

Hirndoping mit Methylphenidat (MPH)

1944 wurde Methylphenidat (MPH) erstmals von dem Chemiker Leandro Panizzon hergestellt. Er stellte daraus ein Medikament her und benannte es nach seiner Ehefrau: „Ritalin“. Rita Panizzon nahm Ritalin im Selbstversuch beim Tennis ein und empfand dabei eine Leistungssteigerung. Methylphenidat fällt unter das deutsche Betäubungsmittelgesetz (BtMG) und ist verschreibungspflichtig. Ritalin wird oft zur Behandlung des Aufmerksamkeitsdefizit-(Hyperaktivitäts)-Syndrom (AD(H)S) verschrieben. Betroffene leiden unter Wahrnehmungs- und Konzentrationsstörungen, sie sind impulsiv und ständig in Bewegung. Als Ursache wird eine verringerte Ausschüttung des Neurotransmitters Dopamin angenommen.

Wie wirkt Methylphenidat (MPH)?

MPH wirkt im Gehirn an chemischen Synapsen mit Dopamin als Transmitter. Dopamin wird in der prä-synaptischen Nervenzelle produziert, in Vesikeln gespeichert und in den synaptischen Spalt ausgeschüttet. Die Transmitter diffundieren zu der postsynaptischen Nervenzelle und binden für eine Millisekunde an spezielle Dopamin-Rezeptoren. Als Folge öffnen sich Na^+ -Kanäle, Na^+ strömt in die Zelle, es kommt zur Depolarisation. Danach löst sich Dopamin von den Rezeptoren und wird durch membranständige Dopamin-Transporter (DAT) wieder in die präsynaptische Zelle gepumpt (Abb. 1a).

MPH blockiert diese DAT-Pumpen, sodass der Transmitter Dopamin länger im synaptischen Spalt verbleibt, erneut an Rezeptoren ansetzt und damit die Nervenzellaktivität verstärken kann (Abb. 1b). Dies kann zu erhöhter Aufmerksamkeit und Konzentration führen.

Nervenzellen, die nicht aktiv sind, schütten weniger Dopamin aus als aktive Zellen. Durch MPH werden die Nervenzellen nicht aktiver. MPH kann nur wirken, wenn die Nervenzellen bereits Dopamin ausschütten. Müde Menschen lernen durch MPH nicht besser und werden dadurch nicht wacher.

Bei einer längeren MPH-Einnahme wurde eine Zunahme der Dopamin-Transporter beobachtet. Wird MPH jetzt abgesetzt, wird der Dopamin-Mangel verstärkt.

Werden Aufgaben mit MPH besser gelöst?

In einer Studie mit 28 gesunden Freiwilligen bekam die Hälfte der Probanden (Gruppe 1) eine Dosis MPH, während die andere Hälfte (Gruppe 2) ein Placebo erhielt. Bei einem zweiten Versuchstermin wurde getauscht: Gruppe 1 bekam das Placebo, Gruppe 2 den Wirkstoff. Zur Erfassung des problem-lösenden Denkens sollten die Testpersonen Kugeln in möglichst wenigen Zügen in eine vorgegebene An-

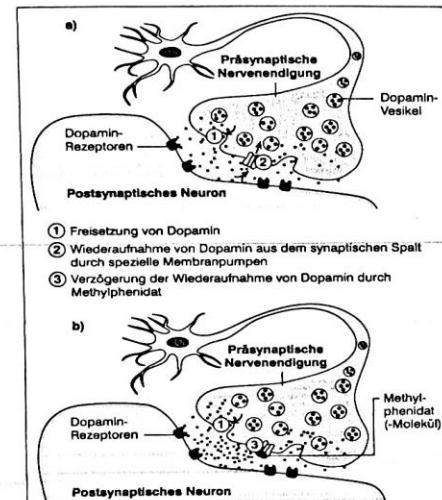


2: Testdesign „Tower of London“: Umsortieren von Kugeln

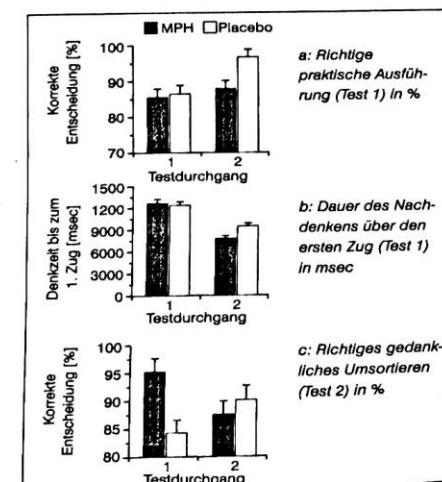
ordnung versetzen (Abb. 2, Abb. 3a, b).

In einem zweiten Testdurchgang sollten die Probanden eine ähnliche Aufgabe lösen, dieses Mal aber nur durch Nachdenken angeben, wie viele Züge sie zur Erreichung des Zielzustands benötigen würden (Abb. 3c). Mit dieser Aufgabe sollten komplexe Planungsprozesse erfasst werden.

Das Fazit der Wissenschaftler lautet: Schneller mit MPH heißt nicht unbedingt besser!



1: Synapsenaktivität bei reduzierter Dopaminausschüttung (a) und nach Verabreichung von Methylphenidat (MPH) (b)



3: Leistungen nach Gabe von MPH bzw. eines Placebos bei einer problemlosenden Aufgabenstellung

Material

Koffein – unser alltägliches Aufputschmittel

Eine Tasse Kaffee enthält ungefähr 50 bis 100 mg, eine Tasse Espresso etwa 40 mg Koffein. In Energiedrinks stecken 30 bis 40 mg, Cola 10 bis 20 mg, in Kakao 10 mg und in Milchschokolade 15 bis 10 mg Koffein. In einer Tasse Tee können je nach Zubereitungsart bis zu 50 mg Teein enthalten sein. Chemisch sind Koffein und Teein dasselbe.

Ohne Kaffee am Morgen kommen viele Menschen nicht in Gang. Das Koffein darin bringt den Kreislauf in Schwung: Die Herzkrankengefäße, die das Herz versorgen, werden erweitert, das Herz schlägt schneller und kräftiger, der Blutdruck steigt, alle Organe werden besser durchblutet und mit Sauerstoff versorgt.

Nicht umsonst ist Koffein weltweit der am häufigsten konsumierte, leistungsfördernde Stoff bei Ausdauersportlern, vor allem im Marathon. Von 1984 bis 2004 stand Koffein auf der Dopingliste der World Anti-Doping Agency (WADA). Wegen der oft unbewussten Aufnahme wurde es gestrichen. Bei Dopingkontrollen wird jedoch weiterhin auf Koffein getestet.

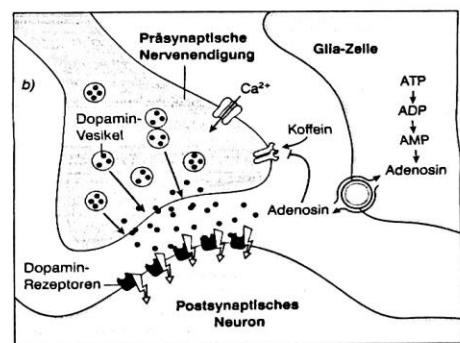
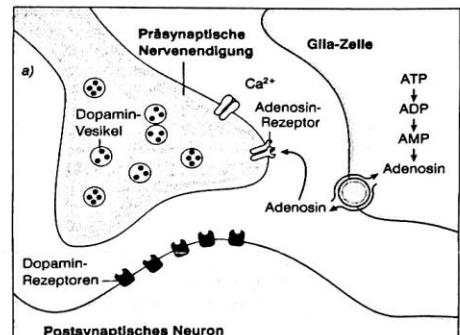
Bei zu viel Koffein schlagen die positiven Effekte ins Negative um. Ab 200 mg Koffein können Übelkeit mit Erbrechen, Muskelkrämpfe, Herzrhythmusstörungen sowie Angstzustände auftreten. Noch höhere Dosierungen können tödlich sein: 2006 starb ein 19-Jähriger, nachdem er 2-3 g reines Koffein in Form von Wachhaltepillen geschluckt hatte. Mit einem koffeinhaltigen Getränk allein kann man sich nicht so leicht vergiften. Die tödliche Dosis hängt vom Körpergewicht ab. Unter www.energylife.com/death-by-caffeine kann man seine individuelle Risiko-Dosis berechnen.

Wie wirkt Koffein im Gehirn?

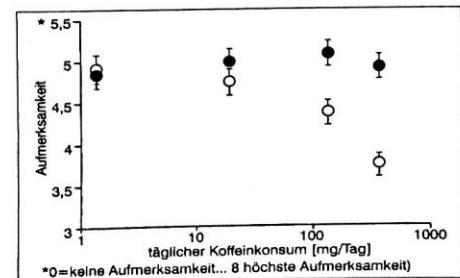
Die Koffein-Moleküle docken an Rezeptoren im Gehirn an, die eigentlich für einen anderen Stoff gedacht sind, dem das Koffein chemisch ähnelt: Adenosin. Adenosin entsteht beim Abbau von ATP und drosselt die Freisetzung der Transmitter Glutamat und Dopamin in den synaptischen Spalt (Abb. 1a). Beide Transmitter haben eine anregende Wirkung: Sie fördern die synaptische Übertragung neuronaler Signale. Die Hemmung der Transmitter-Ausschüttung durch Adenosin macht schlafig. Im Tagesverlauf sammelt sich immer mehr Adenosin an, immer mehr Adenosin-Rezeptoren werden besetzt, immer weniger Dopamin wird ausgeschüttet: Die Müdigkeit nimmt zu. Koffein-Moleküle besetzen zwar die Adenosin-Rezeptoren, haben aber nicht deren dämpfende Wirkung auf die Transmitter-Ausschüttung (Abb. 1b). Deshalb wirkt Koffein der Müdigkeit entgegen – allerdings nicht bei jedem Menschen gleich stark: Der Wachmacher wirkt zwischen zwei und zehn Stunden. Für rund 5 % der Menschen ist Koffein kein Muntermacher: Von dem Adenosin-Rezeptor gibt es verschiedene Typen, an einen davon kann Koffein nicht binden. Wer in seinem Gehirn nur diesen Rezeptortyp besitzt, wird auch mit reichlich Koffein müde.

Wem nutzt Koffein?

Für eine Studie wurde der tägliche Koffeinkonsum von 380 Versuchspersonen erfasst. Die Hälfte dieser Probanden erhielt nach 16 koffeinfreien Stunden 100 mg Koffein und nach 90 Minuten weitere 150 mg Koffein, die andere Gruppe statt Koffein einen Placebo. Vor und nach der Verabreichung von Koffein bzw. Placebo gaben die Probanden an, wie wach und aufmerksam sie sich fühlten. Zusätzlich absolvierten sie Tests zur Erfassung der Aufmerksamkeit (Abb. 2). Das Fazit der Wissenschaftler: Gerade Menschen, die täglich viel Koffein konsumieren, brauchen ihn nicht mehr.



1: Aktivität einer Dopamin-Synapse unter Adenosin-Einfluss (a) und unter dem Einfluss von Koffein (b)



2: Wachheit von Versuchsgruppen mit und ohne Koffein-Dosis in Abhängigkeit vom täglichen Koffeinkonsum