

Biologismus in neuem Gewand – eine neuropsychologische Kritik der Rede von „Verhaltensphänotypen“¹

WOLFGANG JANTZEN

Vorbemerkungen

Die Genetik ist eine Wissenschaft mit einer zwiespältigen Geschichte, aber welche Wissenschaft wäre dies nicht. Ihr Einbezug in Programme der Selektion und Ausmerzung ist ebenso evident, wie der Einbezug der Behindertenpädagogik, der Psychologie, der Sozialwissenschaften, der Philosophie in Prozesse sozialer Ausgrenzung. Und genau diese Zwiespältigkeit verbietet eine naive Rede von „Verhaltensphänotypen“, wie sie in letzter Zeit immer wieder aufscheint. Diese Rede verbietet sich umso mehr als der neoliberale Zeitgeist, der sich in Prozessen der Globalisierung der Kapitalflüsse, der Refeudalisierung der Politik und der Deregulierung des Sozialen widerspiegelt, auch in der Wissenschaft tief verankert ist. Schon im Faust bemerkt Goethe „Was Ihr den Geist der Zeiten heißt, ist stets der Herren eigner Geist, in dem die Zeiten sich bespiegeln“. Dem ist nichts hinzu zufügen. Zahlreiche wissenschaftliche und Alltagsdiskurse widerspiegeln diesen ökonomischen Prozess und transformieren ökonomische Interessen und Prozesse in den Status von Natur und Naturnotwendigkeiten. Ich nenne exemplarisch:

(1) Diskurse über die Naturhaftigkeit des Marktes und der sozialen Auslese, obgleich Ökonomie und soziale Auslese ebenso von Menschen gemacht sind wie Atomwaffen und als ob Spekulationssperrverträge nicht ebenso möglich wären wie Atomwaffensperrverträge oder Verbote von Landminen;

(2) Diskurse über die nahezu ausschließlich dominierende Wirkung der darwinistischen Selektion in der gesamten Naturgeschichte, obgleich – bei aller Wertschätzung Darwins – die Kenntnis von Selbstorganisationsprozessen der materiellen Welt eine solche Debatte wissenschaftlich verbieten würde, und

(3) nicht zuletzt die Zuspitzung dieser Ideologeme im „mainstream“ der Wissenschaft, z.B. in der Rede von „egoistischen Genen“, die sich Organismen als Maschinen bauen, um ihr Überleben zu sichern (Dawkins 1996), oder in einer völlig auf dem Prinzip Eigennutz aufbauenden Soziobiologie (Wilson 1978, Volland 2001).

Mit derartigen Diskursen haben wir uns in der Behindertenpädagogik erst ansatzweise auseinandergesetzt, z.B. in Form der so genannten „Singer-Debatte“ oder in Form der Kritik der

¹ Vortrag auf dem Sonderpädagogischen Kongress „Erziehung und Unterricht – Visionen und Wirklichkeiten“ im Rahmen des Forums zu Verhaltensgenetik am 23.3.2007 in Frankfurt Main. Veröff. i.V.

„Ökonomisierung des Sozialen“. Derartige Auseinandersetzungen entstehen immer dort, wo fachliches Wissen in Widerspruch zur herrschenden Ideologie tritt und wo Prinzipien der Aufklärung und der Humanität in Widerspruch zu Tendenzen der Dehumanisierung treten. Vergleichbare Auseinandersetzungen erfolgen auch in der Verhaltensgenetik selbst, so dass es hier natürlich nicht um die Verhaltensgenetik schlechthin geht – obgleich ich gegen diesen Bezeichnung, die sinnhafte und systemhafte Prozesse des Psychischen und der Tätigkeit auf den behavioristischen Verhaltensbegriff reduziert, durchaus meine methodologischen Einwände habe, insbesondere dort wo von „Verhaltensphänotypen“ die Rede ist. Doch davon später mehr.

Methodologische Vorüberlegungen

Der „Hastings Center Report“: „Genetic Differences and Human Identity – On Why Talking about Behavioral Genetics Is Important and Difficult“ (Parens 2004), unter Beteiligung von namhaften Genetiker/innen in einer dreijährigen Diskussion entstanden und 2004 der Öffentlichkeit vorgelegt, reflektiert ebenso diese Zwiespältigkeit in der Geschichte der Genetik wie einen beginnenden Paradigmawechsel. „Knowing that a trait is genetically influenced ... is of zero cause on its own in understanding causal mechanisms“ (Rutter zit. nach Parens 2004, 13). Dieses Dilemma wird zunehmend sichtbar durch die Anwendung molekularbiologischer Methoden. Hierbei stößt die Genetik auf eine außerordentliche, kaum zu bewältigende Komplexität, wie es der Bericht exemplarisch an der Aufdeckung der genetischen Ursachen von Chorea Huntington formuliert. Die Aufdeckung des codierenden Gens war ein „Triumph für die medizinische Genetik“ aber ein „Desaster für die öffentliche Diskussion über Verhaltensgenetik“, denn es ergaben sich „höchst komplexe Beziehungen zwischen Genen und Umgebungsfaktoren, die im Gehirn und durch die Umgebung vermittelt werden.“ (ebd. 18)

Zwei Forschungsvorhaben sind es, die so etwas wie eine Wasserscheide in der neueren genetischen Diskussion darstellen: die Arbeiten von Caspi zu molekularen Aspekten der Verwundbarkeit durch Sozialisationsprozesse und die Arbeit von Turkheimer zum Zusammenhang von IQ und Armut.

Caspi et al. (2002) untersuchten den Zusammenhang eines Gens, das ein bestimmtes Enzym codiert, welches für die Neurotransmitter-Regulation, insbesondere für Serotonin relevant ist. Niedrige Niveaus dieses Enzyms erhöhten die Wahrscheinlichkeit antisozialen Verhaltens bei Jungen, die als Kinder missbraucht wurden, auf das Doppelte gegenüber ebenfalls missbrauchten Jungen, die aber hohe Niveaus des Enzyms produzierten. Personen mit einem bestimmten Genotyp sind also verwundbarer als andere, wenn entsprechende Umwelt-Toxine auf sie wirken.

Eine Reihe von neueren Forschungen zeigen darüber hinaus, dass Anti-Stress-Gene durch enge soziale emotionale frühkindliche Bindung angeschaltet werden und protektive Funktionen ausüben (vgl. Fries 2005, Bauer 2006) bzw. umgekehrt, dass der Entzug von Bindung, etwa durch frühen Heimaufenthalt, Auswirkung auf die Freisetzung der entsprechenden Neuropeptide hat, also von Hormonen, die in Bindungsprozesse und Stressregulation einbezogen sind. Eine entsprechende Beeinflussung von Gehirnprozessen, nachweisbar bis auf die molekularbiologische Ebene, kann auch in späterem Alter erfolgen, wie z.B. an der Veränderung von Gehirnregionen bei posttraumatischem Psychosyndrom nachgewiesen (Hull 2002).

Die Untersuchung von Turkheimer (2003) beschäftigt sich mit dem Zusammenhang von IQ und sozialer Umwelt, und zwar erstmalig bei eineiigen Zwillingen, die in armen Lebensverhältnissen aufwuchsen. Das überraschende Ergebnis war, dass die Heritabilität, als also der Koeffizient der Erblichkeit, welcher deren Varianzanteil ausdrücken soll, hier nur $H = 0,10$ betrug im Vergleich zu einem H von $0,72$ in Familien mit einem hohen sozioökonomischen Status. Die genetisch bedingte Variation des IQ entsprach hier also jener bei normalen Geschwistern.

Dieser Koeffizient der Heritabilität errechnet sich als $H = Gv / (Gv + Ev)$. Wenn keine Variation in der Umwelt vorhanden ist wird er rechnerisch 1. Dies bedeutet aber, dass alle bisherigen Zwillingsstudien sich auf Milieus bezogen, welche die Einwirkungen der Umwelt zu großen Teilen ausgeklammert hatten. Und diese sind z.T. gravierend: So haben nach einer Untersuchung von Hart und Risley (1995) vier Jahre alte Kinder aus armen Familien zu diesem Zeitpunkt ca. 32 Millionen gesprochene Wörter weniger gehört als Professorenkinder.

In der öffentlichen Diskussion ist nur wenig bekannt, dass Gene nicht nur über *kodierende* Abschnitte verfügen, durch deren Transkription bestimmte Proteine hergestellt werden können, sondern auch über *regulierende* Abschnitte, Schalter die durch innerorganismische Bedingungen oder Umgebungssituationen in Gang gesetzt werden können. Derartige Strukturen sind auf allen Niveaus des Lebens vorhanden. Für ihre erstmalige Aufdeckung bei Darmbakterien erhielten die Franzosen Jacques Monod und Francois Jacob 1965 den Nobelpreis für Medizin. Allerdings sind die Regulationsverhältnisse auf höheren Niveaus des Lebens weitaus komplexer.

Dieses Problem jedoch wird nur ansatzweise im Hastings Center Report eingefangen. Dort wird von Blöcken der Regulation innerhalb des Phänotyps gesprochen, so genannten „*Endophänotypen*“. Als solche werden u.a. „information processing“, synaptische Plastizität, Lipoproteinmetabolismus genannt (Parens 2004, 19). Aber schon Francois Jacob verweist auf die weitaus größere Komplexität: „Die Unterschiede zwischen erwachsenen Organismen sind

[...] immer nur Ausdruck von Unterschieden im Entwicklungsprozess, der diese Organismen hervorbringt. [...] Den Evolutionsprozess kann man erst richtig verstehen, wenn man die embryonale Entwicklung verstanden hat.“ (1983, 63). An dieser Stelle kommt die *Epigenetik* als eigenständige Theorie der Entwicklung von Phänotypen ins Spiel, die ihrerseits immer wieder die Diskussionen um Entwicklungspsychologie befruchtet hat; ich nenne exemplarisch den Rückgriff auf Conrad Waddington, der diese Denkweise entscheidend geprägt hat, sowohl bei Piaget als auch bei René Spitz.

Epigenetische Einflüsse beginnen bereits mit der *Reprogrammierung* des embryonalen Genoms nach der Verschmelzung, da Ei- und Samenzellen in geschlechtsspezifischer Weise geprägt sind (Propping 2003). Evident kommt es auf verschiedenen Niveaus der Entwicklung des Organismus zu einer Reprogrammierung, d.h. bestimmte Regulationsabschnitte des Genoms werden geöffnet oder geschlossen. So wird die Kodierung von Proteinen und Enzymen in Kraft gesetzt oder unterbunden. Dies geschieht über den Mechanismus der Methylierung oder Demethylierung.

Aufschluss darüber, welche Prozesse hier im Sinne von Endophänotypen im Spiel sein könnten, liefert die moderne Debatte über die Verbindung von Evolution und Entwicklung, „evolution“ and „development“ („Evo-Devo“; vgl. Carroll 2005). Sie führt zur Betonung der dritten Säule der Evolutionstheorie: Neben der Lehre von der *Selektion* und der Lehre von der *Vererbung* ist dies die von der *Variation*. Eine Beeinflussung des Genoms und damit des Genotyps durch erworbene Eigenschaften kann es nicht geben. Auf dieser Ebene findet eine zufällige Mutation statt, zum Teil auch eine solche über horizontalen Genaustausch (u.a. über Viren, endosymbiotische Prozesse aber auch über Prozesse der Bastardierung, vgl. Bauer 2006, 97 mit Verweis auf Lynn Margulis 2002). Insofern kann keine gebahnte Variation angenommen werden; hier regiert der Zufall.

Auf der anderen Seite aber kommt es in der Herausbildung des Lebens auf verschiedenen Ebenen zu *konservierten Kernprozessen*, die basal für die Konstruktion von Phänotypen sind bei gleichzeitig gegebener Flexibilität, Abweichungen im Detail zu kompensieren. Als derartige Prozesse arbeiten Kirschner und Gerhart (2005) in ihrem unlängst erschienenen Buch „The Plausibility of Life“, dessen Übersetzung ins Deutsche bevorsteht, folgende zentrale Ebenen der Regulation heraus. Sie bleiben auf jeder neuen Ebene erhalten und werden dort integriert:

(1) Organisation von Einzellern ohne Zellkern, (2) Organisation von Einzellern mit Zellkern, (3) Mehrzelligkeit (z.B. Quallen, Hydra), (4) segmentierte Mehrzelligkeit gesteuert über Regulatorgene für einzelne Körperabschnitte (Hox-Gene), die zu erheblichen Teilen den Wirbel-

tieren und den Insekten gemeinsam sind. (5) Herausbildung unterschiedlicher Bewegungsorgane an den verschiedenen Körperabschnitten. Die Autoren verweisen zudem auf entsprechende konservative Kernprozesse bei (6) der Herausbildung des Gehirns in der Wirbeltier-evolution. Diese Kernprozesse sichern die Stabilität des Organismus und sind gleichzeitig mit einer Reihe hoch adaptiver Prozesse verknüpft, die Kirschner und Gerhart als „*exploratory behavior*“ und als „*weak linkages*“ bezeichnen und diskutieren. Es existieren folglich Prozesse der *gebahnten Variation* von Phänotypen. Sie spielen zum einen in der Evolution eine Rolle, wo sie nach Meinung der Autoren Ansatzpunkte zur Selektion bieten. Hierbei kann die regulative Rolle für das An- und Abschalten von Genen durchaus bei den Umweltbedingungen bleiben, so z.B. bei der Regelung des Geschlechts von Reptilien durch die Außentemperatur. Zum anderen erfolgt die epigenetische Herausbildung von Phänotypen nach den gleichen Gesetzmäßigkeiten.

Bereits auf der einfachsten Ebene des Lebens wird ein hoher Prozentsatz an genetischer Exprimierung durch eine entsprechende Regulation durch die Umwelt realisiert. So vermerkt der Hastings Center Report, dass bei Hefezellen mit 6000 Genen zwei Drittel durch die Umgebung an oder abgeschaltet werden, so z.B. durch Faktoren wie Temperatur, Salzgehalt und Futterzugänglichkeit.² Gene wirken also nur in der inneren Umwelt der Zellen und in einem spezifischen, ökologischen System mit der äußeren Umwelt und mit anderen Zellen. Dies belegen Beispiele der temporären Mehrzelligkeit und der hiermit verbundenen sozial-reziproken Beziehungen bei Einzellern ohne ebenso wie mit Zellkern nur zu deutlich (vgl. u.a. Bonner, 1993, Kap. 3).

Was Kirschner und Gerhart in ihren Überlegungen nicht berücksichtigen, ist das explorative, biologische aktive Verhalten der Individuen insgesamt. Und in diesem Kontext gilt die einmal von Maturana und Varela formulierte Regel für autopoietische Systeme: dieses und jenes ist verboten, alles andere ist erlaubt. Also entsteht zwangsläufig eine außerordentlich große und opake Vielfalt des Lebens (vgl. Portmann 1965, 13ff), die längst nicht zu jedem Zeitpunkt Ansatz zu Selektion bietet und zudem über innerartliche und zwischenartliche Kooperation eine Vielzahl selektionsresistenter Strukturen geschaffen hat.

Wie aber können wir *konservierte Kernprozesse des Nervensystems* denken und inwieweit kommen sie bei den verschiedenen Syndromen ins Spiel, wie sie z.B. in den Büchern von Sarimski (1997) „Entwicklungspsychologie genetischer Syndrome“ oder von Neuhäuser (2004) über „Syndrome bei Menschen mit geistiger Behinderung“ herausgearbeitet werden?

² Menschen realisieren bei 22.500 Genen (Kirschner und Gerhart 2005, 8) und einem Gehirn mit 10^{10} Neuronen und 10^{13} Synapsen (Parens 2004, 23) ein kaum vergleichbares Maß an Komplexität in der Konstruktion von Phänotypen

Immerhin wissen wir, dass gerade bei schweren Behinderungen die Ergebnisse in hohem Umfang Resultate sozialer Konstruktion sind (vgl. Goode 1994, Jantzen 2003). Erste Untersuchungen zur Stressbelastung bei sehr schwer geistig behinderten Menschen zeigen hohe Ausschüttungen von Stresshormonen. Eine Reihe von Studien soziologischer wie psychoanalytischer Herkunft zeigen, wie sehr geistige Behinderung eine soziale Konstruktion ist. Und die Erfahrungen unseres Faches zu Integration und De-Institutionalisierung zeigen riesige Entwicklungspotentiale auf.

Und wenn ich die Bücher von Sarimski (1997) oder Neuhäuser (2004) lese, so finde ich vieles dort an Verhaltensdimensionen, die Syndromen bzw. Verhaltensphänotypen zugeschrieben werden, aber ersichtlich Resultate von erhöhter Stressbelastung und bisher nicht hinreichenden Bildungsprozessen sind. Da ich nachher hierauf noch im Detail am Beispiel von Fragilem-X-Syndrom (fraX) und Autismus (AD = autism spectrum disorder) eingehe, hier nur der kurze Hinweis, dass unsere eigenen Literaturrecherchen zu Lesch-Nyhan-Syndrom auf höhere IQ-Werte verweisen (laut Ernst et al 1996, 1569 bei N =12: IQ MW = 66,9, SD +/- 17,2), als bei Neuhäuser angegeben (IQ „meist 35 bis 60“, a.a.O. 155), und dass das Neuropsychologiekapitel des Standardwerkes von Hagerman und Cronister über das fraX in der revidierten Auflage von 1996 schon ein deutlich anderes Bild als das von Sarimski gezeichnete liefert. Alle diese Bilder sind *Zustandsbeschreibungen*. Sie wiederholen nur die Erfahrungen von Eltern, geben ihnen einen medizinischen Namen, benennen jedoch nicht die *Entwicklungsmöglichkeiten*.

Einerseits ist dies wichtig, um die Eltern vor weiteren Demütigungen, insbesondere vor Grenzüberschreitungen durch Mediziner zu schützen, so unsere eigenen Forschungsergebnisse bei Familien mit einem Kind mit Rett-Syndrom (Jantzen und Rauer 1999, Rauer 1999) oder Ziemens Befragung von Eltern geistig behinderter Kinder (2002). Andererseits setzen gerade solche Bilder phantasmatische Vorstellungen von „geistiger Behinderung“ in die Welt und tragen zu ihrer Schaffung als Institution bei, so die eindrucksvolle Argumentation und klinische Belegführung von Niedecken (1998).

Führen wir uns vor Augen: In der Geschichte des Down-Syndroms sehen wir einen erstaunlichen Wandel an Ausdrucksformen des „Verhaltensphänotyps“, um einmal kurz diesen Begriff zu gebrauchen. Was zunächst nahezu alles als angeboren bzw. genetisch verursacht erschien, erwies sich als Resultat der Varianzeinschränkung von zunehmend realisierten, höchst differenzierten Umweltbedingungen. Und es sieht so aus, als sei diese Entwicklung noch lange nicht am Ende (vgl. Jantzen 1998).

Ersichtlich haben wir hier das umgekehrte Problem wie bei der IQ-Debatte. Die genetischen Untersuchungen zu Zwillingen scheinen eine hohe Heritabilität zu belegen, die jedoch weitgehend einer Varianzeinschränkung geschuldet ist. Untersuchungen bei Kindern aus armen Lebensbedingungen erhöhten diese Varianz entscheidend. Was aber könnte der Grund für diese Varianzerhöhung sein? Ersichtlich ist dies, so legt es der gegenwärtige Stand der neurowissenschaftlichen Bindungsforschung nahe (vgl. u.a. die Zeitschrift „Development and Psychopathologie“), das weitaus größere Spektrum unterschiedlicher Ausprägungsformen früher Bindung. Am einfachsten lässt sich dies mit Vygotskijs Formel verdeutlichen, dass die Emotionen als aller niedrigste, uralte, primäre Systeme und gleichzeitig aller höchste, späteste, in ihrer Ausbildung nur dem Menschen eigene Systeme das Gehirn öffnen und schließen (2001, 162).

Je weniger adäquate Entwicklungsbedingungen bei verschiedenen Syndromen mangels Einsicht in deren innere Logik gewährleistet werden können, desto größer müsste die Varianzeinschränkung der Umwelteinflüsse sein, da diese durch immer erneuten Bindungsentzug und negative Emotionen „das Gehirn schließen“. Hierfür sprechen zahlreiche sozialwissenschaftliche Untersuchungen, auf die ich hier mangels Zeit nicht eingehen kann.

Wohl aber muss ich auf anzunehmende konservierte Kernprozesse in der Entwicklung des Zentralnervensystems des Menschen eingehen, die ich im Folgenden skizzieren will.

Entwicklungsneuropsychologie und konservierte Kernprozesse

Bei aller Vorsicht meine ich die folgenden Ebenen unterscheiden zu können, die sich übereinstimmend in einer Reihe von epigenetischen, entwicklungsneuropsychologischen und entwicklungspsychologischen Theorien ausmachen lassen:

Die unterste neuropsychologische Ebene dürfte die Konsolidierung eines neuropsychischen Systems der Aktivierung auf der Ebene der „formatio reticularis“, also im Hirnstamm, in der Embryonalentwicklung zwischen 5. und 8. Woche sein. Dieses bildet als intrinsisches Motivsystem (intrinsic motive formation = IMF), so der englische Neurowissenschaftler Trevarthen, „the heart of the developing mind“ (1998, 67). Es verknüpft sich über die heranreifenden Gehirnnerven mit dem emotional-motorischen System der Gesichtsmuskulatur und zielt auf die Existenz eines freundlichen Begleiters (friendly compaignon). Dabei sind zugleich Differenzierungen eines virtuellen Selbst und eines virtuellen Anderen anzunehmen, die dann nach der Geburt zu Dialogfähigkeit und zum reziproken Austausch führen (Trevarthen und Aitken 1994, Trevarthen et al. 1998, Trevarthen 2001).

In diesen Austausch sind verschiedene heranreifende Ebenen der neuropsychischen Regulation einbezogen. Nach Schore (2001) sind es im Verlauf des ersten Lebensjahres – und dies

entspreche weitgehend entwicklungspsychologischen Klassifikationen wie z.B. der von Piaget – drei sich ablösende dominierende Prozesse. In den ersten drei Monaten (Piagets erste beiden sensomotorischen Stadien, Wallons „unmittelbare emotionale Kommunikation“) dominiert die *amygdaläre* Ebene. Die Mandelkerne (Amygdala) sind elementar in die emotional-motivationale Wahrnehmung von Situationen einbezogen. Schore selbst beschreibt diese frühen Austauschprozesse wie folgt:

„In diesem frühen System der nonverbalen emotionalen Kommunikation schaffen Säugling und Mutter so gemeinsam einen Kontext, der es erlaubt, die inneren affektiven Zustände des Säuglings im Verhalten auszudrücken, Um in diese Kommunikation einzusteigen, müssen die Crescendos und Decrescendos der affektiven Zustände der psychobiologisch sensiblen Mutter in Resonanz stehen mit ähnlichen Crescendos und Decrescendos der inneren Erregungszustände des Säuglings.“ (Schore 2003a, 60)

Es folgt (entsprechend Piagets sensomotorischem Stadium 3) vom 3-9 Monat die *cinguläre* Ebene der Regulation. Der Gyrus cingulus ist eine Struktur, die u.a. den Übergang vom limbischen System ins Frontalhirn sichert und ebenfalls mit motivationalen Funktionen in Verbindung gebracht wird.

Zwischen 10-12 Monat (entsprechend Piagets Stadium 4) erfolgt dann der Übergang zur *orbitofrontalen* Kontrolle, dies ist der unten liegende Teil des Frontalhirns.

Und schließlich kommt es dann (etwa mit Piagets Stadien 5 und 6 gleichzusetzen) zum Vorrang einer frontalen *rechtshemisphärischen* Kontrolle. Insgesamt realisiert die rechte Hirnhemisphäre eher Bindungsprozesse und sozial-emotionale Prozesse, die linke eher verbale.

An diese Überlegungen von Schore schließt hervorragend die neuropsychologische Theorie der Hirnentwicklung von Robert Thatcher an (1994, 1996). Thatcher geht aufgrund von EEG-Untersuchungen der kortikalen Verteilungsmuster von Erregungen bei Kindern und Jugendlichen von einer *spiralförmigen Entwicklung der Hirnprozesse* aus. Einer *rechtshemisphärischen Konsolidierung* und Integration bisheriger Differenzierung folgt bzw. geht jeweils voraus eine *linkshemisphärische Differenzierung* der Integration. Entsprechend lassen sich drei große linkshemisphärisch-rechtshemisphärische Übergänge der Hirnregulation aufzeigen, innerhalb derer es jeweils zu einer Umschreibung und Neubewertung der bisherigen Erfahrungen kommt (Redeskription).

Einer linkshemisphärischen Differenzierung, etwa ab Beginn des präoperationalen Stadiums nach Piaget, und einer bilateralen Regulation etwa mit dem Auftreten des kindlichen Ich-Begriffs im Alter von drei Jahren, folgt eine rechtshemisphärische Konsolidierung dieser Prozesse des ersten Zyklus. Thatcher benennt ihn mit „*sensomotorisch-linguistische und emotionale Differenzierung*“.

Es folgt ein zweiter Zyklus zwischen 5-6 bzw. 9 Jahren, der in etwa Piagets konkret-operativem Denken mit dem Aufbau der Erhaltungsfunktion (Invarianz von Volumen und Menge) bis hin zum Übergang zum formal logischen Denken entspricht. Thatcher benennt diesen Zyklus des Aufbaus symbolischer Handlungen zweiter Ordnung mit „*Abstraktion und Systemintegration*“.

In der Pubertät folgt dann ein dritter Zyklus der „*multidimensionalen Abstraktion*“. U.a. entspricht dies der inneren, symbolischen Abstraktion der eigenen Motive und Wünsche in der symbolisierten Innenwelt der eigenen Handlungen.

Es sieht so aus, als seien diese Niveaus als solche in sozial-emotionaler Hinsicht universell, würden auch von vielen so genannten geistig behinderten Menschen erreicht, nicht jedoch die entsprechende linkshemisphärische Ausdifferenzierung an Operationen entsprechend der Piagetschen Theorie. Darauf verweist bereits der Tatbestand, dass Kinder aus anderen kulturellen Kontexten, etwa bei Vergleichsuntersuchungen in Afrika, das konkret-operative Niveau – sofern sie keine Schule besuchten – weitaus später erreichten. Und dies entspricht völlig den kognitiven kulturellen Differenzierungsprozessen bei usbekischen Bauern, die Luria (1987) in seiner berühmten Studie anfangs der 30er Jahre festgestellt hatte (vgl. zu dieser Argumentation auch Jantzen 1987, Kap. 5; 2002, 2004).

Gleichzeitig sieht es so aus, als würden die genannten Zyklen auch bei geringer kultureller Anregung komplett durchlaufen. Hierfür sprechen u.a. auch die Unterscheidung, die der amerikanische Entwicklungspsychologe Kurt Fischer zwischen einem *funktionalen* Niveau der Entwicklung trifft, das nahezu immer gegeben ist, und einem *optimalen* Niveau, das unmittelbar von der Reichhaltigkeit sozialer Kontexte abhängig ist. Entsprechend handelt es sich bei den psychischen Folgen von Missbrauch ebenso wie bei Autismus um *andere Entwicklungspfade*, jedoch nicht um grundlegend andere Gesetzmäßigkeiten der Entwicklung (Fischer 1997, 2005). Und geistige Behinderung wäre dann vor allem ein Prozess der *Dekulturation*, was schon Vygotskij (1993) vermutet hatte.

Auf diesem Hintergrund nun einige Bemerkungen, wie im Kontext interdisziplinärer Zusammenarbeit und mit erheblichen Nutzen für behinderte Menschen ihre Eltern und Pädagogen jenseits einer bloßen Beschreibung von „Verhaltensphänotypen“ Syndrome als Gefährdungsmuster neu gedacht werden können (vgl. auch Jantzen 2007).

Syndrome und Entwicklungspfade: Zur Entwicklungsneuropsychologie von fraX und Autismus

Ich beginne mit dem fragilen-X-Syndrom, dem zweithäufigsten Syndrom bei geistiger Behinderung, dessen genetische Ursache bekannt ist. An Verhaltensproblemen werden neben IQ-Reduzierung vor allem Sprach-, Aufmerksamkeits- und Verhaltensstörungen genannt (Neuhäuser 2004, 116ff, Sarimski 1997, 103ff, Hagerman und Cronister 1996, 3ff., 210ff). Neuroanatomisch wird u.a. von einer Vergrößerung der Ventrikel III und IV berichtet sowie des Hippocampus, der Amygdala, des Nucleus Caudatus (alles Teile der limbischen Regulation von Emotion und Motivation) und des Thalamus (nur bei Frauen) (Hessl u.a. 2004, 19). Bezüglich der geschlechtshormonellen Regulation scheint die Pubertät früher einzutreten. Möglicherweise hängt die in der mittleren Kindheit bzw. frühen Pubertät festzustellende IQ-Abnahme hiermit zusammen (Hagerman und Cronister a.a.O. 219). Sie ist vermutlich Resultat des Erreichens eines Entwicklungsplateaus. In kognitiver Hinsicht werden eingeschränkte exekutive Funktionen des Frontalbereichs hervorgehoben.

Zu möglichen Ursachen dieser Entwicklung werfen die Untersuchungen von Hessl (2002, 2004) ein völlig neues Licht auf die Problemlage. Personen mit der Diagnose fraX scheinen unter viel höherem *Stress* zu stehen. Ihre basalen Cortisolwerte waren erhöht und sie zeigten größere Ausschüttungen des Stresshormons Cortisol in unterschiedlichen Situationen. Diese Ausschüttungen korrelierten positiv mit Verhaltensproblemen. Entsprechend nehmen die Autoren an, dass es Effekte der sog. Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HHN-Achse; engl. HGA) in den genannten veränderten Hirnregionen gibt. Molekulare Basis wäre die fehlende Produktion von Stress-Antagonisten. Vermutlich sind auch die genannten anatomischen Veränderungen hiervon sekundär abhängig. Die Autoren halten fest: „Interventionen, die geeignet sind die HHN-Funktion zu normalisieren könnten helfen, das stressbezogene Verhalten zu reduzieren die Stimmungs- und Emotionsregulation bei den betroffenen Individuen zu verbessern.“ (ebd. 22)

Was könnten Ursachen sein? Die Literatur verweist relativ deutlich auf Kompetenzen, die beim frühen Aufbau von Bindung von hoher Bedeutung sind. Gemäß Schores umfangreichen Untersuchungen zur Neurobiologie der emotionalen Entwicklung, zur Affektregulation und zum Ursprung des Selbst (Schore 1994, 2003b,c), ist es vor allem der frühe Blickkontakt zwischen Mutter und Kind, welcher Grundlagen des Verhaltens und der Hirnentwicklung stimuliert. Und hier scheinen beim fraX ebenso wie bei AD erhebliche Probleme zu bestehen. Ich benenne sie in Kürze, um dann im Folgenden diese Zusammenhänge am Beispiel Autismus wesentlich ausführlicher zu behandeln. Dies ist u.a. auch deshalb berechtigt, als das fraX lan-

ge als unmittelbar dem autistischen Formenkreis zugeordnet betrachtet wurde und sehr viele Gemeinsamkeiten aufweist.

Bereits bei Hagerman und Cronister wird ein *reduzierter Augenkontakt* (poor eye contact) bei 90% der Jungen genannt (a.a.o., 45). Eine neuere Untersuchung von Garrett et al. (2004) zur Blick- und Gesichtswahrnehmung bei fraX zeigt geringere Genauigkeit bei der Bestimmung der Blickrichtung, keine unterschiedliche Aktivierung in den entsprechenden Kortex-Regionen bei der Wahrnehmung von Gesichtern von vorne und seitlich sowie eine geringere Aktivierung der in die Gesichtserkennung einbezogenen Teile des linken Temporallappens.

Autistische Störungsbilder (AD), die sowohl bei Sarimski als bei Neuhäuser noch nicht einbezogen wurden, scheinen zurzeit eine genetische Aufklärung zu erfahren. Ein Konsortium von 120 Wissenschaftlern meldet nach langer Suche (Freitag 2007) erste Erfolge. In Vorinformation über eine Arbeit von Ami Klein und Fred Volkmar, Yale University, erschienen in der Zeitschrift „Nature Genetics“ 8 (246) 2007, berichtet der Pressedienst dieser Universität (22.02.07) über die Aufdeckung eines Gens, das im Zusammenhang mit dem Neurotransmitter Glutamat eine Rolle spiele, sowie eines weiteren Gens auf dem 11. Chromosom, welches die Empfänglichkeit (susceptibility) für Autismus erhöhe. Dies seien die ersten Erfolge bei 5-6 angenommenen Hauptgenen sowie ca. 30 weiteren, bei Autismus involvierten Genen.

Dass stress-sensible Verwundbarkeit auf molekularer Ebene bei Autismus eine Rolle spielt, war schon vorher sichtbar. Niedrige und hohe Niveaus desselben Enzyms, welches in Caspiss Studie (2002) die zentrale Rolle in der Regulation des Serotonin-Stoffwechsels inne hatte, korrelieren negativ mit dem IQ und positiv mit dem Schweregrad autistischen Verhaltens (Cohen et al. 2003).

Die Überschneidungen der Verhaltensweisen mit denen bei Rett Syndrom (vgl. Jantzen 2006) und fraX ebenso wie die Annahmen unterschiedlicher Ursachen von kaum zu unterscheidender unterschiedlicher Formen des Autismus zeigen, dass bei *multikausaler* Bedingtheit *äquivalente* Erscheinungsformen existieren. Sollte tatsächlich die Hauptursache eine epigenetisch bedingte frühe Störung von Bindungs- und Kommunikationsmechanismen sein, wie dies Trevarthen (et al. 1998) in dem Buch „Children with Autism“ annimmt, würde dies einiges erklären.

Nicht nur im Verhalten, auch in der *Neuroanatomie* gibt es einige Überschneidungen mit den Befunden bei fraX. U.a. werden folgende Veränderungen berichtet (Koyama 2006): erhöhtes Hirnvolumen, Veränderungen im Kleinhirn (Hypoplasie und Hyperplasie), erhöhtes Volumen der Amygdala (zum Teil auch kleiner); Hippocampus: ebenfalls keine konsistenten Ergebnisse, größtenteils größeres Volumen; Corpus callosum (d.i. die Kommissurenbahn zwischen bei-

den Hirnhemisphären): Reduktion, insbesondere in den hinteren Regionen. Darüber hinaus werden erste Forschungsergebnisse zu Veränderungen im Bereich der Spiegelneuronen zitiert. Als zentrale Theorie wird (neben den Theorien der exekutiven Störungen und der schwachen zentralen Kohärenz) die *Theory of Mind* (vgl. Baron-Cohen 1996, Frith 1989) genannt, die davon ausgeht, dass autistische Menschen schlechter die psychischen Prozesse von anderen Menschen verstehen können.

Die allgemeine *Stressbelastbarkeit* ist bei AD ähnlich wie bei fraX deutlich reduziert. Eine vor kurzem erschienene Arbeit von Corbett et al. (2006) verweist zudem darauf, dass Kinder mit Autismus auch für nicht-sozialen Stress höchst anfällig sind. „Children with autism process and respond idiosyncratically to novel and threatening events resulting in an exaggerated cortisol response.“ (2006, 59)

Erste Studien zu Autismus und Spiegelneuronen bestätigen die grundsätzlichen entwicklungsneuropsychologischen Annahmen von Trevarthen ebenso, wie sie sich in das oben skizzierte Muster konservierter Kernprozesse fügen. Gleichzeitig zeigen sie, dass wesentliche Annahmen der Theory of Mind unhaltbar sind.

Die *Spiegelneuronen* sind über das Hirn verteilte Gruppen von Nervenzellen, die „während der Betrachtung eines Vorgangs die gleichen Potenziale auslösen, wie sie entstünden, wenn dieser Vorgang nicht bloß (passiv) betrachtet, sondern (aktiv) gestaltet würde“ (zit. nach [www.wikipedia](http://www.wikipedia.de) „Spiegelneuronen“ 22.03.2007). Sie wurden 1996 durch eine Forschungsgruppe an der Universität Parma zunächst an Makaken entdeckt. Wichtigste Autoren dieser Gruppe sind Rizzolatti und Gallese. Bei Menschen sind Spiegelneuronen nicht nur in die Realisierung von Handlungen, sondern insbesondere auch in die Realisierung von Sprachhandlungen einbezogen (Stamenov und Gallese 2002).

Natürlich wären sie für die Fundierung der Theory of Mind ein höchst geeignetes Objekt, sofern sich tatsächlich ein entsprechendes *Gehirnmodul* finden ließe, das *domainspezifisch* diese Prozesse regelt (vgl. zu den hier eingehenden theoretischen Annahmen Karmiloff-Smith 1993). Erste Arbeiten hierzu zeigen zweierlei: die hohe Bedeutung von Systemen von Spiegelneuronen, die in neuroanatomischer, neurophysiologischer und neurofunktioneller Hinsicht die Basis für basale Vorgänge der menschlichen Entwicklung sind und zum zweiten, dass die Grundannahmen der Theory of Mind unhaltbar sind, wie z.T. durch Sabbagh, insbesondere jedoch durch Gallese selbst herausgearbeitet wird. Ich stelle hierzu drei Arbeiten vor.

Oberman et al. (2005) fanden, dass hoch entwickelte autistische Menschen (high functioning individuals) im Vergleich zu einer Kontrollgruppe eine Wellenunterdrückung im Alpha-Wellenbereich des EEGs über dem sensomotorischen Kortex sowohl bei eigenen als auch bei

von anderen ausgeführten Handbewegung zeigen. Das bedeutet aber ebenso wenig wie bei den anderen dargestellten hirnanatomischen und –physiologischen Mustern, dass dies aus primären Schädigungen der entsprechenden Region der Spiegelneuronen resultiert. Bei diesen Systemen gilt, dass sie nur dann funktionieren „wenn Menschen in der Prägungsphase ihres Lebens hinreichend gute Beziehungserfahrungen machen konnten“ (Bauer 2006, 71), d.h. sie sind stress-sensibel.

Eine Arbeit von Sabbagh (2004) untersucht diese Fragen eine Ebene tiefer. Mit der Theory of Mind stimmt er überein, dass die Ursachen des Autismus vermutlich im Bereich der abnormen Entwicklung von sozial-kognitiven Fähigkeiten liegen. Allerdings sieht es so aus, als ob hier zwei Ebenen im Spiel sind. Zum einen die Identifizierung von mentalen Zuständen anderer (mental states) durch unmittelbare Beobachtung, zum anderen das Erklären von Aktionen anderer. Zu unterscheiden sind also Prozesse der *Dekodierung* einerseits von Prozessen der *Erklärung* (reasoning about mental states) andererseits. Beiden liegen unterschiedliche Hirnprozesse zugrunde.

In einer EEG Studie kann er nachweisen, dass *linkshemisphärisch* präfrontale Regionen einen größeren Beitrag zum mentalen Erklären leisten (213), während *rechtshemisphärische* orbitofrontale ebenso wie medial-temporale Prozesse (214) entscheidend am Prozess des Dekodierens beteiligt sind. Genau dies sind jedoch im Wesentlichen die frühen Systeme, die Schore (1994, 2001) als basal für Kommunikation und Bindung im Säuglingsalter beschreibt (unterste Ebene nachgeburtlicher konservierter Kernprozesse). Keineswegs werden diese Prozesse durch ein einziges Hirngebiet reguliert, wie es die Theory of Mind annimmt. Für die Neurobiologie des Autismus bedeutet dies, ein „core deficit“ annehmen zu müssen, eine Kernstörung und nicht einen fokalen Defekt. Autismus als Entwicklungsstörung kann daher nur mit Blick auf die Anfangsstadien aufgeklärt werden (216).

In eine vergleichbare Richtung argumentiert McDowell (2004), der aus psychoanalytischer Sicht nach der exponentiellen Zunahme von Autismus-Diagnosen in Kalifornien fragt (Diagnosen 1987: 2.778; 1998: 10.360; 2002: 20.377). Weder durch Umzug noch durch Wandel der Diagnosekriterien alleine lässt sich dieser Zustand erklären. McDowell vermutet Auswirkungen frühkindlicher Erziehungspraktiken, da sich ein erheblicher Teil der frühesten Beziehungen in den Bereich öffentlicher Erziehung verlagert habe, und daher *frühe Blickkontakte* seltener seien. Die wäre, sofern es sich bestätigen lässt, ein Prozess, der, vergleichbar zu Caspiss Untersuchungen, aus den Wechselwirkungen eines Zustands von epigenetischer Verwundbarkeit mit einem Anstieg von Umwelt-Toxinen zu erklären wäre.

Den Kern eines Defekts in frühen Stadien vermutet Sabbagh (2004) in dem bereits erwähnten orbitofrontal/medial-temporalen Kreislauf, in welchem es um das elementare Dekodieren von mentalen Zuständen geht, während linksfrontal das Denken über mentale Zustände anderer stattfindet. Damit in Übereinstimmung steht, dass die Fähigkeit zu einer Theory of Mind bei autistischen Menschen sehr wohl aufbaubar ist, wenn die Inhalte transparenter präsentiert werden (ebd. 217).

Gallese (2006) selbst nimmt zu dieser Thematik in einer für die Zeitschrift „Brain Research“ angenommenen Arbeit Stellung. Hierbei bezieht er sich auf eine zusammen mit Keysers und Rizzolatti (2004) publizierte Arbeit zur Basis der sozialen Kognition. Sie beschreiben dabei einen ähnlichen Mechanismus wie jenen der frontalen und temporalen Spiegelneuronen. Philosophisch argumentieren sie angelehnt an Überlegungen von Merleau-Ponty zur Körperlichkeit als Grundlage der Intentionalität (ebd. 397).

Im *Inselrindengebiet*, einem eingesenkten Gebiet der Großhirnrinde zwischen Frontal-, Parietal und Temporalbereich, bestehen unmittelbare Verbindungen zwischen interozeptiven Zuständen des eigenen Körpers und dem sensomotorischen Ausdruck eigener Emotionen, bezogen auf den Geruch und Geschmack von Nahrung, bzw. eine unmittelbare Wahrnehmung von entsprechenden Gesichtsausdrücken anderer. Diese an Makaken gewonnenen Daten lassen sich bei Menschen bestätigen. Daraus folgern die Autoren, dass das menschliche Gehirn mit Strukturen ausgestattet ist (neben der Inselrinde nennen sie noch den anterioren cingulären Kortex [ACC] und die Basalganglien), die sowohl bei der Erst-Personen-Perspektive wie bei der Dritt-Personen-Perspektive aktiviert werden. Sie sind weit elementarer als auf Grund der bis dahin erforschten Systeme der Spiegelneuronen anzunehmen war. Die Autoren sprechen hier von Systemen der *emotionalen Simulation* sowohl von Schmerz- wie von Geschmackszuständen.

Forschungen zum Schmerz unterstützen diese Sichtweise. Sie zeigen u.a., dass Schmerz durch soziale Isolation an den gleichen Orten wie physischer Schmerz empfunden wird (Panksepp 2003).

An diesen Vorüberlegungen setzt Gallese in seiner Erörterung des Autismus an. Grundannahme ist es, dass bei Primaten ein in den frühen Beziehungen geschaffener *geteilter sinnhafter Raum* („meaningful space“) als geteilte Vielfalt („shared manifold“) über den zentralen Mechanismus der *verkörperlichten Simulation* („embodied simulation“) geschaffen wird. Dies ist die Basis, auf der sich erst die Erkenntniskluft zwischen den Individuen auftut und andererseits durch emotionale Simulation wieder überwunden werden kann. Dieser geteilte Raum besteht ab Geburt, wie es die frühe Fähigkeit von Neugeborenen zur Gesichterimitation er-

weist. Durch Lernen kommt es zum Aufbau von intransitiven ebenso wie von transitiven Akten: die Untersuchungen des Spiegelneuronensystems zeigen, dass aus Handlungsumständen Handlungsintentionen erschlossen werden können. Dies ist bereits bei Affen der Fall.

Menschen unterscheiden sich durch die Art ihrer Grammatiken, also durch die höhere Rekursivität, von den in der Tendenz bereits intentionalen Handlungen der Affen. Sie verfügen über eine „*Phrasen-Struktur-Grammatik*“ anstelle einer bloßen „*Final-State-Grammatik*“. Sie können höher organisierte *intentionale* Haltungen auf der Basis elementarer Formen von *teleologischen* Haltungen entwickeln. Hierbei kommt der Inselrinde zentrale Bedeutung zu. Auf der Basis von verkörperlichter Simulation und intentionaler Ausrichtung und Aktivierung (intentional attunement) wird *Empathie* möglich, die im Unterschied zu emotionaler Ansteckung die Differenz von Selbst und Anderem bewahrt. Die verkörperlichte emotionale Simulation schafft vermittelt über die durch sie aktivierte Intentionalität einen spezifischen Mechanismus, Vertrautheit mit anderen Individuen herzustellen.

Eben diese Prozesse sind bei Autismus gestört. Gallese vermutet ein „malfunctional intentional attunement“ auf der Basis eines „malfunctional emotional attunement“. Grundproblem des Autismus ist es, einen impliziten und direkt geteilten Raum zu konstruieren. Dieser Mangel bringt zahlreiche und unterschiedliche kognitive und exekutive Defizite hervor. Vermutlich handelt es sich um ein elementares Antizipationsdefizit. Die bisher vorliegenden neuropsychologischen Befunde bestätigen diese Auffassung. Auf Grund der Komplexität dieser Zusammenhänge ist jedoch die Theory of Mind in ihrer gegenwärtigen Form völlig unhaltbar. Sie vermag zudem nicht Zusammenhänge zu klären, wie sie in den Selbstberichten erwachsener hochbegabter autistischer Menschen (Temple Grandin, Donna Williams) dokumentiert werden.

Als einzig sinnvolle Kompensationsstrategie hebt Gallese hervor, basale kognitive Strategien zu unterstützen, die eine Teilhabe an der Welt der anderen ermöglichen. Ich füge hinzu: ebenso wie bei fraX wäre es zentrale Aufgabe, stress-erzeugende Bedingungen durch Unterstützung zu überwinden bzw. zu vermeiden. Dies ist vor allem möglich durch sekundäre Stabilisierung gemeinsamer Räume, durch Schaffen von Resonanz und Reziprozität, wie es auch unsere eigenen klinischen Erfahrungen und theoretischen Überlegungen nahe legen.

Ausblick

Eine neuropsychologische und entwicklungspsychologische Analyse vermag über die bloße Beschreibung von sog. Verhaltensphänotypen hinaus Prozesse und Möglichkeiten der Entwicklung zu analysieren. Die Zuschreibung von bestimmten Verhaltenseigenschaften als Verhaltensphänotyp, der zwangsläufig einem bestimmten genetischen Muster zugeordnet wäre,

ist nicht haltbar. In der Regel sind viele dieser Erscheinungen ein Resultat der Varianzeinschränkung durch die Umgebung. Je schwerer die Symptomatik, umso schwieriger ist es, trotz dieser Bedingungen angemessene Bindungs- und Lernverhältnisse zu organisieren. Dies trägt zwangsläufig dazu, dass geistige Behinderung als Resultat dieses Dauerstress durch soziale Isolation erst konstruiert wird. Ich behaupte jedoch keineswegs, dass diese sozialen Bedingungen leichter zu beheben wären als die organischen! Interdisziplinäre Zusammenarbeit ohne Komplexitätsreduktion ist hier das erste Gebot. Das gilt auch für die Zusammenarbeit mit der medizinischen Genetik wie der Genetik allgemein, die durch die zunehmende Erforschung der molekularen Ebene der Konstruktion von Phänotypen unser Verständnis über zentrale Zusammenhänge ungemein erweitert hat. Vorsichtig sollten wir jedoch mit der Rede von „Verhaltensphänotypen“ sein. Ich selbst ziehe den Begriff des Syndroms als *Gefährdungsmuster* bei weitem vor (vgl. Jantzen 2007).

Literatur:

- Baron-Cohen, S.: Mindblindness: an essay on autism and theory of mind. Cambridge/Mass. (MIT Press) 1996.
- Bauer, J.: Das Prinzip Menschlichkeit. Warum wir von Natur aus kooperieren. Hamburg (Hoffmann und Campe) 2006.
- Carroll, S.B.: Endless form most beautiful. The new science of Evo Devo and the making of the animal kingdom. New York (Norton & Co.) 2005.
- Caspi, A. et al.: Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. In: Science, 297 (2002) 851-854.
- Cohen, I.L. et al.: Association of autism severity with a monoamine oxidase A functional polymorphism. In: Clinical Genetics, 64 (2003) 3, 190-197.
- Corbett, B.L.: Cortisol circadian rhythms and response to stress in children with autism. In: Psychoneuroendocrinology, 31 (2006) 31, 59-68.
- Dawkins, R.: Das egoistische Gen. Reinbek (Rowohlt) 1996.
- Ernst, Monique: Presynaptic dopaminergic deficits in Lesch-Nyhan disease. In: The New England Journal of Medicine, Vol. 334 (1996) 24, 1568-1572.
- Fischer, K.W.; Bidell, T.R.: Dynamic development of action, thought, and emotion. In: Damon, W.; Lerner, R.M. (Eds.): Handbook of child psychology. Vol.1. New York (Wiley) 2005, 6th.Ed. 313-399.
- Fischer, K.W. et al.: Psychopathology as adaptive development along distinct pathways. In: Development and Psychopathology, 9 (1997) 749-779.
- Freitag, Christine M.: The genetics of autistic disorders and its clinical relevance: a review of the literature. In: Molecular Psychiatry, 12 (2007) 2-22.
- Fries, A.B. et al.: Early experience in humans is associated with changes in neuropeptides critical for regulating social behavior. In: Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 51 (2005) 102, 18247-8.
- Frith, Uta: Autism. Explaining the enigma. Oxford (Basil Blackwell) 1989.
- Gallese, V.: Intentional attunement: A neurophysiological perspective on social cognition and its disruption in autism. In: Brain Research, (2006) 1079, 15-24.
- Gallese, V. et al.: A unifying view of the basis of social cognition. In: TRENDS in Cognitive Sciences, 8 (2004) 9, 398-403.

Garrett, Amy S. et al.: Here's looking at you, kid. Neural systems underlying face and gaze processing in fragile X Syndrome In: Archives of Genetic Psychiatry, 61 (2004) March, 281-288.

Goode, D.: A world without words. The social construction of children born deaf and blind. Philadelphia (Temple UP) 1994.

Hagerman, Randi; Cronister, Amy: Fragile X Syndrome: diagnosis, treatment, research. Baltimore (John Hopkins) 1996².

Hart, Betty; Risley, T.S.: Meaningful differences in the everyday experience of young American children. Baltimore (Brookes) 1995.

Hessl, D. et al.: Cortisol and behavior in Fragile X syndrome. In: Psychoneuroimmunology, 27 (2002) 7, 855.

Hessl, D. et al.: The neuroanatomy and neuroendocrinology of Fragile X Syndrome. In: Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews, 10 (2004) 17-24.

Hull, A.M.: Neuroimaging findings in post-traumatic stress disorder. In: British Journal of Psychiatry, 181 (2002) 102-110.

Jacob, F.: Das Spiel der Möglichkeiten. Von der offenen Geschichte des Lebens. München (Piper) 1983.

Jantzen, W.: Allgemeine Behindertenpädagogik Bd. 1. Sozialwissenschaftliche und psychologische Grundlagen. Weinheim (Beltz) 1987.

Jantzen, W.: Zur Neubewertung des Down-Syndroms. In: Geistige Behinderung, 37 (1998) 3, 224-238.

Jantzen, W.: Identitätsentwicklung und pädagogische Situation behinderter Kinder und Jugendlicher. In: Sachverständigenkommission (Hrsg.): Gesundheit und Behinderung im Leben von Kindern und Jugendlichen. Materialien zum 11. Kinder und Jugendbericht Bd. 4. München (DJI) 2002, 317-394.

Jantzen, W.: Die soziale Konstruktion von schwerer Behinderung durch die Schule. In: Klauß, T.; Lamers, W. (Hrsg.): Alle Kinder alles lehren ..., Grundlagen der Pädagogik für Menschen mit schwerer und mehrfacher Behinderung. Heidelberg (Winter) 2003, 51-72.

Jantzen, W.: Behinderung, Identität und Entwicklung - Humanwissenschaftliche Grundlagen eines Neuverständnisses von Resilienz und Integration In: Behindertenpädagogik, 43 (2004) 3, 280-298.

Jantzen, W.: Syndrome/ Syndromanalyse. In: Greving, H. (Hrsg.): Kompendium der Heilpädagogik. Bd. 2. Troisdorf (Bildungsverlag EINS) 2007, 285-295.

Karmiloff-Smith, Annette: Beyond modularity. A developmental perspective on cognitive science. Cambridge/Mass. (MIT-Press) 1993.

Kirschner, M.W.; Gerhart, J.C.: The plausibility of life. Resolving Darwin's dilemma. New Haven (Yale UP) 2005.

Koyama, A.: A review of the cognitive neuroscience of autism. o.O. 2006
<http://www.cogneurosci.com/papers/AutismCogNeuroReview.pdf> 18.03.2007

Lurija, A.R.: Die historische Bedingtheit individueller Erkenntnisprozesse. Weinheim (Verlag Chemie) 1987.

Margulis, Lynn; Sagan, D.: Acquiring genomes. New York (Basic Books) 2002.

McDowell, M.J.: Autism, early narcissistic injury and self-organization: a role for the image of the mother's eye? In: Journal of Analytical Psychology, 49 (2004) 495-519.

Neuhäuser, G.: Syndrome bei Menschen mit geistiger Behinderung. Ursachen, Erscheinungsformen und Folgen. Marburg (Lebenshilfe-Verlag) 2004.

Niedecken, D.: Namenlos. Geistig Behinderte verstehen. Neuwied, Berlin (Luchterhand) 1998³.

Oberman, L.M. et al.: EEG evidence for mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. In: Cognitive Brain Research, 24 (2005) 190-198.

- Panksepp, J.: Neuroscience: Feeling the pain of social loss. In: *Science*, Vol. 302 (2003) No. 5643, 237-239.
- Parens, E.: Genetic differences and human identities. On why talking about Behavioral Genetics is important and difficult. In: *Hastings Center Report Special Supplement*, 34 (2004) 1, S1-S36.
- Propping, P.: Frühe Embryonalentwicklung - komplexer als vermutet. In: *Deutsches Ärzteblatt*, 100 (2003) 36, A2296-A2298.
- Sabbagh, M.A.: Understanding orbitofrontal contributions to the theory-of-mind reasoning: Implications for autism. In: *Brain and Cognition*, 55 (2004) 209-219.
- Sarimski, K.: *Entwicklungspsychologie genetischer Syndrome*. Göttingen (Hogrefe) 1997.
- Schore, A.N.: *Affect regulation and the origin of the self. The neurobiology of emotional development*. Hillsdale/N.J. (LEA) 1994.
- Schore, A.: The effects of secure attachment relationship on right brain development, affect regulation, and mental health. In: *Infant Mental Health Journal*, 22 (2001) 7-66.
- Schore, A.: Zur Neurobiologie der Bindung zwischen Mutter und Kind. In: Keller, Heidi (Hrsg.): *Handbuch der Kleinkindforschung*. Bern (Huber) 2003³, 49-80.
- Schore, A.N.: *Affect dysregulation and disorders of the self*. New York (W.W. Norton) 2003.
- Schore, A.N.: *Affect regulation and the repair of the self*. New York (W.W. Norton) 2003.
- Stamenov, M.I.; Gallese, V. (Eds.): *Mirror neurons and the evolution of language*. Amsterdam/Philadelphia (John Benjamins) 2002.
- Thatcher, R.W.: Psychopathology of early frontal lobe damage. In: *Development and Psychopathology*, 6 (1995) 565-596.
- Thatcher, R.W.: Neuroimaging of cyclic cortical reorganization during human development. In: Thatcher, R.W. et al. (Eds.): *Developmental neuroimaging: mapping the development of brain and behavior*. New York (Academic Press) 1996, 92-106.
- Trevarthen, C.: *Children with Autism. Diagnosis and Interventions to Meet Their Needs*. London (Jessica Kingsley) 1998².
- Trevarthen, C.: Intrinsic motives for companionship in understanding: their origin, development, and significance for mental health. In: *Infant Mental Health Journal*, 22 (2001) 1-2, 95-131.
- Trevarthen, C.; Aitken, K.J.: Brain development, infant communication, and empathy disorders: intrinsic factors in child mental health. In: *Development and Psychopathology*, 6 (1994) 597-633.
- Turkheimer, E. et al.: Socioeconomic status modifies heritability of IQ in young children. In: *Psychological Science*, 16 (2003) 6, 623-625.
- Volland, E.: Interview mit E. Volland und L.H. Eckensberger „Gene und Verhalten“. In: *Spektrum der Wissenschaft*, (2001) 4, 96-99.
- Vygotskij, L.S.: The diagnostics of development and the pedagogical clinic for difficult children. In: Vygotskij, L.S.: *The Fundamentals of Defectology. Collected Works*, Vol. 2. New York (Plenum-Press) 1993, 241-291.
- Vygotskij, L.S.: Das Problem des geistigen Zurückbleibens. In: Jantzen, W. (Hrsg.): *Jeder Mensch kann lernen - Perspektiven einer kulturhistorischen (Behinderten-)Pädagogik*. Neuwied, Berlin (Luchterhand) 2001, 135-163.
- Wilson, E.O.: *Sociobiology: the new synthesis*. Cambridge/M. (Harvard UP) 1978.