

## NEUROLINGUISTIK

# Also sprach der Zebrafink

Ein Gen namens FoxP2 ermöglicht uns Menschen das Sprechen. Aber wie? Antworten geben uns – die Singvögel.

VON SEBASTIAN HAESLER

**D**as konnte doch kein Zufall sein! In einer englischen Sprachheilschule tummelten sich auffällig viele Sprösslinge aus einer bestimmten Großfamilie. Anfang der 1990er Jahr sah sich ein Forscherteam um Jane A. Hurst vom Radcliffe-Krankenhaus in Oxford die Sache genauer an und stellte fest: Die Kinder nuschelten stark und scheiterten an bestimmten grammatikalischen Hürden, etwa der korrekten Zeitenfolge – wie im Übrigen auch einige der Eltern und eine Großmutter. Bis zu den Urgroßeltern ließ sich der Sprach- und Sprechdefekt zurückverfolgen.

Besondere Schwierigkeiten bereitete den Betroffenen der Familie, die unter dem Tarnnamen KE auch rasch in der Öffentlichkeit bekannt wurde, die Artikulation von Wörtern. Zwar gelangen ihnen einfache Mundbewegungen wie das Kauen durchaus; auch ihre Sprechwerkzeuge waren nicht abnormal entwickelt. Sie litten nicht an anderen Bewegungsproblemen, etwa der Beine, Arme oder Finger, und sie konnten normal hö-

ren. Auch der IQ von allen sprachbehinderten Familienmitgliedern war normal – zwar eher niedrig, aber ohne signifikanten Unterschied zu den lieben Verwandten ohne Sprachschwierigkeiten. Nur an den komplexen Kieferbewegungen scheiterten sie: Ihnen gelangen die fürs Sprechen nötigen schnellen Bewegungen nicht. Das Problem wurzelte also offenbar in der »Ansteuerung« des Sprechapparats, woraus die Forscher den Schluss zogen, dass ein spezifischer Sprachdefekt vorlag. Den konnte die KE-Familie nur einer Schädigung ihres Erbguts verdanken.

Die herbeigeeilten Genetiker um Simon Fisher vom Wellcome Trust Centre für Humangenetik der Universität Oxford identifizierten bei den KE-Familienmitgliedern mit Sprachstörung einen Abschnitt auf Chromosom 7, in dem eine Mutation vorliegen musste. Aber welches Gen war wie mutiert? Den Erbgutdetektiven kam Kommissar Zufall zu Hilfe: Bei einem Jungen, der ebenfalls unter dem spezifischen Sprachdefekt litt, aber nicht mit Familie KE verwandt war, fand das Team um Fisher ein gebrochenes Chromosom: Es war genau an der Stelle

durchtrennt, auf der das FoxP2-Gen lag, und zwar im gleichen Abschnitt, der zuvor in der KE-Familie identifiziert worden war. Nun untersuchten die Wissenschaftler gezielt das FoxP2-Gen bei der besagten Familie und fanden dort bei den Angehörigen mit Sprachstörung tatsächlich eine Mutation. Inzwischen wurden auch bei weiteren Menschen mit spezifischer Sprachbehinderung FoxP2-Gendefekte entdeckt.

### ANLASSER ODER MOTOR?

Dieser Fund schien die alte Debatte darüber, ob Sprache eher angeboren oder eher erlernt sei, in Richtung der ersten Annahme schwenken zu lassen: Die »nativistische« Position besagt, dass unsere menschliche Sprachfähigkeit zumindest zu einem guten Teil in den Genen sitzt. Der prominenteste Vertreter dieser Hypothese, der Linguist Noam Chomsky, vermutete hierin den Grund für die grammatikalische Ähnlichkeit aller Sprachen dieser Welt und entwickelte daraus sein Konzept einer abstrakten Universalgrammatik. Lange konnten die Nativisten ihre Position nur auf sprachliche Daten stützen. Mit FoxP2 trat erstmals ein

*Aus urheberrechtlichen Gründen  
können wir Ihnen die Bilder leider  
nicht online zeigen.*

genetischer Faktor auf den Plan: das lang gesuchte »Sprachgen«.

Doch ist der Schluss gerechtfertigt? Seit den ersten Veröffentlichungen über FoxP2 schwelt unter Molekulargenetikern und Sprachwissenschaftlern ein Streit darüber, wie genau das Gen überhaupt in die Sprachentwicklung eingreift. Denn obwohl es scheinbar für die normale Entwicklung notwendig ist, bleibt seine tatsächliche Rolle ungeklärt.

Zum besseren Verständnis stelle man sich ein Auto mit einem defekten Anlasser vor. Es kann deswegen nicht in Bewegung gesetzt werden, aber dennoch würde niemand daraus folgern, dass Autos genau deshalb fahren, weil sie einen Anlasser haben. Es leuchtet vielmehr sofort ein, dass hierfür der Motor verantwortlich ist. Genau das ist nun aber zu klären: Ist FoxP2 eher ein Teil des Motors oder vielleicht nur der Anlasser?

Sprache ist Kopfsache – wenn wir über so etwas wie einen angeborenen Sprachinstinkt verfügen, dann muss er mit der Informationsverarbeitung in unserem Gehirn zusammenhängen. Wie können Gene nun neuronale Prozesse festlegen? Der Aufbau des Gehirns ist bei allen

Menschen ähnlich, zumindest in groben Zügen; ein ungefährender Bauplan für die Entwicklung des Gehirns ist also im Erbgut codiert. Gene sind auf ganz vielen verschiedenen Ebenen dafür verantwortlich, dass sich das Gehirn normal entwickelt: Es müssen sich passend spezialisierte Nervenzellen herausbilden, diese müssen untereinander die richtigen Verbindungen herstellen und nicht zuletzt auch in der Lage sein, Signale auszulösen oder an andere Neurone weiterzuleiten. Darüber hinaus ist es notwendig, dass sich die Nervenzellen im Gehirn anpassen, um Informationen zu verarbeiten und etwas zu »lernen«. An all diesen Prozessen sind Gene beteiligt – genauer gesagt ihre Produkte: Proteine, in welche die genetische Information übersetzt wird.

### **SCHALTER FÜR GENE**

Einige Anhaltspunkte in Sachen FoxP2 und Sprache liefern die Eigenschaften des entsprechenden Genprodukts. Beim FoxP2-Protein handelt es sich um einen Transkriptionsfaktor. Er reguliert, wie wiederum andere DNA-Abschnitte in ihre Genprodukte übersetzt werden. Dieser Vorgang wird als »Regulation der

### **WER ZWITSCHERT DENN DA?**

**Von ihren Eltern lernen Babys wie auch junge Piepmätze, sich zu artikulieren. Das verdanken sie einem speziellen Gen.**

Genexpression« bezeichnet. Die so genannte Forkhead Box (siehe Kasten auf S. 56) codiert dabei für den Teil des Proteins, der sich in der DNA an andere Gene heftet und so beeinflusst, ob es abgelesen wird oder nicht.

FoxP2 dient hierbei nun als An-/Aus-schalter für zahlreiche »Zielgene«. Bei Patienten mit einer Sprachstörung, wie sie in Familie KE auftrat, ist durch die Mutation auf einem Chromosom nur noch halb so viel von diesem Faktor vorhanden – da ja (bis auf das Y-Chromosom bei Männern) das gesamte Erbmaterial doppelt vorliegt. Die Zielgene von FoxP2 werden daher zum Teil falsch oder überhaupt nicht reguliert. Hier eröffnet sich für Molekularbiologen ein weites Forschungsfeld, denn welche Gene genau betroffen sind, ist noch nicht bekannt. Auch über die Anzahl der Gene, die durch FoxP2 reguliert werden, lässt

**AUF EINEN BLICK**

**Angeborene Sprache?**

- 1 Die Entdeckung des »Sprachgens« FoxP2 galt in den 1990er Jahren als Sensation: Mutationen in dieser Erbanlage führen beim Menschen zu spezifischen Sprach- und Sprechstörungen.
- 2 FoxP2 existiert auch im Erbgut von Affen, Singvögeln und sogar beim Krokodil. Offenbar ist es nicht allein für die menschliche Sprachkompetenz zuständig, sondern vielmehr ein Faktor unter vielen.
- 3 Zwischen dem Menschen und gesangslernenden Vögeln wie dem Zebrafinken gibt es frappierende Ähnlichkeiten: Beide erwerben ihre »Sprache« durch Imitation. Aktuelle Arbeiten zeigen, dass Vögel dazu das FoxP2-Protein benötigen.

▷ sich momentan nur spekulieren. Eine Größenordnung von bis zu 1000 ist aber durchaus denkbar.

Um herauszufinden, wie die gestörte Regulation von FoxP2-Zielgenen zu der Sprachstörung führt, ist zunächst zu klären, in welchen Hirnregionen FoxP2 überhaupt aktiv ist. Zwar hat jede Zelle in unserem Körper die gleiche genetische Ausstattung, aber nicht alle Erbfaktoren werden überall gleichzeitig abgelesen. Umgekehrt bedeutet dies: Wann und wo ein Gen »exprimiert« wird – wann und wo die Zelle also ein Protein nach der DNA-Bauanweisung herstellt –, lässt Rückschlüsse auf die Funktion des jeweiligen Gens zu.

Wie viele andere Vertreter der Fox-Genfamilie ist auch FoxP2 bereits sehr früh im Embryo zu finden, und zwar insbesondere in den Regionen, aus denen sich später das Kleinhirn (Cerebellum), der Thalamus und die Basalganglien entwickeln. Passend dazu zeigte eine neuroanatomische Analyse bei Men-

schen mit dem spezifischen Sprachdefekt, dass sich das Volumen ihres Cerebellums und der Basalganglien verändert hatte. Auch waren bei den englischen Sprachbehinderten Teile der Basalganglien beim Sprechen weniger aktiv als bei Gesunden.

**IN DER HAUPTSACHE KOPFSACHE**

Beide Hirnteile – Basalganglien und Cerebellum – steuern und modulieren Bewegungen. Außerdem treten sie in Aktion, wenn es komplexe motorische Fähigkeiten wie etwa das Klavierspiel zu erlernen gilt. Vermutlich sind diese Regionen auch für die Motorik der Lautbildung zuständig. Es erscheint daher plausibel, dass das gestörte Artikulationsvermögen der KEs genau hier wurzelt.

In den Gehirnen der Betroffenen waren aber auch Veränderungen in einem »klassischen« Sprachzentrum des Cortex, dem Wernicke-Areal, zu verzeichnen. Außerdem zeigte die Untersuchung der Hirnaktivität eine verminderte Durch-

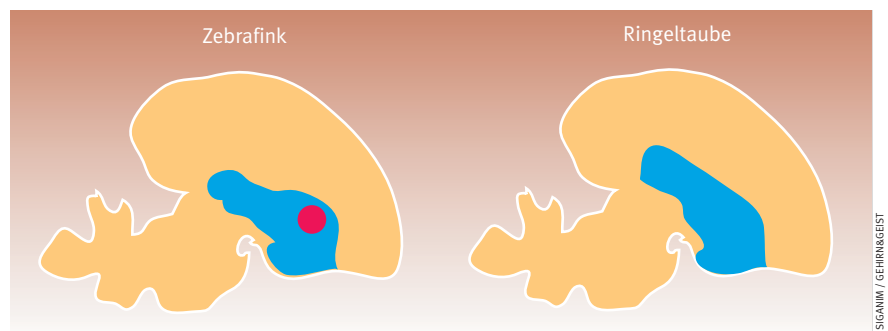
blutung auch des Broca-Areals beim Sprechen. Dies scheint eine lange schon vertretene These in der Neurolinguistik zu bestätigen, wonach das Broca-Areal an der motorischen Erzeugung von Sprache beteiligt ist, während die Wernicke-Region das Sprachverstehen steuert. Heute weiß man allerdings, dass diese Einteilung zu holzschnittartig ist. Denn am Verstehen und an der Produktion von Sprache sind noch viele weitere Hirnregionen beteiligt. Es erscheint daher wahrscheinlich, dass das menschliche Gehirn sprachliche Informationen parallel in verschiedenen funktionellen Einheiten verarbeitet.

Hierzu passt wiederum eine andere Beobachtung: Bei den sprachbehinderten KEs waren auch solche Bereiche des Gehirns aktiv, die normalerweise nicht am Sprechen beteiligt sind. Dies könnte entweder eine direkte Folge des FoxP2-Gendefekts sein. Oder das Gehirn versucht hier, eine andere Störung zu kompensieren. Die veränderte Hirnaktivität wäre dann nur indirekt durch FoxP2 ausgelöst worden.

Zwischen diesen beiden alternativen Erklärungen zu entscheiden, ist nicht so einfach. Schließlich kann der FoxP2-Gendefekt im Prinzip sehr unterschiedliche Auswirkungen auf das Gehirn haben. Zweierlei wäre hier denkbar: Da das Gen bereits im Embryonalstadium aktiv wird, könnte sein Ausfall die Entwicklung des Gehirns stören. Dadurch würde das Denkorgan entweder früh falsch »verdrahtet« oder bestimmte spezialisierte Nervenzellen bildeten sich nicht heraus. Andererseits wäre es aber auch möglich, dass sich das Gehirn zwar normal entwickelt, später aber ein Problem bei der Informationsverarbeitung auftritt: genau dann, wenn es ums Sprechenlernen geht.

**LERNREGION AREA X**

Gesangslerner wie der Zebrafink bilden FoxP2-Protein (rot) in der Area X ihres Gehirns. Wer wie die Ringeltaube sein Lied von Geburt an kennt, geht dagegen leer aus.



SIGANNA / GEHIRN&GEIST

*Aus urheberrechtlichen Gründen  
können wir Ihnen die Bilder leider  
nicht online zeigen.*

**SOMMERHIT DES JAHRES**  
**Kanarienvögel lernen nach jeder**  
**Brutsaison einen neuen Song.**  
**Von Juli bis September haben sie**  
**daher besonders viel FoxP2 in**  
**Area X (Pfeile).**

Die Signalweitergabe durch die Nervenzellen könnte gestört sein oder aber die Fähigkeit, Gelerntes zu speichern. Dieser Prozess setzt nämlich eine neuronale Plastizität voraus – und die geht mit Veränderungen der Genexpression durch Transkriptionsfaktoren einher.

Um Antworten auf diese Fragen auf die Spur zu kommen, blicken viele Forscher ins Tierreich. Denn eine komplexe Sprache mit ihrem reichhaltigen Wortschatz, ihrer Symbolik und vor allem ihrer Grammatik ist zwar dem Menschen vorbehalten. Aber folgt daraus auch, dass FoxP2 ein exklusives Menschengen ist?

Weit gefehlt! Vielmehr besitzen wahrscheinlich alle Wirbeltiere ein FoxP2-Gen bei Primaten, Meeressäugern, Vögeln und sogar beim Krokodil wurde es bereits identifiziert. Und damit nicht genug: Die jeweiligen FoxP2-Gensequenzen sind fast identisch mit denen des Menschen. Das FoxP2-Genprodukt der Maus etwa unterscheidet sich vom menschlichen in nur drei von 711 Proteinbausteinen, den Aminosäuren. Auch die Expressionsmuster im Gehirn ähneln sich stark. Was macht also FoxP2 im Gehirn all dieser Tiere, von denen kein einziges sprechen kann?

Immerhin: Fast alle höheren Tiere kommunizieren durch Laute, allerdings ist bei den meisten Arten diese Vokalisation nicht erlernt. Das bedeutet, dass sich Lautmuster unabhängig von der Hörerfahrung herausbilden. Einige Affenarten können beispielsweise mit bestimmten Lautäußerungen ihre Artgenossen vor Gefahren warnen. Doch fehlen bislang Beispiele dafür, dass sie diese Signale durch Imitation erlernen. Ihr vo-

kales Repertoire ist also wahrscheinlich angeboren.

Bei einigen wenigen Arten, darunter Singvögel, Papageien, Kolibris, einige Meeressäuger und Fledermausarten, ist das ganz anders. Sie erlernen die Lautmuster indem sie ihre Eltern imitieren. Und dieser Vorgang ähnelt in gewisser Weise den ersten Schritten eines Säuglings beim Spracherwerb: Anhand des Gehörten entwickelt auch dieser eine Vorstellung davon, wie es »richtig« geht – und vermag die eigenen Laute dem anzupassen.

### **VÖGEL »BRABELN« WIE MENSCHLICHE SÄUGLINGS**

Die Parallelen zwischen dem erlernten Gesang bei Singvögeln und dem menschlichen Spracherwerb sind inzwischen gut untersucht. Die männlichen Tiere lernen die Melodie ihres Vaters oder eines anderen erwachsenen Artgenossen zu kopieren. Zunächst trällern die jungen Piepmätze außer den Ruflauten nur einzelne Elemente des späteren Gesangs. Diese Vokalisation wird im Englischen »Subsong« genannt und hat Ähnlichkeit mit dem Säuglingsbrabbeln: Sie dient dazu, den eigenen Stimmapparat zu schulen.

Durch intensives Üben nähern sich die jungen Singvögel dem Vorbild immer mehr an, experimentieren aber noch mit der Reihenfolge und akustischen Struktur der Gesangselemente. Erst mit der sexuellen Reife hat der Nachwuchs es dann geschafft und flötet ein festes Repertoire, das dem Vorbild stark ähnelt.

Experimente mit verschiedenen Spatzenarten haben gezeigt, dass diese zwar durchaus fähig sind, artfremde Melodien

zu lernen. Aber wenn sie die Wahl haben, bevorzugen sie doch den Gesang der eigenen Art. Darüber hinaus sind Singvögel wie Menschen auf Hörerfahrung angewiesen, um eine normale Vokalisation zu entwickeln. Berieselt man Singvögel lediglich mit lauten Geräuschen, lässt sie ertauben oder unterbindet das Feed-back ihres »Gesangslehrers«, so lernen sie nicht richtig singen. Die soziale Isolation von Jungtieren hat den gleichen Effekt.

Das zeigt, wie wichtig die Interaktion von Lehrer und Lernendem ist. Bei vielen Singvogelarten können die Jungvögel ihren arttypischen »Song« nicht vollständig lernen, wenn er lediglich von einem Band vorgespielt wird. Wenn sie das Versäumte später nachholen sollen, geht es ihnen ähnlich wie erwachsenen Menschen, die eine Fremdsprache lernen wollen: Sie tun sich deutlich schwerer. Ebenso wie wir haben also auch Singvögel eine Art »sensitive Periode«, in der sie Kontakt mit einem speziellen Gesang haben müssen, um ihn perfekt zu lernen.

Die Ähnlichkeiten zwischen erlerntem Vogelgesang und Sprache gehen aber noch weiter: Sowohl Menschen als auch Singvögel haben neuronale Strukturen entwickelt, die auf das Wahrnehmen und Produzieren von Lauten spezialisiert sind. Singvögel haben im Vergleich zum Menschen ein eher modular aufgebautes Gehirn, in dem verschiedene Kerne spezialisierte Aufgaben übernehmen. Auditorische Reize erreichen im Vogelhirn ein Kontrollzentrum namens HVC (für englisch: High Vocal Center), das über den motorischen Kern auch die Muskel-

▷ bewegungen des Vokalorgans steuert. Um die Bedeutung von HVC als »Gesangsdirigent« wissen Forscher, seit in den 1970er Jahren gezeigt wurde, dass Schädigungen des Gebiets das Singen unterbinden.

**GESANGSZENTRUM AREA X**

Eine weitere wichtige Datenleitung reicht von HVC über Area X – einen Kern in den Basalganglien – zum Thalamus und von dort zurück in den Cortex. Der Aufbau dieser Verbindungen wird auch als Basalganglien-Schleife bezeichnet, da hier Informationen vom Cortex in die Basalganglien und wieder zurückfließen. Diese Schleife findet sich auch im Gehirn von Säugetieren und Menschen. Läsionen in Area X bei Jungvögeln führen zu abnormem Gezwitscher, während sie sich bei den meisten Singvogelarten im erwachsenen Tier nicht aus-

wirken, zumindest nicht sofort. Offenbar ist das Basalganglien-Netzwerk beim Vogel also für das Gesangslernen, aber nicht unbedingt für das Singen selbst wichtig.

Die neuronalen Zentren sowohl für Sprache als auch für Gesang sind lateralisiert, das heißt die beiden Hirnhemisphären tragen nicht gleich viel zur Vokalisation bei – vielmehr dominiert eine Hälfte. Allerdings stecken im Detail doch Unterschiede, und die Lateralisierung ist beim Menschen wahrscheinlich etwas stärker ausgeprägt als bei Vögeln. Neuroanatomisch unterscheiden sie sich natürlich auch; insbesondere der mehrschichtige Aufbau des Cortex und seine starke Faltung findet sich beim Menschen, nicht aber bei Vögeln. Dennoch ergaben neuere Analysen, dass der grobe Aufbau des Vogelgehirns dem menschlichen Gehirn insgesamt weit ähnlicher

ist als ursprünglich angenommen (siehe auch *Gehirn&Geist* 10/2005, S. 18).

Wie sieht es nun aber mit den Gemeinsamkeiten auf molekularer Ebene aus? Wie bereits bemerkt, ist das FoxP2-Gen der Singvögel dem des Menschen sehr ähnlich, auch das Genexpressionsmuster im Gehirn ist nahezu identisch. Aber: Dieses Muster findet sich auch bei Hühnern und Tauben, die ihren Gesang nicht erlernen. Das bloße Vorhandensein der Erbanlage FoxP2 kann also nicht entscheidend sein für die Sangeskunst bei Vögeln.

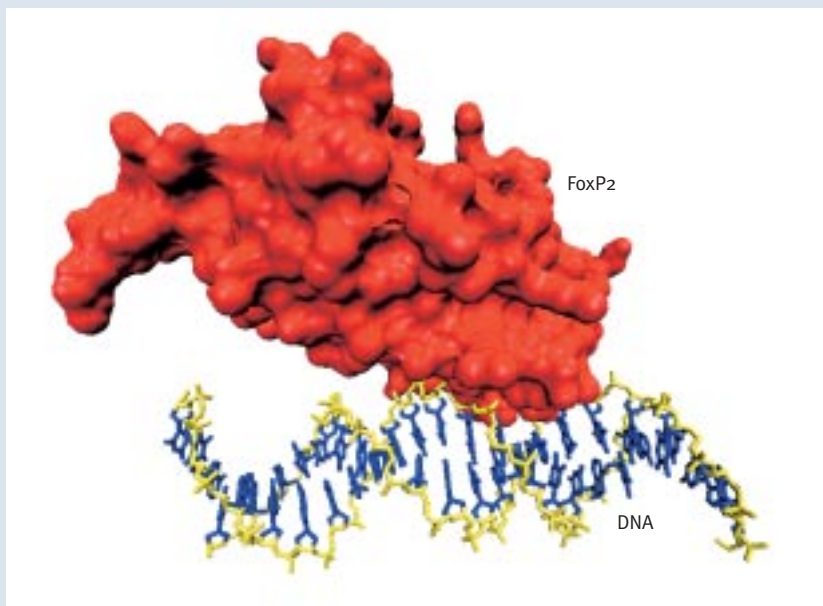
Der ausschlaggebende Unterschied zwischen den lernenden Vögeln und denen mit angeborenem Gesang besteht darin, dass nur Letztere über spezialisierte neuronale Strukturen verfügen, die beim Gesangslernen eine wichtige Rolle spielen. In der Area X, dem Kern der Basalganglien-Schleife, der hierfür essenziell ist, wird das FoxP2-Gen abgelesen und das zugehörige Protein gebildet. Zur Erinnerung: In den Basalganglien des Menschen wird FoxP2 in großen Mengen hergestellt, und dort finden sich neuroanatomische und funktionelle Anomalien bei den Patienten mit FoxP2-bedingter Sprachstörung.

**GENETISCHER LIEDERMACHER**

Im Hirn von Zebrafinken enthält diese Region außerdem während der Lernphase mehr FoxP2 als noch zu Beginn des Gesangslernens oder im Erwachsenenalter. Ein anderes Beispiel ist der Kanarienvogel, der einmal im Jahr nach der Brutzeit seine Melodie verändert: Bei ihm wird das Gen in Area X in dieser Phase besonders stark exprimiert (Bild S. 55).

FoxP2 könnte demzufolge an der Gesangsplastizität beteiligt sein. In unserer Arbeitsgruppe überprüfen wir zurzeit, ob zwischen Genexpression und Gesangslernen auch ein kausaler Zusammenhang besteht. Durch einen genetischen Trick reduzieren wir FoxP2 in der Area X des Zebrafinken, sodass eine ähnliche Situation künstlich hergestellt wird wie bei Menschen mit einer FoxP2-Mutation. Die entscheidende Frage lautet, was mit dem Gesang passiert, wenn während des Lernens weniger FoxP2 in Area X exprimiert wird.

**WAS HEISST HIER FOXP2?**



SEBASTIAN HAESLER UND HÖLGER KLEIN

**IM NAMEN FOXP2** steckt die Abkürzung für Forkhead Box – »Fox«. Dabei handelt es sich um einen charakteristischen DNA-Abschnitt, der in vielen Genen vorkommt. Alle Gene, die eine solche Forkhead Box enthalten, gehören zur Familie der Forkhead-Box-Gene. Der Name rührt daher, dass Mutationen in diesen »Gabelkopf«-Genen den Kopf der Taufliege *Drosophila* gabelförmig verändern.

Die Fox-Genfamilie ist so groß und stark verzweigt, dass eine weitere Unterteilung in die Untergruppen A bis Q eingeführt wurde. FoxP2 bedeutet demnach: Forkhead-Box-Genfamilie, Untergruppe P, Mitglied Nummer 2. Folgerichtig gibt es noch Geschwister, nämlich FoxP1, FoxP3 und FoxP4. Die Forkhead Box codiert bei FoxP2 für jenen Teil des Proteins, der sich an DNA heftet (siehe Bild) und so die Regulation der Zielgene ermöglicht.





Solche Experimente können wichtige Aufschlüsse liefern: Denn das Sprachproblem der Familie KE verrät lediglich, dass FoxP2 notwendig ist für das Sprechen, lässt aber das Wie und Warum völlig offen. Fehlt nur die motorische Fähigkeit – oder ist das Sprach- und Sprechlernen an sich gestört? Der Unterschied lässt sich möglicherweise bei Singvögeln nachvollziehen. Unsere ersten Versuche mit Zebrafinken zeigen, dass FoxP2 bei diesen Tieren für das Lernen des Gesangs notwendig ist und weniger für die rein motorische Fähigkeit. FoxP2 spielt also eine Rolle, wenn die Gehirnentwicklung bereits abgeschlossen ist.

Ein erster, vorsichtiger Analogieschluss mit Blick auf die Sprachbehinderung der Familie KE könnte lauten: Die betroffenen Mitglieder haben Schwierigkeiten, die Laute der Eltern zu imitieren. Sie können ihr eigenes Sprechen nicht richtig mit dem in Einklang bringen, was sie von anderen Menschen hören. Sollte sich dieser Verdacht erhärten, würde dies bedeuten, dass die Ähnlichkeit zwischen dem Singenlernen bei Vögeln und dem Spracherwerb beim Menschen bis auf die molekulare Ebene hinabreicht.

In der Konsequenz ließe sich die Evolution von Sprache nicht auf eine einzigartige Erfindung bei den Hominiden zurückführen. Erst als sich bereits vorhan-

dene Gene und bestehende neuronale Systeme weiter fortentwickelten, war der Weg frei zu der einzigartigen Sprachkompetenz des Menschen. ◀

**SEBASTIAN HAESLER** forscht am Berliner Max-Planck-Institut für Molekulare Genetik und an der Freien Universität Berlin. Die Max-Planck-Gesellschaft zeichnete ihn für seine FoxP2-Forschung mit dem Schloessmann-Preis zur Nachwuchsförderung aus.

#### Literaturtipps

**Haesler, S. et al.:** FoxP2 Expression in Avian Vocal Learners and Non-Learners. In: *Journal of Neuroscience* 24, 2004, S. 3164–3175.

**Lai, C.S. et al.:** A Forkhead Domain Gene is Mutated in a Severe Speech and Language Disorder. In: *Nature* 413, 2001, S. 519–523. *Originalpublikation zur KE-Familie*

**Marler, R.P., Slabbekoorn, H. (Hg.):** *Nature's Music – The Science of Birdsong*. San Diego: Elsevier Academic Press 2004. *Aktuelle Einführung und Übersicht mit Hörbeispielen auf CD*

**Scharff, C., Haesler, S.:** An Evolutionary Perspective on FoxP2: Strictly for the Birds? In: *Current Opinion of Neurobiology* 15, 2005, S. 694–703.

## Wie Sie geistig fit bleiben



Überarbeitet und ergänzt von Monika Daseking und Franz Petermann. 2007. 191 S., im Format A4, 250 Aufgaben, Kt € 19.95 / CHF 32.00 ISBN 3-456-84369-0

Philip Carter / Ken Russell

### Freude am Denksport

250 Aufgaben, um das geistige Potenzial zu testen und zu trainieren

Wer rastet, der rostet, gilt für jedes Alter. Und so sollte jeder etwas für die eigenen «grauen Zellen» tun. «Freude am Denksport» ist ein unterhaltsamer und professioneller Weg, das eigene Denkvermögen zu testen und zu schulen.

## Wie Coaching Wirkung zeigt



2006. 256 S., 18 Abb., 14 Tab., Kt € 26.95 / CHF 43.50 ISBN 3-456-84384-4

Mathis Wissemann

### Wirksames Coaching

Eine Anleitung

- Woran kann sich ein Coach im Beratungsprozess orientieren?
- Welche Arten von Beratungsbedarf gibt es?
- Wie lassen sich Wirkfaktoren im Coaching bei unterschiedlichen Problemstellungen umsetzen?

[www.verlag-hanshuber.com](http://www.verlag-hanshuber.com)

HUBER

