

## Die menschliche Sprache

## Gibt es ein Grammatik-Gen?

**Nach mehr als 2.000 Jahren Uneinigkeit unter den Sprachwissenschaftlern kristallisiert sich allmählich heraus, dass die Fähigkeit zu sprechen sowohl ererbt als auch erlernt ist.**

Die wissenschaftliche Reflexion über Sprache und deren innere Struktur wird seit der Antike vom *nature*-vs.-*nurture*-Streit beherrscht. Während die einen ein angeborenes Wissen über die essenziellen Einheiten der Sprache postulieren, sind die anderen überzeugt, dass Menschen sich ihre Sprache durch Erlernen konstruieren. Der älteste bekannte Vertreter der *nature*-Hypothese ist Plato (428-348 v. Chr.); ihm stellte Aristoteles (384-322 v. Chr.) die *nurture*-These entgegen. An diesen grundsätzlichen Positionen hat sich bis heute nichts geändert: Hypothese steht gegen Hypothese. Geändert haben sich jedoch die Möglichkeiten, nach dem biologischen Sitz des Sprachwissens zu suchen.

Erste empirische Erkenntnisse erbrachte Mitte des 19. Jahrhunderts die Entdeckung der Broca- und der Wernicke-Region im Gehirn, deren Schädigung mit massiven Sprachstörungen einhergeht. Dies machte die These der biologischen Verankerung wahrscheinlicher. 100 Jahre später postulierte Noam Chomsky, führender Linguist am MIT (USA), im Zuge der damaligen computertechnischen Aufbruchstimmung sogar die Existenz eines Sprachorgans, einer spezifischen Hirnstruktur für Sprachwissen, in der auch eine Universalgrammatik verankert sei.

Das Hauptargument für diese starke Hypothese war, dass Kinder unmöglich innerhalb von knapp drei Jahren eine vollständige Sprache mit all ihren komplizierten Regeln und Ausnahmen allein durch Hören und Imitieren lernen könnten. Dem standen aber schnell Langzeitbeobachtungen der Sprachentwicklung gegenüber, nach denen das Sprachangebot umfangreicher und reichhaltiger ist als ursprünglich vermutet. In der Folgezeit identifizierte man immer mehr Hirnregionen, die z.T. kompensatorisch an der Verarbeitung und dem Erlernen von Sprache beteiligt sind, was der *nurture*-Hypothese neuen Auftrieb gab.

Dann, 2001, wurde *FOXP2* entdeckt. Das Gen wies bei 15 von 31 Angehörigen der seit 1990 bekannten britischen „KE-Familie“ sowie bei einem nicht ver-

wandten Kind einen minimalen Defekt auf, der bei allen Betroffenen eine massive Sprachstörung verursachte. „Sie sprechen, als ob es ihre Seele kosten würde, die Laute hervorzubringen. Sie kämpfen damit, ihre Lippen und Zungen zu kontrollieren, Worte zu bilden und anscheinend auch damit, Grammatik zu verstehen und anzuwenden.“ schrieb ein Forscher der Universität Oxford.

Schon kurz nach dem Bekanntwerden dieser so offensichtlich erblichen Sprachstörung brach große Euphorie unter den Anhängern der *nature*-These aus. 1990 erschien in der Zeitschrift *Nature* ein erster kurzer Bericht aus linguistischer Sicht, der die Vermutung enthielt, die Störung würde durch einen Defekt auf genau einem Gen verursacht. 1991 folgte eine ausführlichere Studie derselben Arbeitsgruppe, die neben motorischen vor allem auch Grammatikprobleme mit den Zeitformen von Verben, der Mehrzahlbildung von Substantiven usw. aufzeigte, was auf ein defektes „Grammatik-Gen“ hinzuweisen schien. Etwa zeitgleich zeigten allerdings zwei andere Studien, dass das Verstehen von Sprache nur wenig eingeschränkt war. Sie wiesen der grammatischen Störung eine Nebenrolle zu und stellten die artikulatorischen Probleme in den Vordergrund. Eine Gruppe am Londoner Institut für kognitive Neurowissenschaft konstatierte schließlich eine etwa gleich starke Beeinträchtigung von Artikulation und Grammatikbildung.

Der populäre amerikanische Linguist Steven Pinker postulierte 1994 die Existenz eines Sets von Genen, das grammatische Regeln determiniert, und er rief 2001 nach der Entdeckung von *FOXP2* die Ära der „kognitiven Genetik“ aus – auf ungesicherter wissenschaftlicher Basis. Molekularbiologen sind hier vorsichtiger; Sie halten es für kaum vorstellbar, dass eine so komplexe Fähigkeit wie Sprache durch ein einziges Gen oder Genset determiniert wird. Hier hätten Linguisten, die über Sinn und Funktion des Auftauchens derselben (endlichen) Spracheinheiten in verschiedener (unendlicher) Kombinatorik nachdenken, sensibler sein können: Sprachtests bei Angehörigen der KE-Familie hatten zum Beispiel gezeigt, dass die Wiederholungsleistung bei Wörtern anders als bei späten Broca-Läsionen genauso schlecht war wie bei Nicht-Wörtern.

Das unterstreicht die zentrale Rolle der Motorik. Motorische Schwierigkeiten wirken sich besonders stark auf das Erlernen des komplizierten Sprechvorgangs aus; der genetische Defekt verhindert vermutlich seine Automatisierung. Passend dazu wurde über Beeinträchtigungen beim Laufen und in der Feinmotorik berichtet. Aufschlussreich waren schließlich auch die Ergebnisse von Neurologen zu den Problemen im grammatischen Bereich. Die Hirnaktivität im Broca-Zentrum und in anderen Sprachregionen der Betroffenen war beim Sprechen als Zeichen großer Anstrengung



## Ich bin ein Berliner!

Heute müsste John F. Kennedy nicht mehr nach Berlin reisen, um diese berühmte Folge von vier Wörtern Millionen von Menschen mitzuteilen. Er könnte sie auch einfach bei Twitter ins Internet stellen.

Twitter heißt Gezwitscher, und in der Tat zwitschern auch Vögel kurze Folgen von „Wörtern“, um ihren Artgenossen etwas mitzuteilen. Doch deshalb sprechen Vögel noch längst keine Sprache.

deutlich erhöht. Die Konzentration auf den Artikulationsprozess absorbiert möglicherweise Kapazitäten des Gehirns für kognitive Leistungen wie Grammatik.

*Nature* oder *nurture*? So wie es aussieht, beruht die Fähigkeit zu sprechen auf beidem: Sie ist genetisch angelegt, muss aber in einem komplexen Zusammenspiel motorischer und kognitiver Leistungen erlernt werden. Simplifizierende Konzepte wie Chomskys „Sprachorgan“ und Pinkers „Sprachgene“ sind allenfalls von didaktischem Wert.

Dr. habil Dagmar Bittner  
bittner@zas.gwz-berlin.de

# Kleiner Unterschied mit großen Folgen

**Vor 100.000 bis 200.000 Jahren fanden winzige Mutationen im FOXP2-Gen des Menschen statt, die die Regulation von über 100 weiteren Genen im Gehirn veränderten. Gleichzeitig entstand offenbar die menschliche Sprache.**

Zusammen mit dem aufrechten Gang waren es wohl vor allem sprachliche Fähigkeiten, die der Gattung Homo einen entscheidenden Evolutionsvorteil verschafften. Da gesprochene Sprache jedoch keine Spuren hinterlässt, fehlen empirische Daten für die Forschung.

Was Menschen beim Sprechen auszeichnet, sind Synthax und Semantik. Sie bewirken, dass vier kurze Worte Hoffnung für ein ganzes Volk bedeuten können - und dass wir trotzdem einen „Berliner“ nicht eindeutig als Menschen definieren können. Die Frage, ob Sprache und Grammatik angeboren oder erlernt sind, ist uralte. In jüngster Zeit erhalten wir aus der Genetik darauf neue überraschende Antworten. Die Autorinnen unseres Panoramas berichten aus unterschiedlichen Perspektiven: links die Germanistin, rechts die Molekularbiologin. Beide sagen Verschiedenes und finden doch Übereinstimmung. Das ist es wohl, was Sprache so kompliziert macht.

gh

neten Fortschritte auf dem Gebiet der vergleichenden Genomik in den letzten Jahren neue Wege zur Untersuchung der Sprachevolution. Den Anfang machte FOXP2<sup>1</sup>, auch gern als „Sprachgen“ bezeichnet. Es besitzt in nahezu allen Arten bis zur einzelligen Bäckerhefe eine bemerkenswert konstante Sequenz seines genetischen Alphabets. Seine Buchstabenfolge wird in ein Protein übersetzt, das seinerseits die Aktivität anderer Gene reguliert.

<sup>1</sup> Erläuterung zur Schreibweise: Das humane Gen wird kursiv, das zugehörige Protein normal geschrieben.

Wie man heute weiß, spielt FOXP2 bei Wirbeltieren in der Entwicklung des Gehirns, aber auch von Herz, Darm und Lunge eine Rolle. Im Gehirn ist es vor allem an der Steuerung kognitiver Prozesse wie Spracherwerb und weiterer Funktionen beteiligt, die indirekt der Kommunikation mittels Sprache und Gebärden dienen, wie z.B. die Feinmotorik der Gesichtsmuskulatur und der Finger.

Die Tatsache, dass wir ein „Sprachgen“ mit Einzellern teilen, wurde zunächst als Argument gegen die genetische Determinierung der Sprache verwendet. Seit kurzem aber wissen wir, dass vor 100.000 bis 200.000 Jahren bei unseren menschlichen Vorfahren FOXP2-Mutationen auftraten, die zu zwei Aminosäureaustauschen führten – mit weitreichenden Folgen! Im Vergleich zum FOXP2 des Schimpansen veränderte sich die Regulation von 116 nachgeschalteten Genen im Gehirn. Wie nach der Chaostheorie der Flügelschlag des Schmetterlings am Ende einen Tornado auslösen kann, so führten geringe Sequenzunterschiede zwischen Mensch und Schimpanse (weniger als 2% des Genoms) offenbar zu folgenschweren Veränderungen, die im komplexen regulatorischen Netzwerk der Gene für die Entwicklung typischer menschlicher Fähigkeiten verantwortlich waren. Denn aus dieser Zeit, als sich FOXP2 veränderte und die ersten Menschen Afrika verließen, blieb uns eine Fülle von fossilen Funden



wie Kleidung oder Schmuck erhalten. Sie dokumentieren feinmotorisches Geschick, zum Beispiel beim Binden und Entwirren von Knoten und damit einhergehend auch höhere kognitive Leistungsfähigkeit.

Eine weitere interessante Verbindung zwischen FOXP2 und Spracherwerb wurde bei Singvögeln entdeckt. Junge

männliche Zebrafinken erlernen ihre komplexen Strophen durch Imitation innerhalb weniger Wochen nach dem Schlüpfen. Parallel dazu wird bei ihnen FOXP2 in einem bestimmten Hirnareal aktiv. Obwohl der Gesang der Vögel keine Sprache im eigentlichen Sinne ist, weist er doch Triller und Schnörkel auf, die durchaus kreativ kombiniert werden und eine unterschiedliche Bedeutung haben können. Wird nun in dieser Lernphase FOXP2 im Gehirn gehemmt, so können die jungen Zebrafinken die Gesänge ihrer Tutoren nur unvollständig und weniger akkurat als ihre Artgenossen imitieren. Das kann nicht allein durch motorische Defizite erklärt werden, da es in den akustischen Eigenschaften der Gesänge keine Unterschiede zwischen den Kontroll- und Versuchstieren gab. Vermutlich besitzen Vögel Hirnstrukturen, die, gesteuert von FOXP2, die komplexe Abfolge von akustischen Signalen analysieren. Beim Menschen ist das Pendant der Nucleus caudatus, der uns – ebenfalls mit Hilfe von FOXP2 – zur Syntaxanalyse und damit zum Sprachverständnis befähigt.

Die Forschung am FOXP2 läuft auf Hochtouren. Vor wenigen Wochen erst stellten Leipziger Wissenschaftler transgene Mäuse vor, denen sie mit gentechnologischen Verfahren die humane FOXP2-Variante eingesetzt hatten. Die Tiere waren gesund, unterschieden sich aber in den Hirnstrukturen und im Verhalten von ihren normalen Artgenossen deutlich. Sie besaßen längere Nervenzellfortsätze (Dendriten) und eine erhöhte Anpassungsfähigkeit (synaptische Plastizität) im sog. Corpus Striatum, einer Hirnregion, die beim Säuger für das Zusammenwirken von Emotion, Kognition und Bewegungsverhalten verantwortlich ist. Die vielleicht bemerkenswerteste Beobachtung: Sie änderten auch die Tonlage ihres Fiepens.

Noch ist der Beitrag von FOXP2 zur Sprachevolution Gegenstand intensiver Forschung, aber soviel ist inzwischen sicher: Es ist eine wichtige Komponente des regulatorischen Netzwerkes an der Schnittstelle zwischen feinmotorischen und kognitiven Fähigkeiten inklusive der Sprache. Seinen Platz in den Lehrbüchern hat es damit bereits erobert.

Priv.-Doz. Dr. Cornelia Platzer  
cornelia.platzer@gmx.de