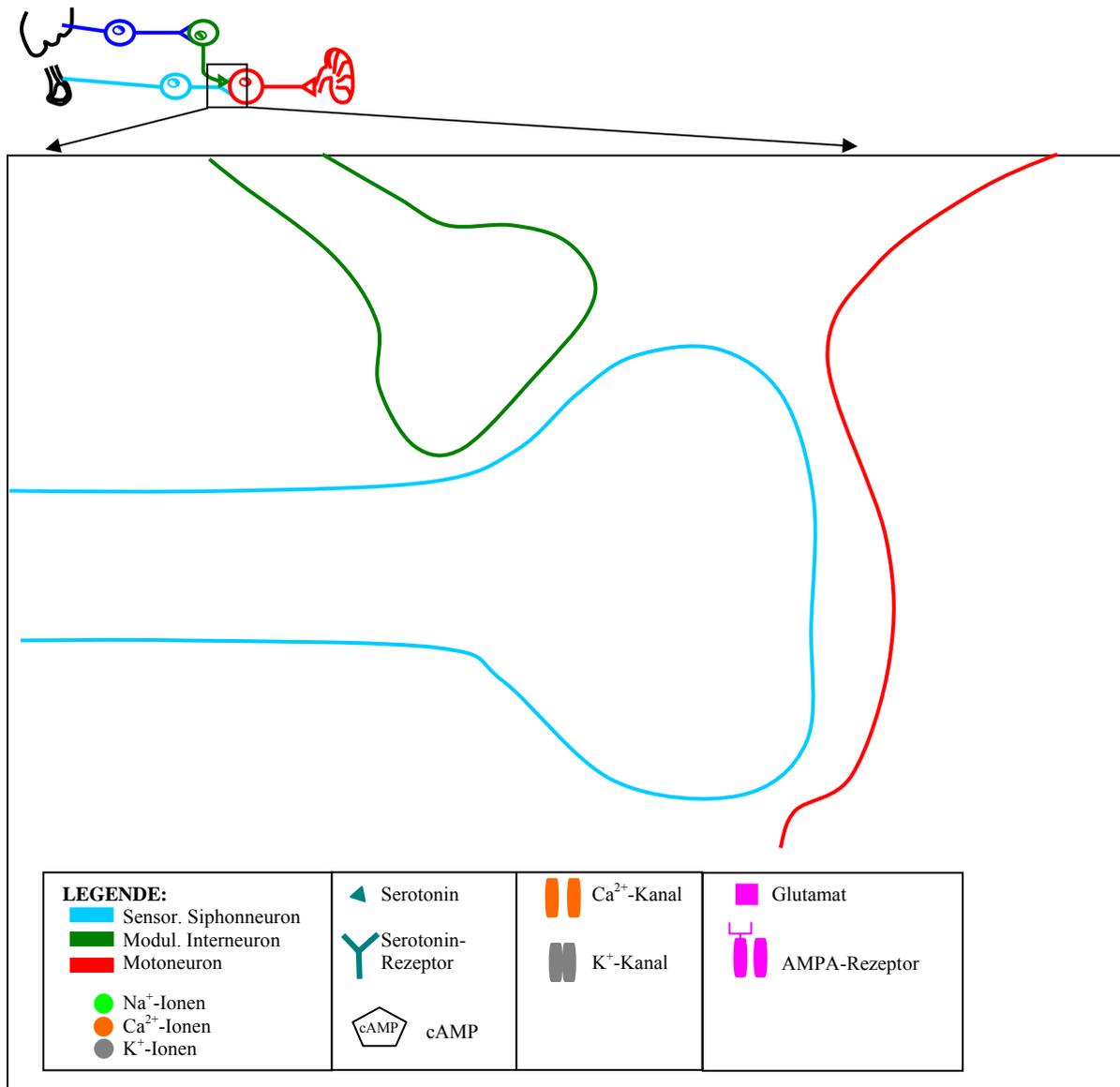
Schema der neuronalen Verschaltung der untersuchten Nervenzellen (eigene Quelle)

Auf molekularer Ebene lässt sich die Kurzzeit-Sensitivierung wie folgt erklären:

Die Reizung der Schwanzregion führt letztlich zur Freisetzung des Neurotransmitters Serotonin durch das modulierende Interneuron. Durch die Anlagerung von Serotonin an seinen spezifischen Rezeptor, der sich in der Zellmembran des sensorischen Siphonneurons befindet, kommt es zur Aktivierung des Enzyms *Adenylatcyclase*. Durch Adenylatcyclase gebildetes *cAMP* aktiviert das Enzym Proteinkinase A. Die Proteinkinase A bewirkt, dass Kaliumkanäle in der Zellmembran länger geschlossen und somit die Depolarisation der Siphonneuronmembran länger erhalten bleiben. Hierdurch bleiben spannungsgesteuerte Calciumionen-Kanäle länger geöffnet. Je mehr Calciumionen einströmen, desto mehr Glutamat-Transmittermolekülen werden in den synaptischen Spalt zwischen Siphonneuron und Motoneuron ausgeschüttet. Die Bindung an einen Natriumionen-durchlässigen Glutamat-Rezeptor (= *AMPA-Rezeptor*) auf der Membran des Motoneurons führt zum Einstrom von Natriumionen und somit zur Depolarisierung der postsynaptischen Membran. Je stärker das Motoneuron depolarisiert wird, desto mehr und länger wird die Kiemenmuskulatur kontrahiert (*Langzeitpotenzierung*).

Aufgabe:

a) Zeichnen Sie die molekularen Prozesse, die zu einer Kurzzeit-Sensitivierung führen, in die entsprechende Schemadarstellung ein.



Schema der molekularen Abläufe bei der Kurzzeit-Sensitivierung (eigene Quelle)

Versuch 2:

Eric Kandel konnte bei APLYSIA auch für die komplexere, assoziative Lernform der Konditionierung zeigen, dass bestimmte Reizungen zu einer erhöhten und lang andauernden Empfindlichkeit von beteiligten Synapsen führen kann (z.B. die Kombination von schwacher Berührung am Siphon kurz vor einem Elektroschock auf den Schwanz bewirkt einen stärkeren Kiemenrückzug als jede Reizung allein).

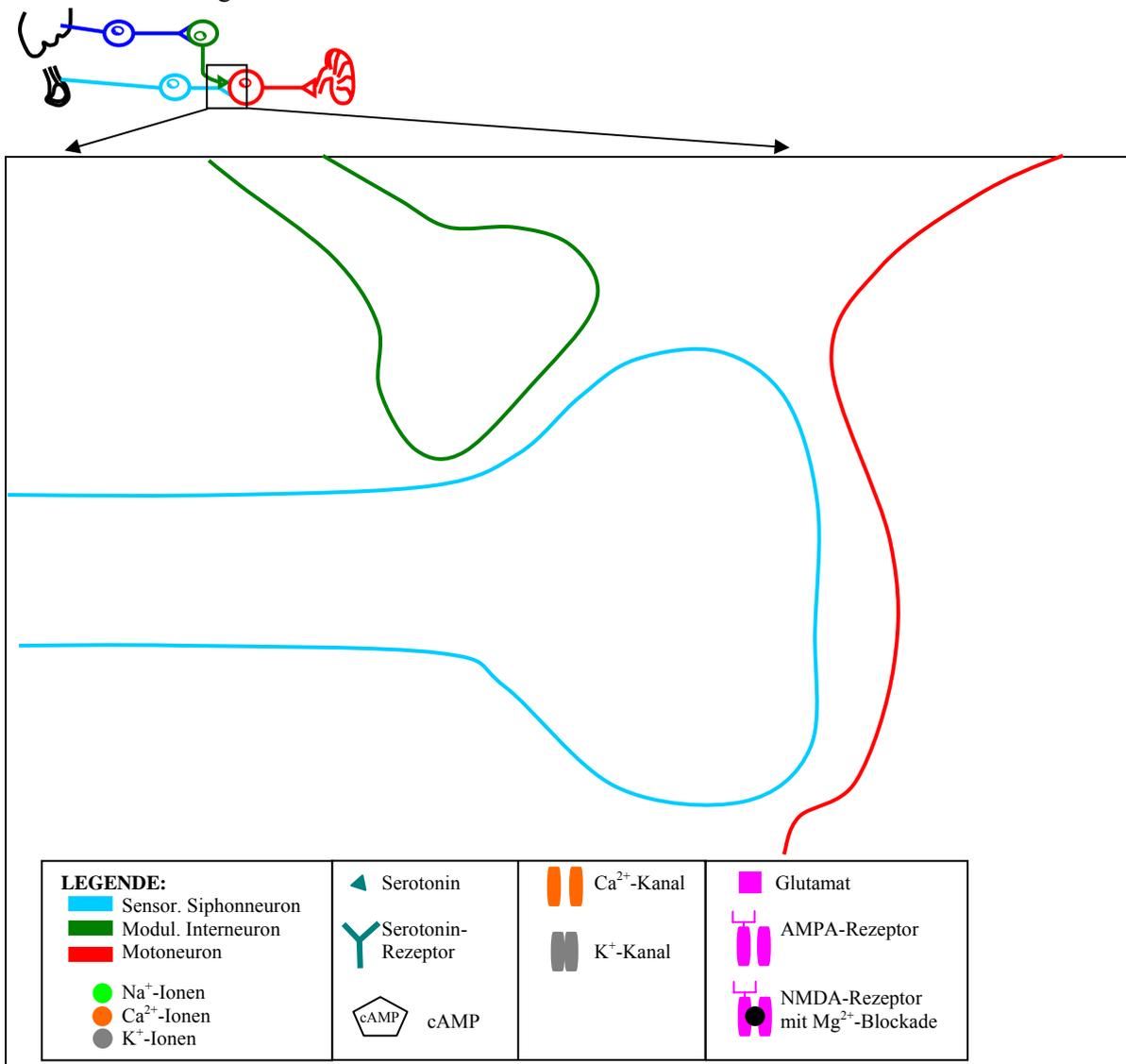
Durch die Reizung am Siphon ist die Motoneuron-Membran schon depolarisiert. Die zusätzliche starke Reizung der Schwanzregion bewirkt über oben geschilderte Mechanismen eine erhöhte Freisetzung von Glutamat durch das Siphonneuron. Dadurch wird mit dem **NMDA-Rezeptor** ein weiterer Glutamat-spezifischer Ionenkanal in der Membran des Motoneurons aktiviert.

NMDA-Rezeptoren erlauben den Durchtritt von Natrium- und Calcium-Ionen, was zur weiteren Depolarisierung der Motoneuron-Membran beiträgt (**Langzeitpotenzierung** und synaptisches Gedächtnis). Der Calcium-Einstrom setzt im Motoneuron mehrere Signalkaskaden in Gang, die die Synapse stärken:

- Herstellung und Einbau weiterer Glutamat-Rezeptoren in der Motoneuron-Membran.
- Synthese des transmitterähnlichen Stoffs Stickstoffmonoxid (NO), der durch Zellmembranen diffundieren kann und retrograd die Transmitterausschüttung der präsynaptischen Zelle erhöht.

Aufgabe:

b) Zeichnen Sie die molekularen Prozesse, die zu einer Konditionierung führen, in die entsprechende Schemadarstellung ein.



Schema der molekularen Abläufe bei der Konditionierung (eigene Quelle)

Exkurs:

NMDA-Rezeptoren öffnen im Vergleich zu AMPA-Rezeptoren langsamer, dafür jedoch langfristiger (etwa 100 msec). NMDA-Rezeptoren öffnen jedoch erst, wenn Depolarisation der Membran und Bindung von Glutamat zusammenkommen (ansonsten bleibt der Kanal durch ein gebundenes Magnesium-Ion blockiert). Diese Eigenschaft macht die NMDA-Rezeptoren zu idealen molekularen **Koinzidenz**detektoren. Das gleichzeitige Eintreten beider Ereignisse (nämlich erregte prä- und postsynaptischer Nervenzellen) ist nicht der Regelfall und deutet darauf hin, dass die entsprechende Synapse zwischen zwei Nervenzellen besonders häufig benutzt wird. Man nimmt heute an, dass die Leitfähigkeitserhöhung des NMDA-Rezeptors eines der wesentlichen Elemente für die Entstehung synaptischer Plastizität ist und damit einen molekularen Mechanismus für Lernen und Gedächtnis darstellt.

Der assoziative Lernvorgang erfolgt also durch zwei Mechanismen: präsynaptisch über die leichtere Aktivierung der Adenylatcyclase, postsynaptisch über die Öffnung der NMDA-Kanäle. Diese Mechanismen sind nicht auf APLYSIA beschränkt, sondern wurden auch bei Insekten und Wirbeltieren nachgewiesen. Geschilderte Vorgänge vollziehen sich innerhalb von Minuten.

Glossar:

Siphon: röhrenartig verwachsene Enden der Mantellappen bei Muscheln und Schnecken, die beweglich und einziehbar sind, und dem Ausstoß verbrauchten Atemwassers dienen

Adenylatcyclase: Enzym an der Zellmembran, das die Bildung von *cyclischem Adenosinmonophosphat (cAMP)* aus Adenosintriphosphat (ATP) unter Abspaltung von Pyrophosphat katalysiert. cAMP hat die Funktion eines Second Messengers. Das Enzym ist wichtig zur Weiterleitung von Signalen innerhalb von Zellen.

AMPA-Rezeptor: Ionenkanal, der durch den Neurotransmitter Glutamat gesteuert wird. Der Abkürzung „AMPA“ steht für die synthetische Verbindung **α -Amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid**. Dieser Stoff kommt im Körper normalerweise nicht vor, kann aber im Experiment zur spezifischen Öffnung des Ionenkanals führen.

Langzeitpotenzierung: Stunden oder gar Tage anhaltende Verstärkung der synaptischen Übertragung nach einer kurzen Serie von Aktionspotenzialen in einer Nervenfaser. Sie ist im Hippocampus besonders ausgeprägt und kann experimentell durch eine kurze, hochfrequente Reizung ausgelöst werden kann.

NMDA-Rezeptor: Ionenkanal, der durch den Neurotransmitter Glutamat gesteuert wird. Der Abkürzung „NMDA“ steht für die chemische Verbindung **N-Methyl-D-Aspartat**. Dieser Stoff kommt im Körper normalerweise nicht vor, führt aber im Experiment zur Öffnung des Ionenkanals.

Koinzidenz: (von lat. incidere = einfallen) das zeitliche Zusammentreffen von Ereignissen

Quellen:

HAWKINS, KANDEL and BAILEY, *Molecular Mechanisms of Memory Storage in Aplysia*, Biological Bulletin, **210**: 174–191. (Juni 2006)

<http://de.wikipedia.org/wiki/Aplysia> (Autor: Rjh et al.) vom 16.04.2010

Gedächtnispille, A. Dittmer u. F. Scherler, Unterricht Biologie, 303/2005, S. 34 - 41

<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/neuro/4850> (Autor: Rüdiger Vaas) vom 16.04.2010

<http://de.wikipedia.org/wiki/NMDA-Rezeptor> (Autor: Ting Chen et al.) vom 16.04.2010

<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/bio/63884> vom 18.04.2010

<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/bio/38177> vom 18.04.2010

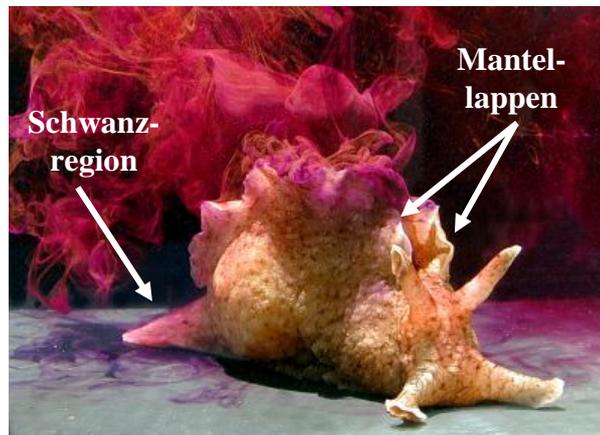
Informations- und Aufgabenblatt SCILOG 7 (zu Arbeitsblatt 3 Aufgaben Team D) (**Version A**):

Molekulare Grundlagen der Gedächtnisbildung: das Langzeitgedächtnis

Menschen, Ratten, Mäuse bis hin zu Schnecken und Insekten verfügen über ein Kurz- und ein Langzeitgedächtnis. Wie die Bezeichnungen schon erahnen lassen, liegt der Hauptunterschied im Zeitintervall des Erinnerungsvermögens (beim Kurzzeitgedächtnis maximal im Minutenbereich, beim Langzeitgedächtnis bis max. lebenslang). Die Erkenntnisse über die zellulären und molekularen Abläufe und Zusammenhänge der Gedächtnisbildung und des Lernens gewann Eric R. Kandel durch jahrzehntelange Forschungsarbeit an der Meeresschnecke *APLYSIA CALIFORNICA* (zu deutsch = Kalifornischer Seehase; von Galen (* 129 - † 216 n.Chr. in Rom) als *LEPUS MARINUS* bezeichnet), die sich durch ein einfaches Nervensystem (nur etwa 20.000 Nervenzellen) mit extrem großen Nervenzellen (Axondurchmesser bis zu 1 mm) auszeichnet. Für seine Forschungsleistung erhielt Eric Kandel im Jahr 2000 den Nobelpreis für Medizin.



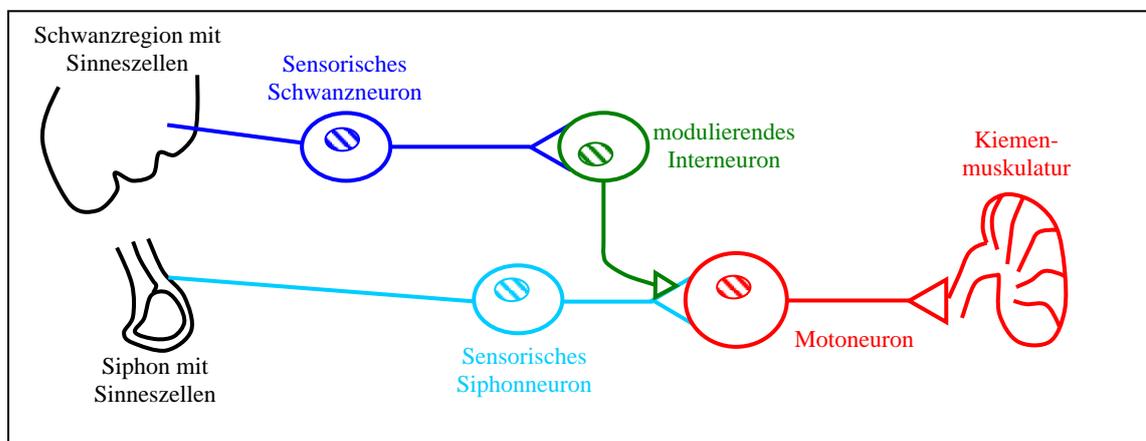
Der New Yorker Neurobiologe Eric R. Kandel (2006 bei der „Nacht der Forschung“ in Wien), geb. am 7.11.1929 in Wien. Seine Familie musste 1939 wegen der antisemitischen Verfolgung nach New York emigrieren.



APLYSIA CALIFORNICA (Meeresschnecke der kalifornischen Küstenregion, die bis zu 75 cm lang und 2 kg schwer werden kann)

Bildquelle: http://de.wikipedia.org/wiki/Eric_R._Kandel (22.4.2010); aquarius3
http://de.wikipedia.org/wiki/Eric_R._Kandel (22.4.2010); Genny Anderson

Die Berührung des *Siphons* von *APLYSIA* führt zu dessen Kontraktion sowie zum Einziehen der benachbarten Kiemen. Wenn der Siphon wiederholt Berührungsreize erfährt, wird der Kiemenrückzugreflex schwächer (Lerntyp: Habituation). Wenn Eric Kandel *APLYSIA* jedoch mehrere Tage hintereinander durch leichte Elektroschocks die Schwanzregion reizte, konnte er auch nach tagelanger Pause bei leichter Berührung des Siphons noch starke Kontraktionen der Kiemen beobachten (Lerntyp: Langzeit-Sensitivierung).

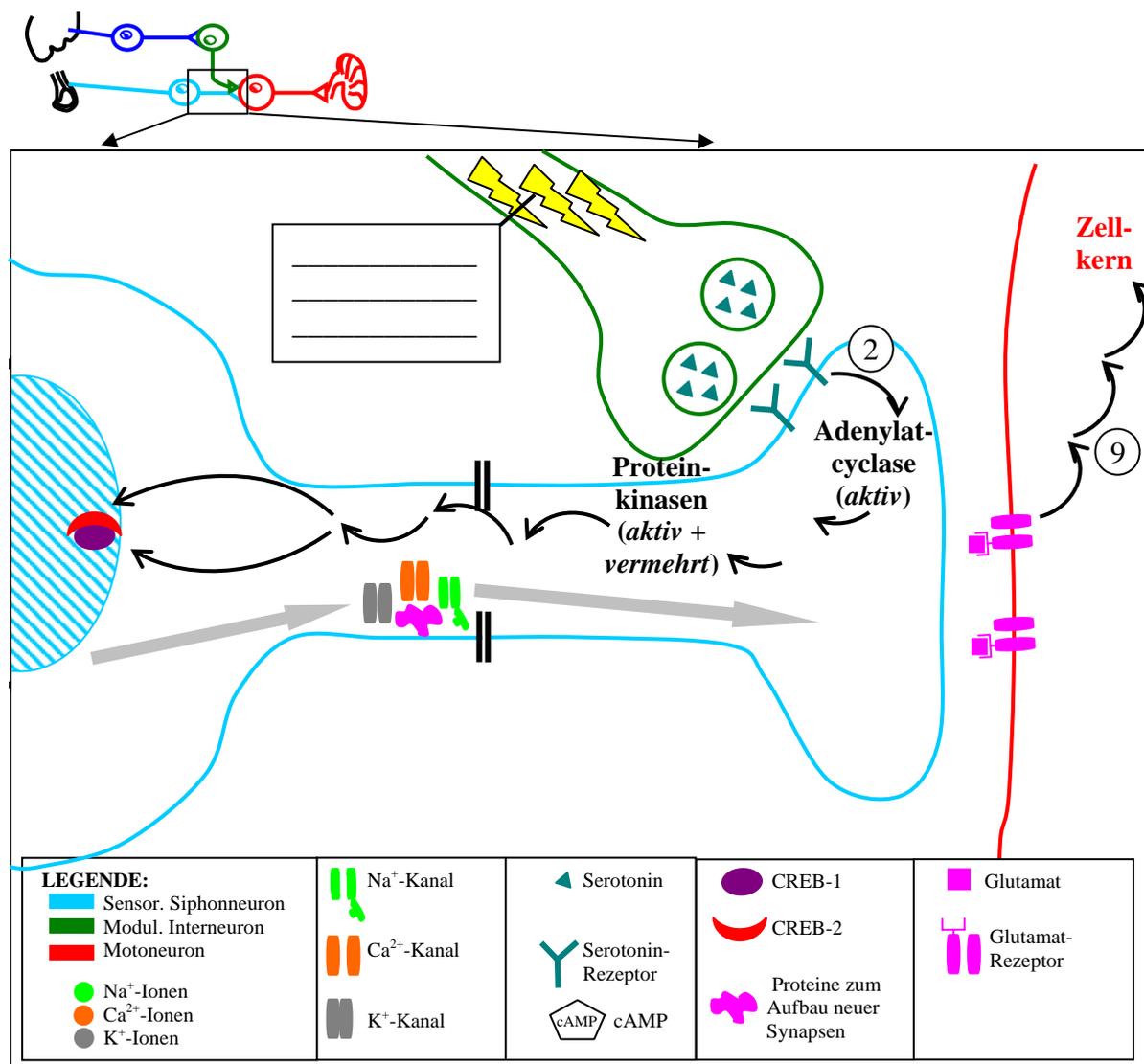


Schema der neuronalen Verschaltung der untersuchten Nervenzellen (eigene Quelle)

Auf molekularer Ebene finden bei der **Langzeit-Sensitivierung** folgende 9 Schritte statt:
Die Reizung der Schwanzregion führt letztlich zur Freisetzung des Neurotransmitters Serotonin durch das modulierende Interneuron (1). Durch die Anlagerung von Serotonin an seinen spezifischen Rezeptor, der sich in der Zellmembran des sensorischen Siphonneurons befindet, kommt es zur Aktivierung des Enzyms *Adenylatcyclase* (2). Durch Adenylatcyclase gebildetes *cAMP* (3) aktiviert verschiedene Typen von Proteinkinase-Enzymen (4). Bei wiederholter Erregung über das Schwanzneuron nimmt die Konzentration der Proteinkinasen im Siphonneuron zu (4). Sie diffundieren in den Zellkern (5) und tragen dort zur Aktivierung des Transkriptionsfaktors **CREB-1** bei (6) (z.B. durch Deaktivierung von CREB-2: Gegenspieler von CREB-1, der normalerweise im Zellkern an CREB-1 bindet und hemmt). CREB-1 bindet an bestimmte Genabschnitte und leitet die Synthese von Proteinen wie z.B. Ionenkanälen ein (7). Durch Einbau dieser neusynthetisierten Proteine in die Neuronmembran kommt es zur Umgestaltung und Neubildung von Synapsen (8). Neben der Aktivierung des Transkriptionsfaktors CREB-1 innerhalb des Siphonneurons sind Vorgänge wie Synapsenumgestaltung bzw. -neubildung auch über vergleichbare intrazelluläre Signalkaskaden in nachgeschalteten Neuronen möglich (z.B. durch Glutamat-Bindung an seinen Rezeptor) (9).

Aufgaben:

- a) Zeichnen Sie die molekularen Prozesse, die zur Langzeit-Sensitivierung führen, in die entsprechende Schemadarstellung ein.
- b) Bilden Sie eine Hypothese, wie sich möglicherweise Lern- und Gedächtnisleistungen medikamentös steigern lassen könnten.



Schema der molekularen Abläufe bei der Langzeit-Sensitivierung (eigene Quelle)

Während das Kurzzeitgedächtnis auf vorübergehenden Veränderungen der Stärke synaptischer Kontakte basiert (d.h. veränderte elektrochemische Erregungsmuster in mehr oder weniger großen Gruppen von Nervenzellen und von diesen Aktivitäten ausgelösten biochemischen Stoffwechselkaskaden), beruht das Langzeitgedächtnis auf Veränderungen in den Nervennetzen (= Gedächtnisspur), die Folge von Gen- und Proteinaktivierungen sind. Der Gebrauch (die Aktivität) von bestimmten Nervenbahnen festigt die Synapsen zwischen den einzelnen feuernden Neuronen physiologisch (Langzeitpotenzierung, d.h. Erhöhung der Wahrscheinlichkeit elektrische Impulse von einem Neuron zum anderen zu leiten) oder morphologisch (z.B. Bildung zusätzlicher Synapsen oder Vergrößerung der synaptischen Kontaktfläche). Auf dieser synaptischen Bahnung bzw. neuronalen Plastizität basiert das Langzeitgedächtnis: Erfahrungen verändern das Gehirn. Vermutlich werden die Informationen in genau denselben, weit über das Gehirn verteilten neuronalen Ensembles gespeichert, die das, was erinnert werden kann, auch aufgenommen, verarbeitet und analysiert haben.

Beim Menschen ist das *Langzeitgedächtnis* durch seine praktisch unbegrenzte Speicherkapazität (geschätzt 10 Milliarden bis 100 Billionen Bit), die über die ganze Lebenszeit eines Individuums währt, gekennzeichnet, sowie dadurch, dass sein Inhalt parallel abrufbar ist. Für die Überführung einer Information in eine länger anhaltende Form ist die *Langzeitpotenzierung* ein grundlegender Prozess. Dieser Vorgang findet im *Hippocampus* statt. Die Fixierung von Informationen zu einem immer weniger störbaren Gedächtnisinhalt vom Hippocampus in die Großhirnrinde (= *Konsolidierung*), erfolgt einige Zeit später (z.B. im Schlaf oder bei sportlichen Aktivitäten).

Exkurs: Lernen contra Gedächtnis

Lernen und Gedächtnis sind nicht dasselbe, obwohl sie sich gegenseitig bedingen. Psychologen, die das *Lernen* untersuchen, beobachten die Veränderungen von Lernleistungen an Mensch und Tier, also etwa, wie schnell ein Individuum eine bestimmte Lernaufgabe durchführt und wie sich diese Lernleistung durch Übung und Erfahrung verändert. Bei der Untersuchung des *Gedächtnisses* gilt das Interesse eher der Frage, ob und wie schnell bestimmte Informationen, die in der Vergangenheit gelernt wurden, zu einem bestimmten Zeitpunkt verfügbar sind.

Glossar:

Langzeitpotenzierung: bezeichnet das Phänomen, dass sowohl Amplitude als auch Dauer erregender postsynaptischer Potenziale (EPSP) über Stunden, Tage oder Wochen erhöht sind, wenn die hinleitenden Axone wiederholt elektrische Impulse übertragen.

Hippocampus: Teil der Großhirnrinde (Schläfenlappen), der beim Einprägen neuer Informationen in der Großhirnrinde und den nachfolgenden Stabilisierungsprozessen wichtig ist (Übergang von Kurz- zu Langzeitgedächtnis)

Siphon: röhrenartig verwachsene Enden der Mantellappen bei Muscheln und Schnecken, die beweglich und einziehbar sind, und dem Ausstoß verbrauchten Atemwassers dienen

Adenylatcyclase: Enzym an der Zellmembran, das die Bildung von *cyclischem Adenosinmonophosphat (cAMP)* aus Adenosintriphosphat (ATP) unter Abspaltung von Pyrophosphat katalysiert. cAMP hat die Funktion eines Second Messengers. Das Enzym ist wichtig zur Weiterleitung von Signalen innerhalb von Zellen.

CREB: Abk. für *cAMP/calcium response element binding protein*, ein Transkriptionsfaktor, der an bestimmte Promotoren von Genen bindet. Aktivierung von CREB ist ein zentraler Schritt in der durch Neusynthese von Proteinen vermittelten Informationsspeicherung der Gedächtnisbildung.

Quellen:

HAWKINS, KANDEL and BAILEY. *Molecular Mechanisms of Memory Storage in Aplysia*, Biological Bulletin, **210**: 174–191. (Juni 2006)

<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/bio/26846> (Autor: R.B.I.) vom 16.04.2010

<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/neuro/6909> vom 16.04.2010

<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/neuro/4850> (Autor: Rüdiger Vaas) vom 16.04.2010

Gedächtnispille, A. Dittmer u. F. Scherler, Unterricht Biologie, 303/2005, S. 34 – 41

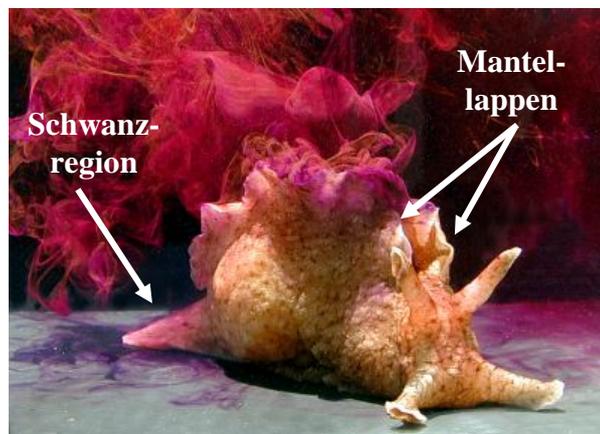
Informations- und Aufgabenblatt SCIOLOG 7 (zu Arbeitsblatt 3 Aufgaben Team D) (**Version B**):

Molekulare Grundlagen der Gedächtnisbildung: das Langzeitgedächtnis

Menschen, Ratten, Mäuse bis hin zu Schnecken und Insekten verfügen über ein Kurz- und ein Langzeitgedächtnis. Wie die Bezeichnungen schon erahnen lassen, liegt der Hauptunterschied im Zeitintervall des Erinnerungsvermögens (beim Kurzzeitgedächtnis maximal im Minutenbereich, beim Langzeitgedächtnis bis max. lebenslang). Die Erkenntnisse über die zellulären und molekularen Abläufe und Zusammenhänge der Gedächtnisbildung und des Lernens gewann Eric R. Kandel durch jahrzehntelange Forschungsarbeit an der Meeresschnecke *APLYSIA CALIFORNICA* (zu deutsch = Kalifornischer Seehase; von Galen (* 129 - † 216 n.Chr. in Rom) als *LEPUS MARINUS* bezeichnet), die sich durch ein einfaches Nervensystem (nur etwa 20.000 Nervenzellen) mit extrem großen Nervenzellen (Axondurchmesser bis zu 1 mm) auszeichnet. Für seine Forschungsleistung erhielt Eric Kandel im Jahr 2000 den Nobelpreis für Medizin.



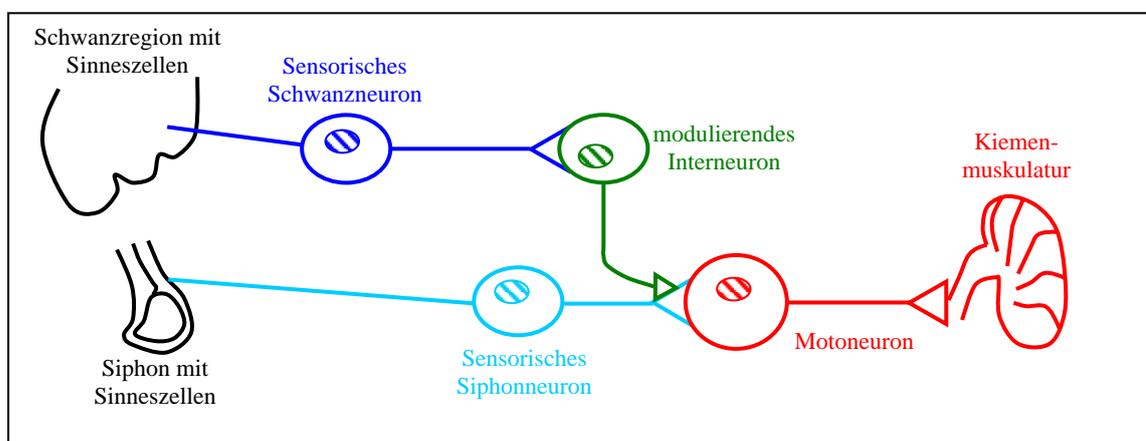
Der New Yorker Neurobiologe Eric R. Kandel (2006 bei der „Nacht der Forschung“ in Wien), geb. am 7.11.1929 in Wien. Seine Familie musste 1939 wegen der antisemitischen Verfolgung nach New York emigrieren.



APLYSIA CALIFORNICA (Meeresschnecke der kalifornischen Küstenregion, die bis zu 75 cm lang und 2 kg schwer werden kann)

Bildquelle: http://de.wikipedia.org/wiki/Eric_R._Kandel (22.4.2010); aquarius3
http://de.wikipedia.org/wiki/Eric_R._Kandel (22.4.2010); Genny Anderson

Die Berührung des *Siphons* von *APLYSIA* führt zu dessen Kontraktion sowie zum Einziehen der benachbarten Kiemen. Wenn der Siphon wiederholt Berührungsreize erfährt, wird der Kiemenrückzugreflex schwächer (Lerntyp: Habituation). Wenn Eric Kandel *APLYSIA* jedoch mehrere Tage hintereinander durch leichte Elektroschocks die Schwanzregion reizte, konnte er auch nach tagelanger Pause bei leichter Berührung des Siphons noch starke Kontraktionen der Kiemen beobachten (Lerntyp: Langzeit-Sensitivierung).



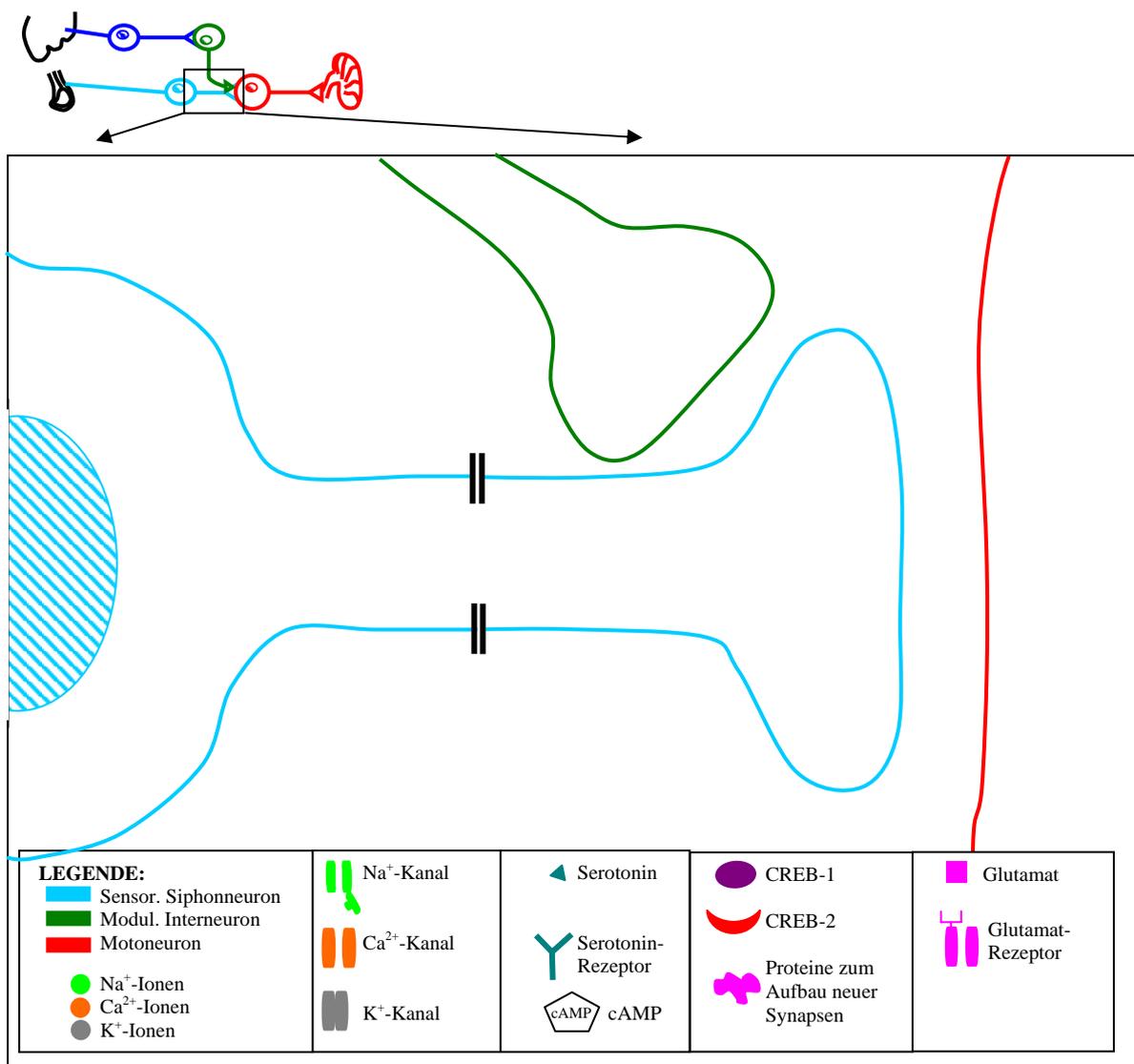
Schema der neuronalen Verschaltung der untersuchten Nervenzellen (eigene Quelle)

Auf molekularer Ebene lässt sich die **Langzeit-Sensitivierung** wie folgt erklären:

Die Reizung der Schwanzregion führt letztlich zur Freisetzung des Neurotransmitters Serotonin durch das modulierende Interneuron. Durch die Anlagerung von Serotonin an seinen spezifischen Rezeptor, der sich in der Zellmembran des sensorischen Siphonneurons befindet, kommt es zur Aktivierung des Enzyms *Adenylatcyclase*. Durch Adenylatcyclase gebildetes *cAMP* aktiviert verschiedene Typen von Proteinkinase-Enzymen. Bei wiederholter Erregung des Siphonneurons nimmt die Konzentration der Proteinkinasen intrazellulär zu. Sie diffundieren in den Zellkern und tragen dort zur Aktivierung des Transkriptionsfaktors **CREB-1** bei (z.B. durch Deaktivierung von CREB-2: Gegenspieler von CREB-1, der normalerweise im Zellkern an CREB-1 bindet und hemmt). CREB-1 bindet an bestimmte Genabschnitte und leitet die Synthese von Proteinen wie z.B. Ionenkanälen ein. Durch Einbau dieser neu synthetisierten Proteine in die Neuronmembran kommt es zur Umgestaltung und Neubildung von Synapsen. Neben der Aktivierung des Transkriptionsfaktors CREB-1 innerhalb des Siphonneurons sind Vorgänge wie Synapsenumgestaltung bzw. -neubildung auch über vergleichbare intrazelluläre Signalkaskaden in nachgeschalteten Neuronen möglich (z.B. durch Glutamat-Bindung an seinen Rezeptor).

Aufgaben:

- Zeichnen Sie die molekularen Prozesse, die zu einer Bildung des Langzeitgedächtnisses führen, in die entsprechende Schemadarstellung ein.
- Bilden Sie eine Hypothese, wie sich möglicherweise Lern- und Gedächtnisleistungen medikamentös steigern lassen könnten.



Schema der molekularen Abläufe bei der Langzeit-Sensitivierung (eigene Quelle)

Während das Kurzzeitgedächtnis auf vorübergehenden Veränderungen der Stärke synaptischer Kontakte basiert (d.h. veränderte elektrochemische Erregungsmuster in mehr oder weniger großen Gruppen von Nervenzellen und von diesen Aktivitäten ausgelösten biochemischen Stoffwechsellaskaden), beruht das Langzeitgedächtnis auf Veränderungen in den Nervennetzen (= Gedächtnisspur), die Folge von Gen- und Proteinaktivierungen sind. Der Gebrauch (die Aktivität) von bestimmten Nervenbahnen festigt die Synapsen zwischen den einzelnen feuernden Neuronen physiologisch (Langzeitpotenzierung, d.h. Erhöhung der Wahrscheinlichkeit elektrische Impulse von einem Neuron zum anderen zu leiten) oder morphologisch (z.B. Bildung zusätzlicher Synapsen oder Vergrößerung der synaptischen Kontaktfläche). Auf dieser synaptischen Bahnung bzw. neuronalen Plastizität basiert das Langzeitgedächtnis: Erfahrungen verändern das Gehirn. Vermutlich werden die Informationen in genau denselben, weit über das Gehirn verteilten neuronalen Ensembles gespeichert, die das, was erinnert werden kann, auch aufgenommen, verarbeitet und analysiert haben.

Beim Menschen ist das *Langzeitgedächtnis* durch seine praktisch unbegrenzte Speicherkapazität (geschätzt 10 Milliarden bis 100 Billionen Bit), die über die ganze Lebenszeit eines Individuums währt, gekennzeichnet, sowie dadurch, dass sein Inhalt parallel abrufbar ist. Für die Überführung einer Information in eine länger anhaltende Form ist die *Langzeitpotenzierung* ein grundlegender Prozess. Dieser Vorgang findet im *Hippocampus* statt. Die Fixierung von Informationen zu einem immer weniger störbaren Gedächtnisinhalt vom Hippocampus in die Großhirnrinde (= *Konsolidierung*), erfolgt einige Zeit später (z.B. im Schlaf oder bei sportlichen Aktivitäten).

Exkurs: Lernen contra Gedächtnis

Lernen und Gedächtnis sind nicht dasselbe, obwohl sie sich gegenseitig bedingen. Psychologen, die das *Lernen* untersuchen, beobachten die Veränderungen von Lernleistungen an Mensch und Tier, also etwa, wie schnell ein Individuum eine bestimmte Lernaufgabe durchführt und wie sich diese Lernleistung durch Übung und Erfahrung verändert. Bei der Untersuchung des *Gedächtnisses* gilt das Interesse eher der Frage, ob und wie schnell bestimmte Informationen, die in der Vergangenheit gelernt wurden, zu einem bestimmten Zeitpunkt verfügbar sind.

Glossar:

Langzeitpotenzierung: bezeichnet das Phänomen, dass sowohl Amplitude als auch Dauer erregender postsynaptischer Potenziale (EPSP) über Stunden, Tage oder Wochen erhöht sind, wenn die hinleitenden Axone wiederholt elektrische Impulse übertragen.

Hippocampus: Teil der Großhirnrinde (Schläfenlappen), der beim Einprägen neuer Informationen in der Großhirnrinde und den nachfolgenden Stabilisierungsprozessen wichtig ist (Übergang von Kurz- zu Langzeitgedächtnis)

Siphon: röhrenartig verwachsene Enden der Mantellappen bei Muscheln und Schnecken, die beweglich und einziehbar sind, und dem Ausstoß verbrauchten Atemwassers dienen

Adenylatcyclase: Enzym an der Zellmembran, das die Bildung von *cyclischem Adenosinmonophosphat (cAMP)* aus Adenosintriphosphat (ATP) unter Abspaltung von Pyrophosphat katalysiert. cAMP hat die Funktion eines Second Messengers. Das Enzym ist wichtig zur Weiterleitung von Signalen innerhalb von Zellen.

CREB: Abk. für *cAMP/calcium response element binding protein*, ein Transkriptionsfaktor, der an bestimmte Promotoren von Genen bindet. Aktivierung von CREB ist ein zentraler Schritt in der durch Neusynthese von Proteinen vermittelten Informationsspeicherung der Gedächtnisbildung.

Quellen:

HAWKINS, KANDEL and BAILEY. *Molecular Mechanisms of Memory Storage in Aplysia*, Biological Bulletin, **210**: 174–191. (Juni 2006)

<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/bio/26846> (Autor: R.B.I.) vom 16.04.2010

<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/neuro/6909> vom 16.04.2010

<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/neuro/4850> (Autor: Rüdiger Vaas) vom 16.04.2010

Gedächtnispille, A. Dittmer u. F. Scherler, Unterricht Biologie, 303/2005, S. 34 – 41

Lösungshinweise zu Informations- und Aufgabenblatt SCILOGA (zu Arbeitsblatt 3 Aufgaben Team A):

Arbeitsauftrag:

Ordnen Sie nachfolgend aufgeführte Beispiele beschriebenen Lernformen zu!

Beispiel A:

Während des Zweiten Weltkriegs wurde die Zivilbevölkerung vor herannahenden Bomberstaffeln durch Sirenen gewarnt. In Friedenszeiten nach 1945 war zu beobachten, dass auch das Heulen einer Sirene bei einem Probealarm bei zahlreichen Menschen Angst auslöste.

= **Klassische Konditionierung** (*Reiz-Reaktions-Lernen*)

Beispiel B:

Gänseküken nähern sie sich in den ersten Stunden nach dem Schlüpfen zunächst bevorzugt allen Objekten in ihrer Umgebung an, die sich bewegen und regelmäßig Lautäußerungen von sich geben. Nach wenigen Minuten Aufenthalt in deren Nähe folgen die Küken ihnen nahezu bedingungslos nach. In natürlicher Umgebung ist das jenes Tier, das die Eier erbrütet hat und alle fremden Individuen vom Nest fernhält – also die Mutter. Im Experiment mit Küken, die im Brutschrank auch von allen Geräuschen isoliert schlüpften, konnte man die jungen Testtiere hingegen in Minutenschnelle auch auf einen Fußball prägen.

= **Prägung**

Beispiel C:

Eine neue Vorgesetzte kommt erstmals in die Abteilung seiner künftigen Firma. Sie beobachtet, dass die Mitarbeiter großteils zu spät zur Arbeit kommen und keinerlei Begrüßungen untereinander stattfinden. An den darauf folgenden Tagen ist sie immer kurz vor dem festgelegten Arbeitsbeginn anwesend und begrüßt alle Mitarbeiter laut und deutlich. Sie wurde daraufhin zurückgegrüßt.

Nach einiger Zeit kamen viele Mitarbeiter pünktlich zum Arbeitsbeginn und begrüßten sich auch untereinander.

= **Nachahmungslernen** (*Beobachtungslernen, Modell-Lernen*)

Beispiel D:

Einem Schimpansen werden Bananen an der Decke eines Raumes angeboten, die er sehen und riechen kann. Sie sind jedoch so angebracht, dass er sie nicht direkt erreichen kann.

Im Raum befinden sich zusätzlich mehrere Holzkisten. Nach einer gewissen Zeit stapelt der Schimpanse die Kisten aufeinander, klettert an ihnen hoch und pflückt sich die Bananen.

= **Kognitives Lernen** (*einsichtiges Lernen*)

Beispiel E:

Ein Schüler hat stechende Kopfschmerzen. Er nimmt eine Schmerztablette ein; die Schmerzen lassen daraufhin rasch nach. Einige Zeit später kündigen sich wieder Kopfschmerzen an und er greift vorbeugend zu Tabletten.

= **Instrumentelles Lernen** (*operante Konditionierung, Lernen durch Versuch und Irrtum*)

Beispiel F:

Herr Meier hat eine neue Wohnung bezogen. Nachts hört er das gleichmäßige Summen der Fahrzeuge auf einer entfernten Autobahn in den ersten Tagen besonders deutlich. Nach einiger Zeit nimmt er dieses Hintergrundgeräusch schließlich nicht mehr als störend wahr. Seine Hörleistung ist aber messbar nicht schlechter geworden und er bemerkt, dass etwas "nicht stimmt", wenn er an einem absolut ruhigen Ort übernachtet.

= **Habituation** (*Gewöhnung, Ermüdung*)

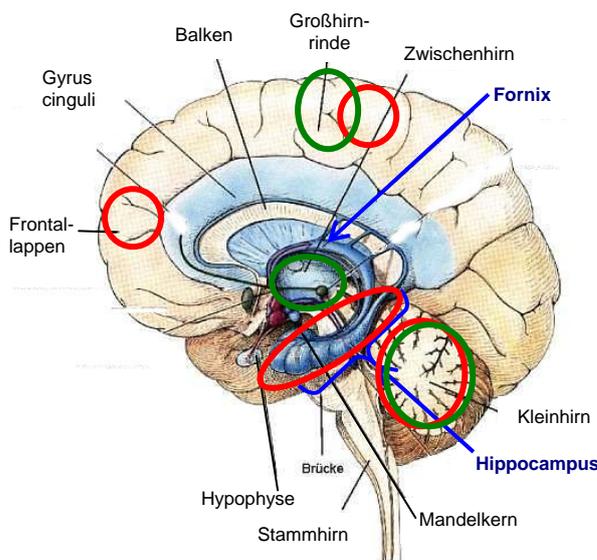
Lösungshinweise zu Informations- und Aufgabenblatt *SCILOG5* (zu Arbeitsblatt 3 Aufgaben Team B):

Aufgaben:

a) Lokalisieren Sie am Modell des menschlichen Gehirns die für Lernen und Gedächtnisbildung wichtigen Regionen.

<p>Lernen neuer Information:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ rechte mittlere Schläfenlappen ➤ Hippocampus ➤ mittleren und unteren Windung des linken Frontallappens ➤ vorderen Gyrus cinguli (links) 	
<p>Abruf gespeicherter Information:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ mittleren und unteren Windung des rechten Frontallappens ➤ vorderer Gyrus cinguli (rechts) ➤ untere Regionen des Hinterhauptslappens ➤ Kleinhirn 	

Bildquelle: <http://de.wikipedia.org/wiki/Gehirn>



Langzeitgedächtnis:

deklarativ ○
Verschlüsselung: Hippocampus, Frontallappen
Abruf: Frontal- u. Scheitellappen, Kleinhirn

prozedural ○
Verschlüsselung: Basalganglien, Kleinhirn
Abruf: Basalganglien, Kleinhirn, sensor. u. motor. Großhirnrinde

Bildquelle: G. Roth, „Fühlen, Denken, Handeln: Wie das Gehirn unser Verhalten steuert, Suhrkamp, Frankfurt (2001/2003)

b) Die Großhirnrinde weist Wülste und Furchen auf. Nennen und erläutern Sie das biologische Prinzip, das dieser Erscheinung zugrunde liegt.

Prinzip der Oberflächenvergrößerung; wichtiges Struktur-Funktion-Prinzip: durch Faltung und Windung wird die für Stoffwechsel- und Transportvorgänge zur Verfügung stehende Oberfläche stark vergrößert, so dass in Relation zum verfügbaren Volumen eine maximale Leistungsfähigkeit erzielt wird.

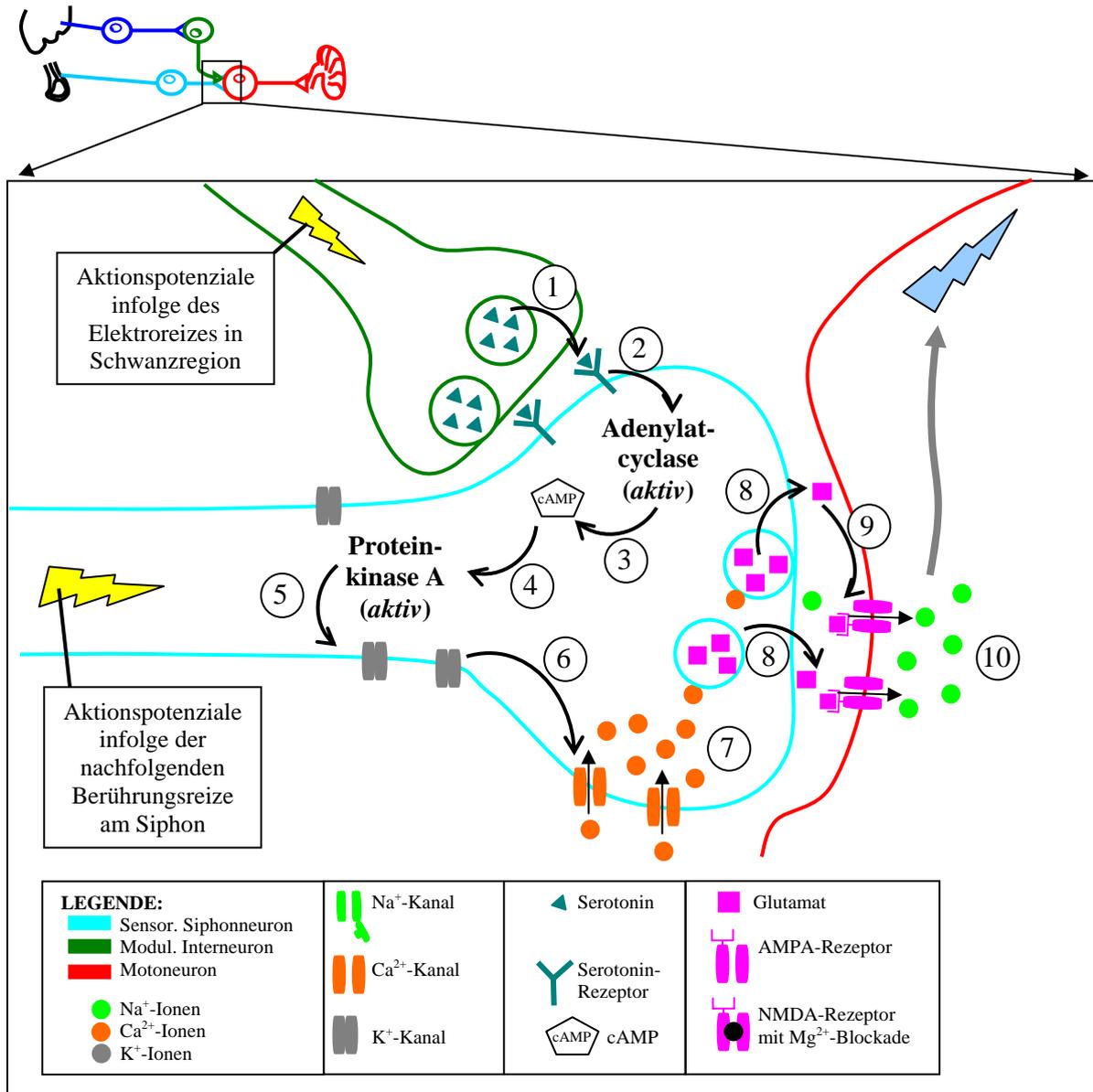
Weitere Beispiele: a) Darm – Darmzotten

b) Lunge – Lungenbläschen

c) Zellorganellen wie Mitochondrien, Chloroplasten

Lösungshinweise zu Informations- und Aufgabenblatt *SCIOLOGE* (zu Arbeitsblatt 3 Aufgaben Team C):

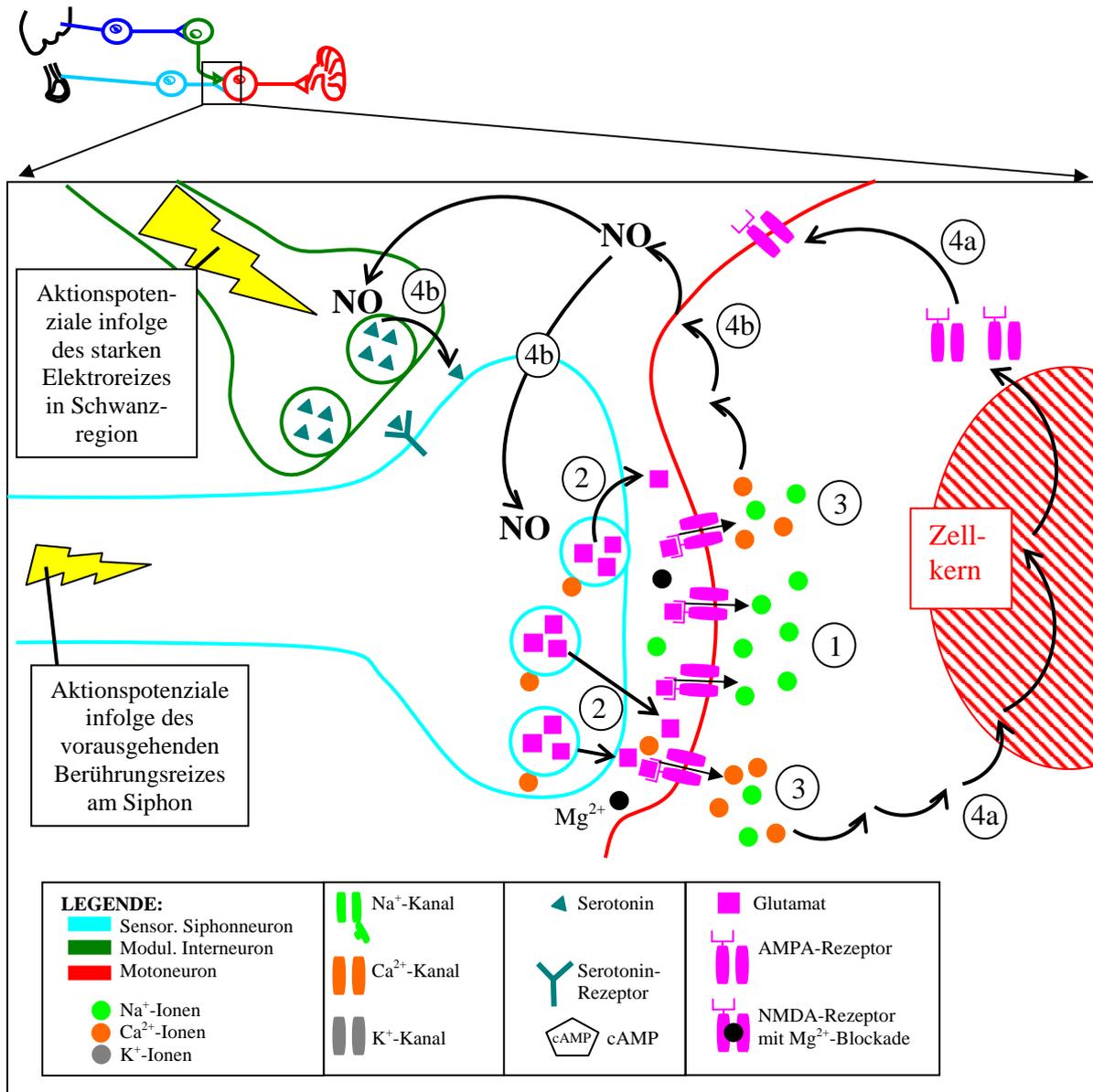
a) Zeichnen Sie die molekularen Prozesse, die zu einer Kurzzeit-Sensitivierung führen, in die entsprechende Schemadarstellung ein.



Schema der molekularen Abläufe bei der Kurzzeit-Sensitivierung (eigene Quelle)

- 1) Freisetzung von Serotonin durch das modulierende Interneuron und Anlagerung an seinen spezifischen Rezeptor in der Zellmembran des sensorischen Siphonneurons
- 2) Aktivierung von Adenylatcyclase und 3) Bildung von cAMP
- 4) Aktivierung von Proteinkinase A führt dazu, 5) dass Kaliumkanäle länger geschlossen bleiben
- 6) spannungsgesteuerte Calciumionen-Kanäle bleiben länger geöffnet
- 7) mehr Calciumionen strömen ein und 8) mehr Glutamat-Transmittermolekülen werden in den synaptischen Spalt zwischen Siphonneuron und Motoneuron ausgeschüttet
- 9) Glutamat bindet an AMPA-Rezeptor auf der Membran des Motoneurons
- 10) Öffnung von Natriumkanälen führt zur Depolarisierung der postsynaptischen Membran.

b) Zeichnen Sie die molekularen Prozesse, die zu einer Konditionierung führen, in die entsprechende Schemadarstellung ein.



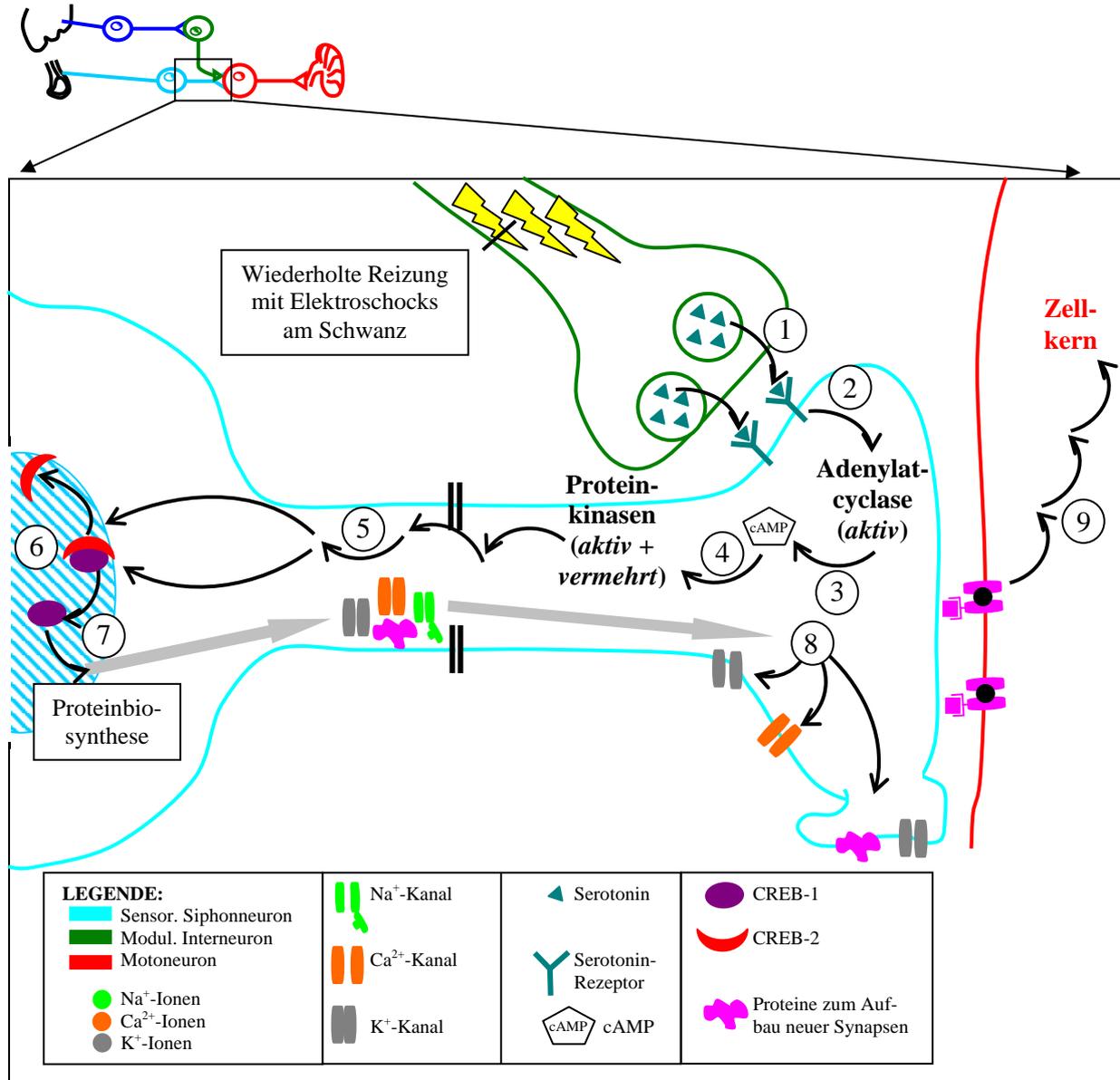
Schema der molekularen Abläufe bei der Konditionierung (eigene Quelle)

- 1) durch die Reizung am Siphon ist die Motoneuron-Membran depolarisiert
- 2) starke Reizung der Schwanzregion bewirkt erhöhte Freisetzung von Glutamat durch das Siphonneuron
- 3) Aktivierung des Glutamat-spezifischer NMDA-Rezeptor in der Membran des Motoneurons führt zu Einstrom von Natrium- und Calcium-Ionen und zur weiteren Depolarisierung der Motoneuron-Membran
- 4) Calcium-Einstrom setzt im Motoneuron Signalkaskaden in Gang:
 - a) Herstellung und Einbau weiterer Glutamat-Rezeptoren in der Motoneuron-Membran.
 - b) Synthese des transmitterähnlichen Stoffes Stickstoffmonoxid (NO), der durch Zellmembranen diffundieren kann und retrograd die Transmitterausschüttung der präsynaptischen Zelle erhöht.

Lösungshinweise zum Informations- und Aufgabenblatt *SCIOLOG7* (zu Arbeitsblatt 3 Aufgaben Team D):

Aufgaben:

a) Zeichnen Sie die molekularen Prozesse, die zu einer Langzeit-Sensitivierung führen, in die entsprechende Schemadarstellung ein.



Schema der molekularen Abläufe bei der Langzeit-Sensitivierung (eigene Quelle)

Auf molekularer Ebene lässt sich das Langzeit-Sensitivierung wie folgt erklären:

- 1) Freisetzung von Serotonin durch das modulierende Interneuron
- 2) Anlagerung von Serotonin an seinen spezifischen Rezeptor führt zur Aktivierung der Adenylatcyclase
- 3) Durch Adenylatcyclase gebildetes cAMP 4) aktiviert verschiedene Typen von Proteinkinase-Enzymen und erhöht die Konzentration der Proteinkinasen im Siphonneuron.
- 5) Proteinkinasen diffundieren in den Zellkern
- 6) Proteinkinasen aktivieren den Transkriptionsfaktor CREB-1 und hemmen CREB-2
- 7) CREB-1 bindet an DNA-Abschnitte und leitet die Proteinbiosynthese von Ionenkanälen und zum Aufbau neuer Synapsen ein.
- 8) Einbau von Ionenkanälen und weiterer Synapsenproteine führt zur Umgestaltung und Neubildung von Synapsen
- 9) Glutamat-Rezeptor aktiviert über Proteinkinasen den Transkriptionsfaktor CREB-1 im Motoneuron

b) Bilden Sie eine Hypothese, wie sich möglicherweise Lern- und Gedächtnisleistungen medikamentös steigern lassen könnten.

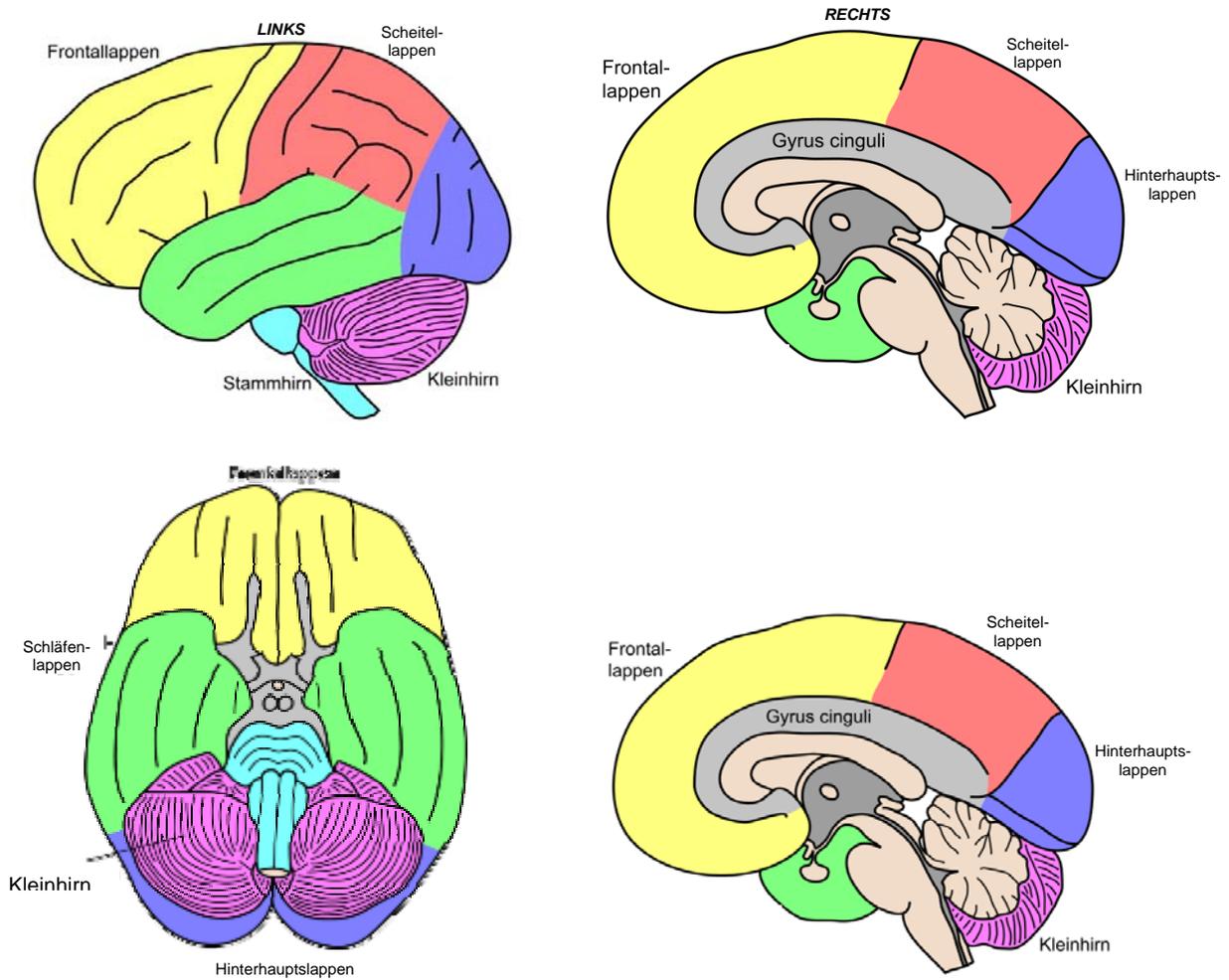
Hypothese 1: direkte Gabe des Proteins CREB-1 (am besten gezielt in den Hippocampus) führt zur vermehrten Neubildung von Synapsen

Hypothese 2: Aktivitätssteigerung des Proteins CREB-1 (z.B. durch Gabe eines CREB-1-Aktivators wie Rolipram[®])

Hypothese 3: Aktivierung des Proteins CREB-1 (z.B. durch Gabe eines CREB-2-Hemmers)

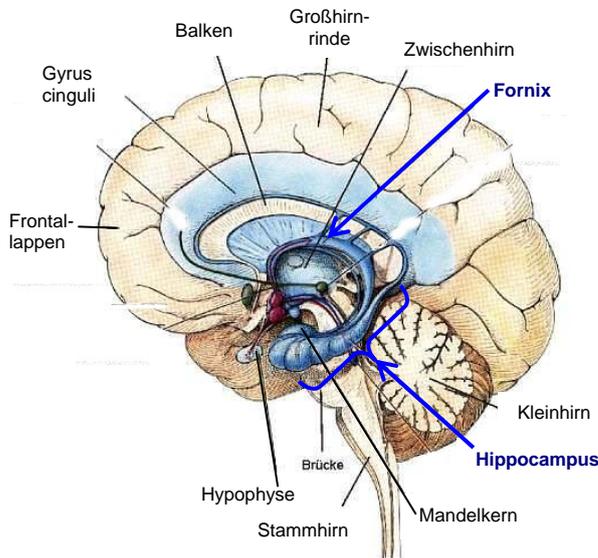
Zu Arbeitsblatt 3 Aufgaben Team B: SCILQ 5

Folie 5: Hirnregionen für Lernen und Gedächtnisbildung



Bildquelle: <http://de.wikipedia.org/wiki/Gehirn> (20.4.10); NEUROtiker

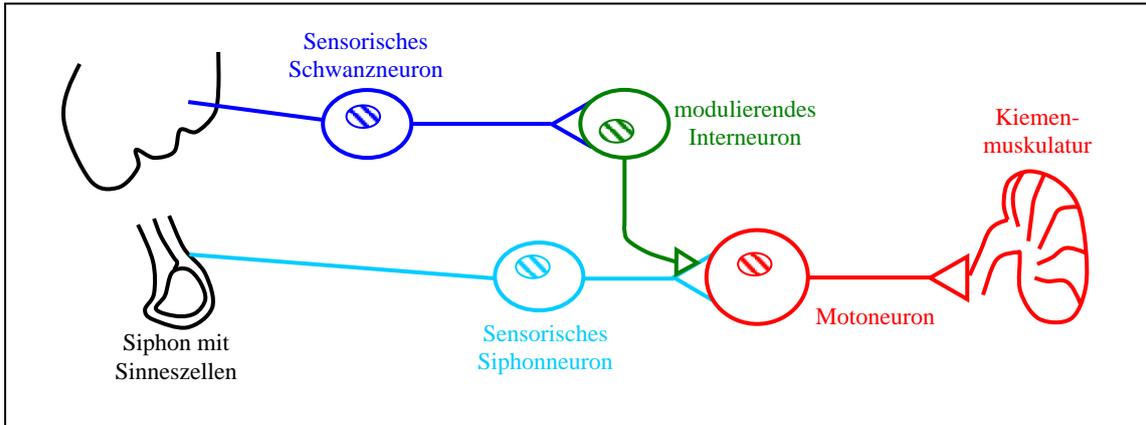
Hirnregionen für Langzeitgedächtnis:



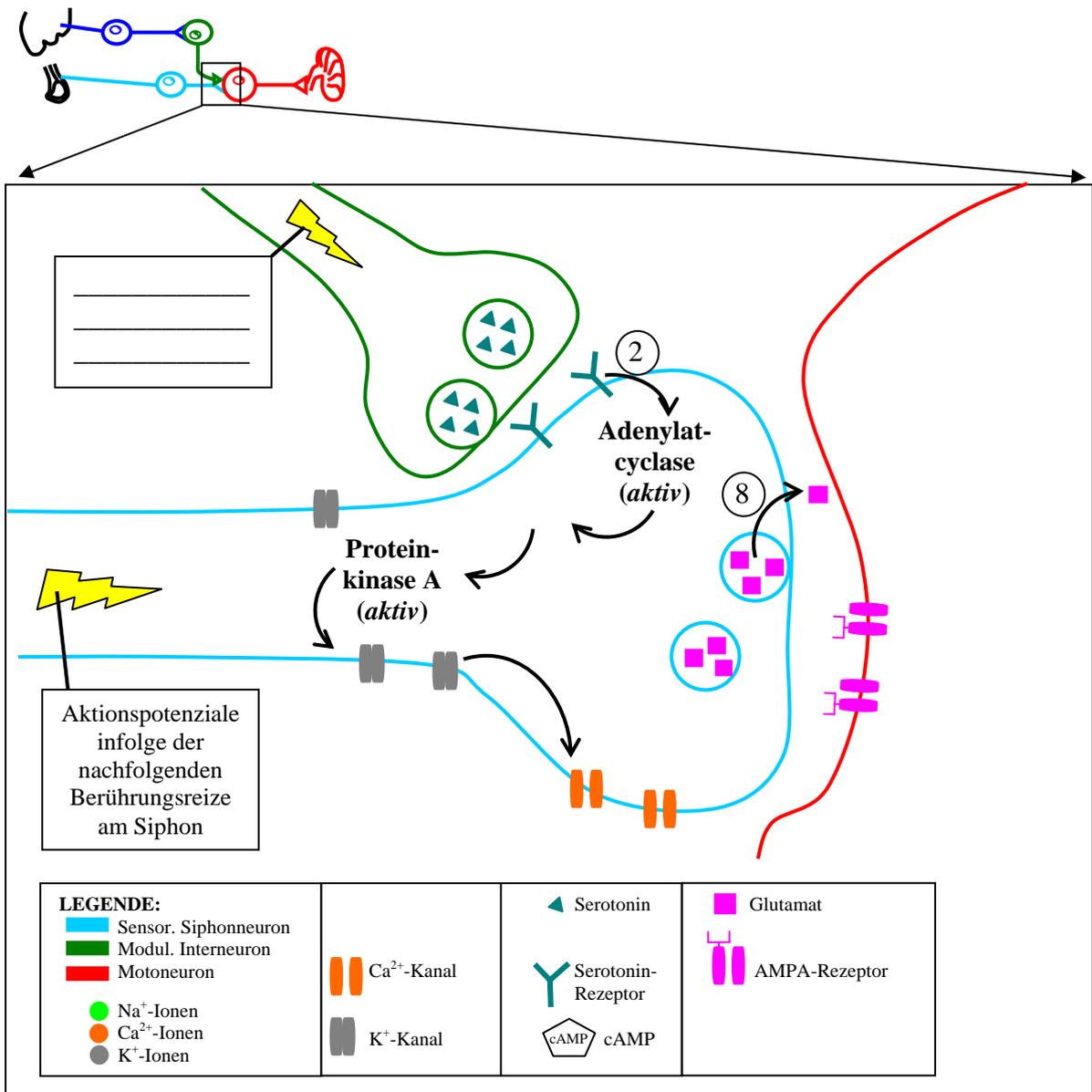
Bildquelle: G. Roth, „Fühlen, Denken, Handeln: Wie das Gehirn unser Verhalten steuert, Suhrkamp, Frankfurt (2001/2003)

Zu Arbeitsblatt 3 Aufgaben Team C: *SCILOQ 6* (Version A)

Folie 6: Molekulare Grundlagen der Gedächtnisbildung: das Kurzzeitgedächtnis

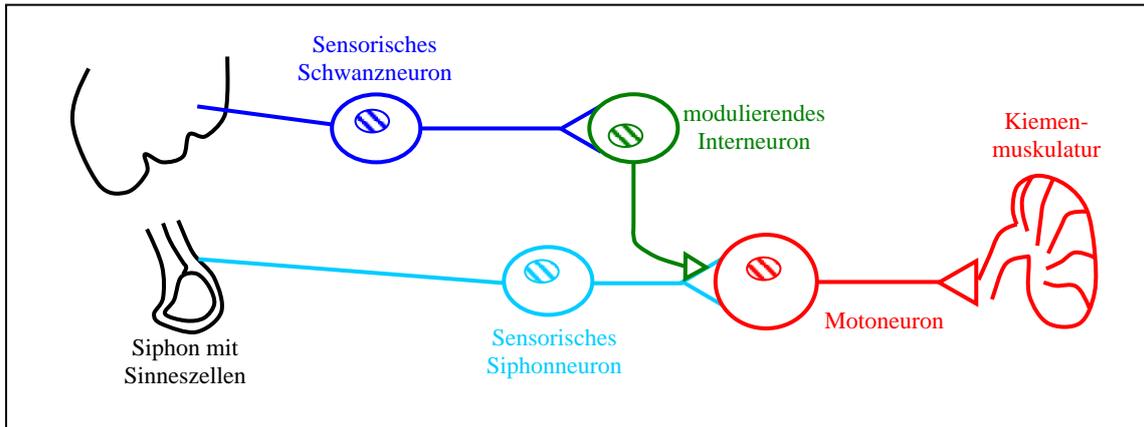


Schema der neuronalen Verschaltung der untersuchten Nervenzellen

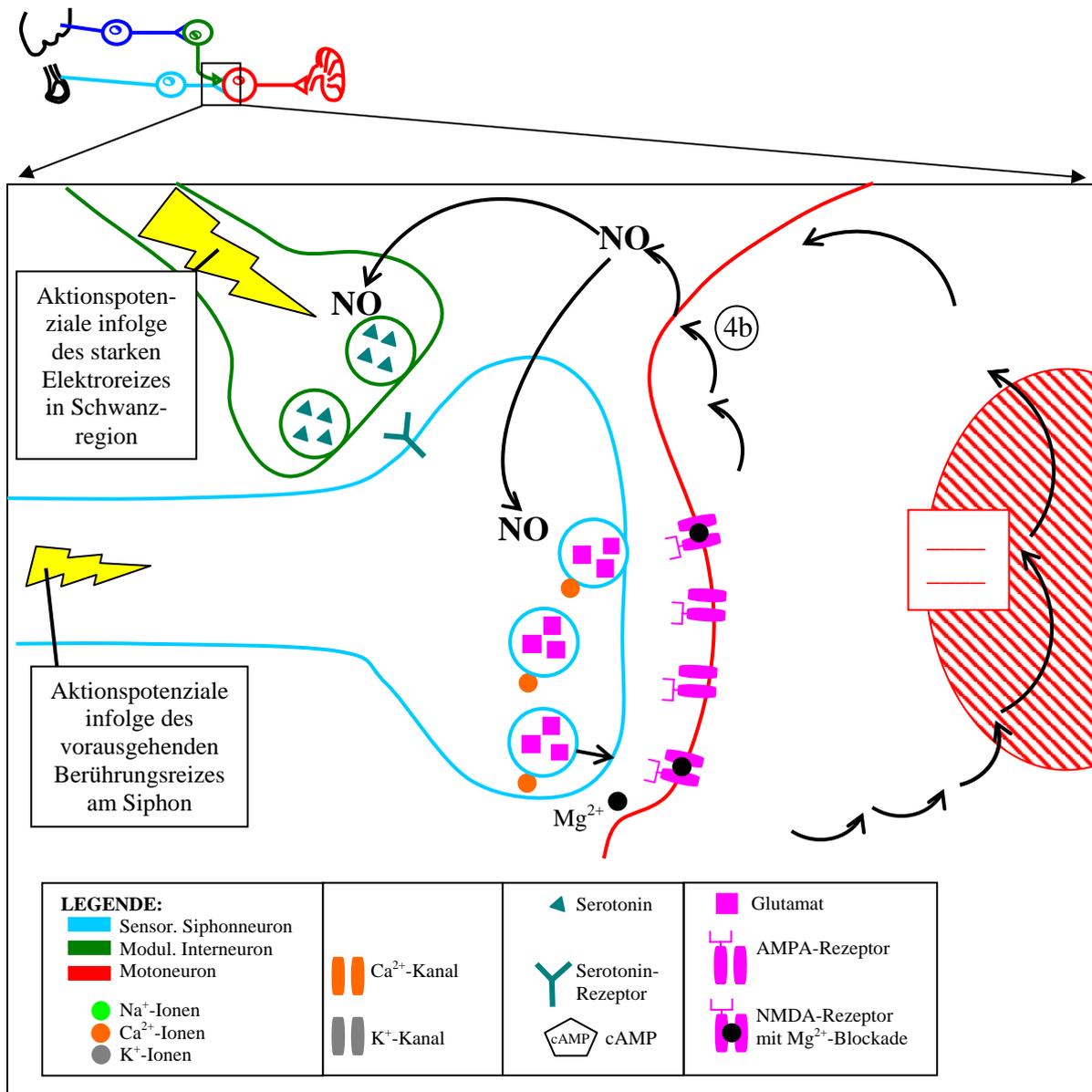


Schema der molekularen Abläufe bei der Kurzzeit-Sensitivierung

Molekulare Grundlagen der Gedächtnisbildung: das Kurzzeitgedächtnis



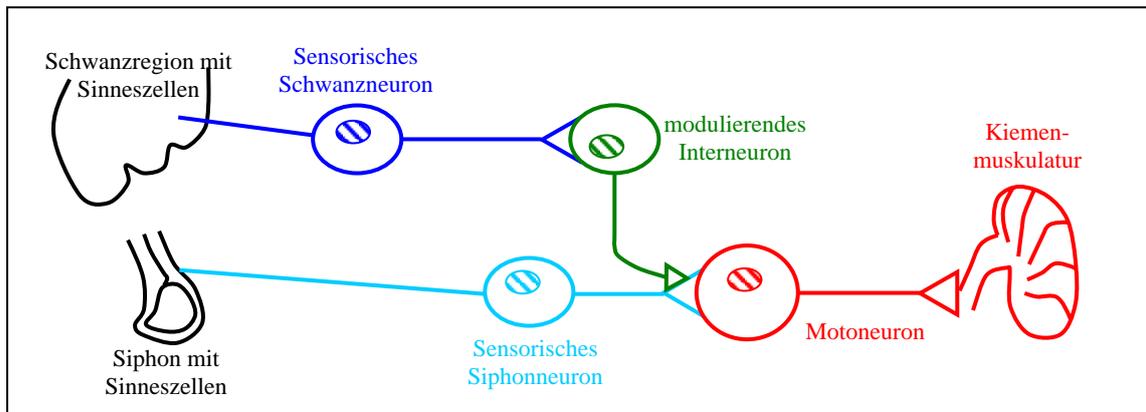
Schema der neuronalen Verschaltung der untersuchten Nervenzellen



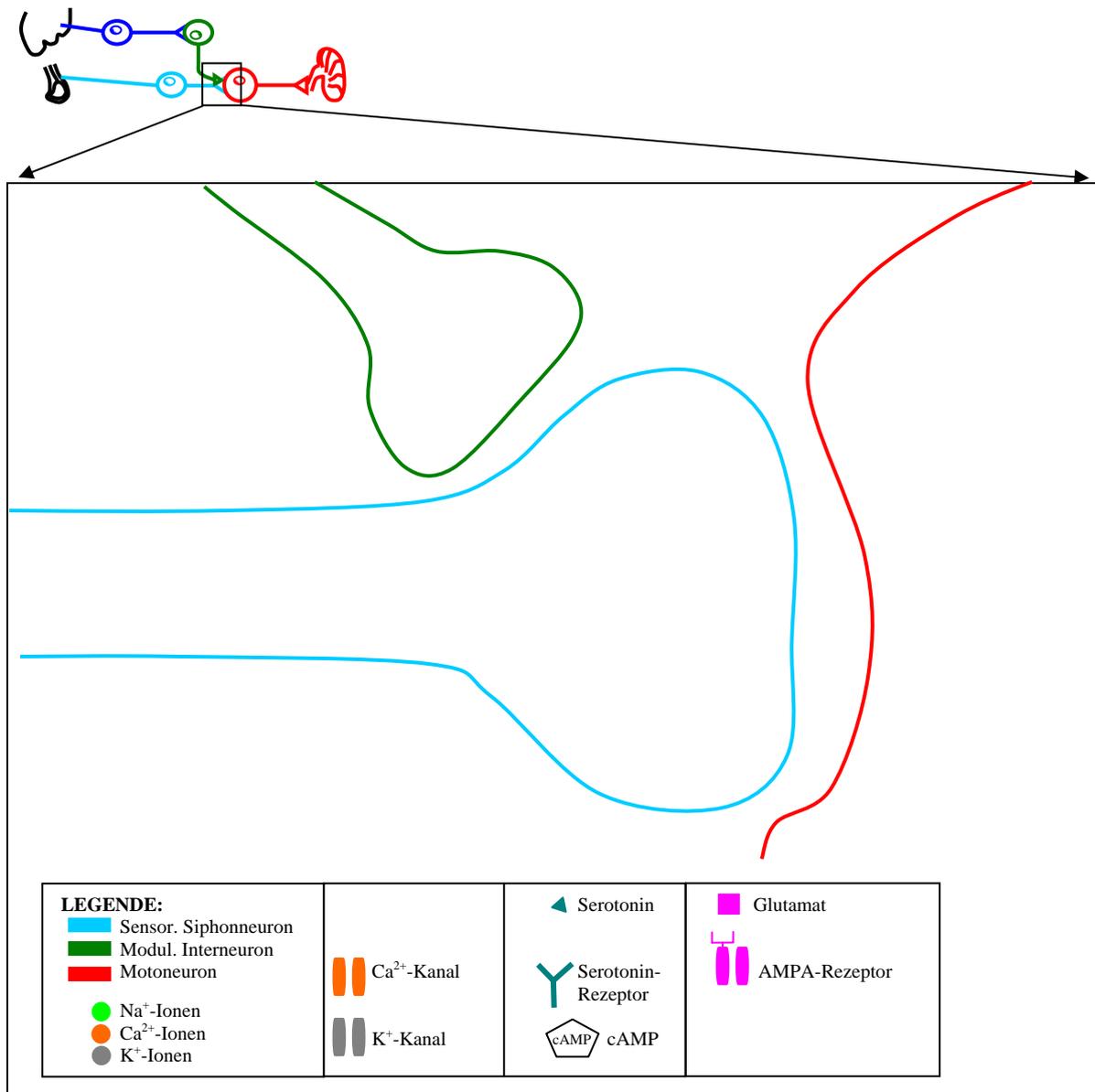
Schema der molekularen Abläufe bei der Konditionierung

Zu Arbeitsblatt 3 Aufgaben Team C: *SCILOQ 6* (Version B)

Folie 6: Molekulare Grundlagen der Gedächtnisbildung: das Kurzzeitgedächtnis

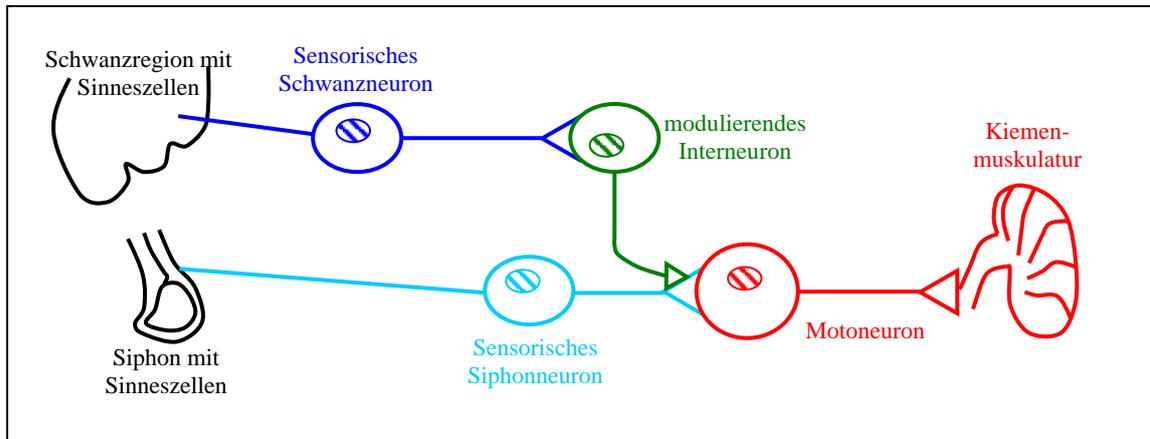


Schema der neuronalen Verschaltung der untersuchten Nervenzellen

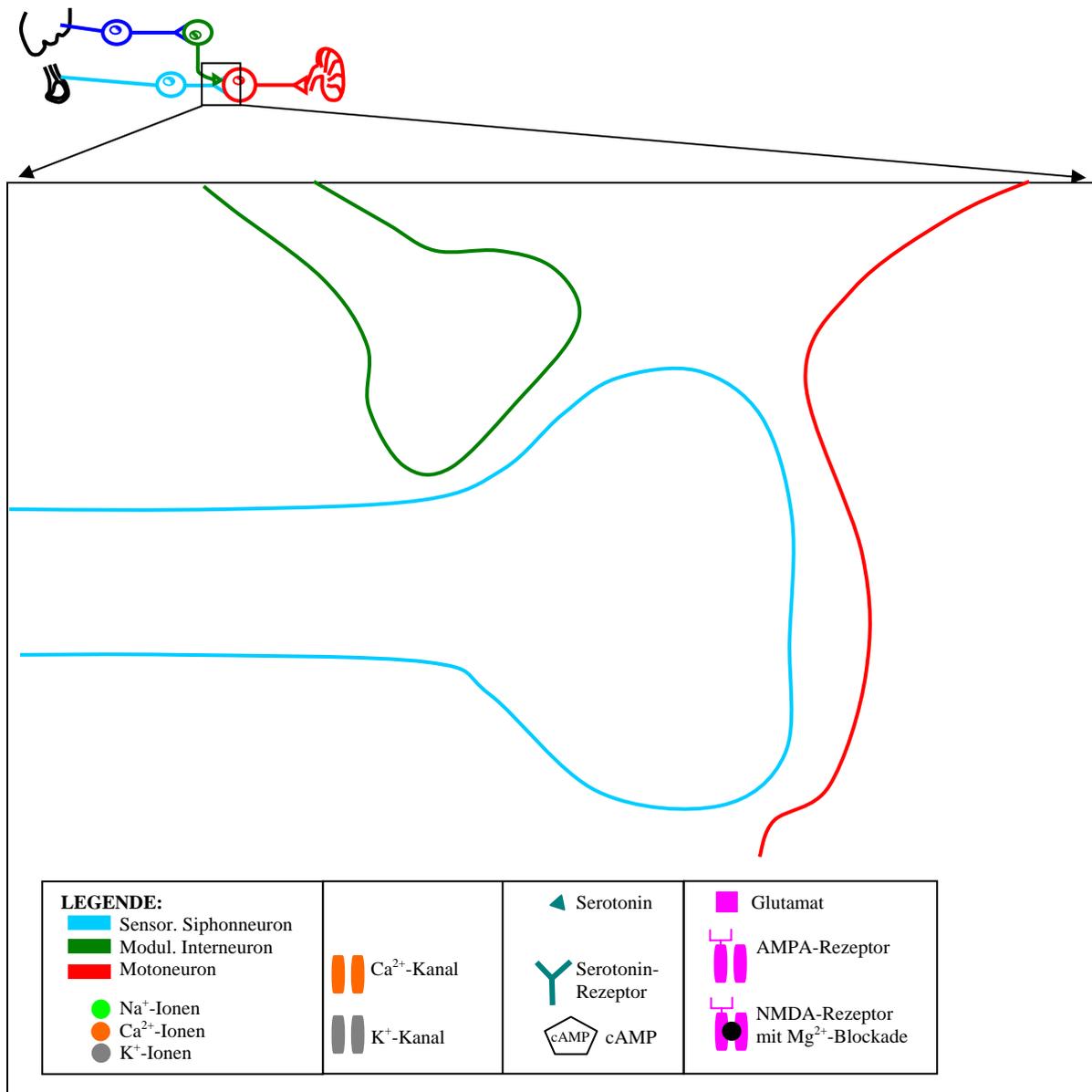


Schema der molekularen Abläufe bei der Kurzzeit-Sensitivierung

Molekulare Grundlagen der Gedächtnisbildung: das Kurzzeitgedächtnis



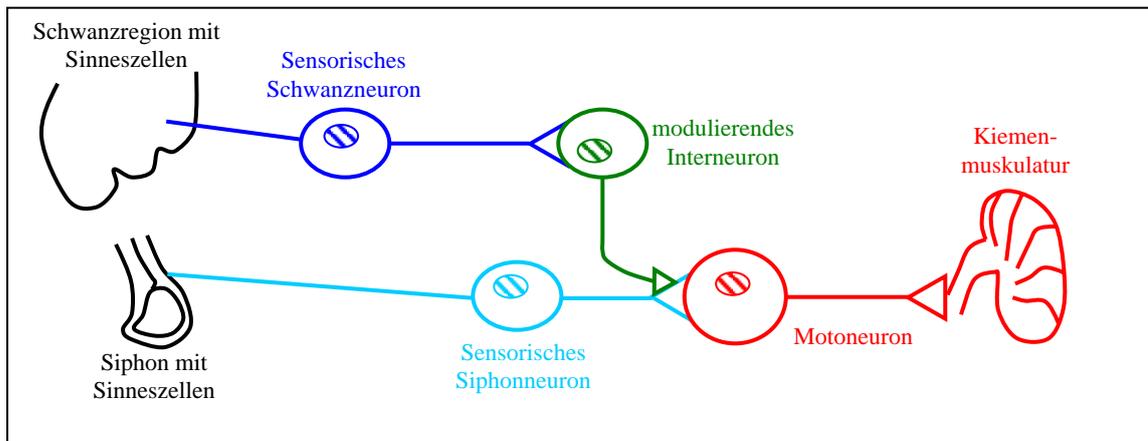
Schema der neuronalen Verschaltung der untersuchten Nervenzellen



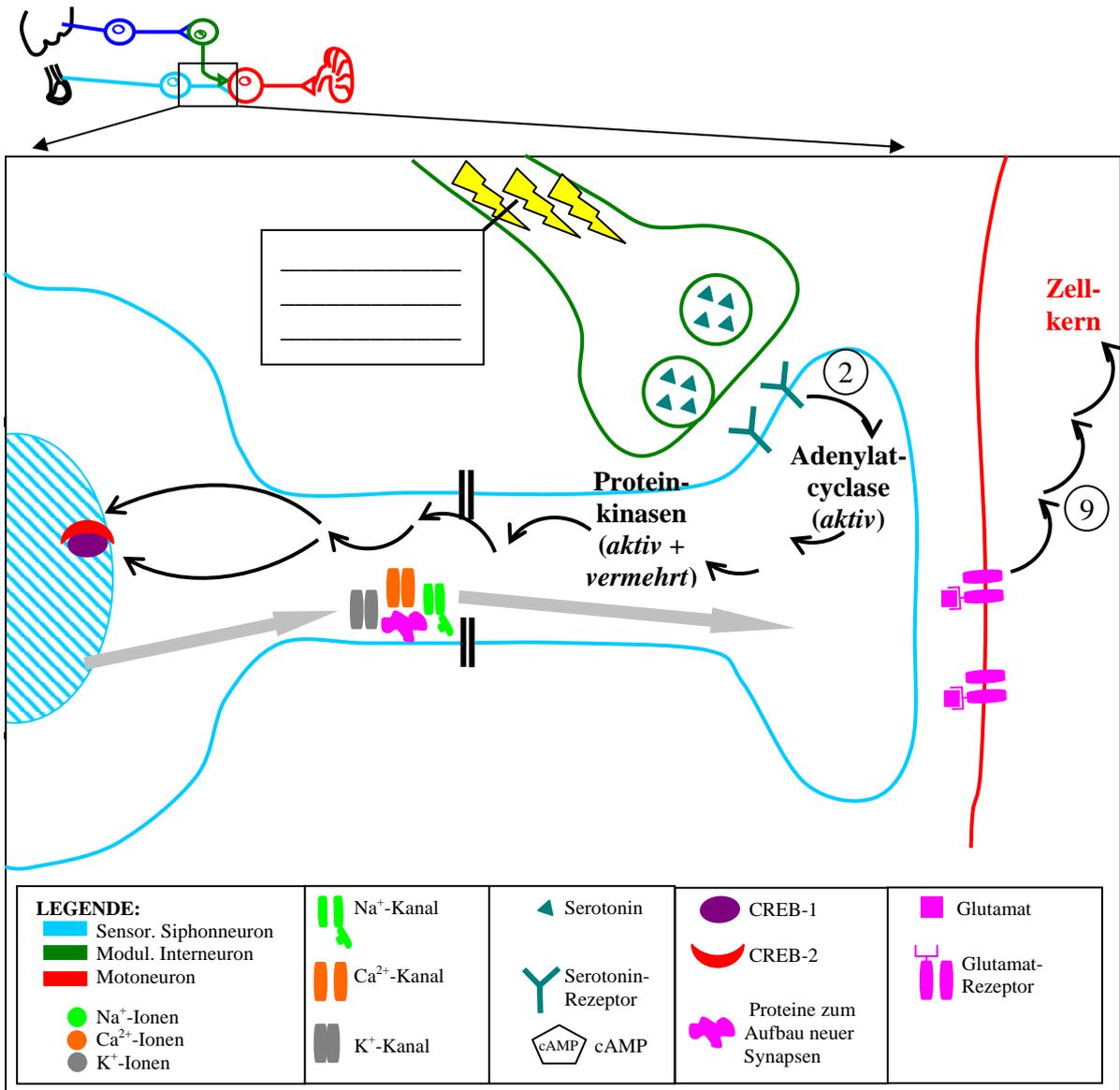
Schema der molekularen Abläufe bei der Konditionierung

Zu Arbeitsblatt 3 Aufgaben Team D: *SCIOLOG 7* (Version A)

Folie 7: Molekulare Grundlagen der Gedächtnisbildung: das Langzeitgedächtnis



Schema der neuronalen Verschaltung der untersuchten Nervenzellen

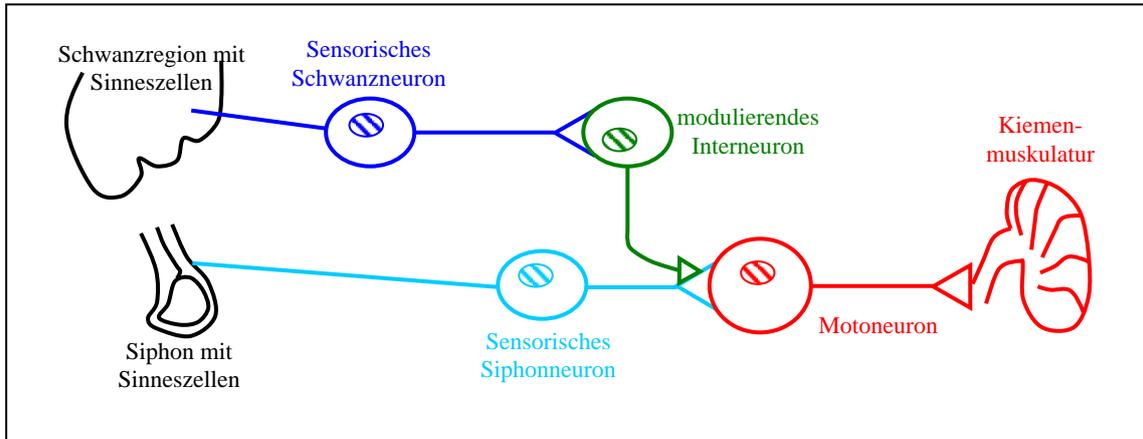


LEGENDE:	Sensor. Siphonneuron	Na ⁺ -Kanal	Serotonin	CREB-1	Glutamat
	Modul. Interneuron	Ca ²⁺ -Kanal	Serotonin-Rezeptor	CREB-2	Glutamat-Rezeptor
	Motoneuron	K ⁺ -Kanal	cAMP	Proteine zum Aufbau neuer Synapsen	
	Na ⁺ -Ionen				
	Ca ²⁺ -Ionen				
	K ⁺ -Ionen				

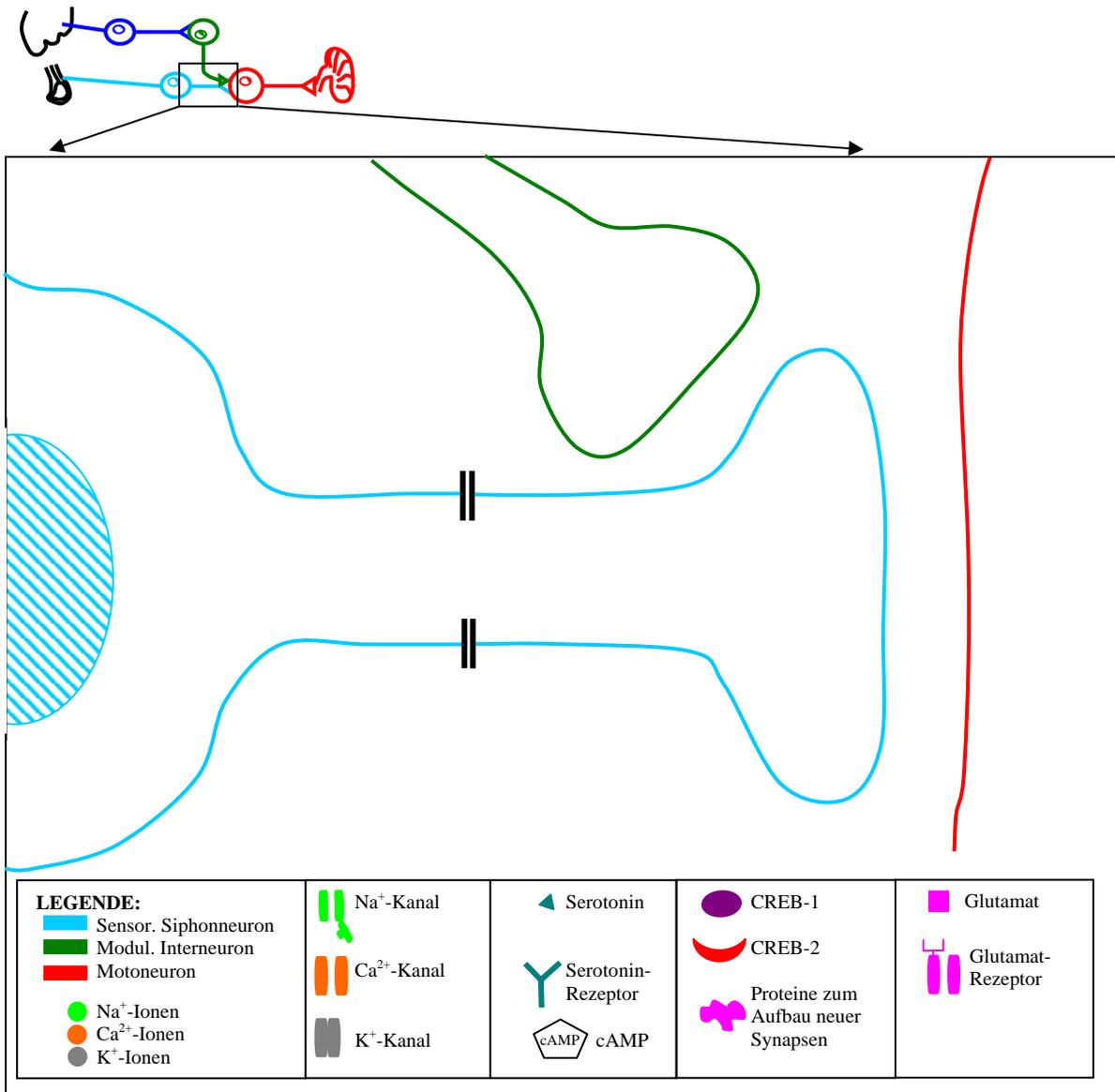
Schema der molekularen Abläufe bei der Langzeit-Sensitivierung

Zu Arbeitsblatt 3 Aufgaben Team D: *SCILOQ 7* (Version B)

Folie 7: Molekulare Grundlagen der Gedächtnisbildung: das Langzeitgedächtnis



Schema der neuronalen Verschaltung der untersuchten Nervenzellen



Schema der molekularen Abläufe bei der Langzeit-Sensitivierung

Arbeitsblatt 4:**NEURO-ENHANCER:
DOPING FÜR DAS GEHIRN**

Im Januar-Heft von „Spektrum der Wissenschaft“ erschien 2010 der gleichnamige Artikel von **Gary Stix**.

Eine wechselhafte Vorgeschichte

Die Idee, Medikamente könnten das Denken bei Gesunden verbessern, ist fast ein Jahrhundert alt und hatte zwiespältige Konsequenzen. Der Chemiker Gordon Alles führte 1929 den synthetischen Wirkstoff *Amphetamin* als billigeren Ersatz für die pflanzliche *psychoaktive Substanz* Ephedrin ein. Er entwickelte auch den Hauptinhaltsstoff der Partydroge Ecstasy, MDMA, einen Abkömmling des Amphetamins. Im Zweiten Weltkrieg wurden verschiedene Amphetamin-Derivate verwendet, um die Soldaten wach zu halten und ihren Kampfgeist zu stärken. Deutsche und Japaner nahmen Methamphetamin ein, während Briten und Amerikaner Benzedrin einsetzten, ein mit Adderall fast substanzgleiches Amphetamin.

Bald wollten Forscher wissen, ob die empfundene Leistungssteigerung echt ist. Wie britische und amerikanische Psychologen in den 1940er Jahren feststellten, hatten Versuchspersonen unter Amphetamin eine sehr hohe Meinung von den eigenen Leistungen beim Schnelllesen, Multiplizieren und anderen Tests. Doch die Ergebnisse waren meist nicht besser als bei Einnahme von Koffein. Bei komplexeren Aufgaben nahm die Leistung oft sogar ab. »Da Amphetamine die Stimmung aufhellen, gaukeln sie einem vor, man sei besonders leistungsfähig«, erklärt Nicolas Rasmussen, Wissenschaftshistoriker an der University of New South Wales in Sydney (Australien). [...]

Methylphenidat, den Amphetaminen chemisch nahe verwandt, kam in den 1950er Jahren als angeblich milderer Stimulans auf den Markt – aus Sicht des Herstellers »die glückliche Mitte der psychomotorischen Stimulation« –, aber seine biochemische und psychologische Wirkung ist bei höherer Dosierung die gleiche. Das goldene Zeitalter der Amphetamine endete vor etwa 40 Jahren. In den USA erreichte der Jahreskonsum damals mit zehn Milliarden Tabletten einen Höhepunkt, bevor die amerikanische Gesundheitsbehörde FDA (Food and Drug Administration) Amphetamine unter Rezeptpflicht stellte. [...]

Als Mitte der 1990er Jahre immer häufiger Methylphenidat gegen *ADHS* verschrieben wurde, untersuchte man mit modernsten bildgebenden Verfahren und raffinierten neuropsychologischen Tests die Wirkung der Substanz auf Gesunde, um sie mit *ADHS*-Patienten zu vergleichen. Nach einer 1997 in der Zeitschrift »Psychopharmacology« veröffentlichten Untersuchung von Barbara Sahakian und Trevor Robbins von der University of Cambridge verbessert Methylphenidat bei ausgeruhten gesunden jungen Männern zwar räumliches Arbeitsgedächtnis und Planung, nicht jedoch Aufmerksamkeit und Sprachgewandtheit. Mit fortschreitender Testdauer machten die Probanden mehr Fehler – vielleicht, weil sie sich infolge des Muntermachers überschätzten. Bei gesunden älteren Männern beobachteten die Forscher kaum positive Wirkungen. Im Jahr 2005 konnte eine Arbeitsgruppe der University of Florida Medical School in Gainesville keinerlei kognitive Wirkung von Methylphenidat bei 20 durch Schlafentzug übermüdeten Medizinstudenten feststellen. Dass die Substanz jemals frei verkäuflich neben Koffeinpräparaten im Regal stehen wird, ist auch deshalb unwahrscheinlich, weil sie Herzrhythmusstörungen auslösen und als Lifestyledroge missbraucht werden kann. Normale Dosierung führt zwar selten zur Abhängigkeit, aber in den 1970er Jahren war Sucht durch Inhalation oder Schnupfen von »West Coast« – damaliger Szenename von Methylphenidat – durchaus die Regel.

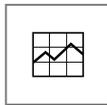
Die Allzeit-bereit-Pille

Angesichts der zwiespältigen Karriere der Amphetamine begrüßten Neurowissenschaftler und Ärzte *Modafinil* als neuen, harmlosen Muntermacher. Da das 1998 in den USA eingeführte Medikament befähigt, lange ohne Pause zu arbeiten, hat es sich als Lifestyledroge für Vielflieger etabliert, die ohne Jetlag in vier Zeitzonen zu Hause sein möchten. James Cascio vom Institute for the Future in Palo Alto (Kalifornien) ließ sich von seinem Arzt Modafinil verschreiben, nachdem ihm Bekannte, die viel unterwegs waren, davon vorgeschwärmt hatten. Auf Überseereisen stellte er fest, dass der Stoff ihn

nicht nur wach hielt, sondern auch geistesgegenwärtiger machte. »Ich war sehr angenehm überrascht, wie konzentriert und klar mir mein Denken vorkam«, erzählt Cascio, der das Mittel in einigen Artikeln erwähnt hat. »Ich hatte nicht das Gefühl, auf einmal ein Superhirn zu haben, sondern leichter in einen kognitiven Fluss einzutauchen, in einen Zustand, in dem ich ohne Ablenkung arbeiten konnte.« Tests bestätigen Cascios Eindrücke zum Teil. Wie Sahakian und Roberts 2003 beobachteten, schnitten 60 ausgeruhte gesunde Männer bei einigen neuropsychologischen Tests besser ab, zum Beispiel beim Merken von Zahlenfolgen. Auch andere Forscher fanden positive Effekte, obwohl Modafinil, wie Cascio betont, aus einem Schwachkopf kein Genie macht.

Außerdem wurde in keiner dieser Studien die kognitive Wirkung über längere Zeiträume gemessen. Von unreguliertem Zugang zu Modafinil oder Methylphenidat ist auch deshalb abzuraten, weil diese Stoffe individuell unterschiedlich wirken. Anwender mit geringerem Intelligenzquotienten scheinen deutlicher von Modafinil zu profitieren. Methylphenidat verbessert in Tests ein schwaches Arbeitsgedächtnis, während ein von vornherein gutes Gedächtnis kaum davon profitiert. Weder Modafinil noch die Amphetamine wurden auf Grund tieferer Einsicht in die Funktionsweise des Gehirns entwickelt. Wie sich erst neuerdings zeigt, beeinflusst Modafinil mehrere Neurotransmitter, die das Feuern bestimmter Neuronengruppen auslösen. Vor Kurzem entdeckte Nora D. Volkow, Leiterin des National Institute of Drug Abuse, dass es sich dabei unter anderem um Dopamin handelt; dieser Neurotransmitter wird auch durch die Amphetamine verstärkt und ist für deren Suchtpotenzial verantwortlich. »Anders als früher vermutet beeinflussen Methylphenidat und Modafinil das Dopaminsystem offenbar auf sehr ähnliche Weise«, sagt Volkow. Bei Modafinil sei die Suchtgefahr aber geringer, da es sich nicht dafür eigne, über den Magen oder die Lunge einen starken Rauschzustand herbeizuführen. Erst 2006 wurde entdeckt, dass Modafinil böse Hautausschläge verursachen kann; seither lehnt die FDA den Einsatz gegen ADHS bei Kindern ab.

(Quelle: „Spektrum der Wissenschaft“-Magazin, Januar 2010, S. 49-51)



Aufgaben:

- Informieren Sie sich, wofür die Abkürzung ADHS steht und stellen Sie wichtige Fakten hierzu zusammen.
- Im oben aufgeführten Textauszug werden die Medikamente Amphetamin, Methylphenidat und Modafinil u.a. im Zusammenhang von Neuro-Enhancement beschrieben. In beigefügter Tabelle sind Fakten zu medizinischer Anwendung, Wirkmechanismus, Wirksamkeit als Neuro-Enhancer sowie Risiken für diese 3 Präparate zusammengestellt. Erläutern Sie den Wirkmechanismus von Methylphenidat (z.B. mit Hilfe einer grafischen Darstellung).
- Erläutern Sie, weshalb eine Substanz wie Kokain süchtig macht (s. Informationsblatt *SCILOQ 8*).
- Argumentieren Sie, ob Sie sich mit dem bisher erworbenen Wissen, z.B. in Vorbereitung auf die nächste Biologieklausur, für die Einnahme eines der genannten Medikamente entscheiden würden.

Glossar:

Psychoaktive Substanz: Stoff, der auf das Zentralnervensystem einwirkt und Gemütszustände beeinflusst (= Droge); dazu zählen Alkohol, Koffein, Nikotin (legal), Medikamente wie Beruhigungs-, Schmerz- und Schlafmittel, aber auch Kokain, Heroin bzw. Ecstasy (illegal)

In Fachzeitschriften und Massenmedien werden Medikamente, die eigentlich zur Behandlung von neurologischen Erkrankungen entwickelt und zugelassen wurden, als Substanzen vorgestellt, die das Denkvermögen von Gesunden steigern können. Wirklich?

Medikament	Medizinische Anwendung	Wirkmechanismus	Wirksamkeit als Neuro-Enhancer	Risiken
Methylphenidat (Handelsname z.B. Ritalin®) Amphetamin (Handelsname z.B. Adderall®)	Behandlung von ADHS und von Schlafzwang	hemmt die Wiederaufnahme von Dopamin in den Präsynapsen erhöhte Ausschüttung von Dopamin	steigern die kognitive Leistung bei bestimmten Aufgaben nach Schlafentzug; verbessern mitunter Planungsfähigkeit und eine Form des Arbeitsgedächtnisses; erhöhen offenbar die Leistung bei einfachen, repetitiven Aufgaben	verschlechtern die Leistung bei komplexen Aufgaben; Herz-Kreislauf-Komplikationen, Krampfanfälle, Halluzinationen und Abhängigkeit (Sucht*) (* weitere Fakten hierzu s. Informationsblatt <i>SCILOQ 8</i>)
Modafinil (Handelsname z.B. Vigil®)	neueres Psychostimulans gegen Schlafzwang und krankhafte, extreme Tagesmüdigkeit	- ungeklärt -	verbessert anscheinend Konzentration und Leistung bei beschränkten Aufgaben (z.B. Merken langer Ziffernfolgen)	könnte süchtig machen; kann schwere Hautausschläge verursachen
Donepezil (Handelsname z.B. Aricept®)	Alzheimer-Krankheit: - lindert Symptome - hält Fortschreiten auf Die Wirkung ist aber sehr gering. Daher sollte das Mittel bei ausbleibender Wirkung nach 15–20 Wochen wieder abgesetzt werden. Die Langzeitwirkung des Medikaments ist bisher nicht gesichert.	Reversible Hemmung des Enzyms Acetylcholin-Esterase	unterstützt Lernen und Gedächtnis, doch die Resultate sind widersprüchlich; wirkt oft erst nach mehreren Wochen	Nebenwirkungen wie Übelkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen; könnte bei gesunden Menschen die kognitiven Leistungen etwas verschlechtern

Lexikon:

Dopamin ist ein Neurotransmitter, der in Kerngebieten von Groß- und Mittelhirn vorkommt (u.a. Striatum, Mandelkern, Hippocampus, Substantia nigra). Unter anderem beeinflusst Dopamin die extrapyramidale Motorik (hier besteht möglicherweise ein Zusammenhang mit der Parkinsonschen Erkrankung) oder reguliert den Hormonhaushalt. Die Wirkung einer Dopaminausschüttung durch eine präsynaptische Endigung auf das postsynaptische Neuron hängt vom Dopamin-Rezeptortyp in der Postsynapse ab:

- a) D₁-Typ: depolarisiert die nachgeschaltete Zelle und ein exzitatorisches postsynaptisches Potenzial (EPSP) entsteht.
- b) D₂-Typ: bewirkt eine Hyperpolarisierung der Postsynapse (inhibitorisches postsynaptisches Potenzial) durch Aktivierung von Kaliumkanälen über eine intrazelluläre Signalkaskade.

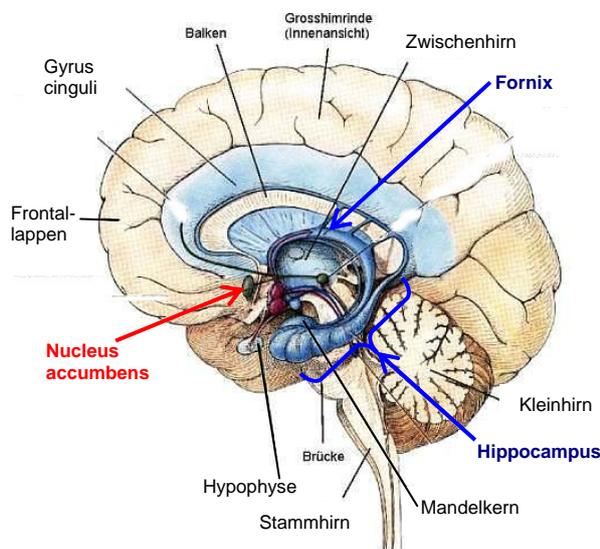
Informationsblatt *SCILOQ 8* (zu Arbeitsblatt 4):

Sucht: Form der körperlichen oder/und psychischen *Abhängigkeit* von Substanzen – mit dem übermächtigen Wunsch und Zwang, das „Suchtgift“ zu konsumieren. Es gibt auch nichtstoffliche Formen der Sucht mit gesundheitlicher oder/und existenzieller Selbstgefährdung (z.B. Arbeitssucht, Spielsucht, Esssucht, Magersucht, Internetsucht etc.). Beim Süchtigen treten beim Absetzen der erwähnten Substanzen körperliche oder/und psychische *Entzugserscheinungen* auf, die je nach Suchtgift verschieden sind. Körperliche Entzugserscheinungen können lebensbedrohlich sein.

Als *psychoaktive Substanzen (=Drogen)* können u. a. wirken: Arzneimittel, Genussmittel (z. B. Alkohol, Nicotin, Coffein), Stimulanzien (z. B. Amphetamine), Rauschgifte (z. B. Heroin, Haschisch, Cocain). *Psychische Abhängigkeit* bedeutet das Verlangen nach periodischer oder kontinuierlicher Gabe einer solchen Substanz zur Erzielung eines angenehmen oder zur Vermeidung eines unangenehmen Zustands. Nur psychisch abhängig machende Stoffe sind z. B. LSD oder Haschisch. Bei der *physischen Abhängigkeit* wird, bedingt durch wiederholte (in Extremfällen sogar durch eine nur einmalige) Aufnahme, der Stoffwechsel im Organismus umgestellt, so dass sich bei ersatzloser Absetzung oder Verminderung der Dosis erhebliche physiologische Entzugserscheinungen einstellen (Sucht). Körperlich (und eventuell auch psychisch) abhängig machende Stoffe sind z. B. Heroin, Cocain, Ecstasy. Von der physischen Abhängigkeit zu unterscheiden ist die reine *Toleranzentwicklung* gegenüber einem Arzneimittel, infolge derer die Dosis erhöht werden muss, um eine gleiche Wirkung wie zuvor zu erzielen. Gleichwohl können aber bei der Drogenabhängigkeit Toleranzerscheinungen auftreten. Beispielsweise kann ein schon längere Zeit Heroinabhängiger Heroin Dosen zu sich nehmen, die für einen Neueinsteiger tödlich wären.

Zur Erklärung der Entstehung von Drogenabhängigkeit werden vor allem lerntheoretische Ansätze herangezogen, wobei hier die Drogen als Verstärker bei Konditionierungsvorgängen eine Rolle spielen:

nach der Theorie der positiven Verstärkung dient der Drogenkonsum dem Erlangen von positiven Gefühlen und Euphorie, nach der Theorie der negativen Verstärkung der Milderung von negativen Entzugserscheinungen. Dies sind aber nur Teilaspekte komplexer psychologischer Erklärungsversuche. Nach der *Sensibilisierungstheorie* entsteht durch wiederholten Drogenkonsum ein starkes, von der Lust abgekoppeltes Verlangen nach der Droge, Gier und Genuss fallen auseinander. Erste neurobiologische Erkenntnisse hierzu (gewonnen in tierexperimentellen Ansätzen) deuten darauf hin, dass Anpassungsvorgänge zu einer Sensibilisierung des Organismus gegenüber Drogen führen, die entscheidend an der Entwicklung von Sucht und Abhängigkeit beteiligt sind. Durch Cocain, Amphetamin, Alkohol oder Nikotin steigt der Dopaminspiegel im *Nucleus accumbens* (Cocain blockiert den Dopamintransporter). Eine erhöhte Dopaminmenge bewirkt Wohlbefinden und ist ein natürliches Belohnungssystem.



Bildquelle: G. Roth, „Fühlen, Denken, Handeln: Wie das Gehirn unser Verhalten steuert, Suhrkamp, Frankfurt (2001/2003)

Schätzungsweise 120 000 Menschen gelten in Deutschland als abhängig von einer illegalen Droge, dem gegenüber stehen etwa 2,5 Millionen Alkoholabhängige und 1,4 Millionen Medikamentenabhängige. Von den etwa 17 Millionen Rauchern gilt ein Drittel als schwer nicotinsüchtig. Zahlreiche Menschen sind gleichzeitig von mehreren Substanzen abhängig.

Quellen:

<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/bio/64627> (Autor: G.H.-S./G.M.) vom 25.04.2010
<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/bio/19453> (Autor: M.L./S.Kl.) vom 25.04.2010

Lösungshinweise zu Arbeitsblatt 4:**Aufgaben:**

a) Informieren Sie sich, wofür die Abkürzung **ADHS** steht und stellen Sie wichtige Fakten hierzu zusammen.

(**Quellen:** <http://de.wikipedia.org/wiki/ADHS> (Autor: Magnus Manske et al.) vom 22.04.2010
und <http://de.wikipedia.org/wiki/Ritalin> (Autor: Sven Jähnichen et al.) vom 22.04.2010)

Das **Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom (ADHS)** ist eine bereits im Kindesalter beginnende psychische Störung, die sich durch Probleme mit der Aufmerksamkeit und häufig auch durch Hyperaktivität auszeichnet. Etwa 3-10% Prozent aller Kinder zeigen Symptome im Sinne eines ADHS. Jungen sind deutlich häufiger betroffen als Mädchen. Die Symptome können mit unterschiedlicher Ausprägung bis in das Erwachsenenalter hinein fortbestehen.

Betroffene und ihre Angehörigen stehen meist unter erheblichem Druck. Versagen in Schule oder Beruf und die Entwicklung von weiteren psychischen Störungen sind häufig. Die Behandlung richtet sich nach dem Schweregrad, den jeweiligen Symptomen sowie dem Alter des Betroffenen. Wegen der Komplexität der Störung wird angestrebt, verschiedene Behandlungsansätze zu einer auf den Patienten und sein soziales Umfeld zugeschnittenen Therapie zu kombinieren.

Ursachen

Nach derzeitigem Forschungsstand ist von einer multifaktoriellen Verursachung von ADHS auszugehen, also dem Zusammenwirken biologischer, psychischer und sozialer Faktoren. Bei ca. 50% der darauf untersuchten ADHS-Betroffenen besteht eine genetisch bedingte Anormalität der neuronalen Signalverarbeitung im Gehirn. Die vermuteten sozialen Ursachen dafür sind einerseits die fortschreitende Vernetzung der Gesellschaft und die damit einhergehende Reizüberflutung durch ein Überangebot an Informationen, Kommunikation und medialen Reizen wie Fernsehen, Computer und Mobiltelefon, andererseits die deutlich erhöhten Anforderungen an jeden Einzelnen durch die zunehmende Komplexität im privaten und beruflichen Leben sowie die immer häufiger vorzufindende Strukturlosigkeit in Familie, Schule und Gesellschaft.

Diagnose

Hinweise auf ADHS können beispielsweise durch bestimmte Konzentrationstests gefunden werden. Es muss aber betont werden, dass ein schlechtes – oder gutes – Abschneiden in einem bestimmten Test nicht mehr als ein Indiz ist. Für die Fremdurteile (Lehrkräfte, Eltern) steht eine Reihe von Fragebogenverfahren zur Verfügung. Besser ist jedoch die direkte Beobachtung des Kindes in der Schule und zuhause; diese sollte zusätzlich erfolgen.

Hinweise zur Eigendiagnostik

Mindestens sechs der folgenden Symptome von Unaufmerksamkeit haben sich während der letzten sechs Monate in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß gezeigt:

1. Es beachtet häufig Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler bei den Schularbeiten, bei der Arbeit oder bei anderen Tätigkeiten.
2. Es hat oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder beim Spielen aufrechtzuerhalten.
3. Es scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihn/sie ansprechen.
4. Es führt häufig Anweisungen anderer nicht vollständig durch und kann Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht zu Ende bringen.
5. Es hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren.
6. Es vermeidet häufig oder hat eine Abneigung gegen oder beschäftigt sich häufig nur widerwillig mit Aufgaben, die länger dauernde geistige Anstrengungen erfordern (wie Mitarbeit im Unterricht oder Hausaufgaben).
7. Es verliert häufig Gegenstände, die für Aufgaben oder Aktivitäten benötigt werden (z.B. Spielsachen, Hausaufgabenhefte, Stifte, Bücher oder Werkzeug).
8. Es lässt sich oft durch äußere Reize leicht ablenken.
9. Es ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich.

Die multimodale Behandlung

Die multimodale Behandlung kann folgende Interventionen enthalten, die stets auf den Einzelfall abgestimmt werden. Die Interventionen können in einem ambulanten sowie voll- oder teilstationären Setting angewendet werden:

- Aufklärung und Beratung der Eltern, des Kindes/Jugendlichen und des Erziehers bzw. des Klassenlehrers
- Elternterapie (auch in Gruppen) und Interventionen in der Familie zur Verminderung der Symptomatik in der Familie
- spezielle Förderungen für das Kind/den Jugendlichen durch die Schulpsychologie erfolgen, wie Frühförderung oder Vorschule, als auch ein Schulwechsel
- Kognitive Therapie des Kindes/Jugendlichen (ab dem Schulalter)
- Medikamente zur Verminderung hyperkinetischer Symptome in der Schule (im Kindergarten), in der Familie oder in anderen Umgebungen
- Außerdem können bestimmte Diäten hilfreich sein

Medikation

Eine Medikation ist bei Mittel- und Schwerbetroffenen in vielen Fällen angezeigt. Ziel dieser Behandlung ist es, die Aufmerksamkeits-, Konzentrations- und Selbststeuerungsfähigkeit zu verbessern sowie den Leidensdruck der Betroffenen zu mindern. Zur medikamentösen Behandlung der ADHS werden in erster Linie Stimulanzien eingesetzt, welche den Dopaminstoffwechsel im Gehirn beeinflussen. Etwa 70% der Betroffenen sprechen darauf an.

Methylphenidat (Handelsnamen in Deutschland: *Ritalin*[®], *Concerta*[®]) wurde erstmals 1944 von Leandro Panizzon synthetisiert. Zu der damaligen Zeit war es nicht unüblich, Selbstversuche mit neu entwickelten Substanzen durchzuführen – so probierten auch Leandro Panizzon und seine Ehefrau Marguerite („Rita“) Methylphenidat aus.

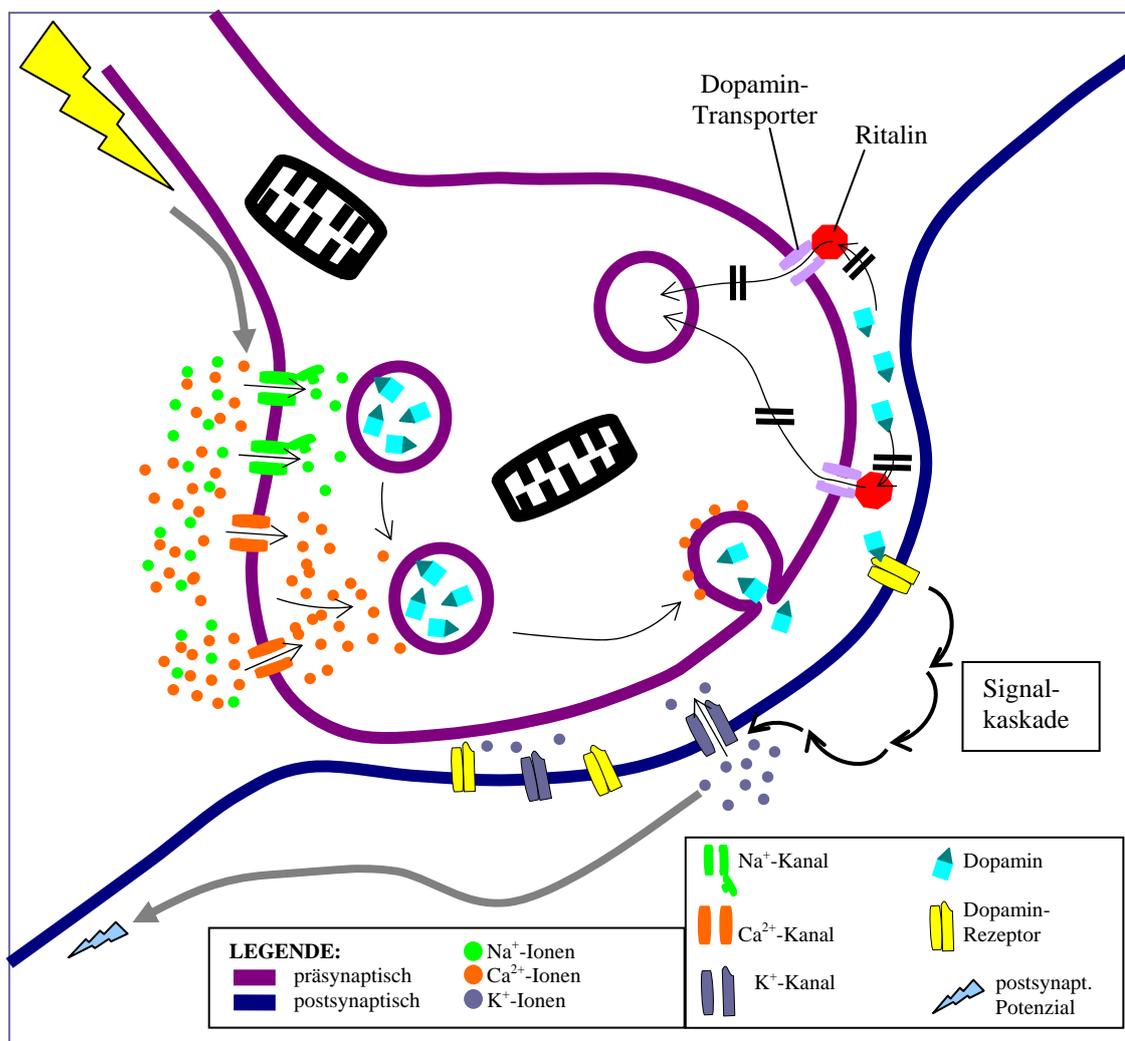
Methylphenidat blockiert die Wiederaufnahme von Dopamin in die Präsynapse und ist im Rahmen der Kurzzeitwirkung umfangreich untersucht worden (seit 1959 im Einsatz). Langzeitanwendungen werden kontrovers diskutiert (s.u.). Deshalb sollte der Wirkstoff nur nach sorgfältiger ärztlicher Untersuchung im Rahmen eines Gesamtbehandlungskonzeptes verordnet werden.

Hypothesen zur Wirkung bei ADHS

Für die Wirkung von Methylphenidat gibt es unterschiedliche Erklärungsansätze.

- a) Eine Hypothese besagt, dass bei ADHS bestimmte Bereiche im frontalen Gehirn, die u.a. Impulse kontrollieren, weniger aktiv seien und durch Stimulanzien angeregt würden, wodurch das Gehirn seine Kontrollfunktionen besser wahrnehmen könne.
- b) Laut einer weiteren Hypothese weisen Menschen mit ADHS eine erhöhte Anzahl und Aktivität von so genannten Dopamin-Transportern auf. Dieses Rücktransportsystem der Nervenzellen sauge das von diesen Nervenzellen in den synaptischen Spalt freigesetzte Dopamin wie eine Art „Staubsauger“ wieder auf. Methylphenidat blockiere dieses Rücktransport-System vorübergehend, das heißt in aller Regel für drei bis fünf Stunden. Dadurch werde ein Zustand erzielt, der die Verfügbarkeit des Dopamins verbessert.
- c) Ein anderer Erklärungsansatz (Plastizitäts-Hypothese) vermutet, dass in den besagten Hirnarealen zu wenig Rezeptoren für Dopamin existierten. Dieser Mangel an Rezeptoren führe dazu, dass hemmende Neuronen nicht ausreichend aktiviert würden. Durch die Gabe von Methylphenidat würden die Rezeptoren vermehrt mit Dopamin versorgt, so dass die Erregungsweiterleitung besser funktioniere. Auf Dauer könne sich jedoch das Rezeptorsystem verändern und immer unempfindlicher gegen den Botenstoff werden.
- d) Während die genannten Ansätze die Dopamin-Mangel-Hypothese als Grundlage haben, dreht Gerald Hüther diese um. Er geht davon aus, dass das dopaminerge System bei ADHS-Patienten sogar besonders stark ausgebildet ist. Nach seiner Theorie kommt es durch Methylphenidat bei einer geringen Dosierung, die langsam anflutet, zunächst zu einer Hemmung der Dopaminwiederaufnahme. Durch den daraus resultierenden Anstieg der Dopaminkonzentration im synaptischen Spalt werden Dopamin-Autorezeptoren an den dopaminergen Präsynapsen aktiviert. Dies führt dazu, dass jede weitere impulsgetriggerte Dopaminfreisetzung durch diese Präsynapse blockiert wird. Demnach wird durch eine orale Aufnahme von Methylphenidat in geringer Dosierung das dopaminerge System „abgeschaltet“.

b) Im oben aufgeführten Textauszug werden die Medikamente Amphetamin, Methylphenidat und Modafinil u.a. im Zusammenhang von Neuro-Enhancement beschrieben. In beigefügter Tabelle sind Fakten zu medizinischer Anwendung, Wirkmechanismus, Wirksamkeit als Neuro-Enhancer sowie Risiken für diese 3 Präparate zusammengestellt. Erläutern Sie den Wirkmechanismus von Methylphenidat (z.B. mit Hilfe einer grafischen Darstellung).



(eigene Quelle)

c) Erläutern Sie, weshalb eine Substanz wie Kokain süchtig macht (s. Informationsblatt *SCIOLOG 8*).

Cocain blockiert den Dopamintransporter, wodurch im Nucleus accumbens der Dopaminspiegel steigt. Eine erhöhte Dopaminmenge bewirkt Wohlbefinden und ist ein natürliches Belohnungssystem. Nach der Theorie der positiven Verstärkung dient der Drogenkonsum dem Erlangen von positiven Gefühlen. Diese werden durch wiederholten und auch mengenmäßig gesteigerten Konsum immer wieder herbeigeführt. Die natürliche Regulation der Dopaminmenge im Gehirn gerät aus den Fugen. Beim Süchtigen treten beim Absetzen der Suchtgifte körperliche oder/und psychische Entzugserscheinungen auf.

d) Argumentieren Sie, ob Sie sich mit dem bisher erworbenen Wissen, z.B. in Vorbereitung auf die nächste Biologieklausur, für die Einnahme eines der genannten Medikamente entscheiden würden.

Es ist eher zur Vorsicht zu raten bzw. von einer Einnahme abzuraten, weil:

- a) die Wirkung unklar bzw. begrenzt ist, was nicht zu besseren Lernleistungen in Vorbereitung auf Klausuren dient; die Wirkung z.T. zeitlich stark verzögert ist oder sogar kognitive Leistungen verschlechtert
- b) Wirkmechanismus z.T. ungeklärt ist und man bisher nicht weiß, wo und wie die Substanz in die Gehirnchemie eingreift
- c) die Medikamente Nebenwirkungen haben (z.B. Herz-Kreislauf-Komplikationen, Krampfanfälle, Halluzinationen, schwere Hautausschläge, Übelkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen) und teilweise süchtig/abhängig machen

Arbeitsblatt 5:

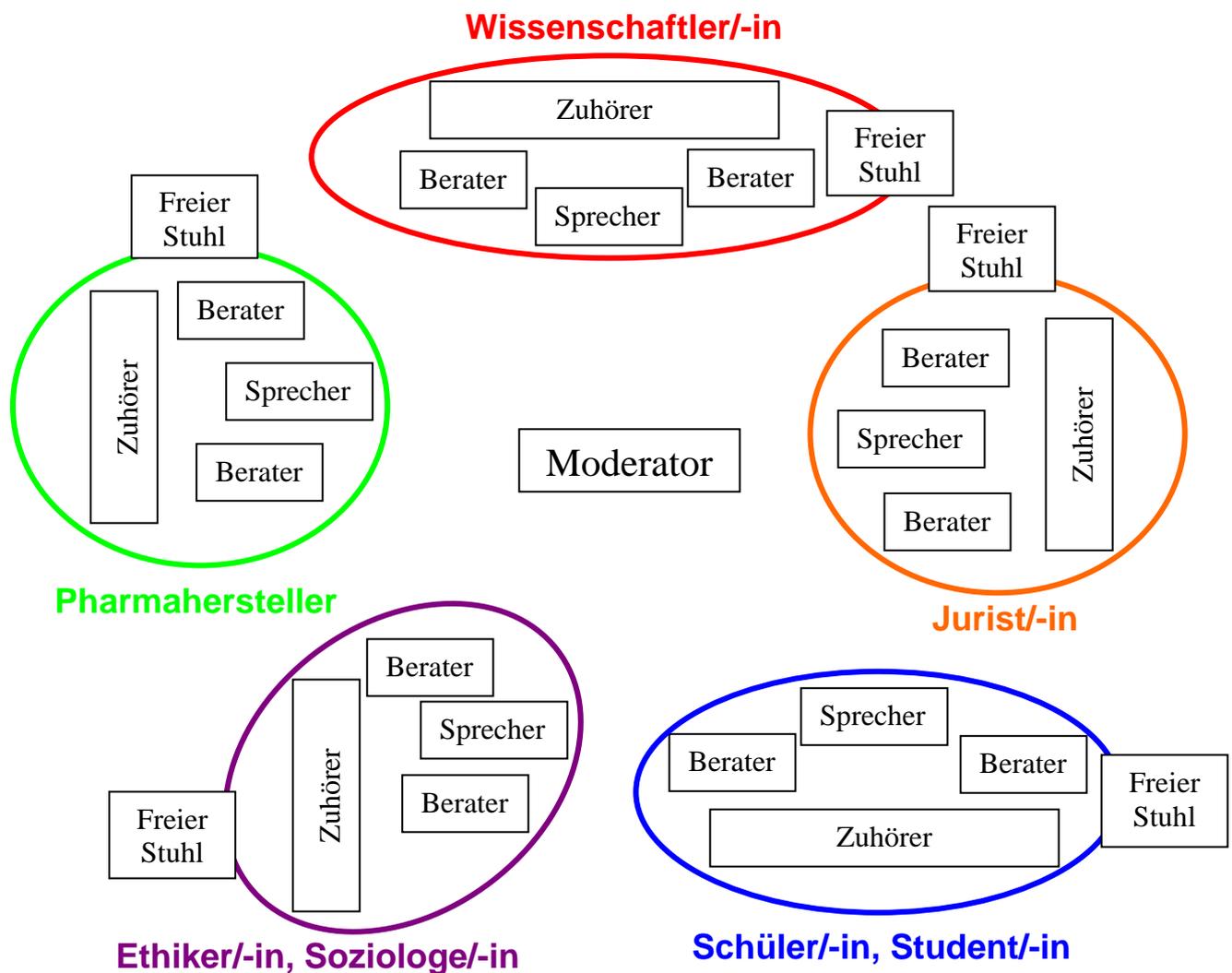
Aufgaben zur Vorbereitung der Debatte in der kommenden Stunde:

Unten aufgeführte Gruppierungen sollen unter Leitung eines Moderators / einer Moderatorin (z.B. Biologie-lehrer/-in) Pro - Contra der Nutzung von Neuro-Enhancern diskutieren.

a) Teilen Sie den Kurs in 5 Gruppen und bestimmen Sie Personen für die verschiedenen Funktionen:

- 3 Vertreter jeder Gruppe werden als Mitglieder der Diskussionsrunde definiert (1 x Sprecher/-in+ 2 x Berater/-innen)
- die restlichen Mitglieder der jeweiligen Gruppe sind Zuhörer/-innen der Diskussion: sie geben in der nächsten Unterrichtsstunde ein Feedback (z.B. in Hinblick auf Glaubwürdigkeit in der Rolle als ..., Logik in der Argumentation etc.)

(Zuhörer/-innen können während der Diskussion auch Beiträge liefern → Freier Stuhl)



b) Lesen Sie sich die Texte aufmerksam durch und sammeln Sie alle Argumente Ihrer Gruppenzugehörigkeit (z.B. Pharmahersteller).

- Inhaltlich dienen die Artikel „Das optimierte Gehirn“ aus der Zeitschrift *Gehirn&Geist* (11/2009) und „Geschöpf oder Schöpfer?“ aus der Zeitschrift *Gehirn&Geist* (4/2010) zur Vorbereitung auf die Debatte.

c) Ordnen Sie die gesammelten Argumente nachfolgend aufgeführten Leitfragen zu (Hinweis: in den Texten lassen sich nicht zu allen Leitfragen immer für alle 5 Gruppierungen Argumente finden). **Üben Sie doch am besten schon einmal gruppenintern vor der Debatte.**

Leitfragen für die Diskussion in der nächsten Unterrichtsstunde:

- 1) Unter dem Begriff Neuro-Enhancer sind Medikamente zu verstehen, die die geistige Leistungsfähigkeit, das Selbstvertrauen und die Motivation steigern sollen. Um welche Medikamente handelt es sich hierbei?
- 2) Wie verbreitet ist Neuro-Enhancement? Reden wir hier für Deutschland von Fakten oder bewegen wir uns in einer Grauzone? Wer nimmt überhaupt Neuro-Enhancer und warum?
- 3) Amphetamine, Aufputschmittel, Psychopharmaka sind verschreibungspflichtige Medikamente, die z.T. dem Betäubungsmittelgesetz unterliegen. Können solche Substanzen wirklich bedenkenlos als Neuro-Enhancer geschluckt werden? Was ist über die Wirksamkeit hinsichtlich eines Neuro-Enhancements wissenschaftlich belegt?
- 4) Sind wir mit Neuro-Enhancement nicht auf dem Weg in die Ellenbogen-gesellschaft?
- 5) Bisher haben wir über Neuro-Enhancement bei Erwachsenen und mündigen Bürgern gesprochen. Wie sähe ein grundsätzlich vorstellbares Szenario bei Kindern aus, deren Eltern mit den Maßnahmen durchaus die besten Absichten verfolgen mögen?
- 6) Könnten sich bei entsprechend langer Anwendung von Neuro-Enhancern nicht auch bei Erwachsenen Persönlichkeitsveränderungen einstellen?
- 7) Sind grundlegende Prinzipien der sozialen Verteilungsgerechtigkeit für Neuro-Enhancer zu gewährleisten?
- 8) Wie lautet Ihr Statement am Ende der Debatte?

Das optimierte Gehirn

Nicht nur psychisch Kranke nehmen Medikamente, die auf das Gehirn wirken – auch immer mehr Gesunde dürften in Zukunft zu pharmazeutischen Mitteln greifen, um ihre geistige Leistungsfähigkeit oder ihre Stimmung zu verbessern. Wie wollen wir den Herausforderungen des »Neuro-Enhancements« als Einzelne und als Gesellschaft begegnen? Ein Memorandum sieben führender Experten

Von THORSTEN GALERT, CHRISTOPH BUBLITZ, ISABELLA HEUSER, REINHARD MERKEL, DIMITRIS REPANTIS, BETTINA SCHÖNE-SEIFERT und DAVINIA TALBOT (erschieden in „Gehirn&Geist“, 11/2009, Verlag Spektrum der Wissenschaft)

Der Tag der Hochzeit ihrer besten Freundin: ein Tag, auf den sich Anna seit Monaten gefreut hat und an dem alles perfekt sein soll – schließlich ist sie die Trauzeugin. Doch ausgerechnet an diesem Morgen kommt es zum großen Zerwürfnis zwischen Anna und ihrem Freund Roland. Der Streit ist so heftig, dass es ihr unmöglich erscheint, danach ein Fest zu besuchen, geschweige denn zu koordinieren, wie sie es versprochen hat. Aber ebenso wenig kann sie der besten Freundin den »schönsten Tag des Lebens« verderben. Was tun?

Viele würden ihre Verzweiflung in einer ähnlichen Situation vermutlich mit ein paar Gläsern Sekt hinunterspülen. Doch in diesem Fall verbietet sich das, denn für die Organisation braucht Anna einen klaren Kopf. Nehmen wir nun an, ihr WG-Mitbewohner Tim, der das ganze morgendliche Drama verfolgt hat, schlägt Abhilfe vor: eine Pille, die er selbst wegen seiner Depressionen einnimmt. Bei ihm wirke das Mittel regelrecht Wunder, außerdem habe er neulich gelesen, dass es auch die Stimmung gesunder Menschen verbessere. Einen Versuch sei es jedenfalls wert – Nebenwirkungen habe die Tablette sehr selten und fast nur harmlose.

Würden Sie in Annas Situation den Versuch wagen? Und wenn er gelänge und das Fest auf diese Weise gerettet würde: Wäre irgendetwas daran verwerflich?

Um es gleich zu sagen: Die hier beschriebene Wunderpille gibt es nicht. Ob die heute gängigen Antidepressiva das psychische Befinden Gesunder überhaupt verbessern, ist fraglich (siehe Kasten 2 auf S. 3) – wenn, dann jedenfalls nicht auf der Stelle. Substanzen wie Ecstasy hingegen, die sofort und spürbar die Stimmung heben, stehen im Verdacht, süchtig zu machen und schwere Nebenwirkungen zu haben. Doch angenommen, Psychopharmakologen entwickelten tatsächlich ein Präparat, das mindestens so anregt wie Sekt, ohne die Beeinträchtigungen durch Schwips und Kater nach sich zu ziehen. Wäre ein solches Mittel Segen oder Fluch? Und sind Menschen, die schon heute ohne therapeutischen Grund Antidepressiva nehmen, um sich »besser als gut« zu fühlen, nur unklug, weil sie sich ohne hinreichenden Beleg für die erwünschte Wirkung gesundheitlichen Risiken aussetzen? Oder ist ihr Verhalten auch unmoralisch?

Zunehmend berichten Medien von Studenten, die zur Prüfungsvorbereitung Aufputschmittel nehmen, oder von Menschen, die dem Druck am Arbeitsplatz mit Medikamenten begegnen, welche sonst zur Behandlung der Alzheimerkrankheit (Antidemantiva) oder des Bluthochdrucks (Betablocker) dienen. Sie wollen damit ihr Gedächtnis oder die Konzentrationsfähigkeit verbessern, Nervosität und Aufregung mindern. Auch wenn es kaum zuverlässige Zahlen dazu gibt (siehe Kasten 1 auf S. 2), kann man den Eindruck gewinnen, dass wir derzeit eine ethisch bedenkliche Entwicklung erleben. »Hirndoping« lautet das mediale Schlagwort – und die damit gezogene Parallele zum Betrug im Leistungssport nimmt die negative Beurteilung vorweg. Auch wer die Zweckentfremdung therapeutischer Mittel ohne Weiteres »Medikamentenmissbrauch« nennt, bewertet das Phänomen damit bereits negativ.

Doch der Suggestion dieser Begriffe sollte man nicht einfach nachgeben, sondern sich zunächst zweierlei vergegenwärtigen: Erstens sind die Ziele solchen »Hirndopings« keineswegs dubios. Im Gegenteil: Bemühungen, die eigene geistige Leistungsfähigkeit oder das seelische Befinden zu verbessern, werden mit guten Gründen positiv beurteilt. Wer versucht, durch Denksport, Coaching oder Meditation sein psychisches Potenzial auszuschöpfen oder zu erweitern, genießt dafür in der Regel sogar besonderes Ansehen. Auch wer die kleinen Stimmungs- und Leistungsschwankungen des Alltags durch Kaffee, Schokolade, Ginkgo-Präparate oder (maßvollen) Alkoholkonsum positiv zu beeinflussen versucht, handelt damit gewiss nicht unmoralisch.

Zweitens gibt es für diese Ziele keine verbindliche moralische Obergrenze. Skeptiker können ihre ethischen Bedenken deshalb nicht auf die Behauptung stützen, die hier zur Diskussion stehenden Verbesserungen zielten auf einen Bereich jenseits »normaler«, »natürlicher« oder »nicht krankhaft veränderter« Merkmale. Der negativ **konnotierte** Begriff des »Hirndopings« steht also einer unvoreingenommenen Beurteilung des Themas im Wege.

Als neutrale Alternative bietet sich der in Fachkreisen gebräuchliche Begriff des »Neuro-Enhancements« (NE) an (von englisch *to enhance* = aufwerten, mehren). Manche Autoren erfassen mit diesem Ausdruck auch rein vorbeugende Maßnahmen gegen neurologische oder psychiatrische Erkrankungen und außerdem alle herkömmlichen Optimierungsstrategien, etwa Kaffee oder Gedächtnistraining. Hier bezeichnen wir mit Neuro-Enhancement jedoch ausdrücklich nur Verbesserungen der kognitiven Leistungsfähigkeit oder psychischen

KASTEN 1: Fakten und Zahlen: Wie verbreitet ist Neuro-Enhancement?

Wie viele Menschen nehmen bereits heute gezielt Medikamente ein, um ihren Geist zu optimieren? Diese Frage zu beantworten, ist schwierig. Zwar gibt es etliche anekdotische Berichte, jedoch nur wenig zuverlässige Daten. Die aufwändigsten Untersuchungen zur Verbreitung von Neuro-Enhancement (NE) wurden bislang in den USA durchgeführt:

- Nach einer häufig zitierten Langzeitstudie aus den USA haben zehn Prozent der befragten Studierenden zumindest einmal Amphetamine zu »nicht therapeutischen« Zwecken benutzt, knapp sieben Prozent Stimulanzien wie Ritalin. Allerdings wurden die Teilnehmer nicht nach den genauen Motiven für die Einnahme gefragt.
- Laut einer anderen Studie wollen 58 Prozent derjenigen, die Stimulanzien zu nicht therapeutischen Zwecken einnehmen, damit ihre Konzentration verbessern. 43 Prozent zielen auf größere Wachheit ab, ebenso viele darauf, in einen Rauschzustand zu gelangen.
- Einer aktuellen Übersicht zufolge schwanken die Angaben verschiedener Studien, wie viele amerikanische Studierende bereits zur Verbesserung ihrer akademischen Leistungen Stimulanzien genommen haben, zwischen drei und elf Prozent.
- Für medialen Wirbel sorgte 2008 eine Umfrage der renommierten Fachzeitschrift »Nature«. In einer Befragung gab jeder fünfte der akademischen Leser an, schon Ritalin, Modafinil oder Betablocker zur bloßen Leistungssteigerung genommen zu haben.
- Einer Studie zufolge verwenden 4,3 Prozent der US-Bevölkerung im Alter von 4 bis 17 Jahren die zu Enhancement-Zwecken vermeintlich besonders geeigneten ADHS-Medikamente (Amphetamine und Methylphenidat) zu »therapeutischen« Zwecken. Das notorisch unscharfe Krankheitsbild lässt allerdings vermuten, dass auch hier in Graubereichen Neuro-Enhancement betrieben wird.
- Vergleichbare Studien für Deutschland oder Europa existieren bisher nicht. In der Bundesrepublik hat die Verschreibungshäufigkeit von Methylphenidat in den vergangenen Jahren allerdings wie in den USA rapide zugenommen.
- Schwerpunktthema des DAK-Gesundheitsreports 2009 war »Doping am Arbeitsplatz«. In einer repräsentativen Umfrage unter 3000 Arbeitnehmern gaben fünf Prozent an, Substanzen zur Verbesserung der Leistungsfähigkeit oder des Wohlbefindens zu konsumieren; zwei Prozent der Arbeitnehmer sind der DAK zufolge sogar regelmäßige »Doper« am Arbeitsplatz. Bei jeweils rund einem Viertel der Versicherten, denen Methylphenidat oder Modafinil verschrieben worden war, fehlte der Nachweis einer entsprechenden Krankheitsdiagnose.
- Studien speziell zum Neuro-Enhancement in Berufsgruppen, die diesem vermutlich besonders zugeneigt sind (Börse, Management, Medien), gibt es bislang noch nicht.

Ob in Deutschland bereits ein regelrechter Trend zum Neuro-Enhancement besteht, sollte näher untersucht werden. Berichte über eine zunehmende Zahl von Nutzern könnten schnell zu einer selbsterfüllenden Prophezeiung geraten – gegenwärtig sollte das Thema daher nach Möglichkeit weder heraufbeschworen noch heruntergespielt werden.

Befindlichkeit, mit denen keine therapeutischen oder präventiven Absichten verfolgt werden und die pharmakologische oder neurotechnische Mittel nutzen (etwa »Gedächtnis-Chips« oder »Hirnschrittmacher«).

Im Folgenden werden wir uns ausschließlich mit pharmazeutischen Neuro-Enhancement-Präparaten (NEPs) befassen, die schon wegen ihrer leichten Verfügbarkeit gegenwärtig die größte Herausforderung für den Einzelnen und die Gesellschaft darstellen.

Noch eine Anmerkung zum Eingangsbeispiel: Es erscheint nicht zuletzt deshalb unverfänglich, weil die medikamentöse Einflussnahme auf die Stimmung hier in einer (vielleicht einmaligen) Ausnahmesituation erfolgt. Ginge Anna dazu über, Tims »Happy-Pills« nach jedem Krach mit ihrem Freund einzunehmen, um einer eingehenden, aber vielleicht schmerzhaften Klärung ihrer grundsätzlichen Beziehungsprobleme auszuweichen, erschiene ihr Verhalten viel problematischer. Für eine ethische Beurteilung pharmazeutischer NEs ist offenbar von Bedeutung, in welcher Intensität und Regelmäßigkeit es angewendet wird.

Außerdem gilt es, die Beweggründe und die konkreten Zwecke eines Enhancements zu hinterfragen. Schließlich muss man auch berücksichtigen, ob sich jemand eigenverantwortlich für ein Neuro-Enhancement seiner selbst entscheidet, oder ob er es bei Kindern oder anderen eingeschränkt entscheidungsfähigen Personen veranlasst, und ob ein Arzt bei der Anwendung mitwirkt.

Ausgangspunkt unserer Überlegungen ist das Recht eines jeden entscheidungsfähigen Menschen, über sein persönliches Wohlergehen, seinen Körper und seine Psyche selbst zu bestimmen. Diese Perspektive ist weder willkürlich noch verhandelbar: Sie ist durch das Grundgesetz vorgegeben und entspricht ethisch wie politisch der gesellschaftlichen Grundüberzeugung in einem liberalen Rechtsstaat. Begründungsbedürftig ist demzufolge nicht die Freiheit, NEPs zu nehmen – begründungsbedürftig sind vielmehr Einschränkungen dieser Freiheit! Sie können nur durch den Schutz anderer Rechte oder Interessen Dritter gerechtfertigt werden. Für ethische Überlegungen gilt weitgehend dasselbe, allerdings gibt es hier größere Spielräume, da über harte Verbote hinaus auch noch »weichere« Empfehlungen gegeben werden könnten oder sollten – insbesondere wenn es um die Frage geht: Ist NE einem gelingenden Leben dienlich oder abträglich?

Prinzipielle ethische Einwände

Wir beginnen mit der Besprechung einiger Einwände, die pharmazeutisches Neuro-Enhancement in jeder denkbaren Form betreffen. So wird beispielsweise gegen die Verwendung von NEPs deren »Widernatürlichkeit« oder ihr Eingreifen in die »Natur des Menschen« angeführt. Das ist aber ein schwaches Argument. Die schiere Künstlichkeit der Mittel (Pillen, »Chemie«) kann kaum zum Problem erklärt werden, wenn wir den Einsatz ganz

KASTEN 2: Was ist dran? Häufig gestellte Fragen zu Neuro-Enhancern

Zwar werden einige der gegenwärtig verfügbaren Medikamente schon als mögliche Neuro-Enhancement-Präparate (NEPs) gehandelt – ihre Wirksamkeit und Sicherheit sind jedoch umstritten. Wir haben die bisher umfassendste Auswertung von Studien zu dieser Fragestellung vorgenommen. Hier ein Auszug aus den Ergebnissen:

Führen Antidepressiva zu einer Stimmungsaufhellung bei Gesunden?

- Kurzfristige Effekte gibt es nicht, Studien über die langfristige Wirksamkeit fehlen ganz.
- Nur bei manchen Probanden führten die Antidepressiva zu einer Verbesserung der sozialen und emotionalen Kompetenzen.

Lässt sich mit Methylphenidat (zum Beispiel »Ritalin«) die kognitive Leistung Gesunder steigern?

- Entgegen den verbreiteten Behauptungen und Erwartungen gibt es keine überzeugenden Wirksamkeitsbelege, auch nicht bei länger andauernder Einnahme. Selbst nach Schlafmangel verbessert Ritalin die kognitive Fitness objektiv nicht.
- Einzelne Hinweise deuten auf eine Verbesserung des Arbeitsgedächtnisses hin.
- Aber: Subjektiv schätzen Probanden ihre kognitive Leistungsfähigkeit als deutlich verbessert ein.

Ist Modafinil (»Vigil«) ein geeigneter Wachmacher?

- Nach einmaligem Schlafentzug kompensiert Modafinil die müdigkeitsbedingten Einbußen an Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Konzentration.
- Bei Schlafentzug über mehrere Tage und Nächte bleibt zwar dank mehrfacher Einnahme die Wachheit erhalten, die kognitive Leistungsfähigkeit ist aber vermindert.
- Studien, bei denen Modafinil ohne vorherigen Schlafentzug eingenommen wurde, zeigen widersprüchliche Resultate und allenfalls geringe Effekte auf die Leistung.
- In einigen Fällen kam es zur Überschätzung der eigenen kognitiven Fähigkeiten.

Taugen Amphetamine zur Steigerung der Aufmerksamkeit?

- Aufputschmittel sind wegen ihres Suchtpotenzials und der gravierenden Nebenwirkungen nicht als Neuro-Enhancement-Präparate geeignet.

Verbessern Antidementiva die Gedächtnisleistungen bei Gesunden?

- Zur Wirksamkeit von Alzheimermedikamenten ist die Datenlage besonders unbefriedigend. Nur das Antidementivum »Donepezil« wurde überhaupt untersucht.
- Möglicherweise verbessert sich das Gedächtnis Gesunder bei regelmäßiger Einnahme über einen längeren Zeitraum.

Entgegen vielen Befürchtungen (und Hoffnungen) gibt es offenbar gegenwärtig noch keine bemerkenswert wirksamen NEPs. Eine Ausnahme scheint nur Modafinil zu sein, das akuten Schlafmangel kurzfristig kompensieren kann. Die in Rede stehenden Präparate haben, soweit bekannt, keine gravierenden Nebenwirkungen, wenn Gesunde sie einmalig oder nur wenige Tage hintereinander einnehmen. Es besteht jedoch ein eklatanter Mangel an Studien, die gezielt Neuro-Enhancement-Effekte untersuchen.

(Repantis, D. et al.: Antidepressants for Neuroenhancement in Healthy Individuals: A Systematic Review. In: Poiesis & Praxis: International Journal of Technology Assessment and Ethics of Science 6(3 – 4), S. 139 – 174, 2009.)

entsprechender Mittel etwa in der Medizin doch fraglos gutheißen. Und was die Zwecke betrifft, so bestehen sie, wie schon betont, vornehmlich in Verbesserungen, die uns auf anderen Wegen unverdächtig erscheinen.

Selbst in futuristischen Szenarien (Stichwort »Super-Intelligenz«), in denen es tatsächlich um ein Überschreiten der menschlichen Natur ginge, wäre erst noch zu begründen, warum uns diese **sakrosankt** sein sollte – wo wir doch sonst wenig zurückhaltend darin sind, die belebte und unbelebte Natur in unserem Interesse zu verändern. Richtig und notwendig ist hier allerdings ein Prinzip der Vorsicht: Eingriffe in die komplizierte und weit gehend unverstandene Natur lebendiger Wesen, vor allem des Menschen selbst, dürfen nur mit äußerster Sorgfalt erfolgen. Die Metapher von der evolutionären »Weisheit der Natur« ist gerade im Hinblick auf das menschliche Gehirn eine berechtigte, pragmatische Mahnung.

Ein anderer Standardeinwand gegen Neuro-Enhancement zielt auf die neurobiologische Eingriffsebene von NE, die gegenüber der Ebene kommunikativer Einwirkungen (etwa Coaching) als minderwertig verstanden wird: Pillen für neuronale Stoffwechselprozesse – Gespräche und Argumente für den Geist. Aber die funktional-dualistische **Prämisse** dieser Auffassung ist heute nicht mehr tragfähig. Wissenschaftlich wie philosophisch spricht vieles dafür, dass Psychopharmaka und andere äußere Faktoren Spuren im »Raum der Gründe« ziehen, so wie sich andererseits das bloße Nachdenken stets auch neurobiologisch manifestiert. Eindeutige Hierarchien sind hier nicht auszumachen.

Gefährdung der Persönlichkeit und Authentizität?

Mit Blick auf individuelle Folgen besagt die am häufigsten geäußerte Befürchtung, eine dauerhafte Einnahme von NEPs werde zu Persönlichkeitsveränderungen führen. Oft wird diese Besorgnis nicht weiter ausgeführt, als verstehe es sich von selbst, dass das Auftreten solcher Veränderungen inakzeptabel sei. Ein so pauschales Urteil ist jedoch schon deshalb nicht plausibel, weil es neben negativen sicherlich auch positive Persönlichkeitsveränderungen gibt, die sogar das erklärte Ziel eines Neuro-Enhancements sein können.

Nehmen Sie einmal an, jemand habe Minderwertigkeitsgefühle, weil er in Folge einer leichten, nicht krankhaften Konzentrationschwäche hinter seinen geistigen Möglichkeiten zurückbleibt. Würde ihm ein NEP zu größeren Erfolgserlebnissen bei der Bewältigung kognitiver Aufgaben verhelfen und auf diese Weise sein

Selbstbewusstsein stabilisieren, so könnte man diese pharmazeutisch unterstützte Persönlichkeitsveränderung kaum anders als positiv bewerten.

Wer diesem Urteil widerspricht, nimmt vermutlich an, die Persönlichkeit eines Menschen solle »naturbelassen« bleiben; was zwar mit Kaffee konsum und Meditation vereinbar sei, nicht aber mit pharmazeutischem Neuro-Enhancement. Diese Auffassung leuchtet schon wegen der Willkür nicht ein, mit der sie zwischen zulässigen und unzulässigen Hilfsmitteln unterscheidet. Noch problematischer ist es, die »eigentliche« oder authentische Persönlichkeit, um deren Schutz es hier geht, als etwas zu betrachten, was vom Selbstverständnis einer Person unabhängig ist: Damit wird angezweifelt, dass in Folge eines NEs auftretende Persönlichkeitsveränderungen authentisch sein können, auch wenn die Betroffenen diese als »stimmig« erleben. Kritiker missachten so nicht nur die subjektive Bewertung von Eigenschaften, sondern auch die Gestaltungsmöglichkeiten in Bezug auf die eigene Persönlichkeit – was moralisch fragwürdig erscheint und keine geeignete Grundlage für die ethische Beurteilung der Folgen von Neuro-Enhancement darstellt.

Doch auch die umgekehrte Argumentation – jedweden Zuwachs an Verfügungsgewalt über das eigene Selbst als Zugewinn an Authentizität zu preisen – überzeugt nicht. Im Gegenteil: Viele dürften in erhebliche Entscheidungsnöte und Selbstzweifel geraten, wenn ihnen NEPs ganz neue Möglichkeiten eröffnen, auf ihre eigenen psychischen Merkmale Einfluss zu nehmen. Schon die bloße Überlegung, ein NEP zu nutzen, mag dazu führen, dass jemand ein Persönlichkeitsmerkmal, das er zuvor als »gegeben« hingenommen hat, plötzlich als defizitär betrachtet.

Auch könnte es sein, dass man kognitive Leistungen, die unter dem Einfluss von NEPs zu Stande kommen, nicht mehr als eigenes Verdienst, sondern als fremdinduziert empfindet. Dieser Effekt dürfte umso wahrscheinlicher auftreten, je höher die durch ein NEP erzielten Verbesserungen über dem bisherigen Leistungs- oder Zustandsniveau liegen: Verhilft ein Präparat einer Person lediglich dazu, ihre Bestform abzurufen, wird sie sich darin leichter als authentisch erleben können, als wenn es ihr Leistungen ermöglicht, die weit jenseits des normalerweise für sie Erreichbaren liegen.

Ob solche unerwünschten psychischen Begleiterscheinungen auftreten, dürfte nicht nur von der spezifischen Wirkung eines NEPs und der Persönlichkeitsstruktur des Anwenders abhängen, sondern wohl auch von dessen genereller Einstellung zum Neuro-Enhancement. Diese wird nicht zuletzt von der Reaktion seiner Mitmenschen und der vorherrschenden gesellschaftlichen Einstellung gegenüber mentalen Verbesserungen durch Pharmaka bestimmt.

Gewiss wäre es etwas verquer, wollte man für die gesellschaftliche Billigung von Enhancement mit dem Argument werben, dieses würde dann weniger Schaden anrichten. Dennoch: Gefühle von Selbstentfremdung, negative Persönlichkeitsveränderungen oder Identitätskrisen dürften weniger wahrscheinlich sein, wenn NEPs ohne schlechtes Gewissen und aus subjektiv empfundener Freiheit genutzt werden können – ohne Heimlichtuerei gegenüber Freunden, Angehörigen oder Kollegen.

Käme es zu einer verbreiteten Nutzung von NEPs, sollte diese Entwicklung durch psychologische und soziologische Studien begleitet werden. Denn eine ausgewogene Beurteilung ist nur möglich, wenn bekannt ist, wie oft ein bestimmtes Präparat zu Selbstentfremdungsgefühlen oder Persönlichkeitsveränderungen führt; und wie die Betroffenen diese bewerten. Es wäre falsch, die Durchführung entsprechender Wirkungsstudien allein den Pharmaunternehmen zu überlassen – vielmehr sollten unabhängige Untersuchungen gefördert werden. Schon heute gibt es ein öffentliches Interesse an einer solchen begleitenden Forschung; denn viele Indizien sprechen dafür, dass bereits jetzt eine erhebliche, aber unbekannt Anzahl von Personen Substanzen konsumiert, deren Wirksamkeit als NEPs nicht einmal gesichert ist. Voraussetzung für eine systematische Untersuchung der Wirkung von NEPs auf die Psyche ihrer Anwender wäre allerdings, dass Begriffe wie Persönlichkeit, Selbstverständnis, Authentizität und Selbstentfremdung zunächst sorgfältig geklärt werden – wir greifen mit unseren Überlegungen lediglich auf das Alltagsverständnis zurück, das psychologische Laien von diesen schwierigen und auch in Fachkreisen umstrittenen Begriffen haben.

Ein anderer Einwand lautet: Bei der Risiko-Nutzen-Analyse für Persönlichkeitsveränderungen durch Neuro-Enhancement sei zu berücksichtigen, dass die gezielte Steigerung bestimmter Fähigkeiten oder Merkmale (zum Beispiel des Gedächtnisses oder der Lebenslust) immer nur auf Kosten anderer Kompetenzen oder Charaktereigenschaften (zum Beispiel des assoziativen Denkens oder der Tiefgründigkeit) erfolgen könne, deren Verlust nicht wünschenswert sei. Wer über etwas Menschenkenntnis verfügt, wird nicht bezweifeln, dass bestimmte Persönlichkeitseigenschaften einander tendenziell ausschließen. Doch warum sollte man nicht jedem Einzelnen die Entscheidung überlassen, ob er bereit ist, dies in Kauf zu nehmen?

Pillen können wieder abgesetzt werden, wenn ihre Gesamtwirkung auf das Gefüge der Persönlichkeit missfällt: Der melancholische Dichter kann doch ruhig einmal ausprobieren, wie es wäre, weniger schwermütig zu sein. Sollte seine Kreativität darunter leiden und er diesen Verlust durch den Zugewinn an Lebensfreude nicht kompensiert finden, kann er das NEP absetzen (und vielleicht ein wunderbares Gedicht über den hinter ihm liegenden Zustand der Selbstentfremdung schreiben). Gewiss: Sollten alle melancholischen Poeten es zukünftig vorziehen, Antidepressiva zu nehmen, so würde die Welt ärmer an schwermütigen Gedichten. Das zu beklagen, fällt freilich denen am leichtesten, die gut reden haben – weil sie die Leiden, aus denen die Dichtkunst anderer mitunter entsteht, nicht selbst erleben.

Eine weitere Variante des gerade besprochenen Einwands behauptet, der schnelle Griff zur stets verfügbaren Leistungspille führe auf Dauer zu einem Verlust an Frustrationstoleranz, Durchhaltevermögen oder anderen, gesellschaftlich wünschenswerten Sekundärtugenden. Diese Befürchtung halten wir für spekulativ. Gegen sie spricht etwa der Blick auf bereits verbreitete Enhancement-Praktiken: Gedopte Spitzensportler zeigen nicht weniger Fleiß und Willensstärke als »saubere« Athleten. Im Fall der kosmetischen Chirurgie soll es zwar vorkommen, dass einzelne Personen jede Mäßigung im Essverhalten verlieren, weil sie sich das Fett ja wieder absaugen lassen können. Aber insgesamt scheinen auch die für das Streben nach Schönheit relevanten Tugenden nicht darunter zu leiden, dass neue medizinische Eingriffe zur Verfügung stehen.

Abhängigkeit und Suchtgefahr

Ein weiterer Vorbehalt gegen NEPs betrifft ein Risiko, das insbesondere mit ihrer regelmäßigen und längerfristigen Anwendung verbunden sein könnte: Die Substanzen könnten süchtig machen. Das kann sich zunächst auf die Gefahr einer körperlichen Abhängigkeit beziehen, die sich etwa darin äußern würde, dass eine immer höhere Dosis eingenommen werden muss und dass nach dem Absetzen der Substanz Entzugerscheinungen auftreten. Hätten NEPs solche Suchtpotenziale, wäre das ein triftiger Grund gegen ihre Nutzung, zumal das Steigern der Dosis meist auch das Risiko für unerwünschte Wirkungen erhöht.

Schwieriger einzuschätzen ist die Befürchtung, Enhancement könnte zu psychischer Abhängigkeit führen. Dies schon deshalb, weil unklar ist, worin diese besteht und wann sie vorliegt. Der Grundgedanke ist, dass jemand ein Objekt in irgendwie irrationaler Weise begehrt und erhebliches Unbehagen empfindet, wenn es nicht verfügbar ist. Erläutert wird diese Gefahr im Fall des NEs gerne mit dem Beispiel eines Studenten, der nach einigen unter Pilleneinfluss erreichten exzellenten Noten schon beim bloßen Gedanken daran, die nächste Prüfung ohne pharmazeutische Unterstützung bestreiten zu müssen, erhebliche Versagensängste entwickelt.

Viele würden eine solche Abhängigkeit von einem Neuro-Enhancement-Präparat ablehnen. Dennoch wiegt dieser Einwand gegen die Nutzung von NEPs weniger schwer als die Befürchtung körperlicher Abhängigkeit – ist es doch nahezu unmöglich, sein Leben frei von psychischen Abhängigkeiten im erläuterten Sinn zu führen. Bekanntlich nimmt auch die Begierde nach dem Objekt einer romantischen Liebe manchmal ausgesprochen irrationale Züge an; diese »Süchtigen« verlieren nicht selten sogar den Lebensmut, wenn die geliebte Person stirbt oder die Beziehung beendet. Auch für viele technische Neuerungen wie Handys oder das Internet gilt, dass ihnen Menschen (oft nach anfänglichem Widerstand) regelrecht »verfallen« und sich ein Leben ohne sie nicht mehr vorstellen können. Ein Verbot solcher Innovationen hält dennoch niemand für diskutabel.

Mit diesen Vergleichen soll die Sorge um NEPs als psychische Suchtmittel nicht trivialisiert, sondern nur richtig eingeordnet werden. Obwohl psychische Abhängigkeiten unvermeidlich zum Leben gehören, empfiehlt es sich, sein Herz nicht an Beliebiges und vor allem nicht an Schädliches zu hängen. Im eigenen Interesse sollte jeder prüfen, ob es ihm die mit der Nutzung eines NEPs verbundenen Vorteile wert sind, einer (weiteren) Substanz Einfluss auf sein psychisches Wohlbefinden einzuräumen. Wer allerdings pharmazeutisches Neuro-Enhancement für sich selbst ablehnt, sollte den Nutzern dieser Möglichkeiten nicht leichtfertig mit moralischer Ablehnung oder gar Verachtung begegnen.

Dem liberalen Verfassungsstaat steht es nur in sehr engen Grenzen zu, seine Bürger zu ihrem (vermeintlichen) Glück zu zwingen, indem er sie von potenziell süchtig machenden Tätigkeiten und Substanzen abschirmt. Selbst im Fall sehr riskanter Tätigkeiten kommt ein staatliches Eingreifen nur als Ultima und Minima Ratio in Frage. Das verdeutlichen diverse Extremsportarten, deren Ausübung wohl mit Sicherheitsauflagen versehen, jedoch nicht einfach verboten werden kann.

Dennoch sollten wir auch im Hinblick auf das Risiko psychischer Abhängigkeit die weitere Entwicklung der Nutzung von NEPs aufmerksam verfolgen. Möglicherweise wird deren soziale Wirkung irgendwann der heute zunehmenden »Online-Sucht« ähneln, die einige Experten bereits als eigenständige psychische Störung anerkennen: Eine Mehrheit macht maßvollen und nützlichen Gebrauch von den Möglichkeiten des Neuro-Enhancements, eine Minderheit dagegen bildet problematische Konsummuster aus. Wie im Fall der Online-Sucht wäre es dann wohl sinnvoller, Therapieangebote für Notleidende zu schaffen, als den Zugang zu NEPs grundsätzlich zu verbieten.

Auf dem Weg zur Ellenbogengesellschaft?

Viele Kritiker befürchten, pharmazeutisches Neuro-Enhancement könne zu noch mehr Leistungsdruck führen und jene benachteiligen, die die Verwendung solcher Mittel ablehnen, aus welchen Gründen auch immer. Diese Besorgnis dürfte umso plausibler werden, je weiter sich die Nutzung von NEPs ausbreitet. Aber schon heute ist es vermutlich nicht reine Experimentierfreude, wenn gesunde Menschen zu Psychopharmaka greifen, ohne dass deren Wirksamkeit und Sicherheit belegt wäre. Vielmehr dürften diese Menschen bereits unter so hohem Leistungsdruck stehen, dass sie Wachmacher oder »Smart-Drugs« ausprobieren, ohne lange über die Risiken nachzudenken.

Das ist bedenklich, und niemand kann wollen, dass sich der schon gegenwärtig hohe gesellschaftliche Konkurrenzdruck durch die Verbreitung von Neuro-Enhancement weiter verschärft. Eine durchgängige Ausrichtung des Lebens auf Leistung und Effizienz wäre inhuman und ausgrenzend.

Vielmehr sollten wir ernst machen mit der oft beschworenen »Work-Life-Balance«: Materieller Wohlstand und technischer Fortschritt sollten danach beurteilt werden, was sie den Menschen bringen, und nicht umgekehrt die Menschen danach, was sie zu Wohlstand und Fortschritt beitragen. Die einschlägigen Ideale lauten: gelingendes Leben, innerer Reichtum, humane Gesellschaft. Daran muss sich auch Neuro-Enhancement messen lassen. Pillen allein zu dem Zweck, Managern das Arbeiten rund um die Uhr und so das Ausstechen ihrer Konkurrenten zu ermöglichen, sind moralisch ohne Wert. Wenn dem Effizienzgewinn außerdem eine stetig steigende Arbeitsbelastung folgt, gewinnt der Einzelne letztlich nichts – im Gegenteil. Auch dürfen NEPs keine Entschuldigung dafür sein, das Bemühen um eine bessere Gesellschaft zu vernachlässigen.

Aber das Bild einer möglichen künftigen Neuro-Enhancement-Gesellschaft wäre unvollständig, ja irreführend, fasste man nur die fragwürdigen Nutzungsmotive ins Auge und verschwiege das Potenzial von NEPs, unsere Lebensfreude oder unser Mitgefühl zu fördern. Wenn solche Mittel Menschen dazu verhelfen, ihre Leistungsanforderungen besser zu bewältigen und dadurch mehr Spielräume zu haben, wenn sie tieferen Musikgenuss, größere Empathiefähigkeit oder den leichteren Erwerb von Fremdsprachen ermöglichten, so wären die damit verbundenen persönlichen und sozialen Veränderungen schwerlich zu beklagen. Und selbst im **kompetitiven** Bereich, sei es in Wissenschaft oder Wirtschaft, könnten gesteigerte kognitive und emotionale Kompetenzen das Leben vieler Menschen besser machen.

Sozialer Druck

Nicht so einfach von der Hand weisen lassen sich die Befürchtungen, der Einzelne könnte sich einem zunehmenden Nötigungsdruck ausgesetzt sehen, pharmazeutisches Neuro-Enhancement gegen seinen eigentlichen Willen zu nutzen. Für viele dürfte das Hauptmotiv für die Einnahme von NEPs das Ringen um Vorteile in der Schule, im Examen oder im Job sein – auch wenn solche Vorsprünge nivelliert würden, falls irgendwann jeder die Pillen nähme. Diejenigen, die den neuen Möglichkeiten skeptisch oder ablehnend gegenüberstehen, könnten sich in dem Dilemma finden, Neuro-Enhancement entweder zähneknirschend zu akzeptieren oder aber sich, ebenfalls zähneknirschend, mit Nachteilen im sozialen Wettbewerb abzufinden. Wäre diese Situation hinnehmbar?

Dass wir uns oft an Neuerungen des alltäglichen Lebens anpassen müssen, ist in unserer technisierten Gesellschaft weitgehend akzeptiert. Es ist freilich ein Unterschied, ob man sich zum Erwerb eines Führerscheins oder von Computerkenntnissen gedrängt sieht oder aber zur Einwilligung in einen pharmakologischen Eingriff ins eigene Gehirn und damit möglicherweise in die eigene Persönlichkeit. Doch dass lernen und sich anstrengen muss, wer im sozialen Wettbewerb erfolgreich sein will, gehört zu unserer Lebensform.

Der lange, »biografische« Weg zu solchen Zielen erfolgt üblicherweise in kleinen Schritten; die Anpassung der Persönlichkeit (und des Gehirns) verläuft sanft und nebenwirkungsarm. Der Griff zum Psychopharmakon scheint gleich mehrere Schritte zu überspringen. Die Veränderung durch NE wird daher nicht als langsame Anpassung erlebt, sondern möglicherweise als ein relativ abrupter Persönlichkeitswandel. Die Betroffenen könnten diese Veränderung daher weitaus negativer empfinden als jene durch eher ganzheitliche, traditionelle Wege.

Doch wäre ein solcher Nötigungsdruck zur Verwendung von NEPs nicht schon per se ein Grund für deren ethische oder gar rechtliche Unzulässigkeit. Unsere Gesellschaft mutet uns schon jetzt erhebliche Risiken und den entsprechenden Druck zur Anpassung zu. Entscheidend ist, ob die Höhe des Risikos für den Einzelnen noch als »sozialadäquat« beurteilt werden kann. So schafft etwa der Autoverkehr mit seinen zahlreichen Opfern auch ein »erlaubtes Risiko«, obwohl selbst für Personen, die sich sorgfaltsgemäß verhalten, schädliche Folgen nicht auszuschließen, ja nach der Statistik sogar sehr wahrscheinlich sind.

Welches Risiko und welche unerwünschten Folgen als sozialadäquat und also zumutbar zu gelten haben, lässt sich nicht allgemein formulieren. Das muss in jedem Einzelfall eine komplexe Bewertung klären. In diese müssen **empirische** Befunde ebenso eingehen wie die Ergebnisse einer gesellschaftsweiten rechtlichen wie ethischen Reflexion. Wir meinen, dass es höchste Zeit ist, damit zu beginnen!

Verteilungsgerechtigkeit

Oft wird befürchtet, dass die Verbreitung von Neuro-Enhancement soziale Ungerechtigkeiten erzeugen oder verschärfen könnte: NEPs zur Verbesserung kognitiver Fähigkeiten sind einerseits besonders geeignet, ihren Nutzern Wettbewerbsvorteile im sozialen Leben zu verschaffen, andererseits sind sie vermutlich dauerhaft teuer. Eine Finanzierung durch die gesetzlichen Krankenkassen scheidet aus, da diese nur für die Behandlung und Prävention von Krankheiten zuständig sind. Kostspielige NEPs könnten sich also nur vergleichsweise Wohlhabende leisten – die ohnehin schon privilegiert sind. Die Schere der Ungleichheit zwischen den Berufs- und Lebenschancen verschiedener gesellschaftlicher Gruppen würde sich noch weiter öffnen. Verletzt dies grundlegende Prinzipien der sozialen Verteilungsgerechtigkeit?

Die meisten modernen Konzeptionen dieser Gerechtigkeitsform beziehen sich auf eine Grundnorm der »Gleichheit«; umstritten ist allerdings, worauf sich diese bezieht (»equality of what?«, fragt ein gängiger Slogan der Gerechtigkeitsdebatte). Manche Theoretiker und insbesondere politische Programme favorisieren vor allem Chancengleichheit, also möglichst ähnliche Startbedingungen in Bildung, Ausbildung und Beruf. In dieser

Hinsicht wäre ein deutlich ungleicher Zugang zu NEPs, die ihren Nutzern gewichtige Vorteile im sozialen Wettbewerb verschaffen, ungerecht.

Doch selbst wer – anders als die Mehrzahl der Gerechtigkeitstheoretiker – diese Chancengleichheit zur Grundnorm der Verteilungsgerechtigkeit erklärt, wird einräumen, dass wir daraus allenfalls eine vage Orientierung beziehen können, die in liberalen Gesellschaften weit reichenden Einschränkungen unterliegt, übrigens mit allgemeiner Zustimmung. Im Namen etwa der Freiheit, der Effizienz oder des historischen Gewachsenseins sozialer Strukturen akzeptieren wir nicht nur erhebliche Unterschiede im sozialen Status, im Einkommen und in den damit verbundenen individuellen Zukunftschancen, sondern auch die Weitergabe solcher Startvorteile an die eigenen Nachkommen. Eine exzellente Ausbildung in teuren privaten Schulen und Hochschulen schafft privilegierte Chancen für das künftige Berufsleben – nicht als Frucht eigenen Verdienstes, sondern als Verlängerung des privilegierten Status der Eltern.

Auch solche vorteilhafte Startchancen verändern (nicht anders als NEPs mit vergleichbaren Wirkungen) die Gehirne derer, die Zugang zu ihnen haben. Was genau könnte also Privilegien durch NEPs unter dem Gesichtspunkt der Verteilungsgerechtigkeit dubioser machen? Wenn der »Kauf« ungleicher Chancen durch eine Ausbildung in Salem und Harvard die Gerechtigkeit nicht verletzt, warum dann der Kauf analoger Effekte durch Neuro-Enhancement?

Fragen wie diese bedürfen einer eingehenden ethischen, rechtsphilosophischen und politischen Klärung, die in Deutschland noch kaum begonnen hat. Zu ihr gehören allerdings auch gegenläufige Überlegungen: Dass wir traditionelle Formen selbst eklatanter Chancenungleichheit akzeptieren, bedeutet nicht, dass Politik und Gesetzgebung alle vergleichbaren neuen Entwicklungen ebenfalls hinzunehmen haben. Im Gegenteil: Der Staat darf und sollte einer weiteren Öffnung der Schere zwischen den Lebenschancen seiner Bürger mit den Instrumenten der Sozial-, Steuer- und Bildungspolitik im Rahmen der Verfassung entgegenwirken.

Sollte also künftig teures und effizientes Neuro-Enhancement zunehmend nur in Kreisen der Wohlhabenden stattfinden, so haben Politik und Gesetzgebung gute Gründe, diese Entwicklung nach Möglichkeit zu korrigieren. Wie genau, muss hier offenbleiben. Doch käme unter dem verfassungsrechtlichen Grundsatz der Verhältnismäßigkeit ein direktes, vielleicht gar strafbewehrtes Verbot allenfalls als Ultima Ratio in Frage. Auch müsste sich jede Intervention des Gesetzgebers auf hinreichende empirische Belege für eine nachteilige Entwicklung der Gesellschaft stützen – diese fehlen gegenwärtig.

Freilich könnte ein künftiges Gegensteuern auch anders aussehen. Warum, so mag man fragen, gebietet die Gerechtigkeit nicht umgekehrt eine weite und großzügig subventionierte Verbreitung von NEPs gerade unter Angehörigen benachteiligter sozialer Schichten? Wäre das nicht ein sinnvollerer Weg, die weitere Öffnung jener sozialen Schere zu verhindern: nicht durch Beschränkung der Privilegierten, sondern durch Förderung der Benachteiligten? Besonders aussichtsreich wäre diese Strategie, wenn sich die empirischen Indizien bewährten würden, wonach kognitiv ohnehin Privilegierte im Vergleich zu Schwächeren weniger von leistungssteigernden NEPs profitieren.

In der Praxis könnte der Staat beispielsweise den Kauf von Neuro-Enhancement-Präparaten durch wohlhabende Personen besteuern und das damit eingenommene Geld für öffentliche Bildungsförderung verwenden – etwa zur Subvention von NEPs für Einkommensschwache. Entspräche diese Maßnahme nicht ganz dem Gebot der Verteilungsgerechtigkeit? Und wäre der Nutzen für die gesamte Gesellschaft – die allgemeine Anhebung des geistigen Niveaus – nicht ein gewichtiges Argument für diese Lösung? Vielleicht. Allerdings könnten gerade sozial Benachteiligte durch ein solches Angebot unter erheblichen Druck geraten, dieses gegebenenfalls auch gegen ihre eigentliche Überzeugung anzunehmen, um weitere Nachteile im gesellschaftlichen Wettbewerb zu vermeiden.

Neuro-Enhancement bei Kindern

Bisher war nur von selbstbestimmter pharmazeutischer Optimierung der eigenen Person die Rede. Wie aber sind solche Verbesserungen zu beurteilen, wenn sie fremdbestimmt sind? Wie steht es konkret mit Neuro-Enhancement bei Kindern, deren Eltern mit den Maßnahmen durchaus die besten Absichten verfolgen mögen? Immerhin besteht die wesentliche Erziehungsaufgabe für Eltern darin, die Fähigkeiten und Zukunftsaussichten ihrer Kinder zu fördern. Und einige heute gesellschaftlich honorierte Schlüsselqualitäten könnten eines Tages durch NE beeinflussbar sein – eine rasche Auffassungsgabe beispielsweise, oder ein stabiles emotionales Gleichgewicht. Gibt es wirklich einen ethisch relevanten Unterschied zwischen der Förderung solcher Eigenschaften durch NEPs einerseits und durch herkömmliche Maßnahmen wie musikalische Früherziehung oder Ferienlager andererseits?

Ein Unterschied könnte darin liegen, dass die Folgen von Eingriffen mit Psychopharmaka in größerem Maße unvorhersehbar sind. Bei Kindern scheinen wegen deren schneller biologischer Entwicklung nebenwirkungsarme NEPs viel unwahrscheinlicher als bei Erwachsenen. Da Körper und Geist noch stärker formbar sind, kann jeder Eingriff erhebliche Auswirkungen nach sich ziehen, die – beabsichtigt oder unbeabsichtigt, erwünscht oder unerwünscht – das gesamte weitere Leben nachhaltig beeinflussen können. Zwar gilt dies uneingeschränkt auch für herkömmliche Fördermaßnahmen; schließlich kann auch manche im

Ferienlager erlittene Demütigung für das ganze Leben prägen. Immerhin hat man nach problematischen Erfahrungen im Kindesalter aber das ganze Leben lang Zeit, die erlittenen Nachteile zu kompensieren oder sogar ins Vorteilhafte zu wenden. Ob man in vergleichbarer Weise aus den negativen Folgen eines Neuro-Enhancements lernen kann, ist ungewiss.

Prinzipiell schlägt die größere Formbarkeit der kindlichen Psyche selbstverständlich auch auf der Nutzenseite eines Eingriffs in das Gehirn zu Buche. So haben Untersuchungen zum Fremdsprachenunterricht im Kindergartenalter gezeigt, dass eine gezielte Konzentrationsförderung in sensiblen Phasen bei Kindern viel größere Erfolge zeitigt als bei Erwachsenen.

Solche Vorteile müssen wiederum dagegen abgewogen werden, dass nicht nur direkte, sondern auch indirekte unerwünschte NE-Wirkungen tiefere Spuren hinterlassen könnten als bei Erwachsenen: Die Erfahrung, mit Hilfe von Medikamenten einen Erfolg zu erzielen, mag bei Kindern und Jugendlichen das Selbstvertrauen und ihre eigenen Anstrengungen langfristig massiver schwächen als bei Erwachsenen. Derzeit muss der Schutz von Kindern im Vordergrund stehen, und es gibt längst nicht genügend gesicherte Kenntnisse zu den direkten und indirekten Wirkungen und Risiken einer Langzeitanwendung von NEPs – deshalb hätte deren Anwendung gegenwärtig einen inakzeptabel experimentellen Charakter.

Man kann sich der Frage des Neuro-Enhancements bei Kindern auch noch von einer anderen Seite nähern: Das Recht zur Erziehung birgt immer die Gefahr, dass Eltern ihren eigenen Ehrgeiz sowie eigene Wünsche auf ihr Kind projizieren (in den USA finden Schönheitswettbewerbe inzwischen bereits in Kindergärten statt). Das Grundgesetz gewährt jedoch Eltern weit reichende Freiheiten bei ihren erzieherischen Entscheidungen und bei der mentalen Formung ihres Nachwuchses. Die Alternative, eine staatlich gesteuerte Erziehungsideologie, wäre indiskutabel. Aber man darf die Frage stellen, ob die schon bei herkömmlichen Erziehungsmethoden gegebene Gefahr einer Schädigung des Kindes durch die Möglichkeiten der Neuropharmakologie weiter vergrößert werden sollte.

Im Gegensatz zum elterlichen Recht auf mentale (Ver-)Formung des Nachwuchses sind tiefe und direkte Eingriffe in die körperliche Integrität von Kindern rechtlich verboten, außer sie erfolgen aus medizinischen Gründen. Allerdings: Kaum jemand bezweifelt heute, dass auch jede mentale, etwa erzieherische Einwirkung stets mit körperlichen, nämlich neurophysiologischen Veränderungen verbunden ist. Daher mag die unterschiedliche Regelung körperlicher und seelischer Eingriffe zunächst befremdlich anmuten. Das Recht kann aber aus verschiedenen Gründen nicht darauf verzichten, Körperverletzung und psychische Schädigung zu unterscheiden – das Schlagen von Kindern muss verboten bleiben, obwohl schlechte Erziehung erlaubt ist.

Eingriffe mit NEPs können also rechtswidrig sein, weil sie körperlich *invasiv* sind, auch wenn gegen ihre psychischen Wirkungen keine juristischen Bedenken bestehen. Entscheidend ist hierbei, wie gewichtig die körperlichen Eingriffe sind: Selbstverständlich dürfen Eltern ihren Kindern beispielsweise Vitamintabletten geben, und zwar auch dann, wenn sie damit ein Enhancement körperlicher oder geistiger Art bezwecken – anabole Steroide dagegen nicht.

Irgendwo in dem damit umschriebenen Raum zwischen fraglos Erlaubtem und ebenso fraglos Verbotenem dürften die heute verfügbaren und für die nähere Zukunft zu erwartenden NEPs einzuordnen sein. In jedem Fall sollte man sie nicht zulassen, solange die Neben- und Langzeitwirkungen ihrer Einnahme unklar sind. Gelingt es aber der künftigen Forschung, die Risiken körperlicher wie psychischer Neben- und Nachwirkungen unter die Schwelle des Bagatelhaften zu senken (sie also nahe an die von Vitamintabletten und weit weg von denen anaboler Steroide zu rücken), so muss und wird das rechtliche Anwendungsverbot fallen.

Auch wenn noch nicht abzusehen ist, wann die prognostischen Unklarheiten über die Folgen von Neuro-Enhancement bei Kindern ausgeräumt sein werden, sollten wir schon heute mit der ethischen Diskussion über diese Möglichkeiten beginnen. Ihre pauschale Ablehnung erscheint angesichts des positiven Potenzials von NE jedenfalls unangemessen und voreilig.

Die Rolle der Ärzte

Angenommen, pharmazeutisches Neuro-Enhancement würde zu einer gesellschaftlich gebilligten, ja vielleicht sogar erwünschten Praxis – wer sollte dann den Zugang zu NEPs kontrollieren und potenzielle Nutzer über Chancen und Risiken der Einnahme unterrichten? Gegenwärtig besorgen sich Anwender die Präparate mit überwiegend fraglicher Wirksamkeit offenbar über den Schwarzmarkt, unerlaubt in Apotheken sowie zu einem nicht unbeachtlichen Teil mit Hilfe von Ärzten. Was bedeutet das für das Selbstverständnis und die gesellschaftliche Rolle der Mediziner?

Die Aufgaben von Ärzten bestehen vornehmlich darin, körperliche und seelische Beeinträchtigungen zu heilen, zu verhindern oder zu lindern – aber bisher kaum darin, den Zustand Gesunder noch zu verbessern. Daher liegt es nahe, Enhancement-Wünsche nicht als solche zu benennen, sondern sie in die vertrauten Kategorien von Diagnose und Therapie zu fassen. Ein Manager, der seine Konzentrationsfähigkeit verbessern möchte, könnte schnell die Diagnose »Konzentrationschwäche« erhalten, sein Wunsch nach einem Stimmungsaufheller als Anzeichen einer leichten Depression bezeichnet werden, um so die medikamentöse »Abhilfe« zu rechtfertigen.

Ein derartiges Überdehnen von Diagnosen und Indikationen ist nicht wünschenswert, schon weil damit

stillschweigend Neuro-Enhancement »auf Rezept« betrieben wird, also auf Kosten der Solidargemeinschaft. Auch lässt sich ein solchermaßen kaschiertes NE nicht in Form *epidemiologischer* Daten erfassen, um es einer wissenschaftlichen Beurteilung zugänglich zu machen. Vor allem aber wird der persönliche wie öffentliche Blick dafür verstellt, dass es sich bei solchen Praktiken um Enhancement handelt, welches wir im Lichte seiner Ziele und Folgen anders bewerten müssen als die Therapie und Prävention von Krankheiten.

Doch was spräche dagegen, die Einnahme von NEPs – vorausgesetzt, sie würde gesellschaftlich akzeptiert – offen von Ärzten begleiten zu lassen? Widerspricht Enhancement dem ärztlichen Ethos, weil es nichts mit »Heilen« zu tun hat? Dagegen lässt sich anführen, dass Ärzte aus guten Gründen und mit gesellschaftlicher Billigung längst Tätigkeiten außerhalb ihrer primären Zuständigkeit übernommen haben, wie beispielsweise das Verschreiben der »Pille« und andere Maßnahmen zur Schwangerschaftsverhütung.

Auch helfen Mediziner ihren Patienten (oder Kunden?) längst mit allerlei Verbesserungsmaßnahmen, die teils unstrittig sind, teils kontrovers beurteilt werden, aber jedenfalls den Status des ärztlichen Heilberufs nicht im Mindesten *desavouiert* haben – von kosmetischen Korrekturen der Zahnstellung bis zur Vergrößerung von Brüsten. Dass gerade Ärzte solche Aufgaben übernehmen, hat Gründe: Die Nutzer profitieren von den ärztlichen Kenntnissen und Erfahrungen bezüglich möglicher Risiken, Wechselwirkungen und Neuentwicklungen. Genau dasselbe würde auch für Neuro-Enhancement-Präparate gelten. Wenn deren Gebrauch gesellschaftlich toleriert oder gewünscht wird, dann sollte es Medizinern erlaubt sein, eine entsprechende Expertise zu erwerben und offen zu nutzen. Eine NE-Praxis im Dunkeln liegt dagegen in niemandes Interesse.

Zwischen Therapie und Optimierung

Sämtliche Präparate, deren Enhancement-Potenzial derzeit in wissenschaftlichen Studien (und in Selbstversuchen) erprobt wird, hatten ursprünglich eine therapeutische Zielsetzung. Aus pharmakologischer Sicht spielt es aber durchaus eine Rolle, ob mit einem Eingriff ein gestörtes System korrigiert oder aber ein normal funktionierendes optimiert werden soll. Wahrscheinlich wäre es daher erfolgversprechender, bei der Entwicklung potenter NEPs künftig von vornherein die Zielgruppe der Gesunden in den Blick zu nehmen. So lange freilich die öffentliche Meinung zum »Hirndoping« von latenter bis offener Ablehnung geprägt ist, dürfte sich kaum ein Pharmaunternehmen zu einer solchen Forschungsstrategie bekennen.

Andererseits wird die Pharmabranche trotz der Sorge um ihr Image gewiss nicht die potenziellen Absatzmöglichkeiten für kognitiv und emotional stärkende Mittel bei Gesunden aus den Augen verlieren. Es steht stattdessen sogar zu befürchten, dass Firmen und Ärzte diesen Markt zunehmend indirekt bedienen, indem sie immer höhere Standards geistiger und psychischer Gesundheit geltend machen, so dass schon kleine Abweichungen als therapiebedürftig gelten – das ehemals Normale wird zunehmend pathologisiert.

Würde sich die von uns vertretene Ansicht durchsetzen, dass pharmazeutisches NE nicht prinzipiell abzulehnen ist, müsste die Pharmabranche die Entwicklung entsprechender Präparate nicht länger unter dem therapeutischen Deckmantel durchführen; und der Staat könnte sachgerechte Regelungen vorgeben. Insbesondere wäre es vernünftig, für NEPs höhere Sicherheits- und Wirksamkeitsstandards als in der therapeutischen Pharmaforschung festzusetzen, weil es »nur« um Leistungs- und Befindlichkeitsverbesserungen statt um Rettung, Heilung oder Linderung von Beschwerden geht – bei denen man größere Nebenwirkungen in Kauf nimmt und selbst winzigste Hoffnungschancen zu ergreifen sucht.

Auch mit hohen Standards für die Unbedenklichkeitsprüfung von Neuro-Enhancement-Präparaten könnten nicht alle unerwünschten Wirkungen schon vor der Zulassung mit absoluter Sicherheit festgestellt oder ausgeschlossen werden. Analog zur bestehenden Regelung für Medikamente sollte es daher auch für NEPs ergänzend ein obligatorisches Meldeverfahren geben, das Hinweise auf unerwünschte Wirkungen nach der Markteinführung sammelt. Damit ein solches Verfahren zuverlässig funktioniert, müssten Ärzte alle Beschwerden im Zusammenhang mit dem Konsum eines NEPs aufnehmen und in standardisierter Form an ein *Pharmakovigilanz*-Zentrum weitergeben. Daher sollten NEPs nach ihrer Zulassung zumindest einige Jahre lang der ärztlichen Verschreibungspflicht unterliegen.

Individuelle und kollektive Verantwortung

Wir vertreten die Ansicht, dass es keine überzeugenden grundsätzlichen Einwände gegen eine pharmazeutische Verbesserung des Gehirns oder der Psyche gibt. Vielmehr sehen wir im pharmazeutischen Neuro-Enhancement die Fortsetzung eines zum Menschen gehörenden geistigen Optimierungsstrebens mit anderen Mitteln. Anlass zur Besorgnis gibt derzeit jedoch, dass für keines der als NEPs in Rede stehenden Psychopharmaka ausreichende Forschungsergebnisse zur Wirksamkeit und langfristigen Sicherheit vorliegen.

Der Nachweis, dass ein Präparat zuverlässig ein nennenswertes Enhancement bewirkt, obliegt dem Pharmaunternehmen, das dieses vermarktet. Die physischen, psychischen und auch die soziokulturellen Langzeitfolgen der Einnahme von NEPs zu klären, liegt dagegen im gesellschaftlichen Interesse; daher sollten entsprechende Studien öffentlich gefördert werden. Förderungswürdig sind außerdem Forschungsprojekte, die Daten dazu liefern, wie häufig bestimmte Substanzen schon jetzt zu Neuro-Enhancement-Zwecken eingenommen werden und welche Konsummuster dabei auftreten. Nur so lässt sich die gesellschaftliche

Bedeutung des NEs hinreichend abschätzen. Eine solche systematische Erforschung des pharmazeutischen Neuro-Enhancements setzt voraus, dass es zunächst aus der gesellschaftlichen »Schmuddelecke« herausgeholt wird, in der es sich mit anderen Enhancement-Praktiken befindet, etwa dem fraglos betrügerischen Doping im Leistungssport.

Es gibt gute Gründe, das offenbar schon heute vorhandene Bedürfnis nach pharmakologischer Unterstützung der Psyche zu enttabuisieren: Pharmaunternehmen müssten gesunde Menschen nicht länger krankreden, um deren Bedürfnis nach NEPs bedienen zu dürfen. Enhancement-Interessenten müssten sich umgekehrt nicht länger krank stellen, Ärzte nicht länger so tun, als würden sie Störungen behandeln, wenn sie NEPs einsetzen. Das solidarische Gesundheitswesen müsste nicht länger für solche scheinbaren Heilbehandlungen bezahlen. Und schließlich ließen sich Gesetze und Zulassungsbestimmungen so modifizieren, dass sie Forschungsprojekte ermöglichen würden, die zukünftig die Entwicklung von NEPs verfolgen könnten.

Wir fordern daher einen offenen und liberalen, aber keineswegs unkritischen oder sorglosen Umgang mit pharmazeutischem Neuro-Enhancement. Viele der in diesem Memorandum diskutierten Einwände nutzen Gegner des Neuro-Enhancements als Begründungen dafür, dieses verbieten zu wollen. Jedenfalls für strafbewehrte Verbote bieten diese Einwände jedoch oft schon deshalb keine taugliche Grundlage, weil es bei ihnen recht besehen gar nicht um den Schutz individueller Integrität und Freiheit geht. Manche von ihnen sind dennoch bedenkenswert, weil sie wichtige Fragen des individuell und sozial Wünschenswerten aufwerfen. Die Möglichkeiten der pharmazeutischen Einflussnahme auf die Psyche führen jedem Einzelnen nachdrücklich die Frage vor Augen, was in seinem Leben bedeutsam ist; genauso spiegeln sich darin aber auch bestimmte problematische Tendenzen moderner Gesellschaften, vor allem ein alles durchdringendes Leistungsdenken.

Deshalb müssen wir beobachten, ob eine weite Verbreitung von NEPs den gesellschaftlichen Konkurrenzkampf weiter verschärft. Unter Gerechtigkeitsgesichtspunkten wäre es höchst problematisch, wenn zunehmend nur die Nutzer von Neuro-Enhancement privilegierte Zugänge zu bestimmten Arbeitsplätzen und anderen Positionen erhielten. Solange sich pharmazeutisches NE nicht als physisch wie psychisch unbedenkliche Handlungsoption ausweisen lässt, müssen Enhancement-Unwillige davor geschützt werden, wegen dieser Verweigerung ins soziale Hintertreffen zu geraten. Dazu muss der Staat die entsprechenden Präparate nicht gleich verbieten – es gibt eine Reihe anderer, weniger einschränkender Regulierungsmöglichkeiten der Sozial-, Steuer und Bildungspolitik.

Um keine unerwünschten sozialen Entwicklungen zu fördern, müsste jeder einzelne Bürger verantwortungsvoll mit den Möglichkeiten des pharmazeutischen NEs umgehen. Jeder sollte sich daher vor der Entscheidung für die Nutzung eines NEPs diese Fragen stellen: Was sind meine Motive? Geht es ausschließlich um persönliche Vorteile – und bestehen diese vor allem darin, Konkurrenten auszustechen? Sind die Vorteile es wert, das Risiko unerwünschter Nebenwirkungen einzugehen? Bin ich bereit, neben beabsichtigten auch unerwünschte Persönlichkeitsveränderungen in Kauf zu nehmen, die kaum vorhersagbar sind, weil sie außer von pharmakologischen noch von einer Vielzahl weiterer, individueller Faktoren bestimmt werden? Soll ich mein Wohlbefinden und meine kognitive Leistungsfähigkeit – auch nur teilweise – davon abhängig machen, ob ein kostspieliges Präparat verfügbar ist? Was hält mein soziales Umfeld von solchen NEPs? Verleitet mich ihr Konsum zur Unaufrichtigkeit? Muss ich Regelverstöße begehen (und welche), um die Substanzen zu beschaffen? Kein einzelner dieser Gesichtspunkte kann allein den Ausschlag geben; aber alle zusammen können helfen zu beurteilen, ob bei der Einnahme eines NEPs eher Nutzen oder Risiken für die eigene Person und für die Gesellschaft überwiegen.

Die Kritiker des pharmazeutischen Neuro-Enhancements scheinen jedoch nicht viel auf die Bereitschaft und die Fähigkeit von Enhancement-Interessenten zu geben, über ihr Tun Rechenschaft abzulegen. Insgesamt gewinnt man den Eindruck, dass die Befürchtungen gegenüber der Nutzung von NEPs oft auf einem negativen Menschenbild basieren. Gegen diesen Pessimismus lässt sich manches anführen: das Vertrauen etwa in das menschliche Interesse an Kreativität und Individualität; die Hoffnung, dass Neuro-Enhancement-Präparate (wie heute eine Tasse Kaffee oder ein Glas Wein) eher als gezielte Leistungs- und Kreativitätsverstärker denn als Flucht- und Beruhigungsdrogen eingesetzt werden; die Einsicht, dass NEPs wenig an den Sorgen im menschlichen Leben und den sich daraus ergebenden ethischen Pflichten ändern werden.

Neuro-Enhancement muss also keineswegs dazu führen, dass wir blind und stumm gegenüber den Problemen und Herausforderungen unserer Welt werden – vielleicht tritt sogar das Gegenteil ein.

Glossar:

konnotieren: (von lat. cum,con „mit“ und notare „bezeichnen“) mit einer (wertenden) Nebenbedeutung versehen

sakrosankt: (von lat. sacer „heilig“ und sanctus „geweiht“) unantastbar, unverletzlich

Prämisse: (von lat. praemissa „vorausgeschickt“) Annahme, Voraussetzung

empirisch: Als empirische Wissenschaften gelten Disziplinen, in denen die Objekte und Sachverhalte der Welt durch Experimente, Feldbeobachtung oder Befragung untersucht werden.

kompetitiv: in Konkurrenz stehend, konkurrierend

invasiv: (von lat. invadere „einfallen, eindringen“) eindringend

Epidemiologie: die Wissenschaft von den Ursachen, der Ausbreitung, der Bekämpfung von Massenerkrankungen

desavouiert: (von frz. désavouer „im Stich lassen, missbilligen“) etwas leugnen, jmdn. vor anderen bloßstellen

Pharmakovigilanz: die laufende und systematische Überwachung der Sicherheit eines Fertigarzneimittels

Von Ulrich Eibach (Professor für Systematische Theologie und Ethik an der Universität Bonn). Erschienen in *Gehirn&Geist*, April 2010.

Geschöpf oder Schöpfer?

Sollte es in Zukunft legal sein, das Gehirn mit pharmazeutischen Mitteln auf mehr Leistung zu trimmen? Der Theologe Ulrich Eibach bezweifelt, dass wir dadurch freier und glücklicher werden.

Der Ausgangspunkt entscheidet über das Ergebnis! So auch bei dem »Memorandum«, das sieben Experten kürzlich in **G&G** veröffentlichten (11/2009, S. 40). Darin empfehlen die Mediziner, Juristen und Philosophen einen offenen und liberalen Umgang mit Substanzen, die das Gehirn optimieren sollen, so genannten Neuro-Enhancern. Die Autoren gehen dabei vom Recht jedes mündigen Menschen aus, »über sein persönliches Wohlergehen, seinen Körper und seine Psyche selbst zu bestimmen«. Das entnehmen sie der im Grundgesetz verankerten Menschenwürde. Doch offenbar erschöpft sich dieser Begriff bei ihnen darin, dass jeder über sein eigenes Leben verfügen und deshalb auch selbstständig darüber bestimmen darf, welche Hirnleistungen und Persönlichkeitsmerkmale er verbessern will und welche Mittel er dazu gebraucht – sofern er anderen nicht schadet. Entscheidend ist der Nutzen für den Einzelnen; die Autoren sind also einer individualutilitaristischen Ethik verpflichtet.

Bei einem sozialetischen Ausgangspunkt hingegen würde nicht der Nutzen für den Einzelnen im Vordergrund stehen, sondern die Verantwortung für die Zukunft aller Menschen. Dabei wäre zunächst einmal zu fragen, woher die Wünsche und Bedürfnisse nach solchen Mitteln stammen: Werden sie vielleicht erst durch das Angebot erzeugt – das wiederum durch den möglichen ökonomischen Gewinn motiviert ist? Welche Folgen hätte der Gebrauch von Neuro-Enhancern für das soziale Miteinander? Je unabsehbarer diese Folgen sind, umso eindeutiger müssen die langfristigen Ziele des Gebrauchs sein. Über diese Ziele jedoch schweigt das Memorandum weit gehend. Stattdessen scheinen die Autoren vorauszusetzen, dass die Selbstverfügung über das Leben, die Steigerung des Glückserlebens, der Leistungsfähigkeit und des Ansehens einzelner Menschen bereits hinreichende Gründe sind, um Neuro-Enhancement allen Interessierten zugänglich zu machen. Etwaige Nachteile wie einen gesellschaftlichen Zwang zum »Hirndoping«, der sich aus einem verbreiteten Gebrauch ergeben könnte, nehmen sie dabei in Kauf.

Um die Selbstbestimmung des Einzelnen nicht beschränken zu müssen, spielen die Autoren solche gesellschaftlichen Argumente bewusst herunter. So sprechen sie von pessimistischem Denken, wenn Kritiker den Menschen nicht zutrauen, eigenverantwortlich mit Neuro-Enhancement umzugehen. Doch dieses Vertrauen würde voraussetzen, dass der Einzelne die Vor- und Nachteile solcher Präparate genau abwägt und sich notfalls dem gesellschaftlichen Trend entgegenstellt. Die Gewöhnung an solche Methoden wird aber schleichend geschehen. Sobald die Mittel allgemeine Bedürfnisse wie das Streben nach Glück, Erfolg und Ansehen zu befriedigen versprechen, werden sie einen Sog zur Anwendung auslösen, in dem die Autonomie des Einzelnen schnell zusammenbrechen dürfte: Wer will sich schon dem »Fortschritt« entgegenstemmen – und dabei noch in Kauf nehmen, sich und seinen Kindern Nachteile einzuhandeln?

Neben der ethischen Orientierung ist auch interessant, welches Menschenbild das Memorandum leitet. In der christlichen Tradition galt der Mensch schon immer als ein begrenztes, unvollkommenes Geschöpf, als Ebenbild Gottes »im Fragment«, auf die helfende Liebe anderer Menschen angewiesen. Nun kann man mit Friedrich Nietzsche der Meinung sein, dass, weil Gott für tot erklärt wurde, der Mensch nun auch seiner eigener Schöpfer sein müsse. Die Möglichkeiten, unsere natürliche Beschaffenheit zu verbessern – nicht zuletzt durch biochemische und technische Eingriffe ins Genom und ins Gehirn –, lässt die Vision näherrücken, dass der Mensch sich selbst als begrenztes Naturwesen überwindet.

Die Frage ist nur: Werden wir mit dieser neu gewonnenen Freiheit von unserer Natur wirklich freier, glücklicher und vor allem menschlicher? Oder verlieren wir uns nicht selbst, wenn wir die Grenzen unseres Geschöpfseins stetig erweitern und schließlich zu unseren eigenen Schöpfern aufsteigen? Schon Nietzsche hat geahnt, dass der Mensch auf diese Weise zwar dem von einem Gott oder der Natur gefügten Schicksal entrinnt, aber letztlich nur ein noch unfreieres Opfer der von ihm hervorgebrachten Zivilisation wird. Er ist dann, wie es der Philosoph Odo Marquard ausdrückt, nicht mehr dem Schicksal unterworfen, dafür aber den von ihm selbst erschaffenen »Machsalen«. Wahre Freiheit dagegen bewährt sich gerade in der Anerkennung von Grenzen: Sie besteht darin, auf das Machbare zu verzichten, anstatt sich die Natur immer weiter zu unterwerfen.

Hinweise zu Arbeitsblatt 5:

Leitfragen für die Moderation und mögliche Redebeiträge / Statements, die sich zunächst auf Artikelinhalte beziehen können, hierauf aber nicht beschränkt bleiben müssen / sollten. Schülerinnen und Schüler sollten in Vorbereitung auf die Diskussionsrunde auch weitere Aspekte überlegen und dann einbringen können.

1) *Unter dem Begriff **Neuro-Enhancer** sind Medikamente zu verstehen, die die geistige Leistungsfähigkeit, das Selbstvertrauen und die Motivation steigern sollen. Um welche Medikamente handelt es sich hierbei?*

z.B. Wissenschaftler oder Vertreter der Pharmaindustrie:

- Antidepressiva
- Psychopharmaka:
 - Methylphenidat (Handelsname Ritalin): ein Medikament für ADHS-Patienten
 - Amphetamine
 - Modafinil (Handelsname Vigil): ein Wachmacher
- Antidementiva (Handelsname z.B. Donepezil): Medikament zur Behandlung der Alzheimer-Demenz

2) *Wie verbreitet ist Neuro-Enhancement? Reden wir hier für Deutschland von Fakten oder bewegen wir uns in einer Grauzone? Wer nimmt überhaupt Neuro-Enhancer und warum?*

Wissenschaftler:

- Studierende in den USA: 3-11% Amphetamine bzw. Ritalin; Forscher in den USA: 20%
- Motivation der Einnahme: Konzentration verbessern, größere Wachheit, um einen Rauschzustand zu erlangen, Leistungssteigerung
- Vergleichbare Daten existieren bisher für Deutschland oder Europa nicht. In der Bundesrepublik hat die Verschreibungshäufigkeit von Methylphenidat in den vergangenen Jahren rapide zugenommen. »Doping am Arbeitsplatz« in Deutschland: 5% zur Verbesserung der Leistungsfähigkeit oder des Wohlbefindens

Student:

- eine Pille, die man gegen Depressionen einnimmt. Ein Kommilitone hat dies zugegeben. Bei ihm wirke das Mittel regelrecht Wunder, außerdem habe er neulich gelesen, dass es auch die Stimmung gesunder Menschen verbessere. Nebenwirkungen habe die Tablette sehr selten und fast nur harmlose.
- Für viele dürfe das Hauptmotiv für die Einnahme von Neuro-Enhancern das Ringen um Vorteile in der Schule, im Examen oder im Job sein.

Ethiker, Soziologe:

- die Einnahme von Antidepressiva durch Gesunde ist äußerst bedenklich; man stelle sich beispielsweise vor, »Happy-Pills« würden nach jedem Krach mit dem Freund / Ehepartner / Chef eingenommen, um einer eingehenden, aber vielleicht schmerzhaften Klärung eines grundsätzlichen Beziehungsproblems auszuweichen. Für eine ethische Beurteilung pharmazeutischer NEs ist offenbar von Bedeutung, in welcher Intensität und Regelmäßigkeit es angewendet wird.
- Neuro-Enhancer als Hilfsmittel für bessere Prüfungsergebnisse würde sich rasch nivellieren, wenn irgendwann jeder die Pillen nähme.

3) *Amphetamine, Aufputschmittel, Psychopharmaka sind verschreibungspflichtige Medikamente, die z.T. dem Betäubungsmittelgesetz unterliegen. Können solche Substanzen wirklich bedenkenlos als Neuro-Enhancer geschluckt werden? Was ist über die Wirksamkeit hinsichtlich eines Neuro-Enhancements wissenschaftlich belegt?*

Wissenschaftler:

- Antidepressiva führen kurzfristig zu keiner Stimmungsaufhellung bei Gesunden; langfristige Wirksamkeit fehlen ganz
- Methylphenidat wie »Ritalin« führen zur Überschätzung der kognitiven Leistung bei Gesunden; einzelne Hinweise deuten auf eine Verbesserung des Arbeitsgedächtnisses hin

- Wachmacher wie Modafinil kompensiert nach einmaligem Schlafentzug müdigkeitsbedingten Einbußen an Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Konzentration, verringern jedoch bei Schlafentzug über mehrere Tage die kognitive Leistungsfähigkeit
- Amphetamine sind Aufputzmittel und wegen ihres Suchtpotenzials und der gravierenden Nebenwirkungen als Neuro-Enhancement-Präparate nicht geeignet.
- Antidementiva wie »Donepezil« verbessern eventuell das Gedächtnis Gesunder bei regelmäßiger Einnahme über einen längeren Zeitraum; kaum untersucht.

Summa summarum: es gibt gegenwärtig noch keine bemerkenswert wirksamen Neuro-Enhancer. Langzeitstudien zu Nebenwirkungen fehlen gänzlich.

Forscher der Pharmaindustrie:

- Auch wenn es aktuell noch keine wirklich wirksamen Neuro-Enhancer auf dem Markt gibt, so ist deren Potenzial gegeben, unsere Lebensfreude oder unser Mitgefühl zu fördern. Wenn solche Mittel Menschen dazu verhelfen, ihre Leistungsanforderungen besser zu bewältigen, so wären die damit verbundenen persönlichen und sozialen Veränderungen schwerlich zu beklagen. Und selbst im kompetitiven Bereich, sei es in Wissenschaft oder Wirtschaft, könnten gesteigerte kognitive und emotionale Kompetenzen das Leben vieler Menschen besser machen.

Ethiker:

- Richtig und notwendig ist hier allerdings das Prinzip der Vorsicht: Eingriffe in die komplizierte und weit gehend unverstandene Natur lebendiger Wesen, vor allem des Menschen selbst, dürfen nur mit äußerster Sorgfalt erfolgen. Wissenschaftlich wie philosophisch spricht vieles dafür, dass Psychopharmaka und andere äußere Faktoren Spuren im »Raum der Gründe« ziehen.

4) Sind wir mit Neuro-Enhancement nicht auf dem Weg in die Ellenbogengesellschaft?

Soziologe, Ethiker:

- Viele Kritiker befürchten, pharmazeutisches Neuro-Enhancement könne zu noch mehr Leistungsdruck führen und jene benachteiligen, die die Verwendung solcher Mittel ablehnen, aus welchen Gründen auch immer. Diese Besorgnis dürfte umso plausibler werden, je weiter sich die Nutzung von NEPs ausbreitet.
- Das ist bedenklich, und niemand kann wollen, dass sich der schon gegenwärtig hohe gesellschaftliche Konkurrenzdruck durch die Verbreitung von Neuro-Enhancement weiter verschärft. Eine durchgängige Ausrichtung des Lebens auf Leistung und Effizienz wäre inhuman und ausgrenzend.
- Pillen allein zu dem Zweck, Managern das Arbeiten rund um die Uhr und so das Ausstechen ihrer Konkurrenten zu ermöglichen, sind moralisch ohne Wert. Wenn dem Effizienzgewinn außerdem eine stetig steigende Arbeitsbelastung folgt, gewinnt der Einzelne letztlich nichts – im Gegenteil.

Jurist:

- Dem liberalen Verfassungsstaat steht es nur in sehr engen Grenzen zu, seine Bürger zu ihrem (vermeintlichen) Glück zu zwingen, indem er sie von potenziell süchtig machenden Tätigkeiten und Substanzen abschirmt. Selbst im Fall sehr riskanter Tätigkeiten kommt ein staatliches Eingreifen nur als Ultima Ratio in Frage. Das verdeutlichen diverse Extremsportarten, deren Ausübung wohl mit Sicherheitsauflagen versehen, jedoch nicht einfach verboten werden kann.

Ethiker, Soziologe:

- Die individuelle Entscheidungsfreiheit würde jedoch voraussetzen, dass der Einzelne die Vor- und Nachteile solcher Präparate genau abwägt und sich notfalls dem gesellschaftlichen Trend entgegenstellt. Die Gewöhnung an solche Methoden wird aber schleichend geschehen. Sobald die Mittel allgemeine Bedürfnisse wie das Streben nach Glück, Erfolg und Ansehen zu befriedigen versprechen, werden sie einen Sog zur Anwendung auslösen, in dem die Autonomie des Einzelnen schnell zusammenbrechen dürfte: Wer will sich schon dem »Fortschritt« entgegenstemmen – und dabei noch in Kauf nehmen, sich und seinen Kindern Nachteile einzuhandeln?

Student:

- Auch könnte es sein, dass man kognitive Leistungen, die unter dem Einfluss von NEPs zu Stande kommen, nicht mehr als eigenes Verdienst, sondern als fremdinduziert empfindet. Dieser Effekt dürfte umso wahrscheinlicher auftreten, je höher die durch ein NEP erzielten Verbesserungen über dem bisherigen Leistungs- oder Zustandsniveau liegen: Verhilft ein Präparat einer Person lediglich dazu, ihre Bestform abzurufen, wird sie sich darin leichter als authentisch erleben können, als wenn es ihr Leistungen ermöglicht, die weit jenseits des normalerweise für sie Erreichbaren liegen.

5) *Bisher haben wir über Neuro-Enhancement bei Erwachsenen und mündigen Bürgern gesprochen. Wie sähe ein grundsätzlich vorstellbares Szenario bei Kindern aus, deren Eltern mit den Maßnahmen durchaus die besten Absichten verfolgen mögen?*

Jurist:

- Im Gegensatz zum elterlichen Recht auf mentale (Ver-)Formung des Nachwuchses sind tiefe und direkte Eingriffe in die körperliche Integrität von Kindern rechtlich verboten. Solange die Neben- und Langzeitwirkungen der Einnahme von Neuro-Enhancern unklar sind, wäre dies ein tiefer und direkter Eingriff in die körperliche Integrität des Kindes.

Wissenschaftler:

- Ein Unterschied könnte darin liegen, dass die Folgen von Eingriffen mit Psychopharmaka in größerem Maße unvorhersehbar sind. Bei Kindern scheinen wegen deren schneller biologischer Entwicklung nebenwirkungsarme NEPs viel unwahrscheinlicher als bei Erwachsenen. Da Körper und Geist noch stärker formbar sind, kann jeder Eingriff erhebliche Auswirkungen nach sich ziehen, die – beabsichtigt oder unbeabsichtigt, erwünscht oder unerwünscht – das gesamte weitere Leben nachhaltig beeinflussen können.
- Die Erfahrung, mit Hilfe von Medikamenten einen Erfolg zu erzielen, mag bei Kindern und Jugendlichen das Selbstvertrauen und ihre eigenen Anstrengungen langfristig massiver schwächen als bei Erwachsenen.

Ethiker:

- Derzeit muss der Schutz von Kindern im Vordergrund stehen, und es gibt längst nicht genügend gesicherte Kenntnisse zu den direkten und indirekten Wirkungen und Risiken einer Langzeitanwendung von NEPs – deshalb hätte deren Anwendung gegenwärtig einen inakzeptabel experimentellen Charakter.

6) *Könnten sich bei entsprechend langer Anwendung von Neuro-Enhancern nicht auch bei Erwachsenen Persönlichkeitsveränderungen einstellen?*

Vertreter der Pharmaindustrie:

- Eine Persönlichkeitsänderung muss nicht zwangsläufig negativ sein: Nehmen Sie einmal an, jemand habe Minderwertigkeitsgefühle, weil er in Folge einer leichten, nicht krankhaften Konzentrationschwäche hinter seinen geistigen Möglichkeiten zurückbleibt. Würde ihm ein NEP zu größeren Erfolgserlebnissen bei der Bewältigung kognitiver Aufgaben verhelfen und auf diese Weise sein Selbstbewusstsein stabilisieren, so könnte man diese pharmazeutisch unterstützte Persönlichkeitsveränderung kaum anders als positiv bewerten.

Ethiker, Soziologe

- Man könnte in erhebliche Entscheidungsnöte und Selbstzweifel geraten, wenn ihnen Neuro-Enhancer ganz neue Möglichkeiten eröffnen, auf ihre eigenen psychischen Merkmale Einfluss zu nehmen. Schon die bloße Überlegung, einen Neuro-Enhancer zu nutzen, mag dazu führen, dass jemand ein Persönlichkeitsmerkmal, das er zuvor als »gegeben« hingenommen hat, plötzlich als defizitär betrachtet.
- Obwohl psychische Abhängigkeiten unvermeidlich zum Leben gehören, empfiehlt es sich, sein Herz nicht an Beliebiges und vor allem nicht an Schädliches zu hängen. Im eigenen Interesse sollte jeder prüfen, ob es ihm die mit der Nutzung eines Neuro-Enhancers verbundenen Vorteile wert sind, einer (weiteren) Substanz Einfluss auf sein psychisches Wohlbefinden einzuräumen.

7) *Sind grundlegende Prinzipien der sozialen Verteilungsgerechtigkeit für Neuro-Enhancer zu gewährleisten?*

Ethiker, Soziologe:

- Kostspielige NEPs könnten sich also nur vergleichsweise Wohlhabende leisten – die ohnehin schon privilegiert sind. Die Schere der Ungleichheit zwischen den Berufs- und Lebenschancen verschiedener gesellschaftlicher Gruppen würde sich noch weiter öffnen.

Student:

- Wenn der »Kauf« ungleicher Chancen durch eine Ausbildung in Salem und Harvard die Gerechtigkeit nicht verletzt, warum dann der Kauf analoger Effekte durch Neuro-Enhancement?

Jurist:

- Dass wir traditionelle Formen selbst eklatanter Chancenungleichheit akzeptieren, bedeutet nicht, dass Politik und Gesetzgebung alle vergleichbaren neuen Entwicklungen ebenfalls hinzunehmen haben. Im Gegenteil: Der Staat darf und sollte einer weiteren Öffnung der Schere zwischen den Lebenschancen seiner Bürger mit den Instrumenten der Sozial-, Steuer- und Bildungspolitik im Rahmen der Verfassung entgegenwirken.

Wissenschaftler:

- Besonders aussichtsreich wäre diese Strategie, wenn sich die empirischen Indizien bewahrheiten würden, wonach kognitiv ohnehin Privilegierte im Vergleich zu Schwächeren weniger von leistungssteigernden Neuro-Enhancern profitieren.

Ethiker, Soziologe:

- Allerdings könnten gerade sozial Benachteiligte durch ein solches Angebot unter erheblichen Druck geraten, dieses gegebenenfalls auch gegen ihre eigentliche Überzeugung anzunehmen, um weitere Nachteile im gesellschaftlichen Wettbewerb zu vermeiden.
- Doch wäre ein solcher Nötigungsdruck zur Verwendung von NEPs nicht schon per se ein Grund für deren ethische oder gar rechtliche Unzulässigkeit. Unsere Gesellschaft mutet uns schon jetzt erhebliche Risiken und den entsprechenden Druck zur Anpassung zu. Entscheidend ist, ob die Höhe des Risikos für den Einzelnen noch als »sozialadäquat« beurteilt werden kann. So schafft etwa der Autoverkehr mit seinen zahlreichen Opfern auch ein »erlaubtes Risiko«, obwohl selbst für Personen, die sich sorgfältig gemäß verhalten, schädliche Folgen nicht auszuschließen, ja nach der Statistik sogar sehr wahrscheinlich sind.

8) *Wie lautet Ihr Statement am Ende der Debatte?*

Forscher der Pharmaindustrie:

- Wir vertreten die Ansicht, dass es keine überzeugenden grundsätzlichen Einwände gegen eine pharmazeutische Verbesserung des Gehirns oder der Psyche gibt. Vielmehr sehen wir im pharmazeutischen Neuro-Enhancement die Fortsetzung eines zum Menschen gehörenden geistigen Optimierungsstrebens mit anderen Mitteln.

Wissenschaftler:

- Anlass zur Besorgnis gibt derzeit, dass für keines der als Neuro-Enhancer in Rede stehenden Psychopharmaka ausreichende Forschungsergebnisse zur Wirksamkeit und langfristigen Sicherheit vorliegen.
- Ein weiterer Vorbehalt gegen Neuro-Enhancer betrifft ein Risiko, das insbesondere mit ihrer regelmäßigen und längerfristigen Anwendung verbunden sein könnte: Die Substanzen könnten süchtig machen. Das kann sich zunächst auf die Gefahr einer körperlichen Abhängigkeit beziehen, die sich etwa darin äußern würde, dass eine immer höhere Dosis eingenommen werden muss und dass nach dem Absetzen der Substanz Entzugerscheinungen auftreten. Hätten NEPs solche Suchtpotenziale, wäre das ein triftiger Grund gegen ihre Nutzung, zumal das Steigern der Dosis meist auch das Risiko für unerwünschte Wirkungen erhöht.

Jurist:

- Bei allen Überlegungen muss man auch immer das Recht eines jeden entscheidungsfähigen Menschen im Blick haben, über sein persönliches Wohlergehen, seinen Körper und seine Psyche selbst zu bestimmen. Diese Perspektive ist weder willkürlich noch verhandelbar: Sie ist durch das Grundgesetz vorgegeben und entspricht ethisch wie politisch der gesellschaftlichen Grundüberzeugung in einem liberalen Rechtsstaat.

- Unter Gerechtigkeitsgesichtspunkten wäre es aber höchst problematisch, wenn zunehmend nur die Nutzer von Neuro-Enhancement privilegierte Zugänge zu bestimmten Arbeitsplätzen und anderen Positionen erhielten. Solange sich pharmazeutisches NE nicht als physisch wie psychisch unbedenkliche Handlungsoption ausweisen lässt, müssen Enhancement-Unwillige davor geschützt werden, wegen dieser Verweigerung ins soziale Hintertreffen zu geraten. Dazu muss der Staat die entsprechenden Präparate nicht gleich verbieten – es gibt eine Reihe anderer, weniger einschränkender Regulierungsmöglichkeiten der Sozial-, Steuer und Bildungspolitik.

Ethiker:

- Die Möglichkeiten, unsere natürliche Beschaffenheit zu verbessern – nicht zuletzt durch biochemische und technische Eingriffe ins Genom und ins Gehirn –, lässt die Vision näherrücken, dass der Mensch sich selbst als begrenztes Naturwesen überwindet. Die Frage ist nur: Werden wir mit dieser neu gewonnenen Freiheit von unserer Natur wirklich freier, glücklicher und vor allem menschlicher? Oder verlieren wir uns nicht selbst, wenn wir die Grenzen unseres Geschöpfseins stetig erweitern und schließlich zu unseren eigenen Schöpfern aufsteigen? Schon Nietzsche hat geahnt, dass der Mensch auf diese Weise zwar dem von einem Gott oder der Natur gefügten Schicksal entrinnt, aber letztlich nur ein noch unfreieres Opfer der von ihm hervorgebrachten Zivilisation wird. Wahre Freiheit dagegen bewährt sich gerade in der Anerkennung von Grenzen: Sie besteht darin, auf das Machbare zu verzichten, anstatt sich die Natur immer weiter zu unterwerfen.

Schüler:

-

Um keine unerwünschten sozialen Entwicklungen zu fördern, müsste jeder einzelne Bürger verantwortungsvoll mit den Möglichkeiten des pharmazeutischen NEs umgehen. Jeder sollte sich daher vor der Entscheidung für die Nutzung eines NEPs diese Fragen stellen: Was sind meine Motive? Geht es ausschließlich um persönliche Vorteile – und bestehen diese vor allem darin, Konkurrenten auszustechen? Sind die Vorteile es wert, das Risiko unerwünschter Nebenwirkungen einzugehen? Bin ich bereit, neben beabsichtigten auch unerwünschte Persönlichkeitsveränderungen in Kauf zu nehmen, die kaum vorhersagbar sind, weil sie außer von pharmakologischen noch von einer Vielzahl weiterer, individueller Faktoren bestimmt werden? Soll ich mein Wohlbefinden und meine kognitive Leistungsfähigkeit – auch nur teilweise – davon abhängig machen, ob ein kostspieliges Präparat verfügbar ist? Was hält mein soziales Umfeld von solchen NEPs? Verleitet mich ihr Konsum zur Unaufrichtigkeit? Muss ich Regelverstöße begehen (und welche), um die Substanzen zu beschaffen? Kein einzelner dieser Gesichtspunkte kann allein den Ausschlag geben; aber alle zusammen können helfen zu beurteilen, ob bei der Einnahme eines NEPs eher Nutzen oder Risiken für die eigene Person und für die Gesellschaft überwiegen.

Arbeitsblatt 6:

**NEURO-ENHANCER:
DOPING FÜR DAS GEHIRN**

Am 18. März 2010 konnte man z.B. auf *www.news.de* folgende Nachricht lesen:

Hirnforschung

In der Pubertät fällt Lernen schwer

Als wäre die Pubertät nicht schon durch genug Probleme geprägt. Jetzt haben Wissenschaftler herausgefunden, dass das Lernen in der Umbruchphase besonders schwer fällt. Schuld: Ein vermehrt gebildeter Rezeptortyp im Gehirn.

In ihren Versuchen zeigten Sheryl Smith von der State University New York und ihre Mitarbeiter, dass mit Beginn der Pubertät im Hippocampus ein bestimmter GABA-Rezeptortyp vermehrt gebildet wird. Die Bildung dieses Rezeptortyps beeinträchtigt dann einen Lernvorgang, die sogenannte Langzeit-Potenzierung im Hippocampus. Bei diesem Vorgang werden gewöhnlich die Signalübertragungen zwischen Nervenzellen eine Zeit lang verstärkt und somit neue Gedächtnisinhalte gespeichert.

Als Folge der Gehirnveränderungen schnitten pubertierende Mäuse in einem Lerntest deutlich schlechter ab als vorpubertäre Artgenossen. Verabreichten die Wissenschaftler den Versuchstieren allerdings das Stresshormon THP (Allopregnanolon), lernten die Mäuse in der Pubertät genauso gut wie zuvor. [...]

«Unsere Untersuchungen zeigen, dass spezifische Gehirnmechanismen das Lernen während der Pubertät verändern, und dass leichter Stress womöglich das nachlassende Lernvermögen im Teenageralter umkehren kann», fasst Smith die Ergebnisse zusammen. Denkbar sei, dass Heranwachsende in der Schule spezielle Lern- und Motivationsstrategien benötigen.

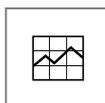
Am 21. April 2010 war in vielen Tageszeitungen wie u.a. in der *Rhein-Neckar-Zeitung* folgende Schlagzeile zu lesen:

Gehirnjogging macht nicht unbedingt schlauer

Britische Studie: Eine Multimillionen-Industrie mit zweifelhaftem Erfolg – Gezielter Einsatz von Schlaf ist kostenlos und bringt mehr

Zitat des Lübecker Psychologen und Leibniz-Preisträgers Jan Born: „Wenn die Kinder nach dem Lernen regelmäßig Mittagsschlaf halten, wird sich dadurch ihre Lernleistung längerfristig deutlich verbessern.“ Er erforscht den Zusammenhang zwischen Schlaf und Gedächtnis und zeigte, dass durch intensive Tiefschlafphasen Gedächtnisinhalte besser in den Langzeitspeicher des Gehirns übertragen werden.

Tipp: Es sollte nur tunlichst vermieden werden, dass schon während der Aufnahme phase von Lerninhalten Tiefschlafphasen eingeschoben werden 😊.



Aufgabe:

Auch mit der Entdeckung von Sheryl Smith bzw. dem Nachweis der Ineffizienz von bestimmten Methoden oder Substanzen zur Steigerung von Gehirnleistungen bleibt „Lernen“ die Hauptaufgabe während der Schulzeit und kann sogar das gesamte Leben nicht einfach ad acta gelegt werden.

Erstellen Sie eine kurze Anleitung für Schüler/-innen und Lehrer/-innen mit Hinweisen für erfolgreiches und effizientes Lernen und begründen Sie jeweils auf Basis der in dieser Einheit erworbenen neurobiologischen Erkenntnisse!

Lösungshinweise zu Arbeitsblatt 6:

Aufgabe:

Erstellen Sie auf Basis der erworbenen Erkenntnisse eine kurze Anleitung mit Hinweisen für erfolgreiches und effizientes Lernen!

➤ **Überraschendes macht aufmerksam, Langeweile beim Lernen vermeiden**

(Neurobiologischer Hintergrund:

*Habituation (= Gewöhnung) besteht im langsamen Nachlassen einer durch einen unbedingten Reiz ausgelösten Reaktion. Bei dieser einfachsten Form des Lernens können harmlose, stereotype Reize ohne Neuigkeitswert ignoriert werden. Habituation führt auf zellulärer Ebene zu einer verringerten Effektivität synaptischer Verbindungen: a) *Kurzzeithabituation*: Die Aktionspotenziale in den sensorischen Neuronen setzen aufgrund eines reduzierten präsynaptischen Calcium-Einstroms immer weniger Neurotransmitter frei, so dass das postsynaptische Potenzial der nachgeschalteten Zelle abnimmt. *Langzeithabituation* führt zum Verlust von Synapsen, pro Neuron um bis zu einem Drittel.*

Neugier steigert die Dopaminausschüttung im Gehirn („Belohnungssystem“, „Flow-Erlebnis“), wodurch eine höhere Konzentrationsfähigkeit erzielt wird.

*Wichtige Hirnareale bei der Gedächtnisbildung sind der *Hippocampus* im Schläfenlappen sowie die *Substantia nigra* (SN) und die *Area ventralis tegmentalis* (AVT) im Mittelhirn. Der Hippocampus wirkt sowohl an der Bildung neuer Gedächtnisinhalte mit als auch an ihrem Abruf. Diese Regionen bilden über Nervenfaserverbindungen die »Hippocampus-SN/AVT-Schleife«, mit deren Hilfe das Gehirn »Neuheit« registriert und daraufhin seine allgemeine Merkfähigkeit für einige Zeit erhöht.*

(für die Lern-/Unterrichtssituation: z.B. Wechsel von Methodik und Sozialformen;
selbst-organisiertes Lernen / Erkunden und Aneignen;
im Unterricht sollten Lehrer immer erst neue Inhalte
präsentieren, bevor alter Stoff wiederholt wird)

➤ **Interesse für Lerninhalte → Lernziele werden leichter erreicht, auch wenn es um komplexe Inhalte und Zusammenhänge geht**

(Neurobiologischer Hintergrund:

*Bei der *Sensitivierung* können Synapsen in ihrer Effektivität verstärkt werden. Dabei werden erregende Interneurone dazu veranlasst, die Transmitterausschüttung sensorischer Neuronen zu erhöhen (*Kurzzeitverstärkung*). Dies geschieht über verschiedene intrazelluläre Signalkaskaden. Die *Langzeitverstärkung* wirkt über mehrere Tage und länger. Sie beruht auf der Aktivierung von Genen, der Synthese neuer Proteine und der Ausbildung neuer Synapsen.*

(für die Lern-/Unterrichtssituation: Sinnhaftigkeit der Lerninhalte bewusst machen, Relevanz des zu erwerbenden Wissens für Alltag oder Zukunft der Lernenden bewusst machen/erarbeiten

Plutarch *„Der Geist ist kein Schiff, das man beladen kann, sondern ein Feuer, das man entfachen muss.“*

oder

Saint-Exupery *„Wenn du Menschen lehren willst, ein Schiff zu bauen, dann schüre bei ihnen die Sehnsucht nach dem Meer.“*)

➤ **Lernstoff einteilen und auf mehrere Tage verteilen + Lernpausen einlegen**

(Neurobiologischer Hintergrund:

Synaptische Plastizität und die Konsolidierung von Gedächtnisinhalten erfolgt durch inter- und intrazelluläre Signalkaskaden, Genaktivierung und Proteinbiosynthese. Diese Prozesse benötigen Zeit und sind energieverbrauchende Stoffwechselfvorgänge.

Der Zeitumfang der Konzentrationsfähigkeit / Leistungsfähigkeit des Arbeitsgedächtnisses korreliert mit der Hirnreifung und ist somit altersabhängig (bei 6-Jährigen = 15 min., bei 11-Jährigen 30 min., ab 25 Jahre maximal).

Langzeitpotenzierungen sind nach einer kurzen Serie von Impulsen über mehrere Stunden hinweg beobachtbar; danach fällt die von erneut einlaufenden Signalen erzeugte Spannung wieder unter ein kritisches Niveau und die synaptische Übertragung bleibt aus. Wenn jedoch Impulsereihen in zeitlichen Intervallen erfolgen, werden Synapsen dauerhaft gestärkt.

(für die Lern-/Unterrichtssituation: kurze Pausen entsprechend dem Alter der Lernenden einlegen; nach 2-3 kurzen Pausen eine längere Pause einbauen; Lernplan erstellen – nicht in Zeitnot / unter Stress geraten)

➤ **Gelerntes mehrfach + in gewissen Zeitabständen wiederholen**

(Neurobiologischer Hintergrund:

Erinnerungen (Gedächtnisspuren) entstehen, wenn das Netzwerk der Synapsen »gestärkt« wird, d.h. beteiligte Nervenzellen eine festere funktionale Verbindung bilden: Sobald an einer Synapse kurzzeitig Signale mit höherer Frequenz einlaufen, ist sie empfindlicher. Dieser Mechanismus bildet die Grundlage des Kurzzeitgedächtnisses, das nur Minuten bis Stunden anhält. Für permanente Langzeiterinnerungen muss die Nervenzelle Proteine herstellen. Diese Eiweiße können dann etwa weitere Rezeptoren bilden, an die Neurotransmitter binden.

Bahnung (*synaptische Bahnung*) eine Sekunden bis Minuten lang anhaltende Verstärkung der Neurotransmission nach vorausgegangener Aktivität in der präsynaptischen Endigung. Man kann auch eine *räumliche Bahnung* (Fremdbahnung) von einer *zeitlichen Bahnung* (Eigenbahnung) unterscheiden. Eine räumliche Bahnung kann z.B. bedeutsam werden, wenn die Neurotransmitterfreisetzung an einer einzelnen Synapse die postsynaptische Nervenzelle nicht überschwellig erregen kann, sondern wenn dies erst geschieht, wenn mehrere eng beieinander liegende Synapsen gleichzeitig aktiv werden. Zeitliche Bahnung kann dann zustandekommen, wenn in einer Synapse mehrere Aktionspotentiale in hinreichend kurzem Abstand eintreffen und das folgende Aktionspotential schon wirksam zu werden beginnt, wenn die postsynaptische Wirkung des vorausgegangenen noch nicht abgeklungen ist. Synaptische Bahnungen werden unter dem Begriff *Kurzzeitplastizität* zusammengefasst. Ursachen sind eine Veränderung der Wahrscheinlichkeit der Transmitterfreisetzung und der Zahl der freigesetzten Neurotransmitterquanten. Es handelt sich um eine spezifische, allerdings veränderbare Eigenschaft von Synapsen. - In der kognitiven Psychologie wird von *assoziativer Bahnung* gesprochen, wenn z.B. ein dargebotenes Wort schneller erkannt wird, nachdem zuvor ein inhaltlich bzw. semantisch verwandtes Wort dargeboten wurde. Es ist anzunehmen, dass dies auf die oben beschriebenen synaptischen Bahnungseffekte zurückzuführen ist.

Lernen basiert auf einer spezifischen Verstärkung bestimmter Nervenzellen im Zentralnervensystem, und zwar einer erleichterten Signalübertragung an den Synapsen durch biochemische und strukturelle Modifikationen (*Langzeitpotenzierung, synaptische Plastizität*).

Langzeitpotenzierungen sind nach einer kurzen Serie von Impulsen über mehrere Stunden hinweg beobachtbar; danach fällt die von erneut einlaufenden Signalen erzeugte Spannung wieder unter ein kritisches Niveau und die synaptische Übertragung bleibt aus. Wenn jedoch Impulsereihen in zeitlichen Intervallen erfolgen, werden Synapsen dauerhaft gestärkt.

➤ **Nach dem Lernen ausruhen, musizieren oder Sport treiben / Musizieren oder sportliche Aktivität fördern Hirnentwicklung und –leistung (= „*Mens sana in corpore sano*“)**

(Neurobiologischer Hintergrund:

Der Inhalt des Kurzzeitgedächtnisses bleibt bestehen, solange er in einem aktiven Prozess präsent gehalten wird, geht jedoch verloren, wenn man durch Ablenkung unterbrochen wird (z.B. Computerspiele), bevor der Übergang ins Langzeitgedächtnis erfolgt. Gedächtnisinhalte werden im Schlaf gefestigt, weil sie während des Schlafs noch einmal abgerufen werden.

Bewegung führt zu besserer Durchblutung nicht nur der Muskeln, sondern auch des Nervengewebes. Feinste Blutgefäße, die Hirnkapillaren, durchziehen den Hippocampus und versorgen die dortigen Neurone mit Nährstoffen. Volumen und Verästelung dieser Kapillaren wachsen mit körperlicher Aktivität, sogar neue Gefäße können entstehen (Angiogenese). Über das An- und Abschalten von Genen, den im Zellkern gespeicherten Bauplänen für Botenstoffe und Zellstrukturen, regt Bewegung außerdem den Aufbau neuer »Hardware« an (Neurogenese). Maßgeblich gesteuert wird dies durch die Wachstumsmoleküle VGF (*Vascular Growth Factor*), BDNF (*Brain Derived Neurotrophic Factor*) und IGF (*Insulin-like Growth Factor*), die bei Muskelaktivität vermehrt produziert und freigesetzt werden.

(für die Lern-/Unterrichtssituation: Schultag / Lernphasen so rhythmisieren, dass Sport / Musik / Bildende Kunst / kreative Pausen gezielt zwischen Input-Phasen gesetzt sind)

➤ **Neues immer wieder mit Bekanntem verknüpfen**

(Neurobiologischer Hintergrund:

Bei assoziativen Lernformen konnte gezeigt werden, dass aktivitätsabhängige Verstärkung durch eine prä- und eine postsynaptische Komponente erfolgen: 1) Intrazelluläre Signalkaskaden führen letztlich zu erhöhter Transmitterfreisetzung der Präsynapse 2) In der postsynaptischen Zelle werden über NMDA-Rezeptoren mehrere molekulare Schritte in Gang gesetzt, die längerfristig morphologische Änderungen nach sich ziehen. Dies ist bei wiederholten Serotonin-Impulsen der Fall, was erklärt, warum längerfristiges Lernen wiederholtes Training erfordert.

➤ **Lernen ist auch ein emotionaler Vorgang / Angst hemmt Lernen**

(Neurobiologischer Hintergrund:

Kognition und Emotion sind untrennbar miteinander verwoben. Menschen können Lern- und Wissensinhalte besser speichern und aus ihrem Gedächtnis abrufen, wenn sie positive Gefühle damit verknüpfen. Die emotionale Färbung des Lernorts entscheidet gleichfalls über den Lernerfolg. Außerdem gilt: Je mehr ein Lernstoff mit der Lebenswirklichkeit zu tun hat, desto eher ist er emotional besetzt und desto besser wird er verarbeitet.

Das *limbische System* bewertet Informationen nach den Kriterien wichtig /unwichtig, wünschenswert /nicht wünschenswert, angenehm /unangenehm und ermöglicht ihre Speicherung in unserem emotionalen Erfahrungsgedächtnis. Sollen neue Informationen aufgenommen werden, dann sollten diese wichtig, wünschenswert (nützlich) und von angenehmen Gefühlen begleitet sein.

Belohnung und Spaß bewirken, dass das Gehirn umso besser funktioniert, je attraktiver die Lernsituation empfunden wird, und die Attraktivität bemisst sich – wie könnte es anders sein – an der Abschätzung des zu erwartenden Erfolgs. Sobald die Rahmenbedingungen für Erfolg besonders mit Rücksicht auf die großen individuellen Unterschiede bei den Lernfähigkeiten und Lernleistungen von den Schülern selbst gestaltet werden können, stellen sich generell erhöhte Lernbereitschaft und Motivation ein. Das gehirneigene »Belohnungssystem« (körpereigene Endorphine und Opiate) bleibt intakt durch Spaß am Gelingen als Leistung.

(für die Lern-/Unterrichtssituation: Gestaltung einer entspannten, attraktiven und vertrauensvollen Lernatmosphäre ist eine wichtige Voraussetzung dafür, dass sich Neugier und damit Kreativität entfalten können.

Angst, Fehler zu machen, kann man z.B. dadurch verringern/vermeiden, dass man als Lehrender Fehler zulässt, sie nicht ad hoc korrigiert und beim Feedback die richtigen Ergebnisse / die erbrachte Leistung der Lernenden in den Vordergrund rückt.

Quellen:

GEO Wissen, Nov. 2009, Heft Nr. 44, „Die ideale Schule“, S. 28-31, „-Hirnforschung – Wie das Lernen gelingt....“, Interview mit Martin Korte

Gehirn&Geist, Neurofitness – Bewegung für den Geist, Mai 2009, S. 31 – 39

Gehirn&Geist, Neurodidaktik – Lernen vom Gehirn aus betrachtet, Dez. 2008, S. 44 – 48

Gehirn&Geist, Lernen – Neurodidaktik auf dem Prüfstand, Dez. 2008, S. 36 – 43

Gehirn&Geist, Mit Überraschung lernt sich's besser, Mai 2008, S. 34 – 37

www.wissenschaft-online.de/artikel/1030068: Spektrum-direkt, „Träume helfen beim Lernen“, 23.04.2010