

Wie das Gehirn lernt

Gerhard Schratt hat auf seinen Expeditionen in die komplexeste Struktur des Universums Moleküle entdeckt, die uns lernen und vergessen lassen

Das menschliche Gehirn besteht aus Milliarden von Zellen, die über unzählige Kontaktstellen – so genannte Synapsen – miteinander verbunden sind. Wie dieses gigantische Kommunikationsgeflecht arbeitet, ist nach wie vor ein Rätsel, doch immer mehr Einzelheiten werden bekannt. Die Synapsen etwa sind die Orte, an denen wichtige molekulare Ereignisse passieren, die eine dauerhafte Gedächtnisspur entstehen lassen. Neu ist, dass winzige RNA-Stücke die „Reifung“ der Kontaktstellen verhindern – solange bis der richtige Reiz dafür eintrifft.

„Dunkel sind des Gehirnes Bausteine und am dunkelsten die Vorgänge darinnen.“ Mit diesen Worten beschloss Giovanni Fantoni, um 1700 berühmter Anatomieprofessor zu Turin, alle Bemühungen, das menschliche Gehirn zu verstehen. Seine Kapitulation vor der vermutlich komplexesten Struktur des Universums galt stellvertretend für all die Generationen von Hirnforschern, die ihm in den Jahrhunderten nachfolgten. Der Neurobiologe Gerhard Schratt vom Interdisziplinären Zentrum für Neurowissenschaften der Universität Heidelberg ist erst vor wenigen Jahren zu seinen ersten Expeditionen in das „dunkle“ Universum im Kopf aufgebrochen. Erstaunliches hat der 35-jährige Wissenschaftler seither entdeckt. Beispielsweise wie sich Nerven-Kontaktstellen entwickeln, die für das Erinnern und Lernen bedeutend sind. Möglicherweise sind Schratts Erkenntnisse ein entscheidender Schritt auf dem Weg zu neuen Medikamenten gegen Erkrankungen des zentralen Nervensystems, etwa Schizophrenie, Epilepsie oder Altersdemenz.

Das menschliche Gehirn besteht aus schätzungsweise 100 Milliarden Hirnzellen, die über jeweils mehrere tausend Kontaktstellen – so genannte Synapsen – zu einem gigantischen Kommunikationsgeflecht verknüpft sind, das uns denken, sprechen, fühlen, sehen, riechen, schmecken und gehen lässt. Noch immer ist rätselhaft, wie die extrem komplexe Schaltzentrale arbeitet. Wie etwa lernt das Gehirn? Und wie speichert es Gedächtnisinhalte?

Die Antworten sind vor allem in den Eigenschaften der Synapsen zu suchen, den Verknüpfungspunkten, an denen Nervenzellen einander Botschaften überreichen. Das Besondere an den Synapsen ist, dass sie nicht unveränderlich sind, sondern sich vergrößern oder verkleinern – je nachdem, ob sie viel oder wenig genutzt werden. Die Wissenschaftler nennen dies „synaptische Plastizität“.

Ein Beispiel: Man stelle sich vor, man müsse eine neue Geheimzahl für den Bankautomaten im Kopf behalten und sagt sich dazu die Zahlen mehrmals hintereinander auf. Jedes Mal werden dabei dieselben

Verknüpfungen mit denselben Nervenzellen und Synapsen erregt. Schließlich entsteht eine dauerhafte Gedächtnisspur, die bei Bedarf als Erinnerung abgerufen werden kann.

Der Neurobiologe Gerhard Schratt hat erkannt, was währenddessen auf molekularer Ebene geschieht: Unreife Synapsen werden durch die ständigen Nervenimpulse stimuliert. Daraufhin lockern sich molekulare „Entwicklungsbremsen“ an den Dendriten, den Fortsätzen der nachgeschalteten empfangenden Nervenzelle, worauf ein spezielles Protein (Limk 1) aktiv wird und das Ausreifen der Synapse bewirkt. „Die Synapsen werden größer“, erklärt Gerhard Schratt, „und dadurch vergrößert sich letztlich auch die Speicherkapazität für Gedächtnisinhalte.“

Bei den „Entwicklungsbremsen“ handelt es sich um so genannte Micro-RNA, kleine Schnipsel von Ribonukleinsäure (RNS; RNA für engl. Ribonucleic Acid). Der RNS, der „armen Verwandten“ des Erbmoleküls DNS, wurden lange nur einfache Kurier-Dienste beim zellulären Herstellen von Proteinen zugestanden. Doch Ribonukleinsäuren sind mehr als bloße Boten und Zulieferer: Mit ihrer Hilfe entscheidet die Zelle, welche genetische Information nach der Abschrift (Transkription) von der DNS in Protein übersetzt wird. Bislang sind insgesamt rund 1000 dieser kleinen, aus nur rund 20 Bausteinen bestehenden RNS-Schnipsel bekannt. Sie schwimmen in der Zellsuppe, lagern sich an die passende Abschrift des Gens (die „Boten-RNS“) und verhindern so, dass die genetische Information in ein funktionierendes Protein umgeschrieben wird. Die Molekularbiologen sprechen von „post-transkriptioneller Genregulation“.

Im Gehirn, vermutet Gerhard Schratt, sind etwa 500 Micro-RNA-Stücke aktiv. Eines davon, „miR-134“ genannt, blockiert die Boten-RNA für das Protein Limk1. Löst sich die Bremse, wird das Protein gebildet, die Synapse kann ausreifen und eine Gedächtnisspur entsteht. Wenn wir etwas vergessen – Reize also fehlen –, verkleinert sich die Synapse wieder.

„Die synaptische Plastizität“, erklärt Gerhard Schratt, „spielt auch bei verschiedenen Krankheitsbildern eine Rolle, beispielsweise bei Schizophrenie oder Epilepsie.“ Fehlregulationen führen hier vermutlich dazu, dass bestimmte Verknüpfungsmuster von Nervenzellen dauerhaft und übermäßig aktiv sind. Sind erst die molekularen Verantwortlichen dafür identifiziert, kann nach Wirkstoffen gesucht werden, die gezielt ansetzen und zu neuen Medikamenten gegen neurologische Störungen weiterentwickelt werden können.

Kontakt:

Dr. Gerhard Schratt
Universität Heidelberg
Interdisziplinäres Zentrum für Neurowissenschaften
SFB 488 Nachwuchsgruppe
Im Neuenheimer Feld 345
69210 Heidelberg
Telefon: +49 (0)6221 - 56 62 10
E-Mail: schratt@ana.uni-heidelberg.de