

Spiegelneurone – ein Konzept aus der Neurowissenschaft.

Wie ein Konzept aus einem Wissenschaftsbereich Konzepte verwandter Wissenschaftsbereiche beeinflusst, jedoch Änderungen am ursprünglichen Konzept nur verzögert, teilweise oder gar nicht übernommen werden.

Inaugural Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Philosophie

der Ludwig-Maximilians-Universität

München

vorgelegt von

Maria Magdalena Vorbeck (Dipl.)

aus Kaiserslautern

2021

Doktorvater: Prof. Dr. Thomas Schenk

Korreferent: Prof. Dr. Georg Kerkhoff

Tag der mündlichen Prüfung: 13.07.2021

Inhaltsverzeichnis

Einleitung	5
1. Die Entdeckung der Spiegelneuronen	8
1.1. Was macht uns Menschen aus?	14
1.2. Theory of Mind, Simulation, Theoretisierung, Assoziation und Adaptation - Wie wird Empathie im menschlichen Gehirn erzeugt?	17
2. Übertragung auf den Menschen	26
2.1. Evidenz von Spiegelneuronen	26
2.2. Indirekte Nachweise von SN beim Affen und Menschen	33
2.3. Direkte Nachweise von SN beim Affen und Menschen	39
2.4. Auswirkungen der Entdeckung der SN auf die Empathieforschung	43
3. Autismus- ein Konzept aus dem Wissenschaftsgebiet der Psychiatrie	53
3.1. Autismus-Hintergrund der Erkrankung und ihre Auswirkungen	53
3.2. Was wir über die Entstehung von ASS wissen	59
3.3. Funktionelles Modell des Autismus vor der SN-Revolution (Theory of Mind)	72
3.4. Wie die Entdeckung und Interpretation der SN das funktionelle und neuronale Modell von Autismus beeinflusst hat	77
4. Kritik am Spiegelneuronenkonzept	85
4.1. Funktion des Spiegels und Handlungsverständnis bei Affe und Mensch - Unterschiede und Kritik.....	88
4.2. Rezeption der Kritik am SN-Konzept in den Nachbarfeldern Psychiatrie und Sozialpsychologie.....	102
5. Heutiger Konsens in Bezug auf Spiegelneuronen	109
5.1. Konsens	110
5.2. Historischer Verlauf.....	119
6. Schlussfolgerung in Bezug auf SN, Autismus und den wissenschaftlichen Diskurs	122
Bibliographie	131
Danksagung	162
Curriculum Vitae	164

Die in der Dissertation gewählte männliche Form bezieht sich immer zugleich auf weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten.

Einleitung

"Spieglein Spieglein an der Wand...

...wer ist der Empathischste im ganzen Land?"

So oder so ähnlich könnte der Werbeslogan zu einer Entdeckung innerhalb der kognitiven Neurowissenschaft Mitte der 90er Jahre lauten, die erhebliche Wellen geschlagen hat. Bei der Entdeckung handelt es sich um die so genannten Spiegelneuronen (SN). In dieser Arbeit geht es jedoch in erster Linie nicht um die Entdeckung an sich. Sondern viel mehr um die um sie herum entstandene Euphorie sowie ihre Auswirkungen und ihren Einfluss auf verwandte Wissenschaftsbereiche, genauer auf die Psychiatrie und die Sozialpsychologie und deren Konzepte Empathie und Autismus.

Nahezu jeder Aspekt der Spiegelneuronen ist umstritten. Gibt es diese Neuronen wirklich? Gibt es das Homolog dazu beim Menschen? Wie sieht dieses Homolog aus? Gehören Spiegelneuronen zur Ausstattung des Gehirns oder werden sie antrainiert?

Der heutige Forschungsstand lässt noch keine konkrete Klärung dieser Fragen zu. Aus diesem Grund wird in dieser Arbeit keine konkrete inhaltliche Frage beantwortet. Vielmehr interessiere ich mich für die Frage, in wieweit bzw. ob Spiegelneurone als wissenschaftliches Beispiel für eine gewisse „asymmetrische Rezeptionsträgheit“ dienen können. Damit unterstelle ich, dass eine Entdeckung, ein Konzept aus einem Wissenschaftsbereich Konzepte verwandter Wissenschaftsbereiche beeinflusst. Jedoch findet kein bzw. nur ein deutlich verzögerter Abgleich der in den anderen Wissenschaftsbereichen betroffenen Konzepte bei Neuerungen am ursprünglichen, auslösenden Konzept statt.

In Bezug auf das Konzept Spiegelneuronen bedeutet dies:

Wie leicht hat das populäre neurowissenschaftliche Konzept Eingang in angrenzende Forschungsgebiete wie das der Psychiatrie und Sozialpsychologie und deren Konzepte Autismus und Empathie gefunden und dort die Forschung und Modellbildung maßgeblich beeinflusst? Was geschieht, mit diesen angrenzenden Forschungsgebieten, wenn das ursprüngliche Konzept kritisiert wird? Kommt es dann nicht oder nur unvollständig oder erst mit erheblicher Verzögerung zu Anpassungen oder Revision der Modellvorstellungen in diesen Bereichen?

Ich vertrete die Ansicht, dass kein bzw. nur ein deutlich verzögerter Abgleich der in den anderen Wissenschaftsbereichen betroffenen Konzepte bei Neuerungen am ursprünglichen, auslösenden Konzept eintritt.

Vorliegend gilt damit die Frage, ob die Entdeckung der Spiegelneuronen in der kognitiven Neurowissenschaft andere Wissenschaftsbereiche beeinflusst hat? War dies der Fall (eine Beeinflussung fand statt), inwieweit ist es zu einem permanenten Abgleich der Wissenschaftsbereiche und derer betroffenen Konzepte gekommen? Gab es Auswirkungen auf die betroffenen Konzepte, als sich die Bewertung des Konzepts der Spiegelneuronen innerhalb der kognitiven Neurowissenschaft verändert hat?

Demnach lauten die konkreten Hypothesen meiner Arbeit:

Hypothese 1: Populäre und plausible Konzepte, wie das der Spiegelneuronen aus dem Bereich der Neurowissenschaft, haben einen leichten Eingang in angrenzende Forschungsgebiete, konkret in das der Psychiatrie und der Sozialpsychologie und deren Konzepte, Autismus und Empathie. Dort wurde die Forschung und Modellbildung durch die Entdeckung der Spiegelneuronen maßgeblich beeinflusst.

Hypothese 2: Wurde das ursprüngliche Konzept (Spiegelneuronen im Bereich der Neurowissenschaft) kritisiert und im Zuge dessen erneuert, hat dies nicht oder nur unvollständig oder erst

mit erheblicher Verzögerung zu Anpassungen oder Revision der Modellvorstellungen im Bereich der Psychiatrie und der Sozialpsychologie und deren Konzepte Autismus und Empathie geführt.

In dieser Arbeit wird somit nicht auf eine Schlussfolgerung hingearbeitet. Sondern vielmehr im historischen Verlauf beschrieben, wie die Konzepte zu SN entstanden sind, begründet, ausgeweitet und in anderen Disziplinen aufgegriffen wurden und dort die Diskussion beeinflusst haben. Anhand dieses historischen Verlaufs arbeite ich heraus, inwiefern die von mir aufgestellten Thesen zutreffen. Konkret prüfe ich am Beispiel der Empathie- und Autismusforschung, ob und in welchem Umfang sich meine Hypothesen bestätigen lassen.

1. Die Entdeckung der Spiegelneuronen

In Kapitel 1 geht es im Allgemeinen um die Entdeckung der Spiegelneuronen an sich und die daraus resultierende Debatte, was den Menschen als solchen ausmacht. Das Unterkapitel 1.1. mit dem Titel "was den Menschen ausmacht" wird die Fragestellung, inwieweit der Mensch da wo er heute als soziales Wesen (inklusive Empathie) steht, dies nicht ausschließlich aufgrund zellulärer Prozesse tut, aufgreifen. Im anschließenden Unterkapitel 1.2. werden verschiedene Theorien, zur Entstehung von Empathie im menschlichen Körper und inwieweit Spiegelneuronen hierbei eine Rolle spielen, vorgestellt.

Laut dem indischen Biologen Vialanur S. Ramachandran und Kollegen gilt die Entdeckung der Spiegelneuronen Mitte der 90er Jahre als eines der wichtigsten Ereignisse dieses Jahrzehnts (Ramachandran, 2000). Spiegelneuronen fungieren als somatisches Resonanzsystem im Gehirn. Dabei treten solche Resonanzsysteme in allen möglichen Wissenschaftsbereichen auf. Luhmanns Systemtheorie beschreibt etwa, unter welchen Voraussetzungen „Gesellschaft“ geformt wird und durch funktionale Differenzierung in verschiedenen sozialen Systemen aufgeteilt wird. Hierbei wird der Begriff Resonanz verwendet (Esposito, 2013). Der französische Philosoph Maurice Merleau-Ponty, welcher sich unter anderem mit der Phänomenologie der Wahrnehmung auseinandersetzte, beschreibt, dass das Verständnis des anderen darin besteht, die Bedeutung dessen zu verstehen, was er tut. Er erläuterte, wie die externen Prozesse in der Umgebung einer Person zeitgleich intern verstanden werden können (Merleau-Ponty, 1966).

Spiegelneuronen wurden bereits 1992 durch Di Pellegrino et al. nachgewiesen (Di Pellegrino et al., 1992). Genauer wurden sie jedoch erst 1996 untersucht, als Giacomo Rizzolatti, Vittorio Gallese, Leonardo Fogassi und Lucioano Fadiga an der Universität in Parma in Italien (Forschungsabteilung für Neurowissenschaft) empirische Untersuchungen an Schweinsaffen

(Macca ne mestrina) vornahmen. Rizzolatti und Kollegen waren daran interessiert zu erklären, wie es das Gehirn schafft Handlungsplanung durchzuführen sowie diese Handlungen zielgerichtet zu lenken. In einem ihrer Experimente hatten die Forscher einen Makaken-Affen als Probanden. Es wurden Elektroden an den inferioren präfrontalen Schläfenlappen (linkshemisphärischen Areal F5) des Affen befestigt. Dadurch konnten sie die neuronale Steuerung seiner Hände untersuchen, z.B. wenn sich der Makak Futter mit den Händen holte. Es handelt sich beim Areal F5 um eine Hirnregion in den Handlungen geplant und angestoßen werden. Die Forscher wollten bestimmte Neuronen im Cortex cerebri genauer untersuchen. In der Großhirnrinde (Cortex cerebri) werden höhere kognitive Funktionen verortet. Sie repräsentiert unter anderem das sensorische und motorische Zentrum. Dabei macht sie etwa 85 % der Gesamtmasse des menschlichen Gehirns aus. Eine funktionierende Großhirnrinde ist für das Bewusstsein grundlegend, wie Wachkoma-Patienten zeigen. Die Forscher beobachteten, dass jedes Mal, wenn der Affe nach Futter griff, eine bestimmte Neuronengruppe feuerte. Dadurch wiederum konnten die Forscher messen bei welcher Handlung welche Neuronen angesteuert wurden und auch mit welcher Stärke die Neuronen feuerten.

Die Neuronen, die für die Forscher von Interesse waren und untersucht werden sollten, befinden sich im rostralen Teil des ventralen prämotorischen Cortex. Sie feuern, wenn eigene zielorientierte Handlungsabläufe geplant und ausgeführt werden. Im Zentrum des Interesses der Forscher standen somit Nervenzellen, welche bei der Ausführung eigener Aktionen biomechanisch entladen (Rizzolatti et al., 1988). Folgendes trug sich in Parma im Labor zu: Ein Versuchsleiter war in der Pause zwischen zwei Experimenten dabei, sich Futter zu nehmen um alles für das nachfolgende Experiment vorzubereiten. Der anwesende Makak, welcher noch die Elektroden vom vorherigen Experiment angeschlossen hatte, schaute dem Versuchsleiter dabei zu. Die noch angeschlossenen Elektroden zeigten an, dass Nervenzellen im Areal F5 des prämotorischen Cortex aktiv sind. Das interessante daran ist, dass genau die Neuronen aktiviert

waren, die aktiviert sind, wenn der Makak selbst nach Futter greift. Zuerst glaubten die Forscher, dass die experimentelle Apparatur kaputt sei. Deshalb wiederholten sie die Beobachtungssituation. Jedes Mal feuerten beim Affen die Neuronen im Areal F5 des prämotorischen Cortex, egal ob der Makak nur beobachtete oder die gleiche Handlung selbst ausführte (Gallese et al., 1996; Rizzolatti et al., 1996a). Zusätzlich konnte jeder einzelnen Zelle ihre ganz bestimmte Codierung zugewiesen werden. Beispielsweise feuern jene Zellen, welche für einen weniger präzisen Griff verantwortlich sind, nur bei eigener Durchführung oder Beobachtung eines solchen Griffs. Die Forscher kamen somit zu einem Ergebnis, mit welchem sie so nicht gerechnet hatten. Nämlich, dass motorische Nervenzellen aktiv waren, einmal bei der eigenen Handlungsausführung, aber auch wenn der Affe lediglich andere beim Handeln beobachtete. Diese Entdeckung taufte die Wissenschaftler „Spiegelneuronen“.

Die Fachzeitschrift „Nature“ lehnte zu Beginn eine Veröffentlichung dieser Experimente mit der Begründung ab, dass sie nicht von allgemeinem Interesse seien (Rizzolatti & Fabbri-Destro, 2009). Erst zwei Jahre nach ihrer Entdeckung wurden die Zellen von Rizzolatti zum ersten Mal beschrieben.

Dann kam die Euphorie um die SN. Plötzlich sollten sie auch beim Menschen für viele Dinge verantwortlich sein, etwa ansteckendes Gähnen, Weinen, Lachen (emotional contagion). Die Spiegelneuronen ließen einen Interpretationswahn ausbrechen. Aspekte die das menschliche Miteinander ausmachen, wie beispielsweise die Sprache, Kulturfähigkeit oder Empathie, sollten durch Spiegelneuronen erklärt werden können. Es kam zu einer Spiegelneuronentheorie (SN-Theorie), welche annahm, dass SN das Fundament für Empathie darstellen. Forscher gingen davon aus, dass es durch SN gelingt, eine Beobachtung so zu transferieren, dass es sich anfühlt, als hätte man es selbst erlebt (Gallese, 1998). Aber wäre der Mensch dann nicht nur eine Marionette seiner Zellen? Rizzolatti und Kollegen stellten die Hypothese auf, dass die

Neuronen den Menschen befähigen, die Absicht einer fremden Aktion instinktiv zu verstehen. Die Forscher vermuten, dass den Spiegelneuronen dies gelingt, indem der Mensch unbewusst die Handlung simuliert, welche er beobachtet und dadurch das Ergebnis der Handlung vorhersehen kann.

Drei Jahre nach der Entdeckung der Spiegelneuronen bei den Makaken wurde von William Hutchison (University of Toronto) erstmals ein Spiegelneuron beim Menschen im anterioren cingulären Cortex (ACC) entdeckt. Er entdeckte das Neuron bei seiner Patientin, welche unter schweren Depressionen litt (Hutchison et al., 1999). Die Patientin bekam eine Elektrode in den ACC. Dies ist einer der wenigen der Wissenschaft zugänglichen invasiven Eingriffe bei einem Menschen, bei dem eine Elektrode in das Gehirn eingeführt wird. Folgende Testung wurde durchgeführt: Er stach seiner Patientin mit einer Nadel in den Finger und eines der Neurone fing sofort an zu feuern. Das Interessante dabei ist, dass das Neuron bereits feuerte, bevor die Frau bestätigen konnte, dass es ihr wehtat. Hutchison schloss daraus, dass dieses Neuron eine direkte Verbindung mit der Schmerzwahrnehmung hat. Hutchison beließ es jedoch nicht dabei, sondern stach auch sich in den Finger und ließ die Patientin dabei zusehen. Die Patientin gab die Erklärung ab, bei der Beobachtung nichts zu spüren. Das Neuron jedoch, welches bereits zuvor bei ihr gefeuert hatte, zeigte sich auch jetzt aktiv. Durch diese Ergebnisse kam Hutchison zur Vermutung, dass das Spiegelneuron sich nicht nur durch den eigenen Schmerz, sondern auch durch den Schmerz einer anderen Person angesprochen fühlt. Die Ergebnisse dieses Versuchs sind zwar sehr beeindruckend, trotzdem kann das Feuern einer einzelnen Nervenzelle nicht die Garantie dafür sein, dass Spiegelneuronen an komplexen, sich innerlich abspielenden Simulationen beteiligt sind. An solchen Prozessen können tausende von Neuronen beteiligt sein.

Auch die Neurochirurgen Roy Mukamel und Itzhak Fried schafften es elf Nervenzellen mit

Spiegelcharakteristik nachzuweisen (Mukamel et al., 2010). Sie befassten sich mit der Behandlung therapieresistenter Epileptiker. In ihren OPs versuchten sie den epileptischen Herd chirurgisch zu entfernen. Mithilfe einer Mikroelektrode war es ihnen möglich zu erkennen, wo dieser liegt. Die ausfindig gemachten Spiegelneuronen feuerten, wenn die Patienten Gesichtsausdrücke beobachteten und wenn sie Handbewegungen ausführten. Zuvor wurde auch angenommen, dass die Zellen vllt. auch aktiv sein könnten, wenn die Patienten nur die Beschreibung einer Bewegung lasen. Diese Vermutung wurde allerdings widerlegt, denn hier zeigten die Neuronen keinerlei Aktivität. Mukamel und seine Kollegen veröffentlichten Daten von insgesamt 21 Patienten. Die Forschungsgruppe konnte 665 Einzelzellen und 512 Zellgruppen nachweisen, unter diesen Zellen befand sich auch eine kleine Zahl von Spiegelneuronen. Entsprechend strenger ethischer Prinzipien, war es jedoch nicht möglich die Elektrode in die Bereiche des Gehirns zu lokalisieren, in denen man die meisten Spiegelneuronen vermutet (im ventralen prämotorischen Cortex und inferioren Parietallappen) (Iacoboni & Mazziotta, 2007; Keysers, 2009; Keysers & Gazzola, 2009).

Bisher sind die Spiegelneuronen im Areal F5 (verantwortlich für Bewegungsplanung) von Makaken am besten untersucht. Das Areal F5 liegt vor dem motorischen Cortex und stimmt beim Menschen mit dem Broca-Areal (Sprachproduktion) überein. Es ist sehr schwer das Verhalten einzelner Zellen beim Menschen zu untersuchen. Auf diese Problematik wird in Kapitel 2: "Übertragung auf den Menschen" genauer eingegangen. Trotz aller Schwierigkeiten Spiegelneuronen auf direktem Weg nachzuweisen, zeigen Experimente eine Tendenz dahin, dass Spiegelneuronen in unterschiedlichen Arealen des Gehirns existieren (Primärer motorischer Cortex, Broca-Areal, unterer Scheitellappen, vorderer singulärer Cortex, oberer Schläfenlappen, vordere Insel).

Identische Neurone mit spiegelnder Fähigkeit entdeckte man außerdem in anderen Hirnbereichen wie dem inferioren Parietalcortex (Fogassi et al., 1998; Gallese et al., 2002). Ebenso im Sulcus temporalis inferior. Hier fand man Neuronen, welche ebenso die spiegelnde Fähigkeit besitzen, jedoch bei eigener motorischer Handlung nicht feuern (Perrett et al., 1989). Diese Neurone reagieren auf die natürliche Bewegung von Menschen und Affen. Zwar handelt es sich dabei um Neurone welche spiegeln, allerdings werden sie nicht zu den Spiegelneuronen gezählt, sondern zu den konventionellen Wahrnehmungsneuronen.

Dadurch, dass immer mehr Spiegelneuronen in unterschiedlichsten Arealen gefunden wurden, kam es dazu, dass 2002 erklärt wurde, dass beim Menschen ein Spiegelneuronensystem (SNS) vorliegt. Dieses SNS brachte man zum einen mit Imitation aber auch mit der Wiedererkennung von Handlungen (action recognition) in Verbindung (Rizzolatti et al., 2002b). Die gegenwertig vorherrschende Theorie spricht somit von einem SNS, welches Projektionsfasern besitzt und darüber anatomisch und funktionell miteinander verbunden ist (Raos et al., 2006).

Mit den Spiegelneuronen entdeckte man zum ersten Mal einen Mechanismus, welcher der Forschung einen Hinweis geben könnte, wie es gelingt eine Tätigkeit zu planen und diese zu teilen. Nach Christian Keysers sollte die Funktion von Spiegelneuronen allerdings nicht überinterpretiert werden. Forscher nehmen an, dass Spiegelneuronen Bewegungsmuster unterschwellig aktivieren. Ein Problem welches entdeckt wurde ist, dass Spiegelneuronen auch dann feuern, wenn ein Roboter Suppe löffelt und nicht ein Mensch (Keysers & Gazzola, 2007). Im fMRT zeigten sich kaum Unterschiede zwischen der Beobachtung von Menschen oder Robotern durch Freiwillige. Lange ging man davon aus, dass Spiegelneuronen das Verhalten nur dann spiegeln, wenn eine tatsächliche Absicht verfolgt wird. Ein Roboter verfolgt mangels eigenen Willens, mit seiner Handlung keine solche Absicht.

SN vermitteln folglich eine Vorstellung, wie Bausteine der Bewegung zu Bausteinen des Transports geistiger Inhalte werden konnten. Beispielsweise wird die Beobachtung einer Armbewegung eines anderen Menschen, der nach einem Gegenstand greift, verstanden, weil sie dieselbe motorische Repräsentation im parieto-frontalen Spiegelsystem unseres eigenen Gehirns hervorruft (Metzinger, 2009).

Dass Spiegelneuronen beim Nachempfinden der Handlungen anderer eine entscheidende Rolle spielen könnten ist angesichts der Datenlage wahrscheinlich. Jedoch wäre es zu einfach so viele Aspekte, bzgl. dem das den Menschen ausmacht, bzw. diesen vom Affen unterscheidet von ihnen abhängig zu machen. Im nachfolgenden Unterkapitel 1.1. wird auf genau diese Problematik eingegangen - "was den Menschen ausmacht". Es soll verdeutlichen, dass es zu kurz gegriffen ist den Menschen inklusive seiner Entwicklung und seines Verhaltens allein auf Spiegelneuronen zu reduzieren.

1.1. Was macht uns Menschen aus?

Der „Nachäffer“ (Darwin & Carus, 1871) ist in unserem alltäglichen Sprachgebrauch bekannt, freilich gehen mit dieser Bezeichnung meist weniger positiv assoziierte Eigenschaften einher. Was wir beim Affen noch als niedlich empfinden, wird beim Menschen ins Negative verkehrt. Man schreibt ihm dann Eigenschaften wie unüberlegtes Handeln, Ideenklau, Dummheit oder Einfältigkeit zu.

Der Mensch möchte demnach alles andere als dem Affen ähnlich sein. Intelligentes Handeln, ein hohes Maß an Kreativität, die Freiheit, das zu tun, was er will, sind Eigenschaften, welche

den Menschen vom Primaten unterscheiden. Hierin zeigt sich die Überlegenheit des Menschen. Sie äußert sich auch darin, dass der Mensch nicht nur Nachahmen kann, sondern sogar verstehen kann was das Subjekt, das ihm ähnlich ist, tut oder nicht tut. Diese phylogenetische-ontogenetische Entwicklung führte dazu, dass der Mensch als vernunftbegabt und sich selbst erkennend betrachtet wird. Das gegenseitige Verstehen als bewusster geistiger Akt kann als eine Grundlage der Menschheit betrachtet werden.

Die Entdeckung der Spiegelneuronen, Mitte der 90er Jahre, brachte die Vorstellung über die Überlegenheit des Menschen, das Konzept der Willensfreiheit und des Verstehens erneut ins Wanken (Rizzolatti et al., 1996a). Die Kontinuität zwischen Affen und Menschen wird schon seit Darwin diskutiert und auch der Angriff auf das Konzept der Willensfreiheit und des Verstehens - welcher in der Neurowissenschaft in erster Linie mit Libet begann - ist ein immer wiederkehrender Diskussionspunkt. Konzepte, die uns Menschen als solche ausmachen sollten, wurden mit der Entdeckung der Spiegelneuronen wieder einmal in Frage gestellt. Laut Vertretern der SN-Theorie, stellen SN quasi die physiologische Essenz der Empathie und Mitmenschlichkeit dar (Gallese, 1998). SN sind im Gehirn eines jeden Affen und Menschen angelegt. Neuronen mit der Fähigkeit zu spiegeln, wurden im Prämotorischen und Parietal Cortex des Affen gefunden und es gibt Belege für ein ähnliches System im menschlichen Gehirn (Fogassi & Luppino, 2005; Fogassi, 2005; Gallese et al., 1996; Gazzola & Keysers, 2009; Iacoboni et al., 1999b). Aus diesem Grund wurde vorgeschlagen, dass SN der Schlüssel zur Erklärung vieler sozialer Aspekte und Erkenntnisse seien (Handlungsverständnis einer anderen Person, „Gedanken zu lesen“, nachzuahmen, mit Geste und Sprache zu kommunizieren) (Gallese & Goldman, 1998; Rizzolatti & Arbib, 1998; Rizzolatti & Craighero, 2004; Rizzolatti et al., 2001). Spiegelzellen im Gehirn des Menschen könnten dieser Annahme zufolge der grundlegende Mechanismus sein, welcher uns Empathie empfinden lässt. Was wiederum bedeutet, dass sich Grundsatzfragen und -annahmen verschiedener Wissenschaften neu stellen. Hier deutet sich

bereits an, dass das Konzept der SN einen leichten Zugang zum Konzept der Empathie hat (Hypothese 1).

Warum kann der Mensch sein Gegenüber verstehen? Was sind die Grundlagen von Kommunikation und Kollaboration? Und wie begründet man, dass der Mensch ein soziales Wesen ist? Grundsatzfragen hinter denen eine grundlegende Frage steht: Was ist Menschlichkeit? Bzw. was unterscheidet uns Menschen von anderen Arten? Wieso wirken die Spiegelneuronen bei uns anders – wenn Primaten die gleichen Grundlagen haben?

Wie man an den Fragen erkennen kann, handelt es sich um eine disziplinübergreifende Thematik. Einige Wissenschaftler sind davon überzeugt, dass die Spiegelneuronen der Schlüssel zu diesen Fragen sind und Spiegelneuronen die Lücke zwischen "meiner Aktion" und "die Aktion des Anderen" schließen und uns Antworten auf diese Fragen geben können. Einer der Forscher, der diese Überzeugung vertritt, ist Ramachandran. Welcher die Entdeckung mit der Entdeckung der DNA gleichsetzt und sogar vorschlug, dass Spiegelneuronen die treibende Kraft hinter dem großen Sprung "in der menschlichen Evolution" sind. Naturwissenschaftler teilen seine Ansicht nur bedingt. Zwar standen Spiegelneuronen im Zentrum des Forschungsinteresses, dennoch empfinden viele Neurowissenschaftler seine Thesen als zu gewagt, wenn nicht sogar ignorant.

Das Phänomen der Spiegelneuronen schlug nicht nur innerhalb der Neurowissenschaft große Wellen, sondern auch in der Philosophie, Sozial- und Kommunikationswissenschaft, Sprach-, Empathie- und Wahrnehmungsforschung (Federal Coordinating Council for Science et al, 1991). Die Fragen bzgl. Geist, Körper und Intersubjektivität, also das Teilen einer Handlungsplanung, wurde wieder neu gestellt. Um jedoch einen Handlungsplan teilen zu können muss eine Grundvoraussetzung erfüllt sein, nämlich die, dass man sich in das Gegenüber hineinver-

setzen kann. Wie diese Empathie im Körper erzeugt wird, dazu gibt es viele verschiedene Theorien. Auf die wichtigsten wird im nachfolgenden Kapitel eingegangen.

1.2. Theory of Mind, Simulation, Theoretisierung, Assoziation und Adaptation - Wie wird Empathie im menschlichen Gehirn erzeugt?

Was ist Empathie? Weshalb feuern im prämotorischen Bereich im Affengehirn Neuronen, obwohl diese selbst keine eigene motorische Aktion durchführen. Verschiedene Theorien versuchen eine Antwort auf diese Fragen zu geben. Außerdem möchte ich mit diesem Unterkapitel klären, ob sich anhand des Konzepts Empathie aus dem Wissenschaftsbereich der Sozialpsychologie zeigt, dass die Theorien, welche die Entstehung von Empathie im menschlichen Gehirn behandeln und teilweise bereits vor der Entdeckung der SN bestanden, durch das SN-Konzept beeinflusst wurden (Hypothese 1).

Einige Forscher sehen in Spiegelneuronen die Basis für die Theory of Mind (ToM), Nachahmung und Mitgefühl, also die Empathie als solche. Als ToM bezeichnet man das instinktive Wissen, dass andere Menschen andere Vorstellungen haben als man selbst. Der Frontalcortex wird als das Zentrum gesehen, wenn es um die ToM und um die Kontrolle kognitiver Fähigkeiten geht. Er wie auch der Parietalcortex (Aufmerksamkeitsprozesse) verändert sich am stärksten in den Entwicklungsphasen eines Kindes. Der US-amerikanische Philosoph Alvin Goldman erklärt, dass die Grundform davon sich in jmd. anderen hineinzusetzen, darin besteht „Gedanken eines anderen zu erfassen“ bzw. „mindreading“ zu betreiben (Goldman & Lucy, 2013) Das indem man einem Blick folgt. Ein Baby registriert in welche Richtung der Erwachsene schaut und konzentriert sich dann auf dieselbe Blickachse. Es entsteht dadurch eine

gemeinsame Aufmerksamkeit („joint attention“). Diese ist laut Goldman eine Grundlage für Empathie. Der Sally-und-Anne-Test ist dafür bekannt, dass man mit ihm die ToM untersuchen kann. Dieser wurde 1985 von Baron-Cohen und Kollegen eingeführt (Baron-Cohen et al., 1985). Man testet damit, ob das Verhalten eines Kindes durch seine Vorstellung und nicht durch die Fakten einer Situation bestimmt wird, und erfasst die Fähigkeit, Überzeugungen und Gedanken über logische Rückschlüsse zu offenbaren. Bei dem Test legt Sally ein Objekt in eine Box. Sally verlässt dann für kurze Zeit den Raum. Das Objekt, welches von Sally in die Box gelegt wurde, wird dann von der sich weiterhin im Raum befindenden Anne in einer Kiste platziert. Die Versuchspersonen (VPn) werden dann gefragt, wo Sally das Objekt vermutet. Personen mit einer Autismus-Spektrums-Störung (ASS) antworten mit „in der Kiste“. Sie ignorierten die Tatsache, dass Sally Anne nicht dabei beobachtete, als sie das Objekt in die Kiste legte. Insofern können Menschen mit Autismus keine kognitiven Perspektivübernahmen durchführen (Wimmer & Perner, 1983). Die ToM wird vermutlich im Alter von vier bis fünf Jahren ausgebildet, jedoch weichen die Studienergebnisse über die Altersgrenze der ToM stark voneinander ab. Gerade bei jüngeren Kindern gibt es starke Divergenzen zwischen den Ergebnissen zum Einschätzungsvermögen (Grosse Wiesmann et al., 2017). Die Entstehung einer ToM ist einer der wichtigsten Bausteine in der Psyche von Kindern. Autisten verfügen nicht über eine ToM. Menschen mit Asperger-Syndrom wissen nicht intuitiv, dass Sally nach einer falschen Annahme handeln wird. Sie berechnen das Geschehen mit Gehirnarealen, die entwicklungsgehistorisch wohl jünger sind als die ToM-Areale. Welche Areale im Gehirn hierbei eine wichtige Rolle einnehmen ist noch nicht geklärt. Mit Hilfe der Interaktion von Spiegelneuronen mit anderen Hirnregionen will die Forschung herausfinden, wie die ToM ausgebildet wird. Forscher wie Gallese gingen davon aus, dass das Imitieren von Affen und Menschen zu einem großen Teil auf Spiegelneuronen zurückzuführen ist (Gallese et al., 2004; Gallese, 2007). Nach dieser Lehre können Spiegelneuronen die Brücke zwischen Biologie und sozialem Verhalten

und möglicherweise gar kulturellem Verhalten darstellen.

Ein verwandter Ansatz zur ToM ist auch bekannt als die Theorie-Theorie. Folgt man diesem, dann hat eine Person eine implizite (persönliche Überzeugung, Alltagstheorie) oder explizite Theorie (wissenschaftliche Theorie), die das wahrnehmbare Verhalten anderer mit ihrem mentalen Zustand in Beziehung setzt. Die Theorie geht also davon aus, dass Menschen eine Theorie über das Verhalten anderer Personen besitzen. Diese Theorie gibt dem Menschen die Möglichkeit, Aussagen über das Verhalten Dritter zu machen. Als Beispiel sollen die Annahmen von Alison Gopnik und Andrew Meltzoff dienen. Aus Aktionen von Personen mit denen man ständig zu tun hat, lassen sich Muster ableiten. Dank dieser Muster lässt sich durch Theoretisieren auf die inneren Zustände des anderen schließen. Man kann es sich so vorstellen, dass wir einen "Theorieapparat" mit Daten füttern (welche wir aus unserer Umwelt wahrgenommen haben), etwa indem wir eine andere Person anschauen und ihren Gesichtsausdruck analysieren. Es wird dadurch eine Theorie über die Emotion bzw. Wahrnehmung erstellt (Lenzen, 2005). Nach Ansicht der Entwicklungspsychologen Gopnik und Meltzoff entwickeln bereits kleine Kinder Hypothesen, die sie experimentell überprüfen. Erweisen sich ihre Erklärungsstrategien als erfolglos, sind die Kinder unzufrieden und beginnen deshalb von vorn und erlangen so ihr Wissen. Der Unterschied zu Erwachsenen ist, dass zumindest Kleinkinder sich sprachlich nicht mitteilen können. Trotzdem können sie sich genauso Theorien bilden. Zumindest spricht ihr Verhalten dafür. Die Forscher beobachteten das Verhalten von Kleinkindern genauer. Sie stellten einen Vergleich her zwischen Mimik und Gestik von Wissenschaftlern, welche konzentriert arbeiten, und von Kleinkindern (Gopnik & Meltzoff, 1984). Das Resultat: Das kindliche Verhalten gleicht dem eines Wissenschaftlers in der Forschungstätigkeit.

Laut der Simulationstheorie, werden beobachtete Handlungen innerlich nachgespielt. Die Simulationstheorie nach Alvin Goldman, ist wesentlich breiter formuliert als die von Paul Harris oder Mary Gordon (Goldman, 1989; Gordon, 1992; Harris, 1992). Die Theorie konzentriert sich im Allgemeinen auf die Rückbesinnung des Körpers. Körperliche Vorgänge werden als Basis menschlicher Interaktion und Verständigung betrachtet (somatic turn). Es wird davon ausgegangen, dass die Bewegung einer anderen Person nachvollzogen wird und es durch einen Abgleich mit eigener Erfahrung zu einem Analogieschluss kommt. Das Besondere an dieser Simulation sei, dass durch sie, ganz ohne Zwischenschaltung einer bewussten Ebene "verstanden" werde (Rizzolatti et al., 2001). Diese Fähigkeit mache den Menschen in der Evolution stärker und erhöhe seine Chance zu überleben, da es durch Spiegelzellen zu einem sogenannten „direct Matching mechanism“ kommt. Ein Simulator lernt uns Dinge nachzuvollziehen und dadurch auszuüben. Ein Simulator könnte z.B. ein Computerspiel, ein Flugsimulator oder ein Elternteil (Vorbild) sein. Indem dieser uns Dinge zeigt und vormacht, können wir diese besser nachvollziehen, als wenn man sie uns einfach nur erklären würde. Der „direct Matching mechanism“ ist dafür verantwortlich, fremdes Handlungsgeschehen mit dem eigenen Handlungsrepertoire abzugleichen, so kann der Betrachter erleben, was bei seinem Gegenüber passiert (symmetrisches Miterleben). Neuropsychologisch gesehen würde man es eher so ausdrücken: dem Beobachtenden wird ein symmetrisches Miterleben möglich, das diesen auf neuropsychologischer Ebene bewegt. Es kommt dadurch zu einer Perspektivverschiebung zwischen den Subjekten. Man spricht in diesem Fall von Simulation. Allerdings könnte man an dieser Stelle kritisieren, dass Simulation gleichwertig zu Spiegelung aufgefasst wird. Nach Goldman ist die Spiegelung jedoch lediglich eine von mehreren Formen der Simulation (Gallese & Goldman, 1998). Nach der Definition Goldmans basiert die Theorie darauf, dass man sich, durch das Erleben verschiedenster eigener Erfahrungen, vorstellen kann, in der Situation des Anderen zu

sein und wie dieser empfindet. Es wird auch angenommen, dass man unter bestimmten Umständen "offline" erlebt, was das Gegenüber in der konkreten Situation empfindet und diesem das "offline" Erlebte analog zuschreibt. Diese "offline" Simulation erklärt nicht das Verhalten einer Person, sie erfordert keine kausale Erklärung, sodass vielmehr ein prozesshaftes Nachempfinden stattfindet. Das heißt, man überträgt die eigene Erfahrung, aus ähnlichen Situationen wie der des Gegenübers, auf das Gegenüber. Dies bedeutet wiederum, dass man seine eigenen Emotionen oder Intentionen dem Anderen zuschreibt (Gordon, 2005). Die Simulationstheorie behauptet, dass wir die mentalen Zustände der anderen konstruieren. Die Theorie geht davon aus, dass die alleinige Vorstellung in der Situation des anderen zu sein ausreicht, um dessen mentale Zustände nachbilden zu können bzw. noch viel weiter zu gehen, nämlich Vorhersagen über dessen Verhalten treffen zu können (Lenzen, 2005). Gordon, erörterte die simultane Hineinversetzung zweier Schachspieler, die gegenseitig versuchen den nächsten Spielzug des anderen vorherzusagen. Er führte den "egocentric shift" ein, welcher es uns ermöglichen soll zum anderen zu „wandern“. Gordon beschreibt, dass man die Perspektive des Gegenübers durch eine reale Perspektivenverschränkung annehmen kann. Die Hineinversetzung muss jedoch verschiedene Bedingungen erfüllen z.B., dass die Person:

- Verschiedene räumliche und temporale Perspektiven einnehmen kann
- Verschiebungen in indexspezifischen Situationen erreichen kann (z.B. in sozialen Rollen)
- Weitere Anpassung alternativer Charakterzüge bzw. ähnliche Übungen des Imitierens umsetzen kann (Gordon, 2005).

Eine weitere Theorie namens Assoziationstheorie, bezieht sich auf einen rein kognitiven Inferenzprozess. Im Vergleich zur Simulationstheorie geht die Assoziationstheorie nicht davon aus, dass wir auf eigene innere Prozesse zugreifen (Lenzen, 2005). Sie schlägt stattdessen vor, dass

die Spiegelneuronen eine Anpassung für das Handlungsverständnis sind (Rizzolatti & Arbib, 1998; Rizzolatti & Craighero, 2004). Spiegelneuronen sollen demnach ein Produkt der Assoziation sein. Assoziatives Lernen ist eine Lernform, bei der zwei Ereignisse in eine Beziehung gesetzt werden. Man kann es mit klassischer Konditionierung vergleichen. Hier unterscheidet man verschiedene Arten von Beziehungen zwischen Ereignissen. Je näher die beiden Ereignisse zeitlich zusammenrücken, desto stärker muss die Assoziation sein und eine „Kontingenz“ zwischen ihnen, eine Korrelation oder eine prädiktive Beziehung bestehen. Eine Verhaltensänderung ist somit in erster Linie auf der Stärkung des Bestehenden zurückzuführen (Schultz & Dickinson, 2000). Im Fall von Neuronen besteht dies in der Erleichterung der synaptischen Übertragung. Das gemeinsame Feuern von Neuronen verstärkt deren Vernetzung untereinander. Man nennt diesen Vorgang auch Hebbsches-Lernen (Hebb, 1949). Spiegelneuronen sind demnach assoziative Produkte von impliziertem Lernen und auch Kontingenz ist für ihre Entstehung notwendig. Die Mechanismen des assoziativen Lernens sind phylogenetisch uralt, denn sie wurden an einer Vielzahl von Wirbeltier- und Wirbellosenarten dokumentiert, darunter nicht nur Ratten und Tauben, sondern auch bei Menschen, Affen, Katzen, Frettchen, Knochenfischen, Ameisen, Bienen und Meeresschnecken (Macphail, 1996). Assoziatives Lernen ist somit ein aufgabenübergreifender Lernprozess. Sensorische Erfahrungen (Beobachten einer Aktion) oder motorische Erfahrungen (Durchführen einer Aktion) könnten die Entwicklung von Spiegelneuronen beeinflussen, z.B. in ihrer Anpassungsfähigkeit (Calvo-Merino et al., 2006; Ferrari et al., 2005). Die Assoziative Hypothese beschreibt, dass jedes Spiegelneuron durch sensomotorische Erfahrung verändert wurde und sich verändern kann (Catmur et al., 2007; Heyes & Ray, 2000; Heyes et al., 2005). Diese Art des Lernens bewirkt den Matching mechanism von Spiegelneuronen im Laufe der Entwicklung eines Individuums. Die Theorie geht somit auch davon aus, dass sich unter anderem Motoneuronen durch assoziatives Lernen zu Spiegelneuronen entwickeln. Die Mechanismen, welche assoziatives Lernen vermitteln, sind Produkte der

Evolution. Motoneuronen und assoziatives Lernen erfüllen allerdings nicht ausschließlich den Zweck Spiegelneuronen zu produzieren.

Dem heutigen Konsens nähert sich die Assoziationstheorie am stärksten an. Sie geht auch davon aus, dass wir bei unserer Geburt mehr Spiegelneuronen besitzen als wir eigentlich bräuchten. Dadurch können wir umgehend auf unsere Umwelt reagieren. In Folge bilden sich neue Verknüpfungen. Nicht gebrauchte Neuronen sterben mit zunehmendem Alter ab. Hier gilt auch der Satz: "better use it, otherwise you lose it". Planungsneuronen (hier ist die Planung der Handlung gespeichert) geben also die Info an die Motoneuronen (haben den Plan für die Handlung und Koordinieren die Muskelzellen) ab. Die Spiegelneuronen (welche auch zu den Motoneuronen gezählt werden) aktivieren die Planungsneuronen, als hätten wir selbst den Plan eine Handlung durchzuführen und vollziehen dadurch die Handlung nach ohne sie bewusst geplant zu haben.

Laut Heyes hat die assoziative Hypothese derzeit drei Vorteile:

- Sie bietet eine einfache, empirisch überprüfbare Erklärung für die Unterschiede zwischen Affen und Menschen
- Spiegelneuronen tragen zu einer Reihe sozialer Erkenntnisse bei
- Die assoziative Hypothese wird von aktuellen Daten unterstützt, welche zeigen, dass auch im Erwachsenenalter Spiegelneuronen entstehen und das System durch sensomotorisches Lernen neu konfiguriert werden kann.

Eine weitere Hypothese, die Adaptionshypothese, behauptet, dass „Matching“ das grundlegendste Merkmal von Spiegelneuronen ist. Die Spiegelneuronen feuern, wenn der Affe ähnliche Aktionen beobachtet und ausführt. Die Adaptionshypothese erklärt dieses Matching mit der

Funktion von Spiegelneuronen. Die Hypothese lautet, dass Spiegelneuronen eine Anpassung für das Handlungsverständnis sind. Die Hypothese spricht somit eher den Ursprung dieser, als den gegenwärtigen Nutzen von Spiegelneuronen, an. Es wird behauptet, dass bestimmte Prozesse (der genetischen Evolution) Spiegelneuronen erzeugten und diese von der natürlichen Selektion begünstigt wurden, weil sie das Handlungsverständnis unterstützen (Sober, 2008). Jedoch sind nicht alle biologische Eigenschaften Anpassungen. Viele davon sind Nebenprodukte, die sich aus Anpassungen ergeben, die von Natur aus jedoch nicht vorgesehen waren oder extra bevorzugt ausgewählt wurden. Anpassungen sind auf eine bestimmte Funktion spezialisiert, denn sie lösen ein bestimmtes Problem auf effiziente, zuverlässige und präzise Weise. Nebenprodukte können ebenso eine Reihe nützlicher Wirkungen haben, die jedoch nicht auf eine bestimmte Funktion spezialisiert sind. Neuronen, die feuern, wenn eine Aktion beobachtet wird und eine andere Aktion ausgeführt wird, erlauben es dem Affen die beobachtete Handlung zu Verstehen. Indem sie die beobachteten Handlungen mit den eigenen durchgeführten Handlungen abgleichen, zumindest so die Annahme von Rizzolatti und Co. Es werden sozusagen Motorpläne für die gleichen Aktionen abgeglichen, wobei es dabei zu einem Matching kommen kann. Die Eigenschaft von Spiegelneuronen fördert das Verständnis von Aktionen, weil es den Betrachter in den gleichen Kausalzustand wie den Akteur versetzt. Beobachtung aktiviert den gleichen motorischen Plan wie das Verhalten des Akteurs und weil der Beobachter das Ergebnis dieses Motorplans (durch seinen eigenen Motorplan) kennt, ermöglicht dies dem Betrachter zu verstehen was der Akteur tut (Di Pellegrino et al., 1992; Rizzolatti & Sinigaglia, 2008; Rizzolatti et al., 1996a). Im Gegensatz zur Adaptionshypothese erklärt die assoziative Hypothese die Matching-Eigenschaft von Spiegelneuronen durch die Erfahrungen des Affen, welche er in seiner Vergangenheit gesammelt hat.

Weder Adaptionen- noch Assoziationstheorie sind dichotome Hypothesen, beide gestehen sich ein, dass Gene wie auch Erfahrung eine große Rolle spielen können. Die Assoziationstheorie legt ihren Schwerpunkt auf die Erfahrung und die dadurch entstehende Anpassung von Spiegelneuronen bei beobachteten Aktionen. Die Adaptionshypothese legt ihren Schwerpunkt hauptsächlich auf die genetische Evolution. Trotzdem lassen beide Hypothesen die sensorische und die motorische Erfahrung zu, denn sie sagen, dass diese die Entwicklung von Spiegelneuronen begünstigen kann. Die assoziative Hypothese geht davon aus, dass die sensomotorische Erfahrung die maßgeblichere ist. Die Simulationstheorie stimmt hier wiederum nicht zu und legt ihren Fokus auf die Genetik. Heyes sagt, dass beide Hypothesen (Adaption und Assoziation) plausible Aussagen über den Ursprung der Spiegelneuronen liefern, ihre grundlegenden und subtileren Eigenschaften erklären.

Anhand des Konzepts der Empathie lässt sich zeigen, dass die Entdeckung der SN die Theoriebildung in diesem Konzept der Sozialpsychologie direkt beeinflusst hat (Hypothese 1).

2. Übertragung auf den Menschen

Im vorangegangenen Kapitel 1 wurde die Entdeckung der Spiegelneurone sowie die damit einhergehende Diskussion über deren Einfluss auf die Entwicklung der Empathiefähigkeit des Menschen herausgearbeitet. Des Weiteren wurden Theorien zur Entwicklung der Empathie im menschlichen Gehirn vorgestellt. Die Theorien sind sehr stark durch das Konzept SN geprägt und zeigen damit, dass das Konzept SN einen Einfluss auf das Konzept Empathie genommen hat. Hypothese 1 kann bzgl. des Konzepts Empathie an dieser Stelle bestätigt werden. Im folgenden Unterkapitel 2.1. soll dargestellt werden, auf welcher Evidenz Spiegelneurone beim Menschen basieren. Lässt sich das Phänomen der Spiegelneurone nach diesen Daten tatsächlich auf den Menschen übertragen (Kapitel 2.1. Evidenz von Spiegelneuronen)? Eine Frage die vor allem in Hinblick auf Hypothese 1 von Relevanz ist, da die Übertragbarkeit auf den Menschen die "Grundlage" für die Hypothese darstellt, ob SN ein wesentlicher Faktor für Empathie beim Menschen darstellt. Denn falls SN nicht auf den Menschen übertragbar wären, würden SN als Grundlage der menschlichen Empathie nicht in Frage kommen. In Kapitel 2.2. und 2.3. werden deshalb die direkten und indirekten Nachweise zusammengefasst. In Kapitel 2.4. gehe ich dann darauf ein, wie groß der Einfluss von SN auf das Konzept Empathie ist, bzw. welchen Einfluss verschiedene spezifische Studien auf das Konzept Empathie hatten (Kapitel 2.4. Auswirkungen der Entdeckung auf die Empathieforschung)?

2.1. Evidenz von Spiegelneuronen

Existieren SN im Gehirn des Menschen? Ginge man davon aus, dass allein das Phänomen der Spiegelung und der Nachahmung (z.B. Mutter öffnet den Mund, wenn sie ihrem Kind Brei

füttert) ein Beleg dafür wäre, dass Spiegelneurone existieren, würden wir diese Frage wohl einheitlich mit „Ja“ beantworten. Beobachtete Phänomene müssen jedoch mit experimentellen, im besten Fall physiologischen Daten untermauert und bewiesen werden, um die oben aufgeworfene Frage, ob SN im Gehirn des Menschen existieren, definitiv beantworten zu können. Lange Zeit gab es nur indirekte Beweise für die Existenz von Spiegelneuronen beim Menschen. Aus ethischen Gründen ist ein invasiver Eingriff an Menschen rein aus experimenteller Absicht nicht erlaubt. Es erfordert jedoch einen invasiven Eingriff um einen direkten Beweis für Spiegelzellen beim Menschen liefern zu können. Bis Forscher die Messung der Aktivität einer solchen Nervenzelle präsentieren konnten, dauerte deshalb sehr lange. Ob Spiegelzellen beim Menschen tatsächlich existieren wusste man bis dahin nicht. Auf ihre Existenz konnte nur auf indirekte Weise mittels funktionellen, bildgebenden Verfahren, geschlossen werden. Der lange fehlende direkte Nachweis hat dazu beigetragen, dass Forscher zunehmend skeptisch wurden, was die Existenz dieser Zellen betrifft. Ein Problem der SN-Forschung ist demnach, dass die meisten Experimente zu SN am Affen und nicht am Menschen durchgeführt wurden und die Übertragbarkeit der Erkenntnisse vom nicht-menschlichen Primaten auf den Homosapiens eingeschränkt ist. Wie bereits in der Einleitung zu diesem Kapitel beschrieben, ist die Frage der Übertragbarkeit auf den Menschen von erheblicher Wichtigkeit für Hypothese 1. Inwieweit ist es berechtigt, dass das Konzept der SN einen Einfluss auf das Konzept der Empathie hat? Ist hierfür überhaupt die Grundlage gegeben, nämlich dass SN tatsächlich auf den Menschen übertragbar sind und damit ein wesentlicher Faktor für Empathie beim Menschen darstellen (können)? In diesem Zusammenhang stellen sich folgende Fragen:

1. Welche Kriterien werden herangezogen, um beim Menschen ein mögliches Spiegelneuronsystem zu identifizieren?
2. Sind diese Kriterien überzeugend und nachvollziehbar analog zu jenen beim Affen?
3. Werden diese Kriterien einheitlich oder unterschiedlich angewendet?

Kriterien für ein mögliches SN-System beim Menschen

Zu (1): Beginnen wir mit der ersten Frage, nämlich welche Kriterien herangezogen werden sollten, um beim Menschen ein mögliches SNS zu identifizieren. Das erste Kriterium ist die richtige indirekte (oder direkte) Methode zu wählen, da diese entscheidet, welche Rückschlüsse auf (direkte) Aktivität von Gehirnarealen bei Menschen zulässig sind (und damit auch auf die Aktivität von Neuronen in diesen Arealen). Ein weiteres Kriterium ist die Cortexähnlichkeit von Affe und Mensch. Beispielsweise ist die primäre Hirnrinde, welche für Motorik und Sensorik zuständig ist, beim Affen und beim Menschen gleich aufgebaut. Weitere Ähnlichkeiten zeigen sich mit der Hilfe bildgebender Verfahren in höheren Hirnregionen. Bzgl. des menschlichen Parietallappen (Augenbewegungen, Handgesten und Zahlenverarbeitung), konnten Übereinstimmungen zu mehreren Regionen des Makakengehirns festgestellt werden (Dehaene, 2008). Dadurch, dass die Gehirne von Primat und Nicht-Primat teilweise sehr ähnlich sind und es mehrere Gehirnareale gibt, welche ähnliche bis gleiche Aufgaben übernehmen, können anhand von indirekten Daten die beim Menschen und direkten Daten die beim Affen erhoben wurden, Transferschlüsse gezogen werden. Eine mögliche Folgerung wäre etwa, dass Daten aus indirekten Methoden (beim Menschen), welche sich mit Daten aus direkten Methoden (beim nicht-menschlichen Primaten) decken, Rückschlüsse auf das humane SNS zulassen.

Im Gegensatz zu einem direkten Nachweis von Spiegelneuronen im menschlichen Gehirn per invasiven Eingriff gibt es unterschiedliche indirekte Nachweise. Für einen indirekten Nachweis sind die Forscher meist auf bildgebende Verfahren, elektrophysiologische und verhaltenspsychologische Daten angewiesen. Um an aussagekräftige Ergebnisse zu gelangen, werden beim Menschen meist Kombinationen aus Methoden wie: funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT), transkranieller Magnetstimulation (TMS), Magnetenzephalographie (MEG) und Positronen-Emissions-Tomographie (PET) angewandt. Bevor ich auf die einzelnen indirekten

Nachweise (im Zusammenhang mit SN) näher eingehe, möchte ich die wichtigsten Methoden kurz vorstellen.

Magnetenzephalographie (MEG): Eine neurologische Untersuchungsmethode, die verwendet wird, um die Magnetfelder abzubilden, die durch die Aktivität von Nervenzellen im Gehirn erzeugt werden.

Funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT): Stellt auf veränderte Durchblutung des Gewebes (rCBF) ab. Diese wird durch die Aktivität von Neuronen, bzw. deren Energiebedarf hervorgerufen.

Transkranielle Magnetstimulation (TMS): Technik, bei der starke Magnetfelder auf spezifische Gehirnregionen gerichtet werden. Die Magnetfelder stimulieren diese Regionen. Dadurch kommt es zur Beeinflussung von Nervenzellen in ihren elektrischen Eigenschaften. Bei geringer Stimulierung werden Neuronen erregt; bei stärkerer wird die Neuronenaktivität gehemmt.

Positronen-Emissions-Tomographie (PET): Funktionelle Bildgebung im Gehirn – sie misst die Hirnaktivität und erstellt statische Bilder von der Hirnstruktur. Veränderungen im Blutfluss werden gemessen und dadurch wird die Hirnaktivität indirekt aufgezeichnet. Der Blutfluss zu einem Hirnareal wird stärker, wenn ein bestimmtes Areal aktiv ist, [nötige Stoffwechsel-Treibstoffe (Sauerstoff und Glukose) werden geliefert].

Blick ins Gehirn

Dass man Spiegelneuronen, welche über sensomotorische Eigenschaften verfügen, im prämotorischen Cortex des Affen entdeckte, war etwas komplett Neues in der Forschung. Die entdeckten SN fungierten sowohl für die Wahrnehmung als auch für die Handlung (Di Pellegrino et al., 1992). Man konnte diese Neurone im F5 beim Affen (im prämotorischen Cortex des

Großhirns) auf direkte Weise nachweisen, beim Menschen gelang bis heute kein direkter Nachweis in diesem Areal. Durch die genannten indirekten Methoden wie CT, PET und MRT, konnten solche Spiegelphänomene im prämotorischen Cortex jedoch nachgewiesen werden. Im prämotorischen Cortex beim Menschen tritt beim Beobachten einer Handlung, in den Zellnetzen, die auch aktiv werden, wenn der Mensch die Handlung selbst ausführt bzw. nur beobachtet, eine Resonanz auf. Ebenso verhält es sich beim Affen.

Die Handlungsneurone die sich in den Arealen Brodmann A44 und A45 befinden, sind dafür zuständig bestimmte Handlungsabläufe zu speichern. Diese Handlungsneuronen sind mit den danebenliegenden Bewegungsneuronen des motorischen Cortex vernetzt, welche die Muskeln in Bewegung setzen. Eine Handlung wird somit von einer bestimmten Region vorbereitet und in einer anderen Region wird die Ausführung gesteuert. Nicht jede Aktivität der Handlungsneurone zieht zwingend Aktivität der Bewegungsneuronen nach sich (Buccino et al., 2004). Wichtig ist hier noch einmal zu betonen, dass Handlungsneuronen Nachbarzellen von den Neuronen sind, welche für die Muskelbewegung verantwortlich sind. Forscher konnten nachweisen, dass Handlungsplanung und Handlungsausführung miteinander verbunden, aber ihre neuronalen Netzwerke voneinander getrennt sind (Kerzel et al., 2001). Nachgewiesen wurde das durch magnetenzephalographische Verfahren, die zeigten, dass als erstes die planende Neuronengruppe feuert (Sitz im prämotorischen Cortex) und erst danach die bewegungssteuernden motorischen Neuronen. Dieser Aufbau des Gehirns ermöglicht es dem Menschen Handlungen planen zu können, ohne sie sofort ausführen zu müssen, oder Handlungen wahrzunehmen, ohne sie selbst auszuführen. So kann man zum Beispiel auch Handlungen wahrnehmen, welche man nicht selbst ausgeführt hat und diese wahrgenommenen Handlungen lösen bei den handlungsplanenden Neuronen trotzdem eine Reaktion aus. Aus diesen Gründen kamen Forscher zu der Annahme, dass SN eine innere Simulation der wahrgenommenen Handlung darstellen können.

Außerdem wurde nachgewiesen, dass es sogar dann zu einer Resonanz von SN kommt, wenn der Mensch sich lediglich die Handlung vorstellt oder nur einen Teil der Handlung beobachtet. Hier ist die Annahme, dass SN die gesamte Handlungssequenz gespeichert haben und schon die Vorstellung genügt, um das gesamte Muster des Handlungsablaufs zu erkennen. Es zeigte sich jedoch, dass dies nur bei einer lebenden Person funktioniert (nicht bei einem Roboter) (Bauer, 2005). Forscher nehmen an, dass:

- durch das Beobachten einer Handlung motorische Gehirnbereiche (exekutive Bereiche) aktiviert werden
- und dass Spiegelneuronen der Interpretation von Situationen, dem Vorhersehen des Ablaufs von Handlungen sowie dem Erkennen der Absicht der Handelnden dienen (Flanagan & Johansson, 2003; Iacoboni et al., 2005; Rizzolatti et al., 2001).

Außer den Neuronen, welche nur über das Beobachten einer Aktion aktiviert werden, gibt es auch Neuronen, die auf den Klang oder die Geräusche (die mit einer Bewegung assoziiert werden) reagieren (Kohler et al., 2002). Diese Neuronen sind ebenfalls im prämotorischen Cortex lokalisiert und werden audiovisuelle SN genannt. Sie werden beim Affen dann aktiviert, wenn der Affe nur sieht oder hört, dass der Versuchsleiter die Nuss knackt, statt beide Reizarten (Sehen und Hören) wahrzunehmen. Nur Sehen oder nur Hören ist eine neuronale Aktivität, welche mit der motorischen vergleichbar ist (Goldstein, 2011). In einer Reihe von fMRI-Experimenten am Menschen wurden kortikale Bereiche gefunden, die sowohl durch 1. Ausführen einer Aktion ohne visuelles Feedback als auch 2. durch passives Beobachten ähnlicher Handlungen aktiviert wurden. Dabei wurde festgestellt, dass es Hirnregionen gibt, die weitgehend homolog zu denen von Affen sind, in denen bei Affen Spiegelneuronen gefunden wurden (Buccino et al., 2004; Gazzola et al., 2006; Shmuelof, 2006).

Auch wenn in der Literatur vor allem von den SN-Funden bei Makaken im F5 berichtet wird, gibt es beim Affen weitere Areale in denen SN nachgewiesen wurden. Etwa in Teilen des Parietallappens, welcher räumliches Handeln (z.B. Augen auf ein Objekt fokussieren) und räumliche Wahrnehmung ermöglicht. Damit der Mensch Handlungen beobachten kann, benötigt er den prämotorischen Cortex (Broca-Zentrum), den superioren temporalen Sulcus (STS) und parietale Bereiche (hinteren Parietallappen) (Buccino et al., 2001; Decety & Grezes, 1999; Decety et al., 1997; Grafton et al., 1966; Iacoboni et al., 1999b; Rizzolatti et al., 1996b).

Was bedeutet es aber, wenn allein die Wahrnehmung von etwas ausreicht um motorische Areale zu aktivieren und inwieweit beeinflusst das Wissen über eine Handlung (eigene motorische Expertise) unsere Wahrnehmung?

In einer fMRT-Studie konnte nachgewiesen werden, dass handlungsbezogenes Wissen unsere Wahrnehmung beeinflusst (Calvo-Merino et al., 2004). In dieser Studie wurden professionelle Capoeira-Tänzer, Ballett-Tänzer und Laien untersucht. Die professionellen Tänzer beherrschten jeweils einen der beiden Tanzstile. Allen drei Gruppen zeigte man Sequenzen von Ballett- und Capoeira-Bewegungen. Es zeigte sich, dass es nur dann zu einer Aktivität des SN-Systems kam, wenn der Proband den gezeigten Tanzstil selbst beherrschte. In einer weiteren fMRT-Studie konnte ein ähnlicher Effekt nachgewiesen werden. Versuchspersonen wurden Videos von Personen (mit unkenntlich gemachten Gesichtern) gezeigt, welche ein Gewicht anhoben. Einige Videos zeigten die Versuchsperson selbst beim Gewichtheben. Es kam zu einer signifikant früheren Aktivierung des SN-Systems bei der Beobachtung der eigenen Bewegungen (in den Videos) (Grèzes et al., 2003).

Ein Gefühl das in diesem Zusammenhang besonders interessant ist, ist das Schmerzgefühl. Man geht davon aus, dass Schmerz anderer dazu führt (sofern der Beobachter den Schmerz nachempfinden kann) das Mitleid entwickelt wird und damit auch der eventuelle Antrieb jmd. zu

helfen. Das Schmerzempfinden ist in verschiedensten Teilen des Gehirns angesiedelt (Schmerzmatrix: Thalamus, Insula, Gyrus cinguli). SN wurden im Gyrus cinguli (Emotionszentrum des menschlichen Gehirns) und in der Amygdala (Schmerzzentrum des Gehirns) nachgewiesen (Hutchison et al., 1999). Der Nachweis erfolgte nur auf indirekte Weise, indem ein Signal, das in einem der Schmerzareale - der Großhirnrinde - verarbeitet wurde, auch in den beteiligten Vorderhirnteilen (Hypothalamus und Hirnstamm) elektrische, hormonelle Reaktionen und körperliche Veränderungen auslöste (höhere Herzfrequenz, Anspannung der Muskeln) (Ochmann, 2003). Mithilfe von fMRT konnten Hutchinsons Beobachtungen bestätigt werden und SN auch in anderen Teilen der Schmerzmatrix des Menschen nachgewiesen werden (Bauer, 2005). Die Fähigkeit des menschlichen Gehirns, bei einer objektbezogenen Greifbewegung bzw. bei der Betrachtung einer solchen Greifbewegung, den ventralen prämotorischen Cortex wie auch den Parietallappen zu aktivieren, führte zur Vermutung, dass diese Hirnregionen beide Arten von Informationen (motorische und visuelle) vereinen würden. Sie wurden deshalb als das menschliche SNS definiert (Iacoboni et al., 1999). Dadurch, dass SN nur dann aktiv werden, wenn eine spezifische Greifbewegung zu einem spezifischen Zielobjekt getätigt wird, kamen Forscher zu dem Schluss, dass die Aktivität der Spiegelneurone handlungsbezogen ist (Rizzolatti & Craighero, 2004). Im Gehirn sind SN unter anderem im Gyrus frontalis inferior lokalisiert. Bei Affen spricht man hier vom Areal F5, beim Menschen ist das das BA 44 (Adolphs, 2002).

2.2. Indirekte Nachweise von SN beim Affen und Menschen

Um ein Spiegelneuron zu identifizieren, muss die Aktivität einer einzelnen Zelle direkt gemessen werden. Aus ethischen Erwägungen werden beim Menschen nur unter außergewöhnlichen

medizinischen Umständen Elektroden in das Hirngewebe implantiert. Der Großteil der Forschung am menschlichen Spiegelsystem stützt sich deshalb auf indirekte Methoden (PET, fMRI, EEG und TMS) die die Aktivität von Neuronenpopulationen messen. Der Nachteil davon: Wenn man es mit der Aktivität großer Populationen zu tun hat, kann man nicht sagen, was ein einzelnes Neuron tut. D.h. eine direkte Identifizierung eines Spiegelneurons in einem gesunden menschlichen Gehirn ist so nicht möglich. Aus diesem Grund fokussieren sich Forscher auf die Dokumentation spiegelähnlicher Eigenschaften innerhalb eines neuronalen Systems. Die folgenden Argumentationsketten, die die Schlussfolgerung stützen sollten, dass SN die Grundlage für das Handlungsverständnis darstellen und es diese beim Affen und Mensch gibt, wurden gerade im Nachhinein intensiv diskutiert.

1. Studie von Fadiga et al. (1995) mit transkranieller Magnetstimulation (TMS)

Forscher lösten mit Hilfe von TMS die neuronale Aktivität in bestimmten Hirnregionen (primär-motorischen Cortex) beim Menschen aus. Diese Hirnregionen steuern Arm- und Handbewegungen und es kommt durch die Stimulierung zu unwillkürlichem Arm- und Handmuskelnzucken (Fadiga et al., 1995). Es wurden über Elektroden (diese waren an der Haut über den Handmuskeln angebracht) die motorisch evozierten Potentiale (MEPs), also die Amplitude der Zuckungen, gemessen. Dabei konnte festgehalten werden, dass die MEPs bei der Beobachtung objektgerichteter Greifhandlungen anderer Personen stark ausfielen. D.h. dass bei einem Probanden, der bei einer Greifhandlung zusah, die Hand etwas stärker zuckte. Die MEPs bei der Beobachtung objektgerichteter Greifhandlungen ohne eine andere Person fielen hingegen schwach aus, d.h. das Zucken war geringer. Fadiga und Kollegen kamen deshalb zum Schluss, dass das Beobachten einer Greifhandlung die Erregbarkeit im motorischen System des Beobachters steigert. Die eigene handbezogene motorische Erregbarkeit ist somit bei Menschen

erhöht, wenn diese Greifhandlungen betrachten. In einem Kontrollexperiment, bei dem die Probanden einfach nur greifbare Gegenstände sahen, wurde keine erhöhte motorische Erregbarkeit gemessen. Die Wirkung war für die Beobachtung von Handlungen spezifisch. Dieser Befund wurde zum Beweis für die Existenz eines menschlichen Spiegelsystems erhoben, weil er laut Autoren eine funktionale Verbindung zwischen Wahrnehmung und Ausführung ähnlicher Handlungen offenlegt. Die Wahrnehmung einer Handlung erleichtert Bewegungen, die "Spiegel" dieser Handlung sind. Die Autoren berichteten auch, dass die motorische Erregbarkeit anstieg während Nicht-Greifhandlungen beobachtet wurden (nämlich, wenn Formen in die Luft gezeichnet wurden).

In einer weiteren Studie sollten die Probanden Fotos von Gegenständen danach ordnen, ob sie natürlich oder menschengemacht waren. Als Antwort sollten sie entweder nach einem kleinen Plastikwürfel greifen, der einen Präzisionsgriff erforderte, oder nach einem größeren Plastikzylinder, den man mit der ganzen Hand greifen musste. Manchmal passten die abgebildeten Gegenstände zu der Art des notwendigen Griffs der Antwort, manchmal aber auch nicht. Wie sich herausstellte, antworteten die Probanden schneller, wenn die Art des Griffs der Antwort (z.B. Präzisionsgriff) zur Größe des abgebildeten Gegenstands passte (z.B. ein Schlüssel). Bereits der Anblick eines Gegenstands scheint den geeigneten Griff zu aktivieren. Wenn also Menschen über ein kanonisches Neuronensystem (kanonische Neuronen sind aktiv, wenn man ein Objekt sieht, mit dem wir eine Handlung ausführen können; Spiegelneuronen feuern, wenn man die tatsächliche Handlung beobachtet - bei uns selbst oder bei jmd. anderem) verfügen, dann hätte der Anblick von Gegenständen in der TMS-Studie auch zu einer motorischen Fazilitation führen sollen, wie beim Betrachten einer Tätigkeit. Das war aber nicht der Fall. Die Schlussfolgerung der Forscher war, dass es beim Menschen ein System geben muss, das beobachtete Handlungen mit ausgeführten Handlungen verbindet, nämlich das menschliche Spiegelsystem.

Und zum anderen, dass das Betrachten von Gegenständen keine mit TMS messbaren motorische Fazilitäten bewirkt.

2. Eine Studie von 1996, welche den Begriff der Spiegelneuronen prägte

Die Entdeckung der SN blieb über viele Jahre unbekannt, obwohl in der Veröffentlichung von 1992 über die Entdeckung eines "Spiegelphänomens" berichtet wurde. Der Begriff des "Spiegels" als solcher wurde damals jedoch noch nicht verwendet (Di Pellegrino et al., 1992). Als es dann 1996 zur Veröffentlichung der „neuen Erkenntnissen“ zu SN kam, wurde zum ersten Mal in Wissenschaftlichem Kontext der Begriff SN gebraucht. In dem Experiment wurden 532 Nervenzellen beim Affen (in F5) gemessen und bei einigen dieser Neuronen das bekannte Spiegelphänomen registriert (Gallese et al., 1996). Den Forschern gelang es die Ergebnisse von 1992 weitgehend zu replizieren. Die Forscher konnten anhand ihrer Daten nachweisen, dass SN beim Affen existieren und stellten daraufhin die Hypothese auf, dass solche Neuronen auch beim Menschen vorhanden sein müssen. Ihre Schlussfolgerung war, dass das menschliche Spiegelsystem im Broca-Areal liegt (menschliches Äquivalent von Areal F5 beim Affen). Die Forscher gingen in dem Artikel davon aus, dass menschliche SN an der Handlungserkennung beteiligt sind und dass SN einen essentiellen Part bei der Entstehung der menschlichen Sprache darstellen.

3. Eine Studie von Rizzolatti und Kollegen (1996) per Positronen-Emissions-Tomographie (PET) (Rizzolatti et al., 1996b)

In dieser Studie war es Rizzolatti und seinen Kollegen möglich nachzuweisen, dass während man bei einer Tätigkeit zusieht der Blutfluss im Broca-Areal zunimmt. Diese Erkenntnis

stimmte damit überein, dass das motorische System des Menschen während der Handlungswahrnehmung aktiv ist (Hickok, 2015, S. 28). An dieser Stelle ist es wichtig zu erklären, wie man es möglich macht eine abgeschwächte Reaktion von Blutsauerstoff messbar zu machen und was diese Reaktion mit Spiegelneuronen zu tun hat. Bei PET-Untersuchungen ist es möglich den bei einem kognitiven Vorgang auftretenden Blutfluss mit dem bei einem anderen solchen Vorgang zu vergleichen. Das ist allerdings auch von den Kontrastmitteln abhängig. Für die Aktivität von Nervenzellen ist Durchblutung lediglich ein indirekter Indikator (Energieverbrauch). Allerdings ist Blutfluss als Indikator für Zellaktivität im Gehirn dahingehend begrenzt aussagefähig, dass die vaskuläre Reaktion des Gehirns erst ungefähr zwei Sekunden nach dem Beginn des Feuerns der Nervenzellen einsetzt und ihren Höhepunkt erst nach etwa fünf bis sieben Sekunden erreicht. Diese Studie war das zweite frühe Schlüsselexperiment zum menschlichen Spiegelsystem. Die PET-Studie wollte herausstellen, dass das Broca-Areal während der Handlungsbeobachtung aktiv ist (Rizzolatti et al., 1996b). Sieben gesunde männliche Probanden zwischen zwanzig und dreißig Jahren beobachteten entweder Greifhandlungen, die von einem Versuchsleiter live ausgeführt wurden, oder sie griffen selbst nach Gegenständen. Die Hirnaktivierung, die mit diesen beiden Bedingungen einherging, wurde jeweils mit einer Baseline in Kontrast gebracht, bei der die Probanden einen Versuchsleiter einfach nur Gegenstände in der Hand halten sahen. Im Einklang mit den Daten zu den Spiegelneuronen bei Affen führte die Beobachtung von Greifhandlungen zu Hirnaktivität in zwei Regionen, einer sensorischen Region im oberen Temporallappen und einem Teil des Broca-Areals in der linken Hemisphäre. Die Aktivierung des oberen Temporallappens war interessant, weil Mitte der 1980er Jahre (vor der Entdeckung der Spiegelneuronen) bei Affen ein ähnliches Areal gefunden worden war, dessen Zellen während der Beobachtung von Handbewegungen feuerten (Gentilucci et al., 1988b). Damit meinte man einen hinreichend direkten Beweis für ein Spiegelsystem beim Menschen

gefunden zu haben. Außerdem schlossen die Forscher, dass SN die neurophysiologische Grundlage für Handlungsverständnis (einschließlich der Sprache) bilden (Gallese et al., 2002).

Diese Experimente weisen darauf hin, dass es zu einem inneren Parallelismus durch SN kommen könnte, welcher durch Spiegelung von Beobachtung und Ausführung erzeugt wird (Gazzola & Keysers, 2009). Aufgrund dieser Experimente wurden zwei klassische Spiegelbereiche benannt: Der vordere Gyrus inferior und der untere Parietallappen (Chong et al., 2008; Kilner, 2009).

4. Eine begleitende PET-Studie (Rizzolatti et al., 1996b)

Diesmal wurde die Beobachtung von Greifhandlungen damit verglichen, dass die Probanden sich Greifhandlungen nur vorstellten, ohne sie wirklich auszuführen. Dies ergab dieselben Ergebnisse wie die Studie zuvor: Die Handlungsbeobachtung aktivierte die Pars triangularis (sitzt im Broca-Areal, entspricht dem Areal 44 und 45 nach Brodmann), und es bestand keine Überlappung zwischen Handlungsbeobachtung und (vorgestellter) Handlungsausführung. Die Interpretation der Funktionalität von Spiegelneuronen und die Übertragung von Existenz und Eigenschaften des Systems auf den Menschen in der wissenschaftlichen Literatur nahmen weiter zu.

5. Läsionen am Lobus frontalis

Patienten mit Läsionen am Lobus frontalis, welcher nah am Broca Areal liegt, sowie aphasische Patienten haben Schwierigkeiten Pantomime zu erkennen (Goldenberg, 1996; Goldenberg et al., 2003). Pantomime, bzw. das Erkennen dieser, ist eine Art von Handlungsverständnis. Spielen SN hierbei eine Rolle? Rizzolatti und sein Team vermuteten auf Grundlage der PET-Studie,

dass Patienten aufgrund Schädigungen des Broca-Areals, Schwierigkeiten beim Erkennen von Pantomimen haben. 1996 gab es eine gegenläufige Vermutung, nämlich, dass solche Schädigungen des Broca-Areals derartige Defizite nicht auslösen.

2.3. Direkte Nachweise von SN beim Affen und Menschen

Leider gibt es bis heute nur sehr wenige direkte Daten (Belege), welche SN im menschlichen Gehirn nachweisen. 2009 versuchten verschiedene Forscher per Adaption SN nachzuweisen (Lingnau et al., 2009). Das Prinzip der Adaption ist folgendes: Neuronen reduzieren ihre Aktivität in Reaktion auf denselben wiederholten Reiz. Die Forscher zeigten ihren VPn einen kurzen Film mit Handgesten und forderten sie auf die Gesten nachzuahmen. In den Scans konnte man eine Adaption der Zellen erkennen, wenn die VPn die Gesten beobachteten und nachahmten. Sie zeigten keine Adaption, wenn die Gesten erst ausgeführt und dann beobachtet wurden. 2010 gelang es einer Forschergruppe SN, von 21 Patienten zu veröffentlichen (Mukamel et al., 2010). Dabei wurden die Aktivität von 1177 Nervenzellen, bestehend aus 512 Neuronengruppen sowie 665 Einzelneuronen, festgehalten. Das Forscherteam ging folgendermaßen vor. Es wurden 21 stark betroffene Epilepsiepatienten untersucht (aus dem Ronald Reagan UCLA Medical Center). Den Betroffenen setzte man intrakranielle Elektroden (innerhalb des Schädels) ein, um Anfallsherde erkennen zu können. Klinische Kriterien entschieden über die Platzierung der Elektroden, die Forscher nutzten ebendiese Elektroden für ihre Forschung. Der Aufbau des Experiments bestand aus drei Teilen: Greifen, Mimik und einem Kontrollexperiment. Die Patienten beobachteten Mimik- und Greifaktionen bzw. führten diese selbst aus. Dabei wurden Ableitungen von insgesamt 1177 Neuronen aufgezeichnet. Während der Aktivitätsphase gab man den Patienten, ein visuell präsentiertes, Kommandowort und daraufhin sollten sie eine Aktion

durchführen. In der Kontrollgruppe bekamen die Probanden die gleichen Wörter präsentiert, hier sollten die Patienten die Aktion jedoch nicht durchführen. Die Forscher registrierten einige, wenige Nervenzellen, welche sowohl feuerten, wenn der Pat. beobachtete, als auch wenn er selbst aktiv war. Außerdem wurden Anti-Spiegel-Neuronen gefunden. Die Anti- Spiegel-Neuronen waren aktiv, wenn die Patienten eine Tätigkeit beobachteten, sie waren gehemmt, wenn die Patienten selbst tätig waren. Die untersuchten Areale in denen Spiegelneuronen nachgewiesen werden konnten, waren das supplementär-motorischen Areal (SMA) und der mediale temporale Cortex. Das SMA, das supplementär-motorische Rindenfeld, der mediale prämotorische Cortex und der mittlere Teil des Brodmann-Areals 6 am oberen hinteren Frontallappen dienen der Handlungsvorbereitung und -ausführung, d.h. der Planung und Auswahl erlernter Bewegungen einschließlich des Sprechens.

Wichtig wäre es im ventralen prämotorischen Cortex des Menschen auf direkte Weise SN zu finden, da man damit eine genaue Übereinstimmung mit den Funden beim Affen hätte. In diesem Areal vermuten Forscher die meisten SN. Beim Menschen treten in diesen Arealen jedoch selten Herde von Epilepsie auf, somit ist der direkte Nachweis in dieser Gehirnregion beim Menschen bis heute nicht gelungen. In Arealen wie dem primären somatosensorischen Cortex, der supplementär-motorischen Rinde und bestimmten Arealen des Temporallappens fand man größere Anhäufungen von SN (Gazzola & Keysers, 2009; Iacoboni et al., 2001; Turella et al., 2009).

1. Welche Kriterien werden herangezogen um beim Menschen ein mögliches Spiegelneuronensystem zu identifizieren?
2. Sind diese Kriterien überzeugend und nachvollziehbar analog zu jenen beim Affen?
3. Werden diese Kriterien einheitlich oder unterschiedlich angewandt?

Diese drei Fragen wurden zu Beginn des Kapitels gestellt. Teilweise wurden sie bereits beantwortet [welche Kriterien werden herangezogen (1)].

Zu (2): Sind die Kriterien, welche herangezogen werden, überzeugend und nachvollziehbar analog zu jenen beim Affen?

Vermutungen über einzelne Neurone lassen sich weiterhin nur schwer belegen. Aufgrund der vorgestellten Datenlage unterschiedlichster indirekter und direkter Methoden in verschiedenen Studien an Affe und Mensch ist es meiner Meinung nach begründet, dass Forscher davon sprechen, das nicht-menschliche Primaten SN aufweisen. Beim Menschen wird von einem Spiegelneuronensystem, neuronaler Spiegelung oder einem Handlungs-Beobachtungs-Netzwerk ausgegangen. Die entsprechenden Regionen in denen SN auf direkte Weise beim Menschen gefunden wurden, wurden beim Affen nur teilweise auf die Präsenz von Spiegelneuronen untersucht. Zumindest verfügt man aber ab 2010 über einen direkten Nachweis, dass Zellen im menschlichen Hirn spiegelähnlich reagieren. Die Kriterien werden somit nicht immer analog zu jenen beim Affen angewandt, trotzdem sind diese meiner Auffassung nach überzeugend und auch nachvollziehbar. Es wurde immer mit demselben Ziel gearbeitet, nämlich die spiegelähnlichen Reaktionen von Zellen im Gehirn bei Affen und Mensch nachzuweisen. Das wurde erreicht. Dieser Befund hilft allerdings bei dem Versuch zu klären, was Spiegelneuronen bei Makaken und Menschen wirklich leisten, nicht weiter. Einige Forscher gehen davon aus, dass bestimmte Teile des menschlichen sensomotorischen Systems an der Analyse und Verarbeitung der Gesten anderer Personen beteiligt sind (Quandt et al., 2012). Jedoch ist bis heute unbekannt, welche Neuronen körpergestütztes Lernen und Kommunizieren unterstützen und auch inwieweit sich die beteiligten neuronalen Systeme überschneiden.

Zu (3): Auf die Frage, ob die Kriterien einheitlich oder unterschiedlich angewandt werden, lässt sich sagen, dass die unterschiedlichen Methoden (indirekt/direkt) bei Menschen und Affe aufgrund der unterschiedlichen Grundvoraussetzungen und ethischen Richtlinien teilweise unterschiedlich angewandt werden müssen. Allerdings wird versucht zu zeigen, dass Spiegelneurone dazu in der Lage sind visuelle Handlungseffekte einer anderen Person in die eigene Motorik abbilden zu können. Egal wie, die Existenz von Spiegelneuronen weist auf eine enge Beziehung zwischen Handlung und Wahrnehmung hin. Laut manchem Forscher lässt die Cortexähnlichkeit bestimmter Areale zwischen Mensch und Affe solche Rückschlüsse zu, bzw. sind diese deshalb teilweise unausweichlich (Preuss, 2000; Rizzolatti et al., 2002b).

Die Frage, ob Menschen Spiegelneuronen besitzen, ist aufgrund der Studienlage somit zu bejahen. Was jedoch nicht klar beantwortet werden kann, ist die Frage, ob Spiegelneurone für unsere Empathie sowie für unser Handlungsverständnis mitverantwortlich sind. Beim Makaken feuern SN, während die Affen andere bei einer Handlung beobachten. Stehen diese Aktivitäten jedoch tatsächlich in einem Zusammenhang? Kann sich der Affe dadurch tatsächlich besser in den Handlungsausführenden hineinversetzen? Die Vermutung wurde zwar aufgestellt, allerdings konnte bis heute nicht experimentell bewiesen werden, dass die untersuchten Affen, die gesehenen Aktionen bewertet und/oder verstanden haben. Makaken lernen nicht durch Imitation, da sie so gut wie nicht imitieren. Die Hypothese, dass der Mensch durch Imitation lernt und die Aktivität von SN dem Menschen dabei hilft, konnte jedoch ebenso wenig experimentell bewiesen werden. Menschen, Singvögel und Schimpansen sind einige der wenigen Spezies, welche durch Imitation lernen. Eine Vermutung lautet, dass das menschliche Gehirn das SNS zur Imitation nutzt. Die Hypothese, dass die menschliche Fähigkeit zur Sprache auf den Spiegelneuronen aufbaut, hält sich ebenso hartnäckig, da das Hirnareal, das für Sprache zuständig ist (Broca-Areal), dem Makakenareal F5 entspricht. Was man allerdings mit Sicherheit festhalten kann, ist, dass noch nicht klar ist, wozu die Spiegelneuronen eigentlich dienen.

Mittels der Theorien zur Empathiebildung konnte bereits bestätigt werden, dass das Konzept der SN einen leichten Eingang in das Konzept Empathie hatte (Hypothese 1). Im nachfolgenden Unterkapitel 2.4. wird weiter herausgearbeitet, welche Auswirkungen die Entdeckung und Studienlage in der Neurowissenschaft zu Spiegelneuronen auf die Empathieforschung hat und hatte, um Hypothese 1 noch stärker zu untermauern.

2.4. Auswirkungen der Entdeckung der SN auf die Empathieforschung

Die Entdeckung der SN hat Einfluss auf viele unterschiedliche wissenschaftliche Disziplinen genommen, unter anderem auf die Kommunikations-, Sprach- und Sozialwissenschaften. In meiner Hypothese 1, gehe ich davon aus, dass das Konzept: Spiegelneuronen aus dem Bereich der Neurowissenschaft Eingang in die angrenzenden Forschungsgebiete Psychiatrie und Sozialpsychologie und deren Konzepte Autismus und Empathie gefunden und dort Forschung wie auch Modellbildung erheblich beeinflusst hat. In diesem Unterkapitel wird allein der Empathieforschung Aufmerksamkeit gewidmet, da die Entdeckung der SN hier den stärksten Einfluss hatte. Was bedeuten die in den Unterkapiteln 2.1., 2.2. und 2.3. vorgestellten Studien und Erkenntnisse für die Empathieforschung? Es soll aufgezeigt werden, in welchen Bereichen der Empathieforschung die Entdeckung wichtig wurde. Anschließend wird die sogenannte „Mimikry“ erläutert, welche eine der wichtigsten Formen von Nachahmung innerhalb der Empathieforschung ist. In Bezug auf Mimikry sollen folgende Fragen beantwortet werden: Welche Rolle spielen die Spiegelneuronen hinsichtlich Mimikry? Sind Menschen mit vielen Spiegelneuronen empathiefähiger und tendieren sie dadurch auch mehr zu Mimikry? Oder verhält es sich genau umgekehrt und entstehen durch Mimikry Spiegelneuronen und dadurch Empathie?

Wie bereits geschrieben, hatte die Entdeckung der Spiegelneuronen den größten Einfluss auf die Empathieforschung. Dass die motorische Imitation das Verstehen der Emotionen einer Person begünstigt, wurde bereits vor Jahrzehnten in Laborbeobachtungen nachgewiesen. Beispielsweise wurde herausgefunden, dass sich bei jungen Paaren oder Menschen in Interviewsituationen, verstärkt emotionale Harmonie zwischen den (Gesprächs-)Partnern herausbildet, je besser die Partner die Mimik des anderen wiederspiegeln (Cole, 2001; Zajonc et al., 1987). Die Forscher Andréasson und Dimberg (2008) bildeten in ihrer Studie zwei Gruppen, welche emotionale Gesichtsausdrücke beobachten sollten. Sie zeigten den Probanden wütende und glückliche Gesichter. Währenddessen wurde die Aktivität der Gesichts- und Corrugatormuskeln der Probanden untersucht. Das Interessante war, dass diese Muskeln sich entsprechend zu den Bildern bewegten. In einem weiteren klassischen Experiment gab es zwei Gruppen von VPn. In der ersten Gruppe sollten die VPn auf einen Stift beißen. Die VPn der anderen Gruppe mussten dies nicht tun. In der Gruppe, ohne Stift konnten die Probanden ihre Gesichtsmuskeln frei benutzen. Dadurch bemerkten sie die Änderungen in den Gesichtsausdrücken besser (Niedenthal et al., 2005). Die Forscher stellten die These auf, dass Spiegelneuronen dem Menschen eine automatische Simulation ermöglichen. Diese Simulation eröffnet uns, das mit der Mimik assoziierte Erlebnis, ohne dass wir es bewusst verstehen wollen. Das Besondere ist, dass Menschen Emotionen anderer mit Hilfe von Imitation und Mimikry "verstehen". Unter Mimikry versteht man somit, dass Menschen unbewusst automatisch nachahmen. Studien belegen, dass Personen die sich gefühlsmäßig sehr gut anpassen können („Chamäleon-artig“ waren) mehr Empathie zeigen (Chartrand & Bargh, 1999). Aus diesen Studien schloss man deshalb, dass limbischen System und Spiegelregionen in Kontakt stehen. Die Insula könne hier als "Interface" fungieren. In einer weiteren Studie arbeiteten die Forscher mit fMRI (Carr et al., 2003). Den Probanden wurden Gesichter mit Basisemotionen gezeigt, sie sollten dann die gesehenen Emo-

tionen nachahmen. Durch fMRI konnte gezeigt werden, dass die limbischen Areale, die Inselrinde und die Amygdala aktiv waren, wenn die Teilnehmer die Bilder sahen. Sobald die Emotionen imitiert wurden, steigerte sich die Aktivität dieser Areale. Diese Studie stützt die Hypothese, dass der Mensch mit Hilfe von SN die Emotionen anderer leichter deuten kann (durch innere Imitation).

Mimikry

Im Folgenden wird „Mimikry“ im Detail erklärt, da diese eine der wichtigsten Formen von Nachahmung innerhalb der Empathieforschung ist. Es besteht die Annahme, dass empathische Menschen mehr Mimikry durchführen. Außerdem sind diese Menschen feinfühler in ihrer Wahrnehmung von Gefühlszuständen und Gesichtsausdrücken, die mit den Gesichtsausdrücken übereinstimmen (Andréasson & Dimberg, 2008). Welche Rolle spielen dabei die Spiegelneuronen? Bedeutet das, dass Menschen mit vielen Spiegelneuronen empathiefähiger sind und sie dadurch auch mehr zu Mimikry tendieren? Oder verhält es sich genau umgekehrt und entstehen durch Mimikry Spiegelneuronen und dadurch Empathie? Antworten auf diese Fragen sollen in diesem Unterkapitel zum Thema Autismus hinleiten, ein Störungsbild aus der Empathieforschung welches in Kapitel 3 behandelt wird. Sind Autisten dazu in der Lage Mimikry zu praktizieren? Was hat dies wiederum mit ihren Spiegelneuronen zu tun und inwieweit wurde die Autismusforschung durch die Entdeckungen der Spiegelneuronen beeinflusst (Hypothese 1)?

Bei Nachahmung geht es zum einen darum, ob man etwas bewusst oder unbewusst imitiert und ob bei der Imitation auch die Vorgehensweise bzw. nur die Absicht dahinter berücksichtigt wird (Rizzolatti et al., 2002b; Tomasello & Call, 1997). Von Mimikry spricht man, wenn die Person eine Bewegung lediglich unbewusst nachahmt, ohne das Ziel zu verstehen. Von Emulation

spricht man, wenn lediglich das Ziel abgebildet wird. Von Imitation spricht man, wenn die Bewegung bewusst nachgeahmt wird. Definiert ist Mimikry allerdings je nach Wissenschaft unterschiedlich. Mimikry bedeutet somit so viel wie Nachahmung, Angleichung. Die bekannteste Definition stammt aus der Biologie. Hier wird Mimikry als eine Form der Nachahmung von auditiven, visuellen oder olfaktorischen Signalen definiert. Es wird davon ausgegangen, dass der Nachahmer durch sie Vorteile hat. In der Psychologie definiert man Mimikry, wie bereits oben erwähnt, wenn Personen andere Menschen automatisch und vor allem unbewusst imitieren (Dimberg et al., 2000).

Es ist wichtig festzuhalten, dass Mimikry keine Empathie, sondern eine Assimilierung ist. Die bekannte These, dass sich Partner immer ähnlicher werden, stimmt. Jedenfalls bzgl. ihrer Gesichtszüge. Forscher vermuten, dass beteiligte Blutgefäße beeinflusst werden und es die aktivierten Muskeln stärkt, wenn man einen Gesichtsausdruck immer wieder zeigt. Auf längere Zeit hin kann das wiederholte Imitieren dazu führen, dass die eigene Mimik sich verändert und eben das passiert bei Partnern. In einer Studie wurde belegt, dass die wechselseitige Beziehung zwischen den Gesichtsmuskeln und dem zerebralen elektrophysiologischen Erregungsmuster auf eine enge Verbindung zwischen Mimikry und dem basalen und lateralen Amygdala-Kern sowie dem cingulären Cortex hindeuten (Morecraft et al., 2007). Die Regulierung der Muskel-tätigkeiten ist somit direkt mit diesen Arealen verbunden. Die basolaterale Amygdala ist wichtig für die erhöhte Empfindlichkeit bei der Erkennung von stimmungsabhängigen negativen Gefühlszuständen und beim Wahrnehmen von negativen Hinweisen in Beziehungen.

Derzeit wird die Bedeutung von SN beim Erkennen von emotionalen Zuständen sowie in der Empathie diskutiert (Bauer, 2005; Carr et al., 2003; Hooker et al., 2010; Rizzolatti & Sinigaglia, 2008; Zaki et al., 2009). Dazu stellen sich folgende Fragen:

(1) Gibt es neuronale Entsprechungen zu Emotionen? (z.B. bei Furcht, Angst, Überraschung, Ekel, Wut und Freude?)

(2) Welche Gehirnareale aktiviert der Beobachter? Sind die gleichen zerebralen Zentren aktiv, die auch bei eigener emotionaler Reaktion der Person angeregt sind? Trifft es zu, dass man die Emotionen anderer nachvollziehen kann, weil man diese nachempfinden kann und es dadurch bei einem zur gleichzeitigen Aktivierung der gleichen neuronalen Zentren kommt (Rizzolatti & Sinigaglia, 2008)?

Neurobiologische Korrelate sind zum Beispiel für das Gefühl Ekel nachgewiesen. Das psychische Empfinden des Ekels steht in engem Kontext mit der Insula und der Amygdala (Wicker et al., 2003). PET Befunde zeigen, dass beim Riechen sowohl von angenehmen als auch von ekel-erregenden Gerüchen die Amygdala in derselben Weise angeregt wird (Rizzolatti & Sinigaglia, 2008). Übelriechende Substanzen werden demnach eher über die linke Hirnhälfte wahrgenommen (Wicker et al., 2003).

Zudem konnte die Forschung mit Hilfe einer fMRI Studie belegen, dass es zu einer Aktivierung der Insula bei 14 männlichen VPn kam, wenn sie zum einen Gesichter sahen, welche sich ekelten, zum anderen, wenn sie sich selbst vor etwas ekelten (Wicker et al., 2003). Den Studienteilnehmern wurden in zwei Durchgängen unterschiedliche Kurzfilme gezeigt. Die Filmsequenzen zeigten entweder neutrale, zusagende oder abstoßende Substanzen. Diese Substanzen sollten die Schauspieler riechen. In zwei weiteren Experimenten erhielten die VPn durch eine Maske einen neutralen, übelriechenden und angenehmen Geruch. Das Ergebnis zeigte eine Aktivierung der Insel und der Amygdala bei angenehmen wie auch bei übelriechenden Substanzen. Dieser Befund, ist ein Beweis für geteilte Netzwerke in der Insel, nämlich, dass in der anterioren Seite beider Insulae bei unangenehmen Gerüchen sowie beim ins Auge fassen von Personen (welche üble Gerüche wahrnahmen) Aktivität zu verzeichnen war.

Bei der Beobachtung angewideter Gesichter zeigte sich, die Aktivierung desselben neuronalen Musters in der Insula. Dahingegen wurde die Amygdala bei bloßem Betrachten nicht angeregt. Demnach gibt es in der Insula eine neuronale Entsprechung bzgl. bei anderen wahrgenommenen und eigenem Ekel. Anders als bei der lediglich durch eigenes Empfinden angesprochenen Amygdala. Menschen mit defekter Insula (anterior) können Ekel kaum nachempfinden. Dabei sind sie im Fühlen und Identifizieren anderer emotionaler Befinden, etwa Angst wie auch Schmerz, nicht eingeschränkt (Rizzolatti & Sinigaglia, 2008). Demnach ist zu folgern, dass die Insula als für das Empfinden von Ekel nötige biologische Basis fungiert. Das bestätigt Vermutungen auf phänomenologischer Ebene zu denen geforscht wird (Staemmler, 2009): Durch Aktivierung bei einem selbst, kann eine konkrete Emotion beim Gegenüber ausgemacht werden. Diese Annahme konnte bisher allerdings lediglich in ähnlicher Weise bei Untersuchungen zum Schmerzempfinden belegt werden (Fecteau et al., 2008; Rizzolatti & Sinigaglia, 2008).

Wie jedoch schafft es der Mensch einen Gesichtsausdruck zu interpretieren? Forscher gehen davon aus, dass wir ein Lächeln „lesen“, indem wir den Gesichtsausdruck unseres Gegenübers nachahmen. So können wir uns besser in andere hineinversetzen. Die Imitation führt zur Aktivierung von Muskeln im Gesicht, wodurch Hirnareale aktiviert werden, was eine ähnliche Gefühlslage hervorruft (Rychlowska et al., 2017). In Studien konnte der Forscher Niedenthal belegen, dass Versuchspersonen, die die Mimik anderer imitieren, die Mimik anderer am zutreffendsten deuten. Ein Beispiel: Wenn eine Person jmd. anlächelt (Begrüßungslächeln), würden die meisten von uns sagen, dass man zurücklächelt, weil dies zum Anstand gehört. Tatsächlich lächelt die Person zurück (ahmt das Lächeln nach), da sie dadurch mit der anderen Person mit- und nachfühlen kann. Wenn Menschen ein fröhliches Lachen betrachten, sorgt dies beim Betrachter für positive Gefühle, da laut Gehirnschans das Belohnungszentrum aktiviert wird. Das Belohnungszentrum wird auch dann aktiv, wenn der Betrachter das freudige Lächeln imitiert.

Ein Begrüßungslächeln dagegen geht mit erhöhter Aktivität in einem anderen Gehirnareal einher, dem orbitofronten Cortex. Dieses Areal wird dann aktiviert, wenn man über emotional nahestehende Personen nachdenkt. Forscher nehmen an, dass der präfrontale Cortex mit der Emotionserkennung in „zu tun hat“ (Phan et al., 2002). Okzipitalen und temporalen Cortex (Gyrus fusiformis) sind essentiell, wenn es um das der Erkennung von Emotionen in Gesichtern geht (Adolphs, 2002). Den größten Anteil bei der Analyse von Gesichtern übernimmt der Okzipitallappen (Haxby et al., 2002).

Im Zuge einer anderen Studie wurden VPn Bilder von zwei Personengruppen gezeigt, die eine Gruppe lächelte wirklich, die andere Gruppe tat nur so als ob. Die Probanden konnten die beiden Gruppen gut unterscheiden. Dann jedoch sollten die Studenten bei der gleichen Aufgabe auf einen Bleistift beißen. Dadurch blockierte man die Muskeln, die sonst ein Lächeln andeuten könnten. Die Studenten verloren dadurch ihre Fähigkeit, falsches und echtes Lächeln auseinanderzuhalten (Niedenthal et al., 2010). Ähnliche Versuche deuten auf einen Zusammenhang zwischen der eigenen Mimik und der Wahrnehmung von Emotionen anderer hin. Bei einem Versuch mit Probanden, denen Botox in bestimmte Gesichtsmuskeln gespritzt wurde, konnte gezeigt werden, dass die kosmetische Behandlung von Zornesfalten mit Botox auch die Aktivität in Gehirnarealen wie der Amygdala herabsetzt (Haslinger et al., 2008). Dies liegt daran, dass beim Imitieren eines Gesichtsausdrucks einer anderen Person die Muskeln, die für die Mimik verantwortlich sind, genauso lockergelassen oder angespannt werden, wie bei der imitierten Person (Field et al., 1982). Die Facial-Feedback Hypothese besagt, dass die Bewegung der Gesichtsmuskeln einen Einfluss auf das Erleben von Gefühlen hat. Der Gesichtsausdruck, zusammen mit den Vorgängen im Körperinnern und kognitiven Assoziation des Körpers, ist somit ein Teil der Gefühlsentstehung (Sonny-Borgström, 2002). In einer elektromyographischen Untersuchung wurden den Probanden Bilder von gefährlichen Gegenständen und Bilder von

Gegenständen, die Vergnügen implizieren, präsentiert (Cacioppo et al., 2000). Empathische VPn zeigten intensivere Antworten bzgl. ihrer Gefühle, als weniger empathische VPn.

Worauf beruht aber die Fähigkeit Mimik zu imitieren? An dieser Stelle sind Spiegelneurone von Bedeutung, denn die Mimik eines anderen Menschen kann sogar von einem wenige Stunden alten gesunden Neugeborenen erkannt werden, da dieses bereits mit Mimikry reagiert (Herausstrecken der Zunge). Man spricht deshalb von einem angeborenen Verhaltensmuster (Kugiumutzakis, 2017). Babys versuchen mittels Mimik und Bewegungen sowie Nachahmung in gegenseitige Verständigung zu treten (Bråten, 2011). Heute weiß man, dass bereits neun Monate alte Babys die traurigen, freudigen oder verärgerten Gesichtsausdrücke der Mutter nachahmen. Ein neuronaler Mechanismus versetzt den Menschen somit bereits ab Geburt in die Lage, Selbstkonzepte (Vorstellungen) und Handlungen mit denen anderer zu verbinden. Es wird angenommen, dass SN sich "einspielen" sollten. Auf diese Weise wird bereits als Baby die Fertigkeit des Miterlebens im Austausch mit Bezugspersonen geübt und gestärkt oder aber verringert, sofern keiner stattfindet (Bauer, 2005; Pfeifer et al., 2008). Das resonanzhafte Miterleben von „Zwangslagen“ des anderen führt zur in uns angelegten Geneigtheit dem anderen zu helfen (Bråten, 2011). Säugetiere regulieren ihr Sozialverhalten (z.B. Verteidigung, Angriff, Aufrechterhaltung der sozialen Kontakte) mit Hilfe von Mimik, Gestikulation und Körperhaltung. Denn dadurch schaffen sie es emotionale Zustände zu vermitteln (Basch, 1983). In jeder Kultur ist etwa die Mimik bei Emotionen wie Ekel, Furcht oder Wut, dieselbe (gesteuert durch die Augenlidspalte, die Augenbrauen, die Lippenspalte kontrollierenden Muskeln) (Izard, 1979).

Die wichtigste Voraussetzung für Empathie und soziale Interaktion ist, die Fähigkeit zu besitzen, Emotionen in Gesichtsausdrücken zu erkennen und diese dann nachzuempfinden. Bei Menschen mit einer Aufmerksamkeits-Spektrums-Störung (ASS) sind diese Fähigkeiten häufig beeinträchtigt. Ramachandran und andere Forscher machen SN als Lösung für etliche Fragen

der Autismusforschung verantwortlich. Die My(μ)-Wellen im Zerebrum werden bei Muskelbewegungen unterdrückt (Hand öffnet und schließt sich). Das gleiche geschieht, wenn man einem anderen bei einer solchen Bewegung zusieht. Auf dieser Erkenntnis baute Ramachandran auf und verglich im EEG My(μ)-Wellen von Autismuspatienten und gesunden Kontrollpersonen. Es zeigte sich, dass die My(μ)-Welle bei Autisten beim Beobachten nicht unterdrückt wird, lediglich bei eigener Bewegungsausführung. Daraus zog er die Folgerung, dass Autisten defekte Spiegelzellen haben. Auch in einer anderen Studie mit MRT wurde gezeigt, dass der Gehirnbereich, der der Erkennung von Gesichtern dient, welcher in der Regel beim Ansehen von anderen Aktivität zeigt, bei einer Anzahl von Autismuspatienten in solchen Situationen nicht aktiviert wurde (Schultz, 2005). Vielmehr war bei ihnen ein Areal angeregt, das normalerweise der allgemeinen Objekterkennung dient. Die Forscher stellten die Hypothese auf, dass Autisten Gesichter (Mimik) von anderem das sie sehen kaum differenzieren können und sie dadurch Schwierigkeiten hätten Emotionen bei anderen Menschen wahrzunehmen. Forscher wiesen des Weiteren nach, dass Menschen mit ASS Traurigkeit aus Gesichtern nicht oder nur sehr schwer lesen können. Sie gehen deshalb von einer gestörten Verbindung zur Amygdala aus, was ein Problem darstellt, da die Amygdala für die Erkennung von Emotionen bei Gesichtern von großer Wichtigkeit ist (Adolphs, 2002; Britton, 2006). Die Amygdala zeigt eine Aktivität bei allen Basisemotionen. Bei Menschen mit ASS konnte eine Unteraktivierung durch eine fMRI-Studie bei der Gesichtserkennung für Traurigkeit nachgewiesen werden (Schultz, 2005).

Zu diesem Zeitpunkt kann ich folgende Antworten, auf die zu Beginn dieses Unterkapitels gestellten Fragen, geben. Mimikry ist angeboren (Simner, 1971). Das angeborene Verhaltensmuster beruht, wie Forscher vermuten, auf dem Spiegelneuronensystem. Allerdings gehen Forscher davon aus, dass dieses „eingespielt“ werden muss. Die Fertigkeit mitzerleben wird bereits im frühkindlichen Umgang mit Bezugspersonen geschult, bei mangelnder Interaktion geht sie zurück (Bauer, 2005; Pfeifer et al., 2008). Inwieweit Mimikry gefördert wird, liegt somit sehr

stark am sozialen Umfeld in dem wir aufwachsen (ist die Mutter depressiv, zeigt diese z.B. wenig Mimikry und das Kind ist mit still-face Situationen konfrontiert. Spiegelneuronen werden dadurch nicht angesprochen und eventuell abgebaut). Die Hypothese: Menschen bei denen früh die angeborene Mimikry gefördert wird, trainieren damit auch ganz automatisch ihr Spiegelneuronensystem und können dadurch empathischer werden. Werden sie tatsächlich empathischer, tendieren sie wiederum eher zu Mimikry.

Die von mir aufgeführten Beispiele verdeutlichen, dass das Konzept der Spiegelneuronen Eingang in die Empathieforschung fand und die Forschung und Modellbildung dort veränderte. Die Entdeckung der SN beeinflusste etwa Erkenntnisse zu grundlegend wichtigen Bereichen innerhalb der Empathieforschung, etwa der Mimikry (Hypothese 1). Inwieweit die Kritik am ursprünglichen Konzept (Spiegelneuronen), nicht oder nur unvollständig oder erst mit erheblicher Verzögerung Anpassungen oder eine Revision der Modellvorstellungen in der Empathie- und Autismusforschung hervorgerufen hat, wird in den Kapitel 5 und 6 näher behandelt. Dass Autisten weniger oder defekte Spiegelneuronen besitzen als gesunde Menschen, konnte bis heute nicht belegt werden. Dadurch dass es sich um eine komplexe Entwicklungsstörung handelt, wäre es zu wohlfeil zu postulieren, dass Spiegelneuronen allein die Ursache hierfür sind. Trotzdem hatte die Entdeckung der Spiegelneuronen auch sehr starke Auswirkungen auf die Autismusforschung, worauf in Kapitel 3 näher Bezug genommen wird.

3. Autismus- ein Konzept aus dem Wissenschaftsgebiet der Psychiatrie

In Kapitel 2 wird beschrieben, dass Spiegelneuronen auch beim Menschen existieren und mit gewisser Wahrscheinlichkeit ähnlich arbeiten wie die Spiegelneuronen bei Affen. Es wird die Vermutung diskutiert, dass das menschliche Spiegelneuronensystem zum einen in die Beobachtung und Ausführung von Aktionen involviert ist, genauso wie in kognitive Prozesse, etwa Sprache oder Lernen durch Imitation. Im vorliegenden Kapitel wird die Autismus-Spektrums-Störung als ein Konzept der Psychiatrie behandelt. An diesem Beispiel lässt sich gut darstellen, inwieweit sich Betrachtungsweise, Erklärungsmodelle, Behandlungsansätze im Hinblick auf ein Störungsbild durch die Entdeckung der Spiegelneuronen verändert haben (Hypothese 1). Welchen Einfluss das Konzept der Spiegelneuronen auf den angrenzenden Wissenschaftsbereich Psychiatrie und das Konzept Autismus hat, soll in diesem Kapitel dargestellt werden.

3.1. Autismus-Hintergrund der Erkrankung und ihre Auswirkungen

Die Autismus-Spektrums-Störungen sind noch lange nicht abschließend erforscht. Die Forschung geht grundsätzlich von einer Wechselwirkung zwischen psychischen, biologischen und neurologischen Prozessen aus, welche dazu führen, dass ASS entsteht. ASS steht für eine Gruppe von Krankheiten. Die Symptome sind teilweise einfache Verhaltensauffälligkeiten teilweise aber auch schwere geistige Behinderungen, die Kombinationen an Symptomen fallen individuell verschieden aus und sind altersunabhängig (Hartl, 2010; Klicpera & Innerhofer,

2002; Kusch & Petermann, 2001). Die Kernsymptome von ASS umfassen Defizite in der sozialen Interaktion, Kommunikation, eingeschränkte wiederholende Verhaltensmuster sowie Angst vor Veränderung (Sonderinteressen, Stereotypen). Bis heute gibt es für Autismus-Spektrum-Störungen keine einheitlich anerkannte Definition. Da das Störungsbild so komplex ist, kann bei Betroffenen keine zuverlässige Prognose aufgestellt werden. Allerdings können durch das Erlernen von Strategien und durch gezieltes Training individuelle Symptome mit zunehmendem Alter in ihrer Intensität abnehmen. Training schützt jedoch nicht automatisch vor Stagnation oder einer Verhaltensverschlechterung, beides kann jederzeit auftreten (Bölte et al., 2008). Für Autismus-Spektrum-Störungen gibt es bislang noch keine vollumfängliche Therapie.

Im Klassifikationssystem ICD 10 (2016) der WHO gibt es noch verschiedene Untergruppen von autistischen Erkrankungen: Asperger-Syndrom, frühkindlicher und atypischer Autismus. Sie fallen in der Kategorisierung unter Entwicklungsstörungen (F80-F89). Die empirische Evidenz zeigt aber, dass sich diese Untergruppierungen nicht sinnvoll aufrechterhalten lassen. Es wird deshalb vorgeschlagen, das Diagnostikkriterium dahingegen zu verändern, diese Untergruppen unter den Begriff der Autismus-Spektrums-Störungen zusammenzufassen. Etwa indem innerhalb des autistischen Spektrums verschiedene Schweregrade eingeführt werden. Dieses Spektrum würde den vielen individuellen Symptomausprägungen und -kombinationen gerecht werden. Im DSM-V gibt es bereits eine solche Schweregradunterteilung in drei Stufen. Wie bereits beschrieben gestaltet sich die Abgabe einer Prognose bei ASS als nicht sinnvoll, die Diagnosestellung gestaltet sich jedoch ebenso als schwer. Der Grund darin liegt an den nicht vorhandenen klinischen Parametern, welche man als Kriterien bräuchte. Somit muss alles an Verhaltenssymptomen festgemacht werden (Klicpera & Innerhofer, 2002). Umso wichtiger ist es ASS von anderen Entwicklungsstörungen abzugrenzen. Diagnosen aus dem autistischen

Spektrum werden öfter diagnostiziert als noch vor ein paar Jahren. Jungen sind deutlich häufiger betroffen als Mädchen (4:1). Bis heute gibt es jedoch keine gesicherte Erklärung für das unterschiedliche Vorkommen zwischen den Geschlechtern. Die Häufigkeit der Erkrankung variiert auch je nach Land und Studie zwischen 1% und 5%, am höchsten wird sie für Japan mit 13% angegeben. Unklar ist, ob die Störungen zunehmen oder ob man umgekehrt autistische Störungen lange übersehen hat. Neuere Erhebungen, welche von Autismus-Prävalenzen berichten, zeigen, dass unabhängig vom jeweiligen Land heutzutage höhere Zahlen verzeichnet werden (Fombonne, 2003). Heute geht man von ca. 60 aus 10.000 Personen aus, welche von ASS betroffen sind (Fombonne, 2005; Wing & Potter, 2002). In den 60er und 70er Jahren sprach man noch von ca. drei bis fünf Personen aus 10.000 die betroffen sind (Studienergebnisse aus den USA, England, Schweden, Frankreich, Japan). Dafür, dass die Zahlen so gestiegen sind, gibt es verschiedene Gründe (Definitionsausweitung, Gesellschaftliche Betrachtungsweise). Außerdem können verfälschte Zahlen auf unterschiedlichen Messinstrumenten und/oder verschiedenen Stichprobenarten und -größen beruhen (Bölte, 2009; Kusch & Petermann, 2001; Noterdaeme & Endres, 2010). Ein Anstieg kann dennoch nicht komplett ausgeschlossen werden. ASS-Betroffene zeigen meist eine untypische Entwicklung von Fähigkeiten der sozialen Interaktion. Oft können Betroffene sozial-emotionale Signale und Reaktionen nicht oder nur sehr schlecht einschätzen. Personen mit ASS zeigen oft wenig Anteilnahme an trauernden oder freudigen Menschen. Eigene Emotionen zu formulieren und soziale Interaktion richtig einordnen ist für sie eine Herausforderung (Hartl, 2010). Aus diesem Grund spricht man bei ASS auch von einer „Kontaktstörung“ (Frith & Mira, 1992). Die Patienten halten sich normalerweise nicht an die typischen Regeln der Gesellschaft und stoßen auf Probleme beim zwischenmenschlichen Beziehungsaufbau. Man kann auch sagen, dass sie oft wenig Interesse an ihrem gegenüber zeigen, da ihr Verständnis der Umwelt ein anderes ist. Stereotypische Verhaltens-

weisen sind Vermeiden von Blickkontakt, geringe Mimik und Gesten um ihre Emotionen kundzutun (Freude), eingeschränkte soziale Reziprozität, begrenztes Grußverhalten. Auch emotionales Bewerten und Empfinden wie auch kognitive Empathie (Erkennen und Verstehen emotionaler Gemütszustände) sind oftmals betroffen (Bölte, 2009).

Autistische Kinder

Autistische Störungen können bereits sehr früh (ältere Säuglinge und Kleinkinder) auftreten. ASS Diagnosen sind laut Fallberichten stabil. Dies macht deutlich, wie wichtig es ist, die frühen Anzeichen einer autistischen Störung zu erkennen und ernst zu nehmen. Eine frühe Behandlung bietet die besten Chancen für eine Verbesserung der Symptomatik und der zugrundeliegenden Dynamik. Forscher konnten zeigen, dass Säuglinge, welche von ASS betroffen sind, im Säuglingsalter zur Kontaktaufnahme seltener die Arme ausstreckten. Außerdem zeigen diese Babys kein großes Interesse an dem was andere tun und es macht keinen Unterschied, ob sie Kontakt zu Vertrauten oder zu Personen die sie nicht kennen haben (Klicpera & Innerhofer, 2002). Autistische Kinder interessieren sich eher für Objekte und weniger für Subjekte (Kusch & Petermann, 2001).

Personen mit ASS fallen vor allem deshalb auf, weil sie atypische Auffälligkeiten in ihrer Kommunikation (Störungen des Sprachverständnisses, der sprachliche Ausdruck wirkt mechanisch, leise oder laute Sprechweise, Wortrituale werden gebraucht und Neologismen entwickelt) zeigen. Typisch ist auch das stereotypische Wiederholen von Wörtern oder Phrasen (Echolalie) (Bölte, 2009). Personen mit ASS nutzen Sprache um Forderungen Ausdruck zu verleihen, aber weniger zum alleinigen Zweck der Kommunikation, auch weil das Interesse an sozialer Kommunikation weniger ausgeprägt ist (Klicpera & Innerhofer, 2002). Gerade beim frühkindlichen

Autismus zeigen Kinder Auffälligkeiten in der Entwicklung ihrer Sprache (keine Sprachentwicklung oder stark verzögert, stereotypes Wiederholen von Worten).

Als-Ob-Spiele, wenig Reaktion beim Rufen des Kindsnamens, fehlende Imitation wie das Fehlen der Winke-Winke-Geste beim Abschied sind weitere Indikatoren. Außerdem kann man häufig beobachten, dass diese Kinder harte Objekte bevorzugen (Holz- oder Metallautos statt Kuscheltiere). Mitunter bemerkt man auf der Verhaltensebene auch heftige Impulsdurchbrüche und starke Anpassungsschwierigkeiten, die aus der Interaktion mit dem Kind nicht verständlich werden.

Typisch für autistische Kinder ist, dass sie häufiger negativ auf Annäherungsversuche reagieren und auch weniger Kontakt zu gleichaltrigen Kindern suchen. Kinder mit ASS spielen eher allein. Sie setzen, z.B. bei Kontaktaufnahmen, ihre Sinne (Riechen, Tasten und andere Sinne) stärker ein als Kinder ohne ASS. Besonders schwer fallen Kindern mit Autismus-Spektrum-Störung Gruppen- oder Fantasienspiele sowie das Imitieren und das Lernen durch Nachahmung. Wie bereits erwähnt spielen autistische Kinder häufig nicht mit den „üblichen“ Spielsachen, sondern wenden ihre Aufmerksamkeit vermehrt auf Teilaspekten von Spielsachen oder ihren Spezialinteressen (typisch ist das Herumtragen eines "Lieblingsgegenstands", stundenlanges Beobachten technischer Geräte wie einer Waschmaschine oder einer Ampel). Bei vielen Kindern mit ASS gibt es regelmäßig Anzeichen für ein Aufmerksamkeitsdefizit bzw. eine Hyperaktivitäts- oder eine Tick-Störung. Sie sind motorisch unruhig, impulsiv. Auch nicht unüblich ist es, dass Patienten nach der frühen Kindheit oder der Pubertät eine Epilepsie entwickeln. Komorbide Störungen bei Autismus-Spektrums-Störungen sind bei Kindern im Allgemeinen: Angst, selbstverletzendes Verhalten, ADHS, Zwangsstörungen, Depressionen, Schlafstörungen und Intelligenzminderung. Emotionale- und Angststörungen sind die häufigsten komorbiden Störungen im Kindes- und Jugendalter. Affektive Störungen, Angststörungen, ADHS, Tick-

Störungen, psychotische Störungen sind aber auch bei Erwachsenen mit ASS ohne Intelligenzminderung üblich. Außerdem ist hier die Prävalenzrate von Persönlichkeitsstörungen sehr hoch. Bekannt ist auch, sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen mit ASS, Verhalten, welches zur Stimulierung eingesetzt wird, wie Selbstverletzung (bspw. Schlagen, Haareausreißen, Beißen), Oberkörperschaukeln auch Jaktieren genannt, Verdrehen von äußeren Gliedmaßen und „Flattern“. Im Kleinkindalter tun sich Kinder mit ASS oft schwer mit der Sauberkeitsentwicklung (Verweigerung des Toilettengangs).

Allgemeine Auswirkungen der Erkrankung

Wie schon kurz angerissen gelten als besonders markante Stereotypen intensive Auseinandersetzung mit Gegenständen, etwa deren Drehen, Anordnen oder anhaltendes Betasten. Derartige Selbststimulationen haben für Betroffene den Zweck sich selbst zu beruhigen oder zu belohnen. Aus diesem Grund lieben Menschen mit ASS alltägliche Rituale, Gewohnheiten und feste Handlungsabläufe. Außerdem haben sie ein großes Bedürfnis nach Gleichförmigkeit ihrer Umgebung. Diese Rituale können teilweise lebensnotwendig sein, denn es kann in einer Panikattacke münden, wenn sich etwas Ritualisiertes im Umfeld eines Betroffenen ändert. Betroffene haben zudem eine intensivere Wahrnehmung von Lichteffekten, Oberflächenbeschaffenheit, Geschmack sowie Gerüchen (Bölte, 2009; Kusch & Petermann, 2001).

Betroffene verstehen meist keine Ironie, Witze und Sprichwörter. Ein typisches Sonderinteresse ist die Begeisterung für fließendes Wasser. Die ausgeprägten Sonderinteressen können zum einen das Lernen anderer Inhalte stören, können aber auch für Betroffene gewinnbringend sein. Es kommt bei Menschen mit ASS auch oft zu einer ungesunden Ernährung, da sie sich aufgrund eines ritualisierten Essverhaltens einseitig ernähren.

Interessant ist auch, dass man bei Betroffenen von einem gestörten Schmerzempfinden ausgeht. Personen mit ASS empfinden z.B. auf kleinste Berührungen hin einen starken Schmerz oder das genaue Gegenteil, nämlich bei großen Verletzungen wenig Schmerz. An dem Gerücht, dass Personen mit ASS automatisch eine Inselbegabung besitzen und hochintelligent sind, ist nur bedingt etwas Wahres. Der IQ und die Begabung der Betroffenen kann sehr variabel sein. Oft zeigen Menschen mit ASS einen durchschnittlichen IQ oder sie sind von einer geistigen Behinderung betroffen. Die wenigsten haben Inselbegabungen, wie z.B. besondere Merkfähigkeit in Teilgebieten wie Mathematik oder Musik (oft in Bereichen, in denen das soziale Verständnis nicht so wichtig ist).

3.2. Was wir über die Entstehung von ASS wissen

Nachdem durch das vorangegangene Unterkapitel verdeutlicht wurde, wie sich die Erkrankung auswirkt, wird in diesem Kapitel aufgezeigt, welche Erklärungsansätze es zur Entstehung von Autismus gibt und inwieweit diese schon belastbar sind. Die Darstellung der pathogenetischen Modelle ist deshalb von Wichtigkeit, da nur so erkennbar wird, wie komplex und umfangreich die Entstehung von ASS sein kann. Die These, dass das Konzept der Spiegelneuronen einen leichten Eingang in angrenzende Forschungsbereiche wie das der Psychiatrie und der Konzepte wie das der Autismusforschung hat, zeigt sich vor allem daran, dass mit der Entdeckung der Spiegelneuronen diese als Hauptursache von ASS gesehen wurde (Hypothese 1). Die vielen weiteren Ursachen die zur Entstehung von ASS führen können, werden und wurden immer noch zu oft außer Acht gelassen. Ob, wie die Hypothese behauptet, auch in der Autismusforschung partiell revidiert wurde, nachdem SN in der Neurowissenschaft starker Kritik ausgesetzt waren und immer noch sind, ist deshalb von Wichtigkeit, da nur durch das vollumfängliche

Verstehen der Ursachen innerhalb der Autismusforschung die richtigen Therapieansätze herausgearbeitet werden können.

Obwohl bereits seit Jahrzehnten in verschiedenen Wissenschaftsgebieten nach möglichen Ursachen für Autismus geforscht wird, gibt es hierzu noch keine klaren Antworten. Zur Entstehung von ASS gibt es weiterhin viel Uneinigkeit. In diesem Unterkapitel soll herausgearbeitet werden, wo Uneinigkeit, aber vor allem auch Einigkeit innerhalb der Wissenschaft(en) herrscht. Allgemein lässt sich sagen, dass die über lange Jahre vertretenen Behauptungen (1960er Jahre), Autismus rühre von unerbittlicher Erziehung (gefühlskalte "Kühlschrankmutter") (Bettelheim, 1967), mangelnder Pflege oder psychischem Trauma als widerlegt gelten. Einig ist man sich heute auch darüber, dass ASS einen multikausalen Hintergrund hat. Vieles spricht dafür, dass bei der Entstehung zum einen starke genetische Disposition eine Rolle spielt und gleichzeitig viele verschiedene weitere Faktoren zusammenwirken (Bölte et al., 2008; Bölte, 2009; Frith & Mira, 1992). Auf diese weiteren Faktoren soll in diesem Unterkapitel weiter eingegangen werden.

Genetische Ursachen

Schon Anfang der 40er Jahre gab es die Auffassung, dass ASS eine Störung ist, welche angeboren ist (Kanner, 1943). Einer genetischen Grundlage als Ursache wurde in den darauffolgenden Jahrzehnten jedoch wenig Aufmerksamkeit geschenkt, obwohl die Stabilität von IQ-Messungen, die häufige Komorbidität des Autismus mit geistiger Behinderung, Störungen der Sprachentwicklung und Epilepsie auf biologische Determinanten hindeuten (Fombonne, 1999). Vor allem auf der Grundlage von Zwillings- und Familienuntersuchungen seit Ende der 70er Jahre wird eine genetische Grundlage des Autismus angenommen (Mesibov et al., 1998). So ist bspw. das Risiko, dass Geschwister an Autismus erkranken, im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung

um vielfaches erhöht (Folstein & Rutter, 1977). Das globale Wiederholungsrisiko für Eltern, welche bereits ein Kind mit ASS haben, auch ein zweites Kind zu bekommen, welches von Autismus betroffen ist, liegt zwischen 10 – 20 % (Sandin et al., 2014). Die Diagnose liegt noch höher, wenn schon zwei Kinder die Diagnose haben (>30 %) (Carter & Scherer, 2013; Piven et al., 1997). Und die Autismus-spezifische phänotypische Konkordanz bei monozygoten Zwillingen übersteigt diejenige dizygoter Zwillinge bei Weitem (Le Couteur et al., 1996). Aktuelle Zwillings- und Familienstudien zeigen, dass die Erbllichkeit von Autismus-Spektrum-Störungen bei ca. 40 – 80 % liegt (Curran & Bolton, 2009; Frazier et al., 2014; Freitag, 2011; Hallmayer et al., 2011; Lichtenstein et al., 2010; Ronald & Hoekstra, 2011; Sandin et al., 2014). Auch der Befund einer Sammlung von sozialen, kognitiven und verbalen Störungen unter Verwandten autistischer Personen wurde so interpretiert, dass eine genetisch-breite Disposition für die Störung vorliegt (Bolton et al., 1994). Dass die Störung in Familien oft gehäuft vertreten ist sowie die erwiesene Verhaltenskonkordanz bei betroffenen eineiigen Zwillingen genügen jedoch nicht für einen genetischen Kausalschluss.

Multiplikatives multilocus Modell

Inzwischen geht man von einem multiplikativen multilocus Modell des genetischen Geschehens bei der Entstehung des Syndroms aus (Bailey et al., 1995). Eine Genotypisierungsstudie des International Molecular Genetic Study of Autism Consortium mittels der sog. affected-sib-pair-Methode zeigte insgesamt sechs Regionen am menschlichen Genom mit einer mindestens suggestiven Kopplung zum autistischen Phänotyp (IMGSAC, 2001). Die affected-sib-pair-Methode ist ein beliebter Ansatz zum Nachweis genetischer Loci, die mit einem Krankheitsgen verbunden sind, wenn die Art der Vererbung unbekannt ist. Die signifikanteste Region für einen möglichen Suszeptibilitätsloci lag im Bereich des Chromosoms 7q31-q35. Eine weitere, aber

weniger bedeutsame Region ergab sich an einem Ort am Ende des Chromosoms 16. Insgesamt sind die Arbeiten zur Identifikation von DNA-Markern oder anderen hoch sensitiven und -spezifischen biologischen Markern allerdings noch inkonsistent geblieben. Innerhalb der Diagnose Autismus bestehen gewisse Schwierigkeiten bei der zuverlässigen differentialdiagnostischen Abgrenzung des Autismus von anderen kinderpsychiatrischen Konzepten, z.B. den anderen tiefgreifenden Entwicklungsstörungen (u.a. Asperger-Störung, atypischer Autismus), der geistigen Behinderung (ohne Autismus) und den Störungen der Sprachentwicklung. Der Großteil der von ASS Betroffenen leidet unter idiopathischen oder auch primären Autismus, d.h. man kann die unmittelbare Krankheitsursache nicht benennen (van Elst, 2017). Zudem existieren neben dem idiopathischen Autismus bekannte organische Ursachen, die mit der Störung assoziiert sind und bei denen eine Phänokopie (nichterbliche, umweltbedingte Nachahmungen von bestimmten Phänotypen) des Autismus häufig zu beobachten ist. Forscher gehen davon aus, dass 24,4 % der Fälle von Autismus gemeinsam mit fragilem X-Syndrom oder zahlreichen chromosomalen Abbildungsfehlern (tuberöser Hirnsklerose, Phenylketonurie, Neurofibromatose, kongenitaler Rubella, Retttsyndrom) auftreten (Noterdaeme & Endres, 2010). Bei ca. 70 % der Fälle ist die exakte genetische Ursache jedoch nicht klar. In einer Studie von Miles JH und Hillmann RE (2000) zeigten 42 % der Personen mit idiopathischem Autismus vage oder definitive phänotypische Abnormitäten. Weitere Studien beschäftigen sich mit so genannten De-novo-Genmutationen, hier analysierte man die Gene von Eltern und deren autistischen Kindern. De-novo-Genmutationen treten spontan in Ei oder Samenzelle auf und werden nicht durch mutierte Gene der Eltern vererbt. Das Ergebnis der Studien zeigte, dass viele der untersuchten Kinder mit ASS solche Mutationen aufwiesen. Obwohl man bei vielen Betroffenen diese Mutation feststellen konnte, wirken diese nicht automatisch als Auslöser für die Krankheit. In einer weiteren Studie konnten ursächliche Genveränderungen bei Genen festgestellt werden, welche bestimmte Proteine im Gehirn codieren. Eine weitere Publikation konnte belegen, dass die De-

novo-Mutationen öfter väterlichen als mütterlichen Ursprungs sind (Neale et al., 2012; Sanders et al., 2012). Das Wiederholungsrisiko ist jedoch sehr unterschiedlich einzuschätzen, da es auch hier darauf ankommt, ob die Mutation von den leiblichen Eltern geerbt wurde oder die Mutation bei der betroffenen Person neu auftrat. Unterschiedliche Populationen zeigen unterschiedliche Kombinationen von Variationen, all das bestimmt am Ende das Risiko an der Krankheit zu erkranken (Persico & Napolioni, 2013).

Demographische Risikofaktoren

Alter der Eltern bei der Geburt

Viele Studien zu demographischen Risikofaktoren unterscheiden zwischen dem Alter von Vater und Mutter. Es wurde herausgefunden, dass das Alter der Mutter als Risikofaktor gilt (Risiko erhöht sich mit zunehmendem Alter von 30 bis 34 Jahren, höchstes Risikoalter ab 40 Jahre) (Haglund & Källén, 2011; Maimburg & Vaeth, 2006; Reichenberg et al., 2006; Williams et al., 2008). Die Forscher vermuten als Ursache Spontanmutationen, chromosomale Veränderungen, epigenetische Veränderungen und dass Reparaturmechanismen geringer werden. Bei Vätern scheint dies noch ausgeprägter zu sein als bei Müttern (s.u.). Die Studie von Emond untersuchte den Faktor -Alter- bei Müttern die unter 25 Jahren sind und es stellte sich heraus, dass auch dies ein Risikofaktor ist (Emond et al., 2010). Es wurde auch festgestellt, dass mehr Kinder von ASS betroffen sind, je älter der Vater ist (Väter, die älter als 50 Jahre sind, haben ein zehnfach erhöhtes Risiko im Vergleich zu unter 25-jährigen Vätern) (Daniels et al., 2008; Maimburg & Vaeth, 2006; Reichenberg et al., 2006).

Zuwanderungsgeschichte der Eltern

Es wurde herausgefunden, dass Eltern, die ihre Kinder im Ausland zur Welt brachten (und nicht in ihrem Heimatland), auch das Risiko einer Autismus-Spektrum-Störung erhöhen können. Jedoch sind die möglichen Risikofaktoren nicht weiter aufgeklärt (biologischer und/oder psychosozialer Art) (Haglund & Källén, 2011; Hultman et al., 2002; Maimburg & Vaeth, 2006; Williams et al., 2008).

Sozioökonomischer Status der Eltern

In zwei Studien konnte gezeigt werden, dass der sozioökonomische Status der Eltern das Risiko einer Autismus-Spektrum-Störung erhöhen kann. Betroffen sind Kinder, deren Väter weniger gebildet sind (weniger als 9 Jahre Schulbildung) (Hultman et al., 2002). Ebenso wurde ein erhöhtes Risiko bei Kindern von Familien mit niedrigem sozioökonomischem Status gezeigt (Rai et al., 2012).

Neurobiologie

Die Auffassung, dass Autismus mit Schädigungen des zentralen Nervensystems assoziiert ist, wird heute allgemein akzeptiert. Untersuchungen weisen darauf hin, dass bis zu 90 % der Betroffenen eine Komplikation aufweisen, die eine neurologische Störung impliziert (Steffenburg, 2008). Die Feststellung des vermehrten Auftretens von Epilepsie und Abnormitäten im EEG bei autistischen Störungen war der erste Indikator für eine eher organisch als psychogen begründete Ätiologie des Syndroms. Auffälligkeiten im EEG zeigen sich bei etwa 50 % der Personen mit Autismus, wobei die Ergebnisse einzelner Studien in der Vergangenheit sehr stark variierten (Minshew, 1991). Die Befunde zur Epilepsie und mit dem EEG indizieren eine ge-

störte Gehirnaktivität und korrelieren eventuell mit dem Schweregrad der Störung und perinatalen Komplikationen (Bailey et al., 1996). Die Ergebnisse neurochemischer Analysen bei autistischen Störungen sind bislang nicht eindeutig interpretierbar. Untersuchungen zur dopaminergen, noradrenergen und neuropeptiden Aktivität waren bislang unschlüssig. Dagegen wurde bei etwa $\frac{1}{4}$ der autistischen Personen eine Erhöhung der Serotoninkonzentration im Blut konstatiert (Cook, 1990). Forscher versuchten neuropathologische Ursachen für ASS aufzuzeigen und legten ein Modell zugrunde, demzufolge eine schlechte neuronale Verknüpfung zwischen wichtigen Arealen (Beispielsweise limbischen Bereichen und Neocortex) die Hauptursache für ASS ist (Aylward et al., 1999; Happé & Frith, 1996a; Piven et al., 1997). Die Symptomatik des Autismus wird mit Schädigungen der Basalganglien, des Cerebellums und des Frontallappens sowie der Amygdala in Verbindung gebracht (Baron-Cohen et al., 2000; Carper & Courchesne, 2005; Sears et al., 1999). Bei schwer intelligenzgeminderten autistischen Personen liegt zudem wahrscheinlich eine Unterentwicklung des Corpus Callosum (gehört zur weißen Substanz) vor (Manes et al., 1999). Bei Autisten wird der Körper, bei einer vermeidlichen Bedrohung in höchste Alarmbereitschaft gesetzt (erröteter Herzschlag, Muskelkontraktion, Schweißproduktion). Das Problem hierbei ist, dass die Bedrohung auch eigentlich unbedeutende Ereignisse sein können. Forscher gehen davon aus, dass Personen mit ASS kein ausgeprägtes Filtersystem im Gehirn besitzen, welches sie vor Reizüberflutung schützt. Man vermutet, dass Neuronen untereinander falsch kommunizieren bzw. Sinneseindrücke im Cerebellum mangelhaft verarbeitet werden. Stereotypische Verhaltensweisen können so erklärt werden, denn durch das Vermeiden des Blickkontakts, ritualisierte Abläufe oder Bewegungen, etc. verhindern Betroffene eventuell, dass sie in Alarmbereitschaft versetzt werden.

Vorerkrankungen/Medikationseinnahme der Eltern (vor allem der Mütter)

Längsschnittstudien konnten belegen, dass Rötelninfektionen ebenso die Einnahme von Antiepileptika (Valproat) in der Schwangerschaft als Risikofaktor beschrieben werden (Chess, 1971, 1977; Chess et al., 1978). In einer Meta-Analyse wurde auch Diabetes mellitus der Mutter als Risikofaktor beschrieben, genauso ein Vitamin- und Mineralstoffmangel (vor und während der Schwangerschaft) (Xu et al., 2014). Neurologische oder psychiatrische Vorerkrankungen der Eltern spielen bei der Entstehung von ASS somit eine Rolle.

Umweltfaktoren

Es konnte festgestellt werden, dass eine Feinstaubbelastung der Mutter in der Schwangerschaft das Risiko für das Kind an ASS zu erkranken steigen lässt. Voraussetzung war hier, dass die Mutter im dritten Trimenon oder bei der Geburt in der Nähe einer Autobahn wohnte (Volk et al., 2011).

In einer anderen Studie zeigte man, dass eine geografisch spezifische Umgebung einen Einfluss auf die Interaktion zwischen dem Immunsystem von Mutter und Kind haben kann und so auf die Gehirnentwicklung des Kindes Einfluss nehmen kann. Was man in der Studie nachweisen konnte war, dass in Tennessee in Familien von Betroffenen ein deutlich erhöhtes Niveau des HLA-DR4-Gen (DR4-Allel des Human Leucocyte Antigen) auftrat. Bei nicht betroffenen Familien aus Tennessee und anderen betroffenen Familien aus anderen Regionen konnte das HLA-DR4-Gen nicht so deutlich nachgewiesen werden (Lee et al., 2006). Das HLA-DR4-Gen kann bei Müttern von Kindern mit Autismus während der Schwangerschaft „wirken“ und zu einem erhöhten Risiko von ASS führen (Johnson et al., 2009).

Geburtsassoziierte Risikofaktoren

Die Risikoerhöhung durch geburtsassoziierte Risikofaktoren ist eher gering. Der Kaiserschnitt (Sectio) wurde z.B. lange mit einem erhöhten Autismus-Risiko assoziiert. Jedoch waren diese Befunde nicht bzgl. anderer Einflussfaktoren korrigiert. Heute geht man davon aus, dass es keine Erhöhung des Risikos durch eine Sectio gibt (Curran et al., 2015). Ebenso ist es bei genetischen Grunderkrankungen des Fötus, welche oft mit Komplikationen in der Schwangerschaft einhergehen. Dies kann jedoch zu sekundären Konsequenzen der genetischen Risikofaktoren von Kindern führen.

Kognition

Da Autismus häufig mit Intelligenzminderung einhergeht, ist für die publizierten kognitionspsychologischen Ergebnisse zu bedenken, dass sich diese nur auf Menschen beziehen, die experimentell untersucht werden können. Die Befunde betreffen jedoch oft nur high-functioning (HFA) Population, d.h. die Menschen mit ASS, welche einen milderen Verlauf der Störung haben (keine geistigen Beeinträchtigungen). Der Analogieschluss auf Personen mit ASS welche nicht getestet werden können, ist dadurch unzulässig. Darüber hinaus werden zumeist auch Personen mit der Diagnose des Asperger-Syndroms (Personen, die zwar eine autistische Symptomatik aufweisen, die aber schwächer betroffen sind, d.h. eine günstige kognitive, soziale und verbale Entwicklung zeigen) eingeschlossen. Auf kognitiver Ebene sind keine bedeutsamen Differenzen zwischen HFA und Personen mit Asperger-Störung zu erwarten (Manjiviona & Prior, 1999). Das typische Leistungsprofil von ASS-Patienten in den Wechsler Intelligenzskalen gilt als eines der tragfähigsten Nachweise für Autismus (Dennis et al., 1999). Typischerweise zeigen autistische Menschen die besten Leistungen bei Untertests, die visuo-spatiale

Kompetenzen erfordern (Mosaiktest, Figurenlegen) oder bei denen mechanische Gedächtnisfunktionen eingesetzt werden können (Zahlennachsprechen). Bei Subtests, die soziale Kognition voraussetzen (allgemeines Verständnis, Bilderordnen), schneiden sie dagegen zumeist weit unterdurchschnittlich ab. Minshew et al. (1997) verglichen die Leistungen von autistischen und unauffälligen Kontrollpersonen bei der Bearbeitung einer umfangreichen neuropsychologischen Testbatterie, bestehend aus Aufmerksamkeitstests, sensorischen, motorischen, einfachen und komplexen sprachlichen und amnestischen Skalen sowie visuo-konstruktiven Tests und Verfahren zum schlussfolgernden Denken (reasoning). Bei motorischen, komplex-verbalen, amnestischen und reasoning Aufgaben zeigten sich bei den ASS-Patienten deutliche Defizite, während die Leistungen auf den anderen Gebieten unauffällig oder überdurchschnittlich waren. Oft wurde das Auftreten sog. Inselbegabungen im Autismus unter den Oberbegriffen "Savant-Syndrom" oder "splinter abilities" diskutiert (Miller, 1999). Die Prävalenz besonderer Fähigkeiten unter autistischen Personen wird mit 10 % angegeben (Rimland, 1978). Die außergewöhnlichen Kompetenzen betreffen dabei vor allem mathematische, musische, visuell-räumliche und mechanische Fertigkeiten. Bei der Entstehung der Inselbegabungen sind wahrscheinlich eine Vielzahl von Faktoren beteiligt, darunter mechanische Gedächtnisprozesse (rote memory), repetitiv-übende Verhaltensweisen (rehearsal) und kognitive Strategien (Yewchuk, 1999). Es wird vermutet, dass das Savant-Syndrom mit der Möglichkeit des Zugangs zu basalen Prozessen der Informationsverarbeitung zusammenhängt (Snyder & Mitchell, 1999).

Theoretische Überlegungen/Psychogene Erklärungsansätze

Psychogene Erklärungsansätze gehen davon aus, dass ASS infolge unbewusster Abwehrmechanismen von Konflikten entstehen kann. Es wird angenommen, dass in der frühkindlichen

Entwicklung ein containedes (übersetzendes) Objekt von dem Kind erwartet wird (Missonnier, 2012). Außerdem besteht die Annahme, dass Selbst- und Objektbeziehungen durch psychische Isolierung vermieden werden. D.h. ein Kind zieht seine Aufmerksamkeit zum eigenen Schutz von der Welt ab und konzentriert sich stattdessen auf selbsterzeugte Empfindungen. Selbsterzeugte Empfindungen sind für das Kind leichter vorhersagbar und weniger überfordernd als Informationen aus der Umwelt.

Das wesentliche Merkmal autistischer Störungen und Phänomene ist die nicht gelingende Kommunikation mit und die Unfähigkeit sich in andere Menschen einzufühlen. Diese wird innerhalb der Psychoanalyse im Zusammenhang mit der psychischen Verbundenheit von Ich und Du gesehen. Ein neugeborenes Baby erlebt sich noch innerhalb einer Mutter-Kind-Einheit, also noch weitgehend ungetrennt von der Mutter. Im Laufe der ersten zwei Lebensjahre kommt es zu einer zunehmenden Differenzierung von Ich und Du. Demzufolge ist die Vorstellung, dass die Mutter bzw. Bezugsperson ein vom Kind getrenntes Leben hat, etwas, was sich in einem hochkomplexen Beziehungsgeschehen in Zusammenhang mit körperlichen und mentalen Reifungsprozessen des Kindes erst allmählich herausbildet. Gleichzeitig ist sie eine Voraussetzung dafür, dass ein Kind Empathie empfinden kann. Bei Kindern mit autistischen Störungen, gelingt dieser Entwicklungsschritt nicht oder nur eingeschränkt. So nehmen diese Kinder das Gegenüber eher als Teil ihres eigenen Körpers und der eigenen Psyche und nicht als ein von ihnen getrenntes Wesen wahr. Manche dieser Kinder benutzen bspw. ihre Mütter emotionslos wie ein "Gerät", von dem sie etwas zu essen bekommen. In diesem Kontext sind auch die Wutanfälle und plötzlichen Aggressionen, die Kinder mit dieser Problematik zeigen, zu verstehen. Im Zusammenhang mit einer fehlenden Empathiefähigkeit ist auch das Mentalisierungskonzept (Fähigkeit eigenes Verhalten oder Verhalten anderer bzw. deren mentale Zustände zu deuten) wichtig geworden. Die Fähigkeit zu Mentalisieren wird ab dem ersten Lebensmonat entwickelt. Voraussetzung hierfür ist eine sichere Bindung zu den wichtigsten Bezugspersonen, welche im

permanenten Austausch mit dem Kind stehen. Dies ermöglicht dem Kind zunehmend Gefühle auszudifferenzieren, zu verstehen und zu kontrollieren. Erst diese Fähigkeit, die autistische Kinder nicht oder nur sehr eingeschränkt entwickeln können, ermöglicht Empathie, zufriedenstellende soziale Beziehungen und das Verstehen der anderen. Das Bewusstwerden des Getrenntseins löst bei autistischen Kindern katastrophale Ängste aus. Auf kognitiver Ebene können diese Kinder lernen, dass der andere ein anderer ist (wie das Erlernen einer Fremdsprache) (Nissen, 2015).

Weitere biologische Faktoren

Mangel an Zellklebstoffen

Eine weitere Hypothese lautet, dass Autismus durch einen Mangel an Zellklebstoffen (Adhäsionsmolekülen) entsteht. Adhäsionsmoleküle sind wichtig für die Gewebestruktur sowie für die Kommunikation zwischen Zellen. Durch sie gibt es eine Beeinflussung der Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke und der Migration weißer Blutkörperchen zum Zentralnervensystem (Onore et al., 2012). Die Annahme lautet, dass ein Mangel dieser Moleküle mit Autismus, Schizophrenie und anderen psychischen Erkrankungen im Zusammenhang steht. Forscher in den USA untersuchten in einer Studie Blutproben von 80 Kindern im Alter von 2 – 4 Jahren. 49 dieser Kinder hatten die Diagnose ASS, 31 der Kinder waren gesund. Die Forscher konnten bei den Kindern mit ASS feststellen, dass das Niveau von zwei Adhäsionsmolekülen reduziert war. Auch bei Erwachsenen ASS-Betroffenen wurden solche Befunde geliefert (Onore et al., 2012).

Vermännlichung des Gehirns

Ein hoher Testosteronspiegel in der Gebärmutter während der Schwangerschaft soll ein Risikofaktor für ASS sein. Die Theorie des „Extreme Male Brain“ jedoch konnte nicht bestätigt werden (Baron-Cohen, 2002; Bejerot et al., 2012)

Atypische Konnektivität

Just et al. (2004) entdeckten, dass eine nicht typische Konnektivität im Gehirn bei Personen mit ASS vorliegt. Dies gelang ihnen mithilfe der Diffusions-Tensor-Bildgebung (DT-MRI). Diese Methode kann die Nervenbahnen im Gehirn rekonstruieren. Die VPn (17 Personen mit Asperger-Syndrom) wurden in ein fMRI gelegt und die fMRI-Gehirnscans zeigten Regionen mit erhöhter und verminderter Gehirnaktivität. Außerdem traten eine weniger stark ausgeprägte Aktivität verschiedener Areale als auch eine geringe Synchronisation dieser Areale auf. Diese Befunde konnten bei der Kontrollgruppe nicht festgestellt werden. Die Forscher stellten daraufhin die Theorie der Unterkonnektivität (underconnectivity) auf. Demnach sollen die typischen Symptome von ASS darauf beruhen. In weiteren Studien wurde außerdem eine lokale Überkonnektivität (Überspezialisierung, keine Steigerung der Effektivität) gefunden. Um beide Erscheinungsformen zusammenzufassen spricht man heute vom Konzept der atypischen Konnektivität.

Die ausführliche Darstellung zu Ursachenmöglichkeiten bei ASS ist deshalb so wichtig, da es relevant ist zu verstehen, dass an der Entstehung von ASS vielfältige Ursachen beteiligt sein können. Es ist zu kurz gegriffen SN als die alleinige Ursache für die Entstehung von ASS ver-

antwortlich zu machen, was aber teilweise im Rahmen der SN-Theorie getan wurde. Das Konzept SN hatte somit einen großen Einfluss auf das Konzept Autismus (Hypothese 1). Im nachfolgenden Unterkapitel werden das klassische funktionelle Modell für Autismus sowie zwei weitere relevante Modelle zu Autismus vorgestellt.

3.3. Funktionelles Modell des Autismus vor der SN-Revolution (Theory of Mind)

Im vorangegangenen Unterkapitel 3.2. wurde der aktuelle Kenntnisstand bzgl. der Entstehung von Autismus zusammengetragen. Trotz der vielen unterschiedlichen Erklärungsansätze gibt es ein gängiges funktionelles Modell, welches zur Erklärung von Autismus herangezogen wird und auf das im folgenden Kapitel eingegangen wird - die Theory of Mind (ToM). Dieses Modell gilt als wichtigster kognitiver Ansatz, um autistische Verhaltensweisen erklären zu können und zu verstehen. Auf die zwei anderen kognitiven Erklärungsmodelle für ASS, welche bereits aus Kapitel 2 bekannt sind, die Theorie der schwachen zentralen Kohärenz sowie der defizitären Exekutivfunktionen wird in diesem Kapitel ebenfalls eingegangen. Wichtig ist auch, dass alle drei Ansätze (ToM, schwache zentrale Kohärenz und defizitäre Exekutivfunktionen) nur einige Aspekte des autistischen Verhaltens erklären und somit Schwächen aufweisen, wenn es um die Erklärung von ASS geht (Frith, 1989; Ozonoff & Jensen, 1999). Im Folgenden werden die drei Erklärungsansätze aufgegriffen. Das erste Modell welches vorgestellt wird, ist die ToM, danach das Modell der Exekutivfunktionen und zuletzt das der schwachen zentralen Kohärenz. Bei allen drei Modellen wird auch kurz ihre neurologische Grundlage dargestellt. Außerdem versuche ich Schnittstellen dieser drei theoretischen Ansätze untereinander aufzuzeigen.

Theory of Mind (ToM)

Die ToM ist die populärste neuropsychologische Theorie für die Erklärung von ASS. Die Theorie geht davon aus, dass Menschen die Fähigkeit besitzen Meinungen, Wünsche, Gefühle, Anliegen, Absichten, Erwartungen und Ideen anderer Menschen nachzuvollziehen. Diese Fähigkeiten verhelfen uns beim Erkennen und Verstehen von fremdem Erleben und eigenem Erleben, sowie beim Vorhersagen und kommunizieren (Vostanis, 1994). Sie sind bei Menschen mit Autismus nur eingeschränkt vorhanden. Forscher gehen deshalb davon aus, dass ihre Theory of Mind gestört ist (Happé & Frith 1996b, Baron-Cohen et al., 1989, Baron-Cohen et al., 1985). Das Experiment hierzu wurde bereits in Unterkapitel 1.2. erläutert (Sally-und-Anne-Test). Die ToM repräsentiert eine breite Palette von mentalen Fähigkeiten, welche für einen erfolgreichen Ablauf sozialer Interaktionen von Relevanz sind und die es zu verstehen gilt. Erst in den 80er Jahren wurde die ToM – angeregt durch Arbeiten aus der Entwicklungspsychologie – in die Autismusforschung übernommen. Seitdem hat eine große Zahl von Studien aufgezeigt, dass autistische Personen Schwierigkeiten haben, verschiedene sog. false-belief-Aufgaben zu lösen (Wimmer & Perner, 1983). Auch bestehen narrative Schwächen allgemeiner Art und im Besonderen Defizite im Verbalisieren sozialer Skripte (Craig & Baron-Cohen, 2000; Trillingsgaard, 1999). Wie bereits erwähnt: Subtile soziale Vorgänge, Stimmungen, Lügen, Täuschungen, das Verstehen von Anekdoten, Witzen und Sarkasmus, etc. bleiben autistischen Patienten verschlossen (Baron-Cohen et al., 1999). Man leitete daraus ab, dass ihnen die Fähigkeit zum Gedankenlesen (mind-reading) nicht eigen ist und sie daher relativ blind (mind-blindness) gegenüber intrapsychischen Prozessen anderer seien. Studien belegen, dass Kinder mit ASS Probleme damit haben zu erkennen, ob und welche Emotion in einem Gesicht dargestellt wird (Hobson et al., 1988a; Hobson et al., 1988b). Sie stellten fest, dass junge autistische Patienten beim Hören keine natürliche Präferenz für sprachliche Reize im Vergleich zu anderen akustischen

Stimuli aufweisen. Die ToM hat sich bislang insgesamt als geeignet erwiesen, Störungen der Imagination, Kommunikation und Sozialisation zu erklären.

Als eine höhere Form von ToM-Fähigkeit gilt das Erkennen affektiven Ausdrucks in Gesichtern. Diese Fähigkeit zeigen Menschen mit stark ausgeprägter ASS sowie schwächer betroffene autistische Personen (Baron-Cohen et al., 1997). Schultz (2005) konnten im Rahmen einer Untersuchung zur Gesichtsdiskrimination zeigen, dass es wahrscheinlich ist, dass Personen mit ASS Gesichter zerebral grundsätzlich anders verarbeiten als unauffällige Personen. Personen mit ASS haben ein ähnliches Verarbeitungsmuster, egal ob sie Gesichter oder nicht menschlicher Objekte betrachten. Wobei insbesondere der Gyri rechts inferior-temporal aktiviert wird. Normalerweise ist eher der fursiforme Gyrus (Brodmann-Areal 19) beim Erkennen und Deuten von Gesichtern involviert (Gauthier et al., 1999). Insgesamt offenbaren die vielfältigen Ergebnisse der Studien auch die Widersprüchlichkeit der Krankheit und das fehlende Verständnis von ASS innerhalb der Wissenschaft. Die ToM ist nicht in der Lage diese Defizite zu erklären.

Defizitäre Exekutivfunktionen

Unter defizitären Exekutivfunktionen (EF) versteht man ein Defizit der Handlungsplanung (willentlich und zielgerichtet) (Pennington & Ozonoff, 1996). Im Rahmen dieser Theorie wird ASS so erklärt, dass komplexe mentale Prozesse bei Personen mit ASS beeinträchtigt sind. Dadurch haben Betroffene Probleme Impulse sowie ihre Aufmerksamkeit angemessen zu steuern und bei der Planung und Umsetzung zielgerichteter Handlungen (Hill, 2004). Studien belegen, dass Menschen mit ASS Probleme haben unvorhersehbaren Situationen flexibel zu begegnen (Bölte, 2009). In der Literatur besteht eine Art Konsens darüber, dass EF Kognitionen umfasst, welche für eine erfolgreiche Selbststeuerung unbedingt benötigt werden. Darunter fallen: Kontextunabhängigkeit, willentliche, zielgerichtete Handlungsplanung, Impulskontrolle und

kognitive Adaptationsfähigkeit. Das Arbeitsgedächtnis spielt bei diesen Prozessen wahrscheinlich eine zentrale Rolle. Ein Beleg für die Verschiedenheit der Funktionsbereiche wird z.B. in dem Phänomen gesehen, dass gestörte EF bei gleichzeitig unbeeinträchtigter Intelligenz auftreten können (Duncan et al., 1995). Autismus könnte mit Störungen der EF, verknüpft sein (Scheerer et al., 1945). In verschiedenen Untersuchungen zeigten autistische Probanden im Vergleich zu unauffälligen Personen weniger gute Leistungen im Wisconsin Card Sorting Test (WCST) (Rumsey, 1985). Der WCST ist ein klassisches Verfahren zur Prüfung von EF. In einer anderen Studie waren die Leistungsdifferenzen im WCST zwischen autistischen Personen und Kontrollpersonen erheblich geringer, hier wurde die computerunterstützte Fassung des Verfahrens angewandt (Ozonoff, 1995). Forscher vermuten, dass verbale, metakognitive Fähigkeiten und EF eine wechselseitige Abhängigkeit aufweisen (Russell et al., 1999). Störungen der EF sind nicht hochspezifisch für Autismus und immer wieder werden Zweifel an der Validität des Ansatzes bei autistischen Syndromen geäußert (Griffith et al., 1999). Trotzdem hat sich der Ansatz der EF bei der Beurteilung des Autismus bewährt, weil er geeignet ist, die neurologischen Befunde und typischen Verhaltensweisen zu integrieren. Z.B kann es eine Vielzahl von neurologischen Einschränkungen geben, wenn ein Mensch repetitive Symptome zeigt (Ridley, 1994). Insgesamt sind Störungen der EF aber nicht in der Lage, jedes Verhalten außerhalb des sozio-kommunikativen Bereichs zu erklären und es besteht noch erheblicher Klärungsbedarf im Bereich des Verhältnisses zwischen EF und anderen kognitiven Fähigkeiten, vor allem aus dem Intelligenzbereich. Auch die EF lassen sich auf gewisse beobachtete neurologische Funde stützen. Im Gehirn werden diese im präfrontalen Cortex lokalisiert.

Einige Forscher sind davon überzeugt, dass ein Mensch nur dann exekutive Fähigkeiten ausbilden kann, wenn dieser eine ausgebildete ToM hat (Ozonoff, 2005). Dahingegen vermuten andere Forscher, dass die Fähigkeit mentale Zustände zu repräsentieren eine wichtige Grundlage ist für das Entwickeln exekutiver Fähigkeiten (Perner et al., 2002). Es ist erstaunlich, dass sich

hier zwei so unterschiedliche Positionen gegenüberstehen. Dies zeigt, wie viele Schwachstellen es innerhalb der Modelle gibt und dass die Beweislage zu dünn ist, sodass hier keine eindeutigeren, näher beieinanderliegenden Positionen angenommen werden können. Dass Personen mit ASS in Tests zur ToM und zu EF schlecht abschneiden, sehen Forscher als Beweis dafür, dass es einen Zusammenhang von der Ausführung von Handlungen zu ToM und exekutiven Funktionen gibt (Ozonoff & Strayer, 1997). In Kontrollgruppen konnte dieser Zusammenhang nicht hergestellt werden. Dadurch, dass exekutive Funktionen auch bei Störungen wie ADHS gestört sind, ist die Eingrenzung schwer. Auch eine Überlappung von ADHS und Autismus könnte eine Erklärung für die Korrelation zu den schlechten Leistungen in EF-Tests sein (Hill & Frith, 2003).

Zentrale Kohärenz

Noch einmal kurz zusammengefasst geht es in der Theorie der ZK darum, dass bei Wahrnehmung und Denken ein Streben besteht, Stimuli zu interpretieren welche kontextgebunden, global, gestaltmäßig erfasst werden. Man geht somit davon aus, dass Menschen mit ASS in ihrer Wahrnehmung diesbezüglich beeinträchtigt sind. Denn Betroffene schaffen es nicht Teilaspekte (meist aus der Umwelt) zu einem kohärenten Ganzen zusammen zu fügen. So lässt sich auch erklären warum der Fokus bei Menschen mit ASS vorwiegend auf Details liegt (Bölte, 2016). Forscher gehen davon aus, dass dieses Streben hinsichtlich Wahrnehmung und Denken dem Menschen vorbehalten ist (Fagot & Deruelle, 1997). Bei autistischen Störungen sei die ZK erheblich abgeschwächt, dagegen der Drang, Reize kontextfrei zu verarbeiten, stark ausgeprägt. Fallberichte geben Hinweise darauf, dass Menschen mit ASS die Tendenz haben, sich Szenarien detailliert vorzustellen. Auf Grund empirischer Studien anhand des Embedded Figures Tests (EFT) und des Mosaik-Tests der Wechsler Intelligenzskalen formulierte Frith die Theorie

der schwachen ZK (Happé, 1999; Shah & Frith, 1993). Die schwache ZK führe dazu, dass die betroffenen Personen beim Mosaik-Test und Embedded Figures Test vergleichbar gute Leistungen erzielen, da sie die Aufgaben präsegmentiert wahrnehmen und gegen die normalerweise vorherrschende Gestaltdominanz, die hier die Aufgabenbearbeitung erschwert, unempfindlich seien. Autistische Personen und Individuen mit Asperger-Störung neigen auch im linguistischen Bereich dazu, kleine Informationseinheiten übergeordneten Mustern vorzuziehen (Jolliffe & Baron-Cohen, 1999). Der Ansatz der schwachen ZK erklärt nicht nur die dem Autismus typischen Defizite, sondern auch die auftretenden Stärken. Es ist somit auszuschließen, dass die schwache ZK mit Intelligenzleistungen in Zusammenhang steht. Happé und Frith (1996a) untersuchten die Gültigkeit der Theorie der schwachen ZK hinsichtlich basaler perceptiver Prozesse. Theoriekonform zeigten die Betroffenen kaum eine Anfälligkeit für optische Täuschungen. Die Kontrollgruppe hingegen wies eine hohe Anfälligkeit auf. Diese Daten konnten jedoch in einer besser kontrollierten Studie nicht bestätigt werden (Ropar & Mitchell, 1999). Einige Forscher vertreten die Hypothese, dass die ToM und die schwache zentrale Kohärenz entgegengesetzt miteinander zusammenhängen (Jarrold et al., 2000). Wenn diese Hypothese zutreffen würde, dann müssten Menschen mit ASS eine schwache zentrale Kohärenz besitzen aber dafür eine intakte ToM und umgekehrt. Eine andere These besagt, dass es einen kausalen Zusammenhang zwischen zentraler Kohärenz und Fähigkeiten der ToM gibt (Frith & Happé, 1994). Auch hier stehen sich zwei derart unterschiedliche Positionen gegenüber. Dadurch werden erneut die Schwachstellen der Modelle aufgezeigt.

3.4. Wie die Entdeckung und Interpretation der SN das funktionelle und neuronale Modell von Autismus beeinflusst hat

Im vorangegangenen Unterkapitel wurden das funktionelle Modell (Theory of Mind) sowie das Modell der dysfunktionalen Exekutivfunktionen und das der schwachen zentralen Kohärenz

von Autismus erläutert. In diesem Kapitel soll darauf eingegangen werden, wie die Entdeckung der Spiegelneurone und deren Einbeziehung das funktionelle Modell (ToM) wie auch das neuronale Modell (defizitäre neuronale Verknüpfung) beeinflusst hat. Es wird dargestellt welche Schwachstellen funktionelles und neuronales Modell haben und warum gerade die Schwächen dieser Modelle die SN-Theorie stärker gemacht haben.

Die gängige neuronale Erklärung von ASS geht davon aus, dass es in den entsprechenden Hirnregionen zu einer Unterfunktion oder einem "Fehler" gekommen ist bzw. geht man von defizitären neuronalen Verknüpfungen aus. Jedoch konnte bis heute, trotz zahlreicher Studien, kein sicherer und eindeutiger Bereich im Gehirn für die Entstehung von ASS identifiziert werden. Ebenso verhält es sich bei dem funktionellen Modell (ToM) welches gerne genutzt wird, um zu verdeutlichen, dass Personen mit einer intakten ToM, im Gegensatz zu Menschen mit ASS, in der Lage sind mittels bestimmter Fähigkeiten ihre Mitmenschen zu verstehen. Diese schwache Datenlage spielte der Spiegelneuronentheorie in die Karten. Denn durch die Entdeckung der Spiegelneuronen konnte man zum ersten Mal ein komplettes Neuronensystem im Gehirn für den Mangel in den Bereichen Mentalisierung, Empathiefähigkeit wie auch Theory of Mind bei Autisten verantwortlich machen. Problematisch an der SN-Theorie ist, dass Menschen mit ASS ihr Erleben nicht als Defizit an sozialer Wahrnehmung beschreiben. Betroffene sprechen eher von einem Überflutet werden durch soziale Reize oder einer Übererregung. Eine solche Übererregung konnte man ebenfalls bei Ratten feststellen. Hier wurde den Muttertieren Valproinsäure (Antiepileptikum) zugeführt. Deren Rattenbabys zeigten später ASS-ähnliche Symptome. Es konnte nachgewiesen werden, dass die neuronalen Strukturen im Gehirn dieser Ratten übererregt sind (bessere Gedächtnisleistungen, sensorische Überempfindlichkeit, starke Reaktion auf soziale Reize, tendieren zu Angstreaktionen) (Hickok, 2014). Auch bei Menschenkindern treten ASS-Symptome 11- bis 100-mal häufiger auf, wenn in der Schwangerschaft Valproinsäure von der Mutter eingenommen wurde. Was auch gegen die SN-Theorie spricht ist, dass

Menschen mit ASS Psychologischen Tests teilweise besser abschneiden als Menschen ohne ASS. Voraussetzung ist, dass die dargestellten sozialen Interaktionen einfach sind.

Erst im Jahr 2013 wurde Klarheit bzgl. der widersprüchlichen Hypothesen zu einem defekten SN-System bei Autisten geschaffen. Eine Metaanalyse stellte ausführlich dar, dass es kaum Daten gibt, welche die Hypothese eines defekten SNS bei Betroffenen tatsächlich stützen. Ramachandran ist allerdings weiterhin davon überzeugt, dass Spiegelneuronen bei Autisten schlechter arbeiten als bei Gesunden. Nach ihm können Symptome von ASS, wie z.B. die Einsamkeit, das komplette Fehlen von Einfühlungsvermögen, die repetitiven Bewegungen bei autistischen Kindern, das schlechte Imitieren, ihre verarmte Sprache, das nicht Verstehen von Metaphern, anhand der Spiegelneuronen erklärt werden. Theorien, wie z.B. das Fehlen bestimmter Hormone im Hirn eines Autisten, können dies laut ihm nicht leisten. Forscher wie Ramachandran nutzen das EEG um die Aktivität im Gehirn von Autisten zu messen. Ein besonderes Augenmerk legten diese Forscher auf die My[μ]-Wellen, eine spezielle Komponente des EEG. Ramachandran nimmt, wie oben dargestellt, an, dass die Ursache von Autismus der Mechanismus der My[μ]-Welle ist. Diese Gehirnwellen sind unterdrückt, wenn das Gehirn sich damit beschäftigt, Handlungen zu beobachten, auszuführen oder vorzustellen. Ramachandran fand heraus, dass im Gehirn von Personen mit ASS der My[μ]-Rhythmus lediglich beim eigenen Ausführen von Bewegungen unterdrückt wird. Nicht jedoch beim Beobachten der Bewegungsausführung anderer. Zugrunde lag etwa eine Studie in der EEG-Daten von zehn Männern mit autistischen Syndromen gesammelt wurden. Diese Probanden hatten einen Intelligenzquotienten von über 80, ebenso die Kontrollgruppe. Den Versuchspersonen wurden Videos gezeigt, in denen sich entweder Hände bewegten, außer einer Linienbewegung nichts passierte oder Bälle hüpfen. Die Probanden wurden getestet, während sie beim Betrachten der Videos ihre eigenen Hände bewegten. Analysiert wurden die Momente, in denen das Gehirn der Probanden den

My(μ)-Rhythmus unterdrückte. Bei den gesunden Teilnehmern erfolgte die My(μ)-Unterdrückung bei eigenen Bewegungen und bei den Videos, in denen sich andere bewegten. Bei Personen mit ASS kam es nur bei ihren eigenen Aktionen zur Unterdrückung der My(μ)-Wellen (Ramachandran & Oberman, 2006). Ramachandran geht davon aus, dass Autisten therapiert werden können, indem sie z.B. Biofeedback erhalten. Dafür schaut sich der Patient auf einem Bildschirm seine Gehirnströme an, in diesem Fall die My(μ)-Welle. Der Autist versucht nun, sie zu unterdrücken (indem man sich eine Aktion vorstellt) - um auf diese Weise womöglich die Aktivität seiner Spiegelneuronen zu erhöhen. Dass ein solches Training grundsätzlich möglich ist, belegte ein Versuch, bei dem die Probanden „Pong“ (ein Computerspiel) spielen sollten. Es zeigte sich, dass sie nach sechs Stunden Übung den Cursor mittels ihrer My(μ)-Aktivität steuern konnten. Unterstützung fand die Spiegelneuronen-Hypothese durch bildgebende Verfahren, wie die Kernspintomographie.

Entgegen der Annahmen der SN-Theorie gehen andere Forscher davon aus, dass Spiegelneuronen bei Autisten genauso wie bei gesunden Menschen funktionieren. Das versuchen sie mit Hilfe des funktionellen Magnetresonanztomographen zu zeigen. Das Team bat Autisten und gesunde Versuchspersonen Bewegungen mit der Hand auszuführen oder Handbewegungen bei anderen zu beobachten. Das Resultat war: Die Hirnaktivität zwischen beiden Gruppen unterschied sich bei dieser Analyse nicht voneinander. Dieses Ergebnis spreche stark gegen die Hypothese eines defekten Spiegelsystems bei Autisten (Dinstein et al., 2010). Im humanen Gehirn gibt es mehr als 100 Milliarden Neuronen, welche mit mehreren hunderttausend weiteren Nervenzellen vernetzt sind. Das vollständige Erregungsmuster dieses gesamten Netzwerkes müsste verstanden werden, um den Ablauf einer geistigen Funktion nachvollziehen zu können.

Ein positiver Aspekt an der Aufregung um die Spiegelneuronen ist, dass es zu einer Prüfung der kognitiven Theorien auf breiter empirischer Basis und damit zu einer realistischeren Einschätzung der Modelle wie der ToM, der EF und der ZK kam. Viele Schwächen der Modelle wurden dadurch vermehrt aufgedeckt und es wurde verdeutlicht, welche Lücken es innerhalb der Autismusforschung, trotz vieler vielversprechender Erklärungsansätze zur Entstehung von Autismus, weiterhin gibt. Folgt man dem Ansatz der Spiegelneuronentheorie, kann man die Interaktion mit anderen teilweise besser verstehen, denn die Theorie beschreibt welchen Einfluss die Spiegelneuronen auf unser Einfühlungsvermögen (Empathie) haben könnten. Es wird zwischen kognitiver Empathie und affektiver Empathie differenziert. In einer Studie des Max-Planck-Instituts für Bildungsforschung wurden beide Empathieformen bei Menschen mit ASS untersucht (Dziobek et al., 2007). Insgesamt waren es 17 VPn mit ASS und 18 VPn ohne ASS. Die VPn mussten den *Multifaceted Empathy Test (MET)* (Dziobek et al., 2008) absolvieren. Welcher Fotos beinhaltet, die Personen in emotional geladenen Situationen abbilden. Im ersten Schritt wollte man die kognitive Empathie beurteilen. Die VPn sollten die Fotos betrachten und versuchen zu beschreiben, wie es der Person auf dem Foto emotional geht. Im zweiten Schritt wollte man die affektive Empathie beurteilen. Die VPn sollten beschreiben, wie sie sich beim Anschauen der Fotos gefühlt haben. Danach bekam die VPn die korrekte Beschreibung der Emotionen der dargestellten Personen. Wie erwartet zeigten die Personen mit ASS eine signifikant geringere kognitive Empathie, als die Kontrollgruppe. Das überraschende war jedoch, dass die Personen mit ASS und die Kontrollgruppe keine Unterschiede bzgl. der emotionalen Empathie aufzeigten. Mitgefühl war somit in beiden Gruppen gleich stark ausgeprägt. Die These vom Fehlen empathischer Fähigkeiten bei Autisten konnte durch diese Ergebnisse widerlegt werden. Die Forscher kamen zu der Schlussfolgerung, dass Menschen mit ASS die sozialen Zeichen wie Gesten, Gesichtsausdruck, Tonfall schlechter interpretieren oder lesen können, was der Grund dafür ist, dass diese Menschen oft als nicht empathisch erlebt werden. Diese

„Teilnahmelosigkeit“ hat jedoch mit der Unfähigkeit Mitgefühl zu entwickeln nichts zu tun. Durch den MET wurde belegt, dass Autisten dazu in der Lage sind sich emotional adäquat zu verhalten. Voraussetzung ist aber ihnen die Emotionen Anderer zu beschreiben. Beschreibung der Gefühle erhalten. Wird ihnen solch eine Beschreibung zur Verfügung gestellt, können Betroffene das Defizit an kognitiven Empathieanteilen kompensieren. Weitere Versuche zur kognitiven Empathie unterstützen diesen Befund. Dziobek et al. (2006) ließ bei einem dieser Versuche einen Film namens *Movie for the Assessment of Social Cognition (MASC)* vorführen. Während diesem Filmtest wurden die VPn gebeten, sich in die mentalen Zustände der gezeigten Darsteller hineinzusetzen. Die Forscher erhofften sich eine noch authentischere Darstellung von Gefühlen durch die bewegten Bilder und den Ton als beim MET. Die Ergebnisse wiesen in die gleiche Richtung wie die MET-Tests.

Immer mehr Studien (neuroanatomischer und funktioneller Natur) gehen von einer nichttypischen Gehirnstruktur aus. Auch wird der Ansatz mangelnder Vernetzung von bestimmten Gehirnstrukturen gegenüber dem Ansatz einzelner betroffener Regionen favorisiert. Dies nicht zuletzt, da auch zu Arealen wie der Amygdala negative Befunde vorliegen, deren potenzielle Rolle im Autismus nachhaltig proklamiert wurde (Piven et al., 1997). Durch die Autismusforschung wurde somit auch der neuropsychologische Erkenntnisgewinn auf allgemeiner Ebene vorangetrieben. Frith (1999) postuliert bspw., dass die ToM beim gesunden Menschen in zerebralen Bereichen entsteht. Bei der so genannten Broken-Mirror-Hypothese wird davon ausgegangen, dass Einschränkungen beim Mentalisieren auf einen Simulationsmechanismus, der von den Spiegelneuronen geleistet wird, zurückzuführen ist (Gallese et al., 2009). Wie bereits ausgeführt gehen Forscher davon aus, dass Autisten eine ToM fehlt, da sie nur eine eingeschränkte Fähigkeit zum Mentalisieren demonstrieren. Der Sitz der ToM ist wahrscheinlich der anterior Gyrus cinguli. Bei einer Studie, zeigte eine Pat. mit fokaler bilateraler Läsion an diesem Areal keinerlei Einschränkungen beim mind-reading. Bei vielen Patienten mit z.B. Broca-

Aphasie oder Extremitäten-Apraxie stören die Läsionen oft die motorischen Fähigkeiten und zerstören das Spiegelsystem. Trotzdem werden die Patienten nicht als Autisten beschrieben. Forscher wie Ramachandran gehen in der Broken-Mirror-Theorie davon aus, dass Spiegelneuronen einen Anteil an Sprache, Imitation, Empathie, Absicht, Zielverständnis haben. Alles Dinge die bei Menschen mit ASS beeinträchtigt sind. Deshalb die Schlussfolgerung auf ein Defizit im SNS. Was ist aber, wenn SN keine dieser Funktionen erfüllen? Dann wäre auch die Broken-Mirror-Hypothese nicht haltbar. Andere Studien zeigen, dass Autisten bei Tests zu Imitation bedeutungsloser Handlungen schlechter abschnitten, andere Studien jedoch beweisen, dass Menschen mit ASS ziel- und objektorientierte Handlungen gut imitieren können (Hamilton, 2013). Beispielsweise sollten Kinder in einer Studie Bilder verschiedener Handstellungen, Zeichnungen von Handlungen zuordnen, auf denen die Hände des Handelnden nicht abgebildet waren. Die autistische Gruppe schnitt dabei besser ab als die Kontrollgruppe. Laut der Broken-Mirror-Hypothese sollten diese Fähigkeiten jedoch bei Autisten eingeschränkt sein.

In diesem Kapitel konnte dargestellt werden, dass die Entdeckung der Spiegelneuronen einen Einfluss auf Modelle wie die ToM und auch das neuronale Modell hatte, insofern dass diese besser überprüft werden mussten, um weiterhin Gehör zu finden. Die These bestätigt sich durch den Einfluss an den Modellen wie das der ToM. Schlussendlich kann die Spiegelneuronentheorie ebenso wie alle anderen Ansätze nur einzelne Aspekte des Autismus erklären. Obwohl vielfältige Ursachen für die Entstehung von ASS angenommen werden, muss sich die Autismusforschung aufgrund der Bekanntheit der SN-Theorie weiterhin erklären und klarstellen, dass Spiegelneurone nicht alleine für die Entstehung von ASS verantwortlich sind. Sondern dass ASS in seiner Entstehung vielmehr von einer Vielzahl verschiedener Faktoren hervorgerufen wird und es mehrerer Modelle bedarf um die Symptome von ASS zu umfassen.

Zum Abschluss dieses Kapitels möchte ich noch einmal Hypothese 1 untermauern: durch Kapitel 3 verdeutlicht sich, wie stark die Autismusforschung durch das Konzept der SN beeinflusst wurde. Auch Hypothese 2 klingt in diesem Kapitel an, es wird ein Konzeptwandel innerhalb der Autismusforschung aufgrund von Kritik am SN-Konzept angedeutet. Ob es jedoch zu einer vollständigen Revision bzw. verspäteten Anpassung des Konzepts Autismus gekommen ist wird in diesem Kapitel nicht beantwortet. Diesbezüglich werden in Kapitel 3 lediglich Hinweise gegeben. Aus diesem Grund befasse ich mich im nachfolgenden Kapitel 4 mit der Kritik am SN-Konzept. Dieses wird auch die Grundlage für meine Hypothese 2 darstellen, da durch das Zusammentragen der Kritik deutlich wird, wann die Kritik am SN-Konzept aufkam und wann bzw. ob sich diese auf die Konzepte Empathie und Autismus ausgewirkt hat.

4. Kritik am Spiegelneuronenkonzept

Nachdem in Kapitel 3 die Autismus-Spektrums-Störung als Konzept aus dem Wissenschaftsgebiet der Psychiatrie erläutert wurde und anhand dieses Störungsbildes versucht wurde darzustellen, inwieweit sich Betrachtungsweise, Erklärungsmodelle sowie Behandlungsansätze im Hinblick auf ein Störungsbild durch die Entdeckung der Spiegelneuronen verändert haben (Hypothese 1), gehe ich in Kapitel 4 auf die Kritik am SN-Konzept ein. Aufgrund der vielen Kritik an der SN-Theorie zeichnet sich ab, dass die Rolle der SN im Alltag womöglich überinterpretiert wurde. Die Kritik am SN-Konzept ist vor allem für Hypothese 2 essentiell, da hier deutlich wird, dass das Ursprungskonzept der SN so nicht bestehen bleiben konnte, da zu viele ursprüngliche Annahmen revidiert werden mussten.

Warum Spiegeln so wichtig ist

Um zu verstehen warum dem SN-Konzept so viel Aufmerksamkeit geschenkt wurde, wird an dieser Stelle etwas ausführlicher ausgeführt, was das Besondere am Spiegeln ist und was Spiegeln und Empathie miteinander verbindet. Ist dieser Aspekt verstanden, kann man auch Euphorie und Kritik an dem Konzept der SN-Theorie in den Neurowissenschaften und angrenzenden Forschungsgebieten besser nachvollziehen. Das Erforschen der SN beim Menschen (Gallese, 2001, 2006, 2007; Gallese et al., 2004) ergab, dass die Nervenzellen im prämotorischen Cortex auch durch typische Geräusche sowie die Vorstellungskraft angeregt werden können, nicht nur durch das Beobachten einer bestimmten Handlung (Keysers et al., 2003). Der Großteil der Forschung zu SN richtete sich bislang auf die Sensomotorik und die Motorik. Das folgende Beispiel soll den Spiegelvorgang verdeutlichen: Das eigene Kind weint, dieses Weinen wird bei den Eltern des Kindes, automatisch in das eigene Erleben übersetzt. Die Eltern haben gelernt mit dem Weinen einen emotionalen Zustand zu verbinden und somit bewirkt das Weinen, dass

es bei den Eltern zu einem Gefühl des Schmerzes kommt, welches wiederum gemessen werden kann. Im Gehirn passiert bei solch einem alltäglichen Vorgang folgendes: Zu Beginn schwingen die Handlungsneuronen mit und im Anschluss wird die passende Emotion hinzuassoziiert. Forscher gehen davon aus, dass in solchen Momenten Spiegelneuronen am Prozess beteiligt sind. Bei den SN geht man davon aus, dass sie das Gesehene innerlich nachspielen und in Folge Individuen (das weinende Kind und Eltern) miteinander verbunden sind. Es springen somit die gleichen Hirnareale an, als würde man selbst weinen. Aus diesem Grund nehmen Forscher an, dass der Mensch Handlungen wie auch Gefühle anderer Mitmenschen spiegelt. Die funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT) ist die gängige Untersuchungsmethode zum Untersuchen vom Empfinden von Schmerz oder Berührungen. Mit ihr lässt sich identifizieren, welche Gehirnbereiche bei einer Berührung angesprochen werden. Bei einer Studie sahen VPn Bilder auf denen Personen körperlich berührt wurden (eine andere Person wird beispielsweise am Bein berührt). Das interessante war, dass das Gehirn der Probanden so reagierte, als ob die Probanden die Berührung selbst empfangen hätten und diese spüren würden (Keysers, 2011). Ekel ist ein weiteres gutes Beispiel um ähnliche Effekte nachzuweisen, denn bei Ekel genügt es ein sich ekelndes Gesicht zu sehen um sich selbst zu ekeln. Es konnte auch belegt werden, dass es essentiell ist, dass Personen dazu in der Lage sein müssen nachzuahmen, um die inneren Zustände einer anderen Person richtig deuten zu können. Ein Befund der dies bestätigt ist, dass Personen ein anderes Gesicht schlechter interpretieren konnten, wenn sie ihr eigenes Gesicht nicht mehr spüren konnten (durch Schädigung des Gehirns). In anderen Studien wurden VPn vorgespielt, wie sich eine andere Person in den Finger schneidet. Die zuschauenden VPn spiegelten den Schmerz (Keysers, 2011). Laut Studien spielen die Spiegelneuronenfunktionen im Broca-Areal für die gestische wie auch die verbale Kommunikation sowie für den Sprachgebrauch eine zent-

rale Rolle (Corballis, 2010; Rizzolatti et al., 2009; Stamenov & Gallese, 2002). Die Grundlegende Bedeutung des Mitfühlers und somit auch des Spiegels ist, dass es uns ermöglicht unsere Mitmenschen zu interpretieren, indem wir uns mit unserem Gegenüber verbunden fühlen.

Welche Funktion hat Spiegeln für uns?

Evolutionsforscher gehen davon aus, dass die Evolution wahrscheinlich die Menschen bevorzugt hat, welche die Emotionen eines anderen Menschen aus kleinsten Indizien deuten konnten. Keysers fand heraus, dass im Gehirn unter anderem Sinneseindrücke, Bewegungen wie auch Emotionen gespiegelt werden. Man weiß heute auch, dass sich Menschen besser verstehen, wenn sie innerlich spiegeln, was der andere erlebt. Kritiker des SN-Konzepts finden es hingegen überzogen zu behaupten, dass Menschen nur dank der SN Handlungen und Ziele anderer verstehen würden. Wenn man nochmal an das Elternbeispiel denkt, könnte laut Kritikern ein rationaler Vater überlegen, weshalb das Kind nachts weint und entsprechend entscheiden, was er zu tun hat. SN Befürworter wie Keysers halten dagegen, dass das Gehirn so nicht funktioniert, da Mitfühlen ein besonderer Zugang ist, welcher intuitiv und mühelos abläuft und dem Menschen damit alltägliche Abläufe erleichtert.

In diesem Kapitel versuche ich Antworten auf kritische Fragen zu geben und zu erklären, dass die Evolution etwas herausgebildet haben muss, aufgrund dessen das menschliche Spiegelsystem sich anders verhält als das Spiegelsystem der Makaken. Spiegelneurone wurden als Ursache von vielen Phänomenen gesehen (Empathie, Imitation, Autismus-Spektrum-Störung). Fragen die Kritiker stellen, sind unter anderem folgende: Spiegelneurone spiegeln nicht bei jeder Handlung, woher wissen sie, welche Handlungen sie simulieren sollen und welche nicht? Wenn die Spiegelung die Grundlage der menschlichen Sprache ist, warum sprechen dann Makaken nicht? Wenn die Spiegelung die Grundlage der Imitation ist, warum imitieren dann Makaken

nicht so wie Menschen? Wenn die Spiegelung die Grundlage der Empathie, der sozialen Kognition und letztlich alles Menschlichen ist, warum handeln dann Makaken nicht ähnlicher wie wir, obwohl sie die gleichen Grundlagen haben? In dem folgenden Unterkapitel möchte ich versuchen Antworten auf die Fragen zu geben.

4.1. Funktion des Spiegelns und Handlungsverständnis bei Affe und Mensch - Unterschiede und Kritik

Mit Bekanntwerden der Entdeckung der SN gab es unterschiedliche Erklärungen:

1. SN vermitteln Infos über Handlungen -> diese unterstützen Affen darin die passenden motorischen Reaktionen zu wählen.
2. Möglicherweise sind SN die Basis für das Handlungsverständnis --> das umschreibt die Fertigkeit den Bewegungen anderer Primaten oder Menschen richtig zuzuordnen. Die SN erlauben dabei eine Anpassung der eigenen Handlungen an das Gesehene und das mit einem geringen kognitiven Aufwand.

Die zweite Überlegung erklärt auf einfache Art, wie man intuitiv erfassen kann, was die Bedeutung der Bewegungen anderer ist. Durch die SN-Theorie schien man eine einfache Erklärung für viele offene Fragen gefunden zu haben. Heute weiß man, dass es sehr viel komplexer ist, als zu Beginn angenommen.

Folgende mutmaßliche Unterschiede zwischen Affen und Menschen haben Fragen über die Existenz eines Spiegelneuronensystems aufgeworfen:

- Aufgrund der schwachen räumlichen Auflösung von fMRI Bildern ist es nicht möglich zu sagen, ob Menschen, genau wie Affen, einzelne Neuronen haben, die sich während der Beobachtung und Durchführung ähnlicher Handlungen entladen (Dinstein et al., 2008). Verschiedene Studien die versucht haben dies nachzuweisen, konnten nur teilweise Effekte feststellen (Dinstein et al., 2007; Lingnau et al., 2009).
- Die menschliche Spiegelaktivierung tritt nicht nur in homologen Bereichen auf, sondern auch in Regionen außerhalb derjenigen, in denen Spiegelneuronen bei Affen berichtet wurden (Aziz-Zadeh et al., 2006; Gazzola et al., 2007; Grèzes et al., 2003; Molnar-Szakacs et al., 2005). Dieser Unterschied kann durch die Methoden, die derzeit zur Untersuchung von Menschen und Affen verwendet werden, stärker gemacht werden, als er eigentlich ist. Beispielsweise erfasst die fMRT-Untersuchung beim Menschen den gesamten Cortex, während die Einzelaufzeichnung beim Affen auf kleine Bereiche abzielt.
- Die überwiegende Mehrheit der Affenspiegelneuronen spricht auf Einwirkungen auf Objekte an. Während die Aktivierung des menschlichen Spiegels sowohl als Reaktion auf Gesten als auch auf Aktionen auf Objekte erfolgt (Hickok, 2009; Turella et al., 2008).

Kritiker führen Befunde wie diese an, um die Widersprüchlichkeiten in Bezug auf SN aufzuzeigen. Die Befunde deuten darauf hin, dass das Spiegelsystem des Makaks und des Menschen sich deshalb unterschiedlich verhalten, weil sie an verschiedene neuronale Programme zur Verrechnung oder Informationsverarbeitung gekoppelt sind. Das menschliche Spiegelsystem ist mit Netzwerken verschaltet, die komplexes konzeptuelles Verständnis, Sprache sowie Theory of Mind stützen. Kritiker argumentieren deshalb, dass Spiegelaktivierung beim Menschen keine Gemeinsamkeiten mit der Spiegelneuronenaktivität bei Affen hat. Den Transfer den man vom Affengehirn auf das Menschengehirn zieht, ist laut ihnen, trotz homologer Gehirnareale, bzgl.

des Handlungsverständnisses so nicht zulässig. Rizzolatti und Kollegen sind davon ausgegangen, dass der Affe versteht, was das Spiegelneuron zeigt. Nämlich, dass durch die Spiegelung ein Verständnis für die Handlung des anderen Affen vorhanden ist, da diese nachvollzogen werden kann. Er und seine Kollegen haben diese Leistung auf den Menschen übertragen. Kritiker der SN-Theorie wie Gregor Hickok (Professor für Kognitions- und Sprachwissenschaften an der UCLA) monieren, dass die Gehirnbereiche, in denen das Spiegelneuronensystem (bei Affe und Mensch) nachgewiesen wurde, keine wichtige, spezialisierte Rolle für das Handlungsverständnis spielen.

Es gibt viele weitere Fragen, in Bezug auf die Unterschiedlichkeit vom SN-System bei Menschen und Affen, welche noch nicht beantwortet werden können. Warum etwa feuern keine Spiegelzellen in F5 beim Affen, wenn dieselbe Bewegung des Versuchsleiters ins Leere aufgeführt wird? Der Mensch hingegen reagiert auch auf nicht-zielgerichtete Vorgänge, wohingegen der Affe eine Resonanz nur bei zielgerichteten Handlungen zeigt (Lepage & Théoret, 2007). Rizzolatti und Kollegen folgen in ihrer Hypothese jedoch der Annahme, dass SN als erstes an der Handlung beteiligt sind (durch Simulation) und dann erst deutlich wird, dass kein Ziel hinter der Handlung steckt (Csibra, 1993).

Beim Menschen zeigt sich solch ein Resonanzverhalten der SN bei Abläufen für das Empfinden wie auch für Sequenzen der Handlung. Dies kann mithilfe des fMRT nachgewiesen werden. Hierbei wird gezeigt, welche Nervenzellen bei bestimmten Gedanken, Gefühlen und Handlungen reagieren. Indem Neurone in den Gefühlszentren (steuern das Empfinden des Menschen) elektrische Impulse abgeben, ohne die Handlung selbst auszuführen. D.h. eine Resonanz der Zellen wird bereits durch das Beobachten von Gefühlen bei anderen hervorgerufen (Adolphs, 2002). Außerdem ist es wichtig zu wissen, dass sich beim Affen ein Spiegelneuron dann entlädt (und nachgewiesen werden kann), wenn er den gesamten Körper einer Person sieht (Nelissen

et al., 2005). Eine Spiegelaktivierung beim Menschen tritt jedoch auch auf, wenn eine Person die Bewegungen einer isolierten Hand beobachtet (Turella et al., 2008). Eine Vermutung, warum sich die Neuronensysteme von Mensch und Affe unterscheiden, lautet, dass der Mensch mehr Erfahrung mit der Beobachtung und Ausführung ähnlicher Aktionen hat. Z.B. dadurch, dass Gesten menschlicher Säuglinge ständig von Erwachsenen imitiert werden und im Gegensatz zu Affen beobachten Menschen ihre Gesten in optischen Spiegeln, etwa im Kontext von Tanz und Sport (Heyes & Ray, 2000; Jones, 2009). Menschliche Kinder werden auch von Erwachsenen geschult, um ihre Aufmerksamkeit auf potenziell informative Handlungen zu lenken (Gergely et al., 2007). Wenn diese assoziative Darstellung des Unterschieds zwischen Menschen und Affen korrekt ist, sollte es durch Training möglich sein, die Empfindlichkeit des Affenspiegelneuronensystems dem des Menschen anzunähern.

SN die Grundlage für das Handlungsverständnis?

Wie bereits im Abschnitt oben erwähnt, sind Forscher wie Hickok davon überzeugt, dass Spiegelneuronen nicht nötig sind, um eine Handlung zu verstehen. Z.B. kann auf die Handlung reagiert werden, ohne dass man diese selbst durchführt. Laut Hickok ist der Makak ungeeignet (imitieren Artgenossen nicht), um den Transfer bzgl. SN auf den Menschen zu machen. Nichtsdestotrotz sollten laut ihm SN gründlich erforscht werden. Allerdings sei der Fortschritt der Forschung durch die Gewichtung auf ihre Rolle beim Handlungs- und Sprachverständnis gehemmt worden. Auch Wissenschaftler die weiterhin an der Theorie des Handlungsverständnisses festhalten, etwa die Professorin an der Universität Amsterdam (UvA) und Leiterin des Social Brain Laboratory am Netherlands Institute for Neuroscience Valeria Gazzola. Die Professorin räumt inzwischen ein, dass es keine Einigkeit darüber gibt, was das Durchblicken einer Handlung umfasst. Zudem kann ein Großteil derer, die aufgrund motorischer Einschränkungen

nicht sprechen oder sich nicht bewegen können, z.B. aufgrund eines frühkindlichen Defekts im Gehirn wie einer schweren Zerebralparese, Gestik und verbale Kommunikation wahrnehmen. Demnach erfordert das Handlungsverständnis kein vollkommen intaktes Motorsystem (inklusive SN). Bei Primaten lasse es sich auch nicht erkennen, dass Defekte SN die Beobachtung von Handlungen beeinträchtigen (Hickok & Ranke, 2015). Andere gleichgesinnte Forscher sind trotz dieser Widersprüche davon überzeugt, dass Spiegelneurone existieren, gehen allerdings nicht davon aus, dass diese die Grundlage für das Handlungsverständnis darstellen.

Besonders stark kritisiert wurde die Studie über transkranielle Magnetstimulation (TMS) von 1995 (siehe Kapitel 2.2.). Diese belegte, dass bei Menschen, die eine Handlung beobachteten, in der etwas gegriffen wird, die eigene motorische Erregbarkeit bzgl. der Hände zunimmt. Die Kritik von Hickok: Die Spiegelneuronen von Affen feuern nur bei objektgerichteten Handlungen (Greifen nach einer Rosine), nicht bei vorgespielten Handlungen (Pantomimen) oder anderen Gesten. Hickok betont, dass es bei der Beobachtung von Gegenständen nicht zu einer motorischen Fazilation kommt. Dieser Befund sprach laut Autoren der TMS-Studie jedoch dafür, dass es sich um einen spezifischen Effekt der Handlungsbeobachtung handelte. Ebenso gut könnte der Befund aber nach Hickok darauf hindeuten, dass die Forscher der TMS-Studie den primär-motorischen Cortex stimulieren, um in den Handmuskeln Zuckungen (motorisch evozierte Potentiale) hervorzurufen. Zwar wussten die Forscher, dass im primär-motorischen Cortex (M1) – (Region des Cortex, die am direktesten mit den Muskeln verschaltet ist) – keine Spiegelneuronen vorhanden sind. Doch sie schlussfolgerten, dass die Spiegelneuronen aus dem Broca-Areal mit M1 verknüpft sind, sodass diese Neuronen Fazilation für M1-Neuronen bewirken können, wenn sie durch Handlungsbeobachtung aktiviert werden. Die TMS richtete sich hier somit nicht direkt auf die Spiegelneuronen. Stimuliert wurden vielmehr die Motorneuronen in M1, sodass die Handmuskeln zuckten. Dann wurde die Amplitude der Zuckung gemessen,

während, beziehungsweise ohne, dass die Probanden Handlungen beobachteten. Als die Zuckung während der Handlungsbeobachtung größer ausfiel, wurde das als Grundlage dafür herangezogen, dass die Beobachtung von Handlungen Spiegelneuronen aktiviere. Die SN wiederum sollen demnach die M1-Zellen aktivieren, sodass die Zuckungen nach dem TMS-Impuls stärker ausfallen als sonst. Nach dieser Logik müsste dann alles, was die Neuronen auf M1 anregen kann, zu stärkeren Zuckungen führen. Zwar wurden auch Spiegelneuronen entdeckt, leider jedoch während gleichzeitig die Erforschung eines anderen Typs von Zellen lief, die sowohl während des Greifens als auch während der Beobachtung greifbarer Gegenstände feuern. Diese Zellen (kanonische Neuronen) finden sich im selben Umfeld in F5 wie die Spiegelneuronen und stützen vermutlich die Handlungssektion bei Affen: Sie wählen die geeignete Art zu greifen aus, um einen bestimmten Gegenstand zu greifen. Kanonische Neuronen sind wie Spiegelneuronen mit Motorzellen im primär-motorischen Cortex verschaltet. Der Logik der TMS-Studie nach würde also der Anblick greifbarer Gegenstände die M1-Neuronen genauso aktivieren, wie das Zusehen bei Handlungen offensichtlich M1-Neuronen anregt. Doch die Autoren der TMS-Studie berichteten, dass der Anblick solcher Gegenstände nicht zu stärkerem Zucken führte. Laut der Studie haben Menschen kein System, das beobachtete Gegenstände und ausgeführte Handlungen miteinander verbindet; das heißt, Menschen besitzen kein kanonisches Neuronen System und dürften demnach keine Gegenstände greifen können. Dass Menschen kein kanonisches Neuronensystem besitzen, ist jedoch eher unwahrscheinlich, da Menschen ständig nach Gegenständen greifen und es somit einen Hirnmechanismus geben muss, der die Objektform mit der Handhaltung während einer Greifhandlung verbindet. Ein weiterer Nachteil, wenn man es mit der Aktivität großer Populationen von Neuronen zu tun hat, ist, dass man nicht bestimmen kann, was ein einzelnes Neuron tut. D.h. eine direkte Identifizierung eines

Spiegelneurons in einem gesunden menschlichen Gehirn ist so nicht möglich. Die Schlussfolgerung dieser Studie, wurde jedoch als Beweis für die Existenz eines Spiegelsystems beim Menschen herangezogen.

In einer weiteren Studie von 1995, sollten Probanden Fotos von Gegenständen danach ordnen, ob sie natürlich oder von Menschen hergestellt waren und als Antwort nach einem Würfel oder einem Zylinder greifen (Präzisionsgriff oder Griff mit der ganzen Hand) (siehe Kapitel 2.2.). Wenn Menschen über ein kanonisches Neuronensystem verfügen, dann hätte der Anblick von Gegenständen zu motorischen Fazilitäten führen müssen (wie bei der Beobachtung von Handlungen). Das war aber nicht der Fall. Dass Menschen über kein kanonisches Neuronensystem verfügen und demnach nicht gezielt Gegenstände greifen können, kann nach Ansicht von Hickok nicht stimmen. Ebenso wenig die Schlussfolgerung, dass das SN-System, das System sein muss, welches beim Menschen beobachtete Handlungen mit ausgeführten Handlungen verbindet. Die Logik, der man aus offensichtlichen Gründen für den Gegenstand nicht folgte, wird zugleich für die Schlussfolgerung genutzt, dass die Wahrnehmung von Handlungen das Motor-system aktiviert. Damit wird laut Hickok die ganze TMS-Studie problematisch. Zwar zeigt die Studie, dass Bezüge zwischen der Wahrnehmung und der Ausführung von Handlungen bestehen, aber das ist keine neue Erkenntnis. Denn bereits 1992 wurde dargelegt, dass die Handlungen anderer für unsere eigenen Handlungen relevant sind und dass das menschliche Gehirn über einen Mechanismus verfügt, der beides miteinander verbindet. Doch die Existenz einer Verbindung zwischen wahrgenommenen und ausgeführten Handlungen, wie bei der Begrüßungsszene oben (das ist das, was die TMS-Studie nachweist) bringt keine Antwort auf die eigentliche Frage: Sind Spiegelneuronen (oder ein menschliches Spiegelneuronensystem) entscheidend für unsere Fähigkeit Handlungen zu verstehen? Sofern für die Ergebnisse der TMS-Studie menschliche Spiegelneuronen verantwortlich sind, so sind sie jedenfalls anders geartet als die Spiegelneuronen von Affen. Laut Hickok stellt dies kein Problem für die Studie oder eine Kritik daran

dar, da Affen und Menschen unterschiedlich sind. Allerdings moniert Hickok zurecht, dass wenn die Spiegelsysteme von Affe und Mensch sich nachweislich unterscheiden, man vorsichtig dabei sein muss Schlussfolgerungen für eine Spezies aus Daten zu ziehen, die an einer anderen Spezies erhoben wurden. Deshalb stellt er die Frage auf: Wenn die Systeme sich unterschiedlich verhalten, kann man dann zu dem Schluss kommen, dass sie dieselbe Funktion ausüben oder dass die Befunde demselben Netzwerk entstammen (Hickok, 2009)?

Eine weitere Studie, die ebenfalls viel Kritik ausgesetzt ist, ist die Studie per Positronen-Emissions-Tomographie (PET) von 1996. Die PET-Studie wollte herausstellen, dass das Broca-Areal während der Handlungsbeobachtung aktiv ist (Rizzolatti et al., 1996b). Das Problem hierbei ist, dass der Teil des Broca-Areals, der während der Handlungsbeobachtung feuerte, nicht während der Ausführung von Greifhandlungen feuerte. Es gab somit keine Region, die sowohl während der Handlungsbeobachtung als auch während der Handlungsausführung aktiv war. Das jedoch wäre das konstituierende Merkmal der Spiegelneuronen. Vielmehr wurde, wenn die Probanden Gegenstände ergriffen, im Vergleich zur Baseline (Anblick von Gegenständen) ein schon lange bekanntes Areal der Bewegungssteuerung aktiviert: Der primär-motorische Cortex. Es kam außerdem zu einer Aktivität im benachbarten somatosensorischen Cortex, Teile der Basalganglien und des Kleinhirns (zwei Strukturen, die an der Bewegungssteuerung beteiligt sind). Dass während der Greifbedingung die Hauptareale des motorischen Systems aktiviert wurden, war nicht überraschend. So hatten die Daten zu den Spiegelneuronen bei Affen das Ausbleiben einer Aktivierung im Broca-Areal nicht vermuten lassen. Die völlig fehlende Überlappung von Handlungsbeobachtung und -ausführung sollte einen offensichtlichen Beweis gegen die Existenz eines menschlichen Spiegelsystems darstellen. Argumentiert wurde jedoch,

dass während der Handlungsausführung keine Aktivierung des Broca-Areals festgestellt werden konnte und dass dies an der Einfachheit der Aufgabe liege. Das Greifen von Gegenständen sei keine ausreichend schwierige Aufgabe, um ein Feuern auszulösen. Die Autoren zitierten verschiedene andere Studien zur Hirnaktivierung während der Handlungsausführung, von denen keine von einer Aktivität im Broca-Areal berichtete. Zugleich verwiesen sie aber auch auf andere Studien, die eine Aktivierung im Broca-Areal tatsächlich feststellten, sofern komplexere motorische Aufgaben ausgeführt wurden. Etwa die Ausführung einer Folge von Klopfzeichen anstatt einer einfachen Greifhandlung. Obwohl in ihren Messdaten kein Feuermuster von Spiegelneuronen festgehalten wurde, schlossen die Autoren, dass es während der Handlungsbeobachtung zu einer Aktivierung des Broca-Areals kommt. Das Broca-Areal umfasst zwei Hauptsektoren, den hinteren Teil namens Pars opercularis und den vorderen Teil, die Pars triangularis. Beide Regionen werden sowohl grob anatomisch als auch nach der internen Zellorganisation oder Cytoarchitektur (Zellarchitektur) unterschieden. Die von Rizzolatti und Mitarbeitern beim Menschen per PET-Scan festgestellte Aktivierung während der Handlungsbeobachtung war in der Pars triangularis lokalisiert. Das ist deshalb interessant, da die wahrscheinliche Parallelregion zum Areal F5 beim Affen nicht die Pars triangularis ist, sondern die Pars opercularis. Damit dokumentierte das Experiment nicht nur keinen Spiegeleffekt, zudem lag der Effekt, der gemessen werden konnte, nicht an der richtigen Stelle. Die beiden Sektoren des Broca-Areals liegen direkt nebeneinander, und die funktionelle Bildgebung kann eine Aktivierung manchmal falsch lokalisieren. Doch die Autoren des Artikels spekulierten, dass der Unterschied auch eine evolutionäre Divergenz zwischen Menschen und Makaken wiedergibt. Die Forscher schlossen daraus, dass dies einen gemeinsamen Evolutionsmechanismus für Sprach- und Gestenverständnis vermuten lässt. Eine Studie, die in einer Hinsicht einen Spiegelneuronen-ähnlichen Effekt nicht nachweisen konnte, wurde als Beweis für die Existenz eines Spiegelsystems beim Menschen bemüht. Außerdem schlossen die Forscher, dass SN die

neurophysiologische Grundlage für Handlungsverständnis (einschließlich Sprache) bilden. Angesichts der relativ kleinen Stichprobe und der geringen Sensibilität der funktionellen Bildgebung Mitte der 1990er Jahre war es zwar eine akzeptable Annahme von Rizzolatti und Mitarbeitern, dass das Broca-Areal an der Handlungsausführung beteiligt ist. Jedoch ist Fakt, dass sich dies im PET-Experiment von 1996 einfach nicht nachweisen ließ.

Laut Hickok sind es somit vor allem die vier Aufsätze aus den Jahren 1995 und 1996 (TMS-Aufsatz von Fadiga et al., 1995, Aufsatz in der Zeitschrift: Brain von Gallese et al., 1996, zwei Aufsätze von Rizzolatti et al., 1996a; 1996b zur funktionellen PET beim Menschen; siehe Kapitel 2.2.), die die Grundlage für die Überinterpretationen zu SN bilden. Obwohl die Daten zwischen den Ergebnissen beim Affen und beim Menschen nicht gut zusammenpassten, wurde die Rolle der Spiegelneuronen beim Affen und ihr Verhältnis zu einem möglichen ähnlichen System beim Menschen nicht überdacht. Stattdessen wurden die Abweichungen den Komplikationen zugeschrieben, die mit den Aufgaben verbunden waren, oder aber stammesgeschichtlichen Unterschieden zwischen Mensch und Affe. Die Schlussfolgerung der Artikel lautete: Sowohl Affen als auch Menschen haben Spiegelneuronen bzw. ein Spiegelsystem, und diese stellen die neuronale Grundlage für das Handlungsverständnis dar. Die Forscher kommen deshalb zu dem Schluss, dass es naheliegend ist, dass die Spiegelneuronen diverse komplexe menschliche Fähigkeiten erklären könnten.

Zusammenfassung:

Problematisch scheinen an diesen Veröffentlichungen vor allem folgende Argumentationsschlüsse:

- Spiegelneuronen beim Affen feuern sowohl während der Handlungsausführung als auch während der Handlungsbeobachtung. Laut der Veröffentlichung von 1996 zu den Spiegelneuronen von Affen, besitzen auch Menschen ein Spiegelsystem, wie die TMS- und PET-Studien beweisen würden. Beim Menschen wurde eine Theorie aufgestellt, welche besagt, dass Motor-Areale entscheidend am Sprachverständnis beteiligt seien. Daher müssen die Spiegelneuronen beim Affen die Grundlage für das Handlungsverständnis sein. Es wird also von einer Theorie zum menschlichen Sprachverständnis auf das Handlungsverständnis beim Affen geschlossen, eine Schlussfolgerung die schwer nachvollziehbar ist, da das eine mit dem anderen nichts zu tun hat.
- Beim Menschen besteht, anders als beim Affen, keine Überlappung zwischen Handlungsbeobachtung und Handlungsausführung; auch tritt während der Handlungsbeobachtung keine Aktivität in entsprechenden Hirnarealen ein. Dennoch heißt es in der PET-Studie zum Spiegelsystem beim Menschen, dass die Daten zu Neuronen in F5 beim Affen vermuten lassen, dass eine motorische Handlung verstanden wird. Die Aktivierung des Broca-Areals während der Beobachtung von Gesten bei Menschen (beim Affen das Areal F5) lässt die Forscher darauf schließen, dass es einen möglichen gemeinsamen stammesgeschichtlichen Mechanismus für Sprache und Gestenverständnis gibt. Erneut wurde eine Annahme über die Artengrenzen hinweg (und entgegen der bisherigen Erkenntnisse) getroffen.

Aufklärung durch nachfolgende Veröffentlichungen

In späteren Veröffentlichungen wurden ein paar der offenen Fragen teilweise geklärt. Zum Beispiel haben die Forscher Erkenntnisse über das Gedankenlesen und die Spiegelneuronen als Grundlage der Sprache die PET-Studien von 1996 zusammengefasst und als Beweis für die

Existenz eines Spiegelsystems beim Menschen herangezogen (Gallese, 1998; Rizzolatti & Arbib, 1998). Das Problem, dass es zwischen Beobachtung und Ausführung in diesen Studien keine Überlappung gab, wurde jedoch nicht diskutiert. Rizzolatti und Arbib erwähnten mehrere andere Artikel, die während der Ausführung verschiedener Handlungen Aktivitäten im Broca-Areal festhielten, doch diese Studien untersuchten nicht die Handlungsbeobachtung und berichteten hauptsächlich von Aktivitäten im weiter hinten liegenden Teil des Broca-Areals (Pars opercularis) (Arbib, 2005). Die Komplikationen aus den frühen PET-Studien wurden in der nachfolgenden theoretischen Diskussion somit nicht weiter aufgegriffen. Es konnte nur in einer Studie der Nachweis für die Aktivierung des Broca-Areals während der Handlungsbeobachtung gefunden werden und in einer anderen für die Aktivierung während der Ausführung. In einer weiteren Studie von 2001 zeichnete man die genaue Lokalisierung dieser Aktivierungen auf und dort ließ sich nur eine sehr geringe Überlappung in der menschlichen Entsprechung des Areals F5 beim Affen feststellen (Herzstück des Spiegelsystems). Rizzolatti und Kollegen sprachen von einer „direct matching hypothesis“. Sie nahmen an, dass die Neuronen die Tätigkeit eines Gegenübers direkt auf ihre eigene neuronale Darstellung übertragen, was dem Beobachter dazu befähigen würde, die beobachtete Tätigkeit zu verstehen (Rizzolatti et al., 2001). Die Forscher stützen sich auch auf die Studie von Umiltà und Kollegen (2001), da hier gezeigt werden konnten, dass SN aktiv waren, wenn das Objekt während der Greifbewegung hinter einer Wand verschwand. Der Affe beobachtete nämlich eine Menschenhand, welche eine Greifbewegung durchführte. In der zweiten Hälfte des Versuchsaufbaus gab es nur einen Unterschied, nämlich, dass der zweite Teil der Bewegung sowie das Objekt, welches als Ziel galt, durch eine Abschirmung verdeckt wurden. Was der Makak sah, war nur wie die Hand hinter dieser Abschirmung verschwand.

Allerdings gab es eine messbare Überlappung in anderen Hirnregionen, etwa im Parietallappen, wo bei Affen später auch Spiegelneuronen identifiziert wurden. Einen Nachweis für eine direkte Überlappung im Broca-Areal lieferte eine funktionelle Bildgebungs-Studie an der UCLA (Jacoboni et al., 1999b). Hier sahen menschliche Probanden bedeutungslose Handbewegungen und imitierten diese anschließend. Spiegelneuronen bei Makaken feuern bei bedeutungslosen Handlungen nicht. Diese Studie kann man als einen Nachweis dafür sehen, dass beim Menschen das SN-System etwas Anderes tut als beim Affen.

Weiterhin lassen sich Vermutungen über einzelne Neuronen nur schwer verifizieren. EEG-Daten geben nur teilweise Auskunft darüber, wie einzelne Neuronen durch Erfahrung in ihrer Funktion verändert werden. Einige Forscher sind davon überzeugt, dass beim Menschen Teile des sensomotorischen Systems an Analyse und Verarbeitung der Gesten anderer Menschen mitwirken. Allerdings ist Konsens, dass sich die neuronalen Systeme, welche beim Menschen dem körpergestützten Lernen und Austausch dienen, überlappen. Gestik ist ein Mittel der Kommunikation und prägt unser Verständnis und unsere Interpretation anderer. Dass für ein menschliches Spiegelsystem anfangs kein direkter Nachweis gefunden wurde, führte mit sich, dass Forscherteams die Existenz von Spiegelneuronen beim Menschen anzuzweifeln begannen. Der Hauptkritikpunkt an früheren Studien, die auf eine Überlappung von Beobachtung und Ausführung schlossen, lautete, dass die Protokolle ihrer funktionellen Bildgebungen nicht die neuronalen Aktivitäten isolierten. Das hängt damit zusammen, dass die meisten funktionellen Bildgebungsverfahren nur das Verhalten sehr großer Neuronenpopulationen messen können. Dadurch weiß man (wie bereits beschrieben) nicht, ob wirklich genau dieselben individuellen Zellen, die während der Beobachtung feuern, auch während der Ausführung feuern. Bei normalen fMRI-Messungen gilt dasselbe: Selbst, wenn sich eine Region ausmachen lässt, die auf zwei verschiedene Bedingungen reagiert, lässt sich nicht feststellen, ob tatsächlich dieselben

Neuronen auf beide reagieren oder ob wir es in der Region mit zwei vermischten Neuronenpopulationen zu tun haben. Diese Einschränkung lässt sich aber umgehen. Neuronen gewöhnen sich an wiederholte Stimulierung (die Hände eines Kochs sind weniger Hitzeempfindlich). Weisen irgendwelche Regionen Habituation auf, wenn Handlungsbeobachtung und Handlungsausführung gepaart werden? Die ersten Versuche, diese Frage zu beantworten, deuteten auf ein „Nein“ hin, was die Zweifel an der Rolle der Spiegelneuronen noch größer werden ließ. Doch bei diesen Studien ging es um die Imitation von Handbewegungen und nicht um objektgerichtete Handlungen, die die Spiegelneuronen von Affen bevorzugen. Im Sommer 2009 publizierte ein Forscherteam vom University College London einen Bericht, der den ersten relativ direkten Nachweis für die Existenz von Spiegelneuronen in der angenommenen menschlichen Entsprechung von Areal F5 des Affen erbrachte (Lingnau et al., 2009). Bei neun von zehn untersuchten Individuen wies der posteriore Sektor des Broca-Areals bei der Beobachtung und Ausführung objektgerichteter Handlungen Habituationseffekte auf. Nur kurz nach diesem Bericht von 2009 legte ein Team an der UCLA den ersten und bisher einzigen direkten Nachweis für Spiegelneuronen beim Menschen vor, welcher in Kapitel 2.3. bereits erläutert wurde (Mukamel et al., 2010) Dieser Befund hilft jedoch bei dem Versuch nicht weiter zu klären, was Spiegelneuronen bei Makaken und Menschen wirklich leisten.

An dieser Stelle gilt es festzuhalten, dass in diesem Unterkapitel deutlich wird, dass man sich innerhalb der Neurowissenschaft von dem Gedanken verabschiedet hat, dass SN als schnelle Erklärung für die unterschiedlichsten Phänomene dienen. Dies stellt gleichzeitig auch die Hauptkritik am Konzept da. Im Rahmen von Hypothese 2 schlüssele ich noch einmal am Ende der Arbeit auf (Kapitel 6), inwieweit die Kritik entsprechend in den angrenzenden Wissenschaftsbereichen Sozialpsychologie und Psychiatrie aufgenommen wurde.

4.2. Rezeption der Kritik am SN-Konzept in den Nachbarfeldern Psychiatrie und Sozialpsychologie

Lange bestand die Annahme, dass Personen mit ASS den mentalen Zustand ihrer Mitmenschen nicht lesen und deren Absichten nur sehr schwer erfassen können. Viele Forscher gingen als Ursache von einem gestörten Spiegelneuronensystem aus. Diese Theorie wurde jedoch stark kritisiert, unter anderem von der Neurowissenschaftlerin Antonia Hamilton (Universität Nottingham), welche 2013 verschiedene Studien zu diesem Thema durchführte. Die Daten dieser Studien zeigten, dass es wenig Hinweise für ein gestörtes Spiegelneuronensystem bei Menschen mit ASS gibt (Hamilton, 2013). Denn wie bereits in Kapitel 3 erläutert, haben viele Menschen mit Autismus keine Probleme, die Handlungen anderer zu verstehen, solange sie eine Beschreibung der Gefühle erhalten, um diese dann richtig einzuordnen (Dziobek et al., 2006; Dziobek et al., 2007). Andere Forscher legten dar, dass Autismus sich durch eine Funktionsstörung der Spiegelneuronen erklären lasse. Argumentiert wurde so, dass mehrere der angenommenen Eigenschaften des Autismus (z.B. Schwierigkeiten, die Perspektive des Anderen einzunehmen, fehlendes Empathievermögen, Defizite in der Imitationsfähigkeit, Sprachprobleme) sich als Defizite mentaler Simulation verstehen lassen. Aufgrund dessen, dass Spiegelneuronen mentale Simulation leisten, müsse eine Dysfunktion des Spiegelsystems dem Autismus zugrunde liegen. SN-Befürworter gestehen ein, dass die Vermutung, dass Autisten nicht spiegeln können, da es ihnen an Mitgefühl mangelt („broken mirror“) nicht haltbar war. Heute geht man davon aus, dass das Spiegelsystem von Autisten normal funktioniert, jedoch teilweise verzögert und schwächer, was sich jedoch über die Zeit hinweg auch wieder auflösen kann. Trotzdem gibt es Befunde, dass Autisten z.B. nicht so häufig mit gähnen. Denn wie sehr sich jemand von Gähnen anstecken lässt, ist ein Indikator für die empathische Veranlagung dieser Person (Hamilton, 2013).

Kritiker bleiben somit bei ihrer Haltung, dass sich anhand der Spiegelzellen, wenn überhaupt nur wenige Aspekte von Autismus erklären lassen. Die zentralen stereotypischen Verhaltensweisen bei Menschen mit ASS, wie erhöhte Empfindlichkeit bzgl. Licht und Geräuschen, Meiden von Blickkontakt wie auch ritualisiertes Wiederholen von Bewegungen (Cherkassky et al., 2006; Kuhl et al., 2005), können laut ihnen nicht durch die SN-Theorie erklärt werden. Die Annahme ist, dass eine fehlerhafte Verarbeitung der Sinnesdaten im Gehirn bei Betroffenen vorliegt und sie sich nicht vor der Masse an Reizen schützen können. Dies könnte auch erklären warum Betroffene teilweise auf unbedeutende Dinge sehr stark reagieren. Die Frage, über die spekuliert werden sollte, ist folgende: Welche Besonderheiten sind im Gehirn von Autisten dafür verantwortlich, dass sie so wenig Interesse an ihrer sozialen Umwelt haben und ihnen der intuitive Zugang zu ihr so schwerfällt. Genetische Studien haben gezeigt, dass es bei bestimmten Formen des Autismus, Probleme mit zwei Proteinfamilien gibt, Neurotoxinen und Neurologinnen. Diese Moleküle sind Zelladhäsionsproteine. Sie tragen dazu bei, dass zwei Neuronen an der Synapse zusammenhaften, durch die sie kommunizieren, und haben wesentlichen Anteil an der Veränderung, die beim Hebbischen-Lernen (Verband von Neuronen, die gemeinsame Synapsen haben) stattfindet. Die Moleküle regulieren, wie intensiv zwei Neurone mittels einer gegebenen Synapse kommunizieren können (Sudhof, 2008).

Ein weiterer Kritikpunkt an der SN-Theorie: Personen mit ASS beschreiben ihre Wahrnehmung nicht als Defizit an sozialer Wahrnehmung. Sie berichten eher von einem Gefühl der Überflutung durch soziale Reize. Hickoks geht davon aus, dass Personen mit ASS nicht eine Unterfunktion ihrer sozialen Wahrnehmung haben, sondern genau im Gegenteil von Reizen übermannt werden. Aus diesem Grund zögen sich Betroffene aus sozialen Interaktionen zurück.

Kritiker betonen auch, dass Schlaganfall-Patienten mit einer Broca-Areal-Schädigung keine für ASS typischen Symptome haben. Dies spricht gegen die SN-Theorie. Die Theorie der Spiegelneuronen führte zur weiten Verbreitung der Einschätzung, dass Menschen mit Autismus sich nicht in andere hineinfühlen können. Bzw. dass Menschen mit Autismus keine ToM besitzen und ein Defizit an Empathie aufweisen. Überraschenderweise gibt es jedoch kaum Studien zu Empathie und Autismus, in denen zwischen affektiver und kognitiver Empathie differenziert wird.

Im Bereich der Autismusforschung hatte die Kritik an der Spiegelneuronentheorie wohl die stärkste Auswirkung, da durch sie die Idee eines „Broken-Mirror-Systems“ noch einmal komplett überwunden werden musste. Die Kritik verdeutlichte, dass es wenig Hinweise für ein gestörtes Spiegelneuronensystem bei Menschen mit ASS gibt und man lange Zeit fälschlicherweise davon ausging, dass Menschen mit ASS aufgrund ihrer kaputten SN kaum empathische Fähigkeiten aufzeigen.

Zu den kognitiven Theorien des Autismus lassen sich folgende Kritikpunkte nennen: Die Theorien verlangen nach weiterer Konkretisierung, denn die unterschiedlichen Interpretationskonzepte sind nicht in der Lage die Entstehung von ASS zu erklären. Insbesondere wäre eine Umsetzung der Theorien in unmittelbar alltagsrelevante Aufgaben wünschenswert. Dies gilt insbesondere für die ZK, deren Untersuchung derzeit im Prinzip nur anhand des Embedded-Figures-Test und des Mosaik-Tests stattfindet. Die Theorie der ZK wurde lediglich auf dem (hohen) Niveau von Leistungstests untersucht. Ein Problem der Prüfung der schwachen ZK besteht außerdem im Bereich grundlegender Wahrnehmungsfunktionen. Dadurch dass einige neurologische Daten im Sinne einer unzureichenden zerebralen Organisation zu deuten sind, z.B. die

reduzierte Anzahl an Purkinje-Zellen oder die erhöhte Zelldichte in der Amygdala und anderen Arealen (Courchesne, 1997). Es wird somit schwierig sein, für diese Theorie ein valides neuropathologisches Korrelat zu finden. Selbst bei psychologischen Konstrukten, die eindeutig mit bestimmten Gehirnarealen in Zusammenhang gebracht werden (bspw. EF und präfrontaler Cortex), ist mit funktioneller Bildgebung eine angemessene Abbildung der psychologischen Aktivität nicht hinreichend möglich (Weinberger et al., 1986). Auch auf dem Niveau höherer Informationsverarbeitung sind nicht alle Befunde mit der Theorie der schwachen ZK vereinbar. So legen z.B. Arbeiten von weiteren Forschern die Vermutung nahe, dass das Phänomen eine eingeschränkte Spezifität für Autismus besitzen könnte (Jarrod et al., 1997; Mottron et al., 1999).

Zur ToM ist kritisch anzuführen, dass diese zwar weitgehend die sozialen und kommunikativen Aspekte des Autismus umfasst, dafür aber stereotypes, restriktives wie auch repetitives Verhalten außer Betracht lässt (Bowler, 1992; Buitelaar et al., 1999; Pilowsky et al., 2000). Insgesamt weisen die vielfältigen Ergebnisse der Studien zu ASS auf die Widersprüchlichkeit der Krankheit hin und auf das fehlende Verständnis der Ergebnisse innerhalb der Wissenschaft. Die ToM ist hier nicht in der Lage diese Defizite aufzuklären. Die Methode der ToM bezieht sich hauptsächlich auf den psychologischen und kognitiven Prozess und schließt physische Gründe nicht aus.

Bei der Simulationstheorie zur Erklärung von Empathie wird die Praktikabilität der Hineinversetzungen in Zweifel gezogen, da es sich um eine komplexe Art der Simulation handelt, welche geleistet werden muss. Fragen, die die Theorie nicht beantworten kann, sind etwa, wie man ein Verhalten simulieren kann, wenn man selbst noch keinen motorischen Erfahrungsschatz in der

entsprechenden Simulation hat. Außerdem lautet die kritische Frage an dieser Stelle, inwieweit man sich persönlich als Modell für einen anderen verwenden kann?

Zur Theorie-Theorie lässt sich sagen, dass die Beobachtung an Neugeborenen und deren Imitationsverhalten gegen diese Theorie spricht. Ein Neugeborenes besitzt weder psychologisches Vorwissen, noch ist es dazu in der Lage Theoriebildung zu leisten, somit scheint die Theorie-Theorie relativ unwahrscheinlich.

Zukünftige Forschung sollte darauf abzielen, den Erklärungswert jedes theoretischen Modells genauer zu untersuchen. Zunehmend wird auch die Klärung des Zusammenhangs von Leistungen im Bereich der ToM, EF und ZK im Blickpunkt stehen (Jarrod et al., 2000). Bildgebende und neurofunktionelle Studien des Autismus werden auch weiterhin im Mittelpunkt des Interesses stehen (Nadeau & Crosson, 1995). Erfolgsversprechend werden die Versuche, das Phänomen des Autismus in seinen biologischen und psychologischen Grundzügen noch besser zu begreifen, aber nur sein, wenn die methodischen Mängel und Schwachstellen der Modelle behoben werden.

In diesem Kapitel wurde versucht auf verschiedene Fragen, die Kritik am SN-Konzept aufwerfen, einzugehen. Auch wenn es sich bei vielen Ansätzen der SN-Theorie Befürworter "nur" um Tendenzen und teilweise auch Vermutungen handelt, basieren diese trotzdem auf der Basis wissenschaftlicher Daten aus Experimenten. Die Fragen der Kritiker, welche ich zu Beginn des Kapitels dargestellt habe, können nur teilweise beantwortet werden. Beispielsweise die Frage, warum SN nicht bei jeder Handlung spiegeln und woher sie wissen, welche Handlungen sie simulieren sollen und welche nicht. Hier kann man darauf verweisen, dass versucht wurde zu

verdeutlichen, dass SN-Systeme von Makaken und Mensch zu unterschiedlich sind, als dass man hier Übertragungen oder Vergleiche bzgl. des SN-Verhaltens machen könnte. Die Forscher Arbib et al., (2003) führen aus, dass man anhand von drei neurophysiologischen Haupteigenschaften feststellen könne, ob zwei Gehirnareale bei ihnen homolog sind: Lage, Cytoarchitektur (Art, Größe und Dichte der Neuronen) und Vernetzung (mit anderen Arealen). Die Lage muss relativ zu markanten Gehirnstrukturen gesehen werden, die bei Affe und Mensch eindeutig ausgemacht werden können (z.B. Großhirnfurche). Unterschiedliche Messmethoden und individuelle Ausprägungen der untersuchten Gehirne führen zu nicht eindeutigen Ergebnissen.

SN im menschlichen System spiegeln unter anderen Bedingungen als die beim Affen (z.B. muss der Affe das ganze Individuum bei der Handlungsausführung sehen, damit SN Aktivität zu verzeichnen ist, beim Menschen reicht bereits ein Ausschnitt, z.B. die Hand). Woher sie wissen, welche Handlung sie spiegeln und welche nicht, könnte, wie schon erläutert, an der unterschiedlichen Sozialisierung liegen (unterschiedliche Erfahrung, Eindrücke, Training), der Affe und Mensch von Geburt an ausgesetzt sind. Trotz dieser Differenzen kann man aufgrund der homologen Gehirnstruktur auch Übertragungen zwischen Affe und Mensch machen, wenn es um entsprechende Gehirnareale geht, die ähnliche Funktionen übernehmen. Aufgrund der bisher gesammelten Daten, könnten SN tatsächlich ein Beförderer der menschlichen Sprache sein. Ebenso ist es wahrscheinlich, dass Spiegelung eine Grundlage der Menschlichen Imitation ist. Aufgrund der Gemeinsamkeiten und Unterschiede zwischen Makaken und Mensch, kann man verstehen warum Makaken anders imitieren oder anders handeln als Menschen es tun. Trotz dieser Fortschritte innerhalb der Wissenschaft in Bezug auf das SN-Konzept ist die Kritik an der SN-Theorie in den meisten Fällen durchaus berechtigt. Die Hauptkritik: Die Spiegelungsfunktion ist nicht gut genug belegt und die Befürworter ziehen waghalsige Schlüsse aus wenigen Daten. Die SN-Befürworter hingegen sagen, dass viele Daten bereits nachgeliefert wurden.

Man konnte etwa nachweisen, dass Menschen mit einer Lähmung solche Handlungen schlechter begreifen, welche sie selbst motorisch nicht durchführen können (Keysers, 2011). Was die bislang identifizierten Spiegelneuronen wirklich tun, weiß jedoch laut Kritikern niemand wirklich.

Am Ende dieses Kapitels lässt sich sagen, dass viele Argumente dafürsprechen, dass teilweise eine Revision innerhalb der Sozialpsychologie und der Psychiatrie anhand deren Konzepte Empathie und Autismus stattgefunden hat. Diese Revision beider Konzepte fand jedoch mit erheblicher Verzögerung statt. Da die Broken-Mirror-Hypothese weiterhin von einer geringen Zahl an Forschern, wie Ramachandran, gestützt wird, gilt, dass es lediglich zu einer partiellen Revision des Konzepts Autismus gekommen ist. Ähnlich verhält es sich mit dem Konzept Empathie. Auch hier kam es zu Modellanpassungen, jedoch ist hier auch keine vollständige Revision zu verzeichnen. Ausführlicher gehe ich in Kapitel 6 auf diese Punkte ein.

5. Heutiger Konsens in Bezug auf Spiegelneuronen

In diesem Kapitel möchte ich die Übereinstimmung innerhalb der Empathie und Autismusforschung, bzgl. der SN-Theorie zusammentragen. Anhand der Kritik an den Spiegelneuronen habe ich bereits dargelegt, dass das Ursprungskonzept der Spiegelneuronen so nicht bestehen geblieben ist. Erkenntnisse zu Spiegelneuronen mussten und müssen revidiert werden (Hypothese 2). Die Forschungsgemeinschaft ist, wie man bereits anhand der Kritik zu Spiegelneuronen feststellen konnte, trotz aller Fortschritte in vielen Aspekten bzgl. SN weiterhin gespalten. Nachdem im vorangegangenen Kapitel die Kritik an der SN-Theorie festgehalten wurde und damit die Uneinigkeiten bzgl. der SN-Theorie verdeutlicht wurden, komme ich nun zum Einvernehmen innerhalb der Forschung in Bezug auf die Konzepte Empathie und Autismus. Dies ist essentiell für meine Arbeit, da man an der Kritik und am heutigen Konsens der Beispielkonzepte Autismus und Empathie erkennen kann, dass die ursprünglich aufgrund von SN entstandenen Modelle revidiert wurden. Damit wird auch veranschaulicht, inwieweit die Konstrukte Empathie und Autismus aus den verwandten Wissenschaftsbereichen Sozialpsychologie und Psychiatrie durch das Konstrukt der SN beeinflusst wurden und werden (Hypothese 1). Ob es nicht oder nur unvollständig oder erst mit erheblicher Verzögerung zu Anpassungen oder Revision der Modellvorstellungen gekommen ist, wird durch das Zusammentragen des Konsens nicht beantwortet. Darauf gehe ich jedoch im Unterkapitel (5.2.) durch einen zusammengefassten historischen Verlauf ein, als auch in Kapitel 6.

5.1. Konsens

Entstehung von SN

Der heutige Konsens bzgl. der Frage wie SN im Gehirn entstehen, geht in Richtung Assoziations- und Aktivitätstheorie (Lenzen, 2005). Diese legt zugrunde, dass wir bei unserer Geburt mehr Spiegelneuronen besitzen als wir eigentlich bräuchten. Dadurch können wir umgehend auf unsere Umwelt reagieren. Sie postuliert außerdem, dass die Aktivitätsmuster der Spiegelneuronen dadurch entstehen, dass durch die gehäufte Kopplung bei der Beobachtung und Ausführung einer entsprechenden Handlung eine Assoziation zwischen den an der motorischen Ausführung der Handlung beteiligten Nervenzellen und den an der Handlungswahrnehmung beteiligten Nervenzellen entsteht. Spiegelneuronen müssen demgemäß „eingespielt“ und genutzt werden, um sich zu entwickeln und um nicht verloren zu gehen (Heyes et al., 2005). Man schätzt derzeit zudem, dass es sich um ein Spiegelneuronensystem handelt, welches Projektionsfasern besitzt und darüber anatomisch und funktionell miteinander verbunden ist (Raos et al., 2006). Eine immer weiter verbreitete Vermutung unter Forschern ist, dass SN möglicherweise nur bei bestimmten Arten von Handlungen feuern (Vogele & Bente, 2010). In einer Studie sollten die Versuchspersonen im Magnetresonanztomografen eine Simulation beobachten. Die Probanden bekamen simple geometrische Formen, die sich unterschiedlich bewegten, gezeigt. Die Aufgabe der VPn war es dann zu beschreiben, wie sehr sie die geometrischen Figuren als echte Personen wahrgenommen haben. Die Ergebnisse der fMRT-Scans ließen erkennen: Sobald die Probanden die Figuren als wenig personalisiert empfanden, war ihr SNS am stärksten aktiv. Waren die Objekte aber einem Menschen ähnlich, wurde das SNS vom Theory-of-Mind-Netzwerk abgelöst (Stirnhirn, Scheitellappen, temporo-parietaler Übergang) (Vogele & Bente, 2010). Man erwartet heute außerdem, dass Spiegelneuronen im Gehirn noch häufiger vorhanden sind, als ursprüng-

lich vermutet. Der tatsächliche Anteil an der Entstehung von Empathie, wird jedoch im Vergleich zum Beginn der SN-Forschung als weniger bedeutend eingeschätzt. Größere Mengen an Spiegelneuronen fand man in Arealen wie dem primären somatosensorischen Cortex, der supplementär-motorischen Rinde und bestimmten Arealen des Temporallappens (Gazzola & Keysers, 2009; Iacoboni et al., 2001; Turella et al., 2009). Außerdem entdeckte man SN in den ventralen prämotorischen Arealen und im inferioren Parietallappen, im supplementär-motorischen Rindenfeld (SMA) sowie in dem medialen Temporallappen (Mukamel et al., 2010). Diese neuronalen Bereiche überlappen sich. Forscher stimmen auch darüber ein, dass Spiegelneuronen nicht wie so oft beschrieben eine neue Klasse von Nervenzellen sind. Vielmehr handelt es sich um Neuronen, die sich dadurch auszeichnen, dass beim Beobachten einer konkreten Handlung und ebenfalls bei deren aktiver Ausführung feuern. Rein optisch scheinen SN genauso aufgebaut zu sein wie andere Nervenzellen.

Da ich in meine Thesen auf die Forschungsgebiete Psychiatrie und Sozialpsychologie und deren Konzepte Empathie und Autismus prüfe, möchte ich auf die Frage eingehen, welche Bedeutung Spiegelneuronen tatsächlich für die psychischen Phänomene *Empathie* und *Autismus* haben. Was spiegelt sich daran im heutigen Konsens zu diesen Konzepten wider?

Empathie

Beim Thema Empathie geht der überzeugende Konsens in die Richtung, dass es im Gehirn verschiedene Ebenen gibt, die dazu beitragen, dass zwischenmenschliches Miteinander funktioniert. Eine Ebene stellen vermutlich die SN dar, welche als eine Art Fundament betrachtet werden können. Allerdings spielen die SN wohl untergeordnete Rolle in dem Prozess des Hineinversetzens und des Mitempfindens von Emotionen. Die Spiegelneuronen stehen wohl am

Anfang des Empathieprozesses (z.B. Gefühlsansteckung) und reichen alleine nicht aus, um Empathie zu erklären. Im neurowissenschaftlichen Paradigma, läuft man Gefahr, Begriffe wie Empathiefähigkeit mit der Funktion von Spiegelneuronen gleichzusetzen. Spiegelneuronen können den komplexen Prozess der Empathie (inkl. emotionaler, kognitiver sowie motivationaler Komponenten) aber nicht erschöpfend abbilden.

Völlm et al. haben durch einen Versuchsaufbau, die unterschiedlichen Reaktionen auf Bilder verschiedener Spiegelphänomene, die etwa der „Theory of Mind“ oder der affektiven Empathie zugeordnet waren, gemessen. Bei der neurologischen Testung (fMRT) sollten die dafür vermuteten Gehirnareale aktiv werden. Die Bilder wurden anhand bereits durchgeführter fMRT-Studien ausgewählt, welche die Phänomene in isolierten Testszenarien betrachteten. Das Ergebnis dieser Studie zeigt, dass sowohl bei kognitiver Empathie als auch bei affektiver Empathie (also „Theory of Mind“) die Hirnareale: Medial prefrontal Cortex, tempo-ro-parietal junction und middle- und inferior temporal gyri inklusive dem left temporal pole, aktiviert werden (Völlm et al., 2006). Diese gemeinsamen Areale konnten, durch das Korrelieren der jeweiligen Ergebnisse pro Bild, bestimmt werden. Areale welche nur mit der „Theory of Mind“ in Zusammenhang gebracht werden, konnten so ausgeschlossen werden. Auf neurobiologischer Ebene scheint es also einen gemeinsamen Grundbaustein der Konstrukte der affektiven Empathie und „Theory of Mind“ zu geben. Wodurch der Ansatz zur ToM, welcher unter anderem zu erklären versucht, wie Empathie entsteht, bestärkt wird.

Von vielen Forschern wurde unterschätzt, wie stark unser Körper in die Arbeit des Spiegels eingebunden ist und das dabei nicht nur das Gehirn beansprucht wird. Neuere Forschung konnte zeigen, dass Spiegelneuronen nicht nur Handlungsneuronen sein können, sondern auch in Schmerzzentren (bspw. Anteriorer Cingulärer Cortex, ACC) zu finden sind. Wenn Probanden eigenen Schmerz erfahren und auch wenn sie beobachten, wie andere Personen leiden, wird

die Zellaktivität ausgelöst (Singer & Frith, 2005; Singer, 2004). Im Gehirn wird die Schmerzmatrix, also Areale welche für die Schmerzverarbeitung zuständig sind (Anteriorer Cingulärer Cortex, ACC und Insula) aktiviert und dadurch nehmen wir Schmerz wahr. Wichtig ist hier, dass auch Areale der zentralen Schmerzverarbeitung Spiegelzellen besitzen (Hutchison et al., 1999; Singer & Lamm, 2009). Sogar gegenüber unbelebten Objekten kann Empathie erzeugt werden. Möglicherweise kann das auch erklären warum man Eigentum oft auf emotionale Weise schützen möchte.

Unter anderem wurde in Zusammenhang von SN und Empathie die Frage erforscht, wieso Menschen anderen Menschen Schmerzen zufügen, wenn diese doch in der Lage sind mitzufühlen (Keysers et al., 2014; Meffert et al., 2013). Keysers hat zu dieser Frage eine Studie an Psychopathen durchgeführt. Psychopathen sind deshalb interessante Probanden, da sie ihren Opfern gegenüber keinerlei Mitgefühl zeigen. Gleichzeitig können sich Psychopathen in andere Menschen einfühlen, für ihre Zwecke einspannen und manipulieren. In der Studie lagen Psychopathen im Hirnscanner und man zeigte ihnen Filme mit schmerzvollem Inhalt (jemand bekam einen Finger umgebogen). Die Bilder des Scanners belegten, dass Hirnareale welche für Empathie verantwortlich sind, bei diesen Menschen nur schwach aufleuchteten. Diese Menschen spiegeln somit sehr wenig. Im Anschluss wurden die Psychopathen ausdrücklich gebeten sich, in das Gezeigte, einzufühlen. Nun zeigten sie ein hohes Maß an Mitgefühl. Daraus schlossen die Forscher nachvollziehbarerweise, dass Psychopathen ihre Empathie ein- und ausschalten können. Dementsprechend muss die Psychopathie, fast schon als eine Art besondere Fähigkeit gesehen werden. Da durch sie das Mitgefühl mit dem Betroffenen „gezielt“ abgerufen werden kann. Zuvor ging man stattdessen von einer Funktionsstörung aus. Im Grundzustand ist der Empathieschalter bei Psychopathen jedoch ausgeschaltet (Keysers et al., 2014; Meffert et al., 2013). Unterschiedlichste Berufe (Chirurgen, Rechtsmediziner, Soldaten, etc.) müssen lernen die eigene Empathie an- und ausschalten zu können. Lange Zeit ist man davon ausgegangen,

dass der Grad des Mitgefühls eher unflexibel ist. Ein Versuch hat allerdings gezeigt, dass Menschen sogar in Figuren, welche abstrakt sind, Mitgeschöpfe wahrnehmen und Mitgefühl flexibler zu sein scheint, als gedacht. Probanden wurden in einer Studie ein Video vorgeführt, in dem ein Dreieck und ein Quadrat einander schubsten. Die Probanden wurden dann gefragt, was sie sehen. Die meisten antworteten, dass Dreieck und Quadrat wohl einen Streit haben. Dieser Befund verdeutlicht, dass es nicht relevant ist wie ein Objekt dargestellt wird, um das Mitgefühl des Menschen zu erwecken.

Zusammengefasst gibt es hinsichtlich SN und Empathie folgende Ansichten innerhalb der Forschung. Rizzolatti und Kollegen vermuten in SN die biologische Grundlage des Mitgefühls (Rizzolatti & Sinigaglia, 2008). Ihnen zufolge ermöglicht das Synchronisieren neuronaler Aktivierung das Nachempfinden gleicher Emotionen. SN sind demnach nötig, um die Gefühlssituation anderer nachzuvollziehen. Viele Forscher der kognitiven Neurowissenschaften verneinen, dass es zu einer auf Simulation basierenden Spiegelung kommt. Sie sind auch nicht davon überzeugt, dass solch eine Spiegelung eine derart wichtige Rolle bei der Entstehung von Empathie einnimmt (Hickok, 2009). Andere Forscher vertreten die Ansicht, dass Verständnisprozesse nicht die Folge bewusster Denkprozesse sind, sondern direkt und spontan erfolgen. Außerdem wird vertreten, dass schon in der frühen Kindheit SN durch fürsorgliche, anregende Interaktion dauerhaft angeregt und gefördert werden können (Bauer, 2005). Gerade wegen dieser konträren Ansichten ist es wichtig abschließend zu betonen, dass Spiegelneuronen keine Empathie als solche hervorbringen und man Spiegelneuronen nicht automatisch mit Empathie gleichsetzen kann (Staemmler, 2009). Was tatsächlich nachgewiesen werden konnte ist, dass Spiegelneuronen zwischen physischen Erleben und neuronalen Aktivitäten wechselseitige Verknüpfungen erzeugen. Dadurch lässt sich das psychische Phänomen Empathie jedoch nicht abschließend erklären. Verdeutlicht wird am zusammengetragenen Konsens zu Empathie erneut,

dass SN Einfluss auf das angrenzende Forschungsgebiet Sozialpsychologie und dessen Konzept Empathie genommen hat und somit auch eine starke Auswirkung auf die Modellbildung dort hat (Hypothese 1).

Autismus:

Beim Thema Autismus herrscht heutzutage relative Einigkeit innerhalb der Forschungsgemeinschaft. Die meisten von ASS Betroffenen leiden unter primären, bzw. idiopathischen Autismus, eine konkrete Ursache ist also unbekannt (van Elst, 2016). Die Modelle, welche Autismus zu erklären versuchen (ToM, EF, ZK), nehmen sehr unterschiedliche Positionen ein. Dies verdeutlicht, wie viele Schwachstellen es innerhalb der Modelle gibt und dass die Beweislage insgesamt zu dünn ist. Sodass hier keine eindeutige Position bezogen werden kann.

Die gängige neuronale Erklärung von ASS ist die Annahme einer unzureichenden Gehirnaktivität bzw. einer defizitären neuronalen Verknüpfung, die mit Interaktion und sozialer Wahrnehmung zusammenhängen. Allerdings konnte bis heute kein eindeutiger Bereich im Gehirn für die Entstehung von ASS identifiziert werden. Studien zeigen, dass bei Menschen mit ASS das Mitgefühl und empathische Fähigkeiten genauso ausgeprägt sind, wie bei Nichtbetroffenen. Dies wird etwa mit dem MET (*Multifaceted Empathy Test*) belegt (Dziobek et al., 2007). Trotzdem werden Personen mit ASS oft als das genaue Gegenteil davon erlebt. Sie tun sich häufig schwer nach außen getragene Zeichen unseres Innenlebens wie Aussprache und Betonung, Gestik und Mimik zu lesen und zu interpretieren. Neuroanatomische und funktionelle Studien des Autismus geben deutliche Hinweise darauf, dass die Störung mit einer abnormen Gehirnstruktur einhergeht. Wobei zunehmend ein Modell mangelnder Vernetzung kritischer Areale gegenüber dem Ansatz einzelner betroffener Regionen favorisiert wird. Übereinstimmung herrscht

darüber, dass Autismus eine multikausale Entstehungsgeschichte hat, welche stark individuell ist. Außerdem besteht Einvernehmen, dass die Gene einer der wichtigsten Faktoren für die Entstehung von ASS sind (Frazier et al., 2014; Freitag, 2011; Hallmayer et al., 2011). Dass Autisten weniger oder defekte Spiegelneuronen besitzen als gesunde Menschen, konnte bis heute nicht belegt werden. Dennoch gibt es Anzeichen dafür, dass Personen aus dem autistischen Spektrum eine Funktionsstörung des SNS aufweisen (Bernier et al., 2007; Iacoboni & Dapretto, 2006; Wang et al., 2004). Eine Studie zum Thema Ekel belegte die Unfähigkeit von Menschen mit ASS, diesen bei anderen festzustellen. Dabei wurden sowohl auditive (im Zusammenhang mit Brechreiz hervorgebrachte Laute) als auch visuelle Reize untersucht (Rizzolatti & Sinigaglia, 2008). Bei von ASS Betroffenen kam es beim Beobachten spezifischer Handlungen nicht zu einer derartigen neuronalen Aktivierung wie in der Kontrollgruppe (Oberman et al., 2005; Théoret et al., 2005). Ähnliche Erkenntnisse lieferte eine Studie, die das Erkennen von Gesichtsausdrücken untersuchte (Bookheimer et al., 2008). Mehrere Studien konnten zudem Hinweise darauf geben, dass Nervenzellen des Belohnungssystems bei Menschen mit ASS defekt sind und dadurch für die ASS typischen Veränderungen im Sozialverhalten verantwortlich sein könnten. Da infolgedessen Betroffene die Motivation verlieren mit anderen Menschen in Interaktion zu treten. Zudem wurden die dopaminergen Nervenzellen bei sozialen Interaktionen untersucht. Genauer, ob sich durch neuronale Veränderungen bei diesen, die sozialen Defizite bei Personen mit ASS erklären lassen (Bariselli et al., 2018). Hierzu wurde an Mäusen mit einem Gendefekt geforscht. Dieser Gendefekt kommt auch bei Menschen mit Autismus vor. Es handelt sich um das Gen Neuroligin 3. Es ist bei Betroffenen entweder ausgeschaltet oder seine Genaktivität ist zumindest bei den dopaminergen Nervenzellen deutlich gedrosselt. Anders als die gesunden Mäuse interessierten sich die Kranken kaum für Neues und wiesen eine mangelnde Motivation zu sozialer Interaktion auf. Außerdem wurde im Experiment die synaptische Plastizität (Fähigkeit der Synapsen sich zu verändern) der Mäuse untersucht. Änderungen im

sozialen Kontext führen im Normalfall zu einer Anpassung an den Synapsen. Dadurch wird das Interesse und die soziale Interaktion aufrechterhalten. Bei den kranken Mäusen (Neurologin-3-Mangel) kam es nicht zu diesen typischen Veränderungen (Verstärkung der sozialen Synapsen). Ebenso verhielt es sich bei Ratten, welche eine Mutation des Shank 3-Gens aufwiesen. Eine Mutation, welche ebenfalls bei Autismus verbreitet ist. Sind diese Synapsen nicht genügend ausgereift, führt das zu einer schlechteren sozialen Entwicklung (IMGSAC, 2001). Heute kennt man mehr als 100 Gene, welche für die Funktion der Synapsen wichtig sind und mit typischen ASS-Symptomen in Zusammenhang gebracht werden. Mit Hilfe von Methoden die messen, wie eng der Kontakt zwischen verschiedenen Arealen im aktiven Gehirn ist, hat man herausgefunden, dass die Interkonnektivität im autistischen Gehirn geringer als im nicht-autistischen Gehirn zu sein scheint (Cherkassky et al., 2006). Schwächere Vernetzung hätte weitreichende Folgen für viele Aspekte der Gehirnfunktion. Sie würde sich ebenfalls auf die Fähigkeit auswirken, die Handlungen, Gefühle und Sinneswahrnehmungen anderer Menschen, die in sensorischen Hirnarealen repräsentiert werden, in eigene Handlungen, Emotionen und Sinneswahrnehmungen zu übersetzen. Autisten verarbeiten soziale Reize nicht nur anders, sie achten auch weniger auf diese Reize. Die Amygdala spielt eine Schlüsselrolle bei der Aufmerksamkeitsausrichtung von Nicht-Autisten auf soziale Reize (Adolphs & Spezio, 2006). Diese Struktur scheint sich bei Autisten nicht normal zu entwickeln. Wenn man die Ergebnisse der Forschungsansätze zusammenfasst, spricht eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür, dass Autisten im Wesentlichen zwei Defizite haben. Ihr Gehirn richtet die Aufmerksamkeit weniger auf die soziale Welt aus und es stellt weniger Verknüpfungen zwischen Prozessen her, die in verschiedenen Hirnregionen stattfinden. Das Hebbsche-Lernen ist beeinträchtigt, folglich ist das betroffene Kind sozial weniger integriert und die Entwicklung seines Spiegelsystems verzögert. Dieser Prozess wird durch Eltern zusätzlich verschlimmert, die vom Mangel an Reaktionen enttäuscht, einen geringeren Antrieb zum Nachahmungsspielen mit dem Kind verspüren. Infolgedessen liefern sie

weniger Lernanstöße, wo eigentlich mehr erforderlich wären. Ähnlich dürfte es sich bei der Sprachentwicklung verhalten. Die Vielfalt an Primärursachen die mit Autismus in Zusammenhang gebracht werden, können das Gehirn ganz allgemein beeinträchtigen, was wiederum eine verzögerte Entwicklung der Hebbischen-Verknüpfungen hervorrufen könnte. Möglicherweise erklärt dies auch, dass die Nachahmungsfähigkeit verspätet erworben wird. Das würde sich wiederum auf viele Aspekte der sozialen Kognition auswirken, die auf das intuitive Gefühl angewiesen sind, dass andere Menschen empfinden und handeln wie man selbst. Nach dieser Argumentation gäbe es bei Autismus gemeinsame Schaltkreise, aber ihre Funktionen wären eingeschränkt. Beim Autismus ist der Spiegel beim Handeln, Fühlen, Empfinden nicht zerbrochen ("broken mirror"), sondern verzögert bzw. eingeschränkt.

Zurück zur Ausgangsfrage: wie groß ist die Bedeutung des Spiegelneuronensystems, wenn es um die Entstehung von ASS geht? Zusammengefasst lässt sich sagen, dass man glaubte viele typische Symptome bei von ASS Betroffenen durch einen Defekt am SNS erklären zu können. Jedoch stellte sich heraus, dass ein defizitäres SNS nicht (und nicht nur aus den bereits genannten Gründen) als alleiniges Ursachenerklärungsmodell zur Erklärung der Symptomatik der Autismus-Spektrum-Störungen taugt. Bestimmte Aspekte der ASS-Symptomatik, z.B. Vermeiden von Blickkontakt, stereotypes Wiederholen von Bewegungen, allgemeine Überempfindlichkeit (v.a. gegenüber Geräuschen), können durch Störungen am SNS nicht erklärt werden. Hier vermuten Forscher, dass Menschen mit ASS sich vor zu vielen Reizen von außen nicht genügend schützen können. Bei ihnen geht man davon aus, dass zu viele Außenreize ins Gehirn gelangen, sodass es zu einer Reizüberflutung kommt. Auch hier verdeutlicht der zusammengetragene Konsens zu Autismus, dass das Spiegelneuronenkonzept leicht Zugang sowie Einfluss auf das angrenzende Forschungsgebiet Psychiatrie und dessen Konzept Autismus hat und somit auch eine starke Auswirkung auf die Modellbildung dort (Hypothese 1).

5.2. Historischer Verlauf

Um Hypothese 2 untermauern zu können, ist es essentiell noch einmal den historischen Verlauf in Kurzform darzustellen, um zu verdeutlichen auf welcher Grundlage ich diese Hypothese prüfe. Durch diesen soll klar hervorgehen, dass teilweise große Zeitspannen zwischen unterschiedlichsten Erkenntnissen und der tatsächlichen Anpassung der Modelle liegen. Dies ist ein Hinweis darauf, dass, nachdem das Konzept der SN kritisiert wurde es zu einer unvollständigen oder erst mit erheblicher Verzögerung Anpassung oder Revision der Modellvorstellungen in Bereich der Psychiatrie und Sozialpsychologie und deren Konzepte wie Empathie und Autismus gekommen ist. Aus diesem Grund führe ich nun die wichtigsten historischen Eckdaten noch einmal auf.

- 1985: Die Entwicklung einer ToM beim Kind wird als Grundlage angesehen um Empathie zu entwickeln (Baron-Cohen et al., 1985)
- 1988: F5-Neuronen (Affe) reagieren auf Handlungen welche eine Greifbewegung durchführen und zielgerichtet sind (Gentilucci et al., 1988b).
- 1992: Erstmaliges Beschreiben von Spiegelzellen (Di Pellegrino et al., 1992)
- 1996: Zufällige Entdeckung von SN bei einer empirischen Untersuchung an Schweinsaffen (Macca ne mestrina) (Rizzolatti et al., 1996a)
- 1999: Erstmaliger indirekter Nachweis eines Spiegelneuron beim Menschen (Hutchison et al., 1999)
- 2002: Aufgrund des Nachweises von SN in unterschiedlichsten Arealen wurde die Möglichkeit diskutiert, dass es beim Menschen ein SN-System gibt (Rizzolatti et al., 2002a)
- 2002 und danach: These, dass Spiegelneuronen dem Menschen eine automatische Simulation ermöglichen. Forscher nahmen an, dass SN die biologische Grundlage für Empathie darstellen (Rizzolatti & Sinigaglia, 2008)

- 2006: Vorherrschende Theorie vermutete inzwischen ein SNS, welches Projektionsfasern besitzt und darüber anatomisch und funktionell miteinander verbunden ist (Raos et al., 2006). Veröffentlichung der Broken-Mirror-Hypothese bei Autisten (Ramachandran & Oberman, 2006)
- 2009: Erster relativ direkter Nachweis für die Existenz von Spiegelneuronen in der angenommenen menschlichen Entsprechung von Areal F5 des Affen (Lingnau et al., 2009)
- 2010: Erster direkter Nachweis für die Existenz der Spiegelneuronen beim Menschen auf direktem elektrophysiologischem Weg (Mukamel et al., 2010)
- 2013: Feststellung, dass es kaum Daten gibt, welche die Broken-Mirror-Hypothese tatsächlich stützen (Hickok, 2015; Lamm & Majdandzic, 2015)
- 2021: Es wird angenommen, dass Spiegelneuronen an der Erzeugung von Empathie beteiligt sind. Zum anderen wird vermutet, dass das Spiegelsystem von Autisten normal funktioniert (no "broken mirror"), jedoch teilweise verzögert und schwächer.

Beim Zusammentragen des bestehenden Konsenses von Empathie und Autismus wird deutlich, wie leicht zugänglich diese für das Konzept der Spiegelneuronen waren und damit auch die angrenzenden Forschungsgebiete Psychiatrie und Sozialpsychologie als solche. Anhand der zusammengetragenen Kritik zeigt sich außerdem, dass es nicht zu einer direkten Anpassung oder vollständigen Revision der Modellvorstellungen in Bereich der Psychiatrie und Sozialpsychologie und deren Konzepte Empathie und Autismus kam. Obwohl das Ursprungsmodell SN verändert wurde, zeigt der historische Verlauf (5.2), dass teilweise große Zeitspannen zwischen unterschiedlichsten Erkenntnissen und der tatsächlichen Anpassung der Modelle liegen (Hypothese 2). Um meine beiden Hypothesen bestätigen oder verwerfen zu können, ist es wichtig auf Aspekte einzugehen, welche versucht wurden mit Hilfe des SN-Konzepts zu erklären, bei denen es jedoch, nach heutigem Stand, nicht gelingt. Im letzten Teil meiner Arbeit (Kapitel 6) gehe

ich auf ebensolche Aspekte ein. Sodass deutlich wird, dass laut derzeitigem Stand, bestimmte Aspekte nicht anhand des SN-Konzept erläutert werden können.

6. Schlussfolgerung in Bezug auf SN, Autismus und den wissenschaftlichen Diskurs

In den letzten beiden Kapiteln wurde Kritik am SN-Konzept geschildert, außerdem wurde der derzeitige Konsens in Bezug auf SN sowie bzgl. der Konzepte Empathie und Autismus zusammengetragen. Spiegelneurone wurden in dieser Arbeit als wissenschaftliches Beispiel bemüht, um zu zeigen wie Themen und Euphorie in den kognitiven Neurowissenschaften entstehen, repliziert werden und die kognitive Neurowissenschaft selbst sowie angrenzende Wissenschaften (Sozialpsychologie und Psychiatrie) beeinflussen. Im letzten Kapitel dieser Arbeit stelle ich die wesentlichen Argumente zusammen und versuche die zu Beginn meiner Arbeit aufgeworfenen Fragen zu beantworten. Die angeführten Argumente, zu denen auch der historische Verlauf zählt, sollen die Grundlage sein, um die von mir aufgestellten Thesen bestätigen zu können oder um sie zu verwerfen.

Wie verhält es sich mit den Fragen, welche ich zu Beginn meiner Arbeit gestellt habe? Im Verlauf der Arbeit wird immer deutlicher, dass sich diese nicht zufriedenstellend beantworten lassen:

Gibt es diese Neurone wirklich? – Aufgrund der verschiedenen Nachweise ist davon auszugehen, dass es sie gibt (bei Affe und Mensch). Allerdings weiß man nicht sicher in welchen Arealen sie vertreten und wie stark sie untereinander vernetzt sind. Es ist für meine Arbeit jedoch nicht von kritischer Bedeutung „wo“ oder „wie viele“ Spiegelneurone sich beim Menschen finden. Wichtig ist die Frage zu klären, ob es Neurone beim Menschen gibt, welche die Eigenschaften von Spiegelneuronen aufweisen, und es ist wichtig herauszufinden, welche Funktion diese Neurone beim Menschen haben.

Gibt es das Homolog zu SN beim Affen beim Menschen? – Forscher gehen von einem Homolog aus, ja. Wie sieht dieses Homolog aus? Beim Menschen spricht man weniger von einzelnen SN, sondern vielmehr von einem Spiegelneuronensystem oder einem Spiegelneuronennetzwerk, da Nachweise für die Neuronen bereits in unterschiedlichen Arealen im humanen Gehirn geführt wurden, die teilweise intensiv miteinander kommunizieren.

Gehören Spiegelneuronen zur Ausstattung des Gehirns oder werden sie antrainiert? – Die Befunde zu dieser Frage sind bis heute sehr umstritten. Die überwiegende Meinung ist wohl, dass beides zutrifft. Verhaltensbefunde an Neugeborenen weisen darauf hin, dass SN zur Grundausstattung gehören. Trotz allem müssen sie dann auch genutzt werden, damit sie erhalten bleiben bzw. weitere entstehen (Heyes et al., 2005). Es gibt mittlerweile auch weitere Studien in denen SN beim Affen nachgewiesen wurden, welche nicht von Rizzolatti und Kollegen stammen. Beispielsweise untersuchten Forscher in Tübingen das Adaptionverhalten von SN beim Affen (Caggiano et al., 2013). Außerdem beschäftigten sich die Forscher mit Kausalitätsurteilen. Aufgrund einer Studie von Caggiano und Kollegen (2016) besteht die Annahme, dass Bewegung (motorischer Art) und Anteile visueller Kausalitätsurteile die gleichen Nervenzellen (SN) in Anspruch nehmen.

Es wird deutlich, dass auf die zu Beginn meiner Arbeit gestellten Fragen nur teilweise Antworten, Vermutungen oder Tendenzen gegeben werden können, in welche Richtung sich der Konsens der Forschungsgemeinschaft bewegt. Dies zeigt, dass das Potential, welches in der SN Forschung liegt, weiterhin groß ist. Wichtig für meine Arbeit ist es jedoch auf die von mir aufgestellten Thesen Antworten zu geben, bzw. diese bestätigen oder verwerfen zu können. In meiner Arbeit werden hauptsächlich jene Informationen erläutert, die erlauben meine Thesen zu verstehen und die Gültigkeit dieser Thesen selbst zu prüfen, bzw. die Argumente zu prüfen, die für die Gültigkeit der These angeführt werden.

An mehreren Beispielen (Theorien zu Empathie - Kapitel 1.2., Beispiel Autismus - Kapitel 3, Kritik - Kapitel 4, Konsens - Kapitel 5.1) innerhalb der Empathie und Autismusforschung belege ich in meiner Arbeit, dass das Konzept der Spiegelneuronen aus dem Bereich der Neurowissenschaft Eingang in angrenzende Forschungsgebiete wie die Psychiatrie und die Sozialpsychologie und deren Konzepte Empathie und Autismus fand und dort die Forschung und Modellbildung maßgeblich beeinflusste. Hypothese 1 ist somit zu bejahen.

Um meine Hypothese 2 zu untermauern möchte ich auf Aspekte eingehen, welche versucht wurden mit Hilfe des SN-Konzepts zu erklären. Bei denen es jedoch nach heutigem Stand deutlich wird, dass sie nicht mittels des SN-Konzepts erläutert werden können. Einzelne Aspekte der Konzepte Empathie und Autismus auf die das zutrifft, habe ich im Verlauf meiner Arbeit herausgearbeitet. Auf die wichtigsten Aspekte möchte ich jetzt eingehen.

Beginnen möchte ich mit dem Konzept der Empathie und den relevantesten Aspekten hierin.

1. SN sind an der Entstehung von Empathie beteiligt

Bereits 1988 vermuteten Gentilucci und Kollegen (Gentilucci et al., 1988a; Gentilucci et al., 1988b), dass Nervenzellen im F5- sehr komplexe Eigenschaften besitzen, nämlich das Kodieren von Ziel und Absicht. Es kam mit der Entdeckung der SN (Di Pellegrino et al., 1992; Rizzolatti et al., 1996a) von Anfang an immer wieder zu weitreichenden Thesen, welche davon handelten, dass Spiegelzellen zu automatischem Verstehen anderer Lebewesen beitragen. Die Hypothese, dass der Mensch Gefühle anderer Menschen durch SN besser deuten kann, indem er innerlich imitiert, ist bis heute in der Literatur gegenwärtig. In den Jahren nach 2002 stellten verschiedene Forscher die These auf, dass Spiegelneuronen dem Menschen eine automatische Simulation ermöglichen (Andréasson & Dimberg, 2008; Niedenthal et al., 2005). Studien belegen, dass

Personen die sich gefühlsmäßig sehr gut anpassen können („Chamäleon-artig“ waren) mehr Empathie zeigen (Chartrand & Bargh, 1999). Allerdings gibt es bis heute keinen direkten Beleg dafür, dass die erhöhte Empathie, die diese Menschen zeigen, durch SN erzeugt wird. Viele Forscher der kognitiven Neurowissenschaften verneinen, dass es zu einer auf Simulation basierenden Spiegelung kommt und dass eine Spiegelung eine derart wichtige Rolle bei der Entstehung von Empathie einnimmt (Hickok, 2009). Trotzdem wird auch heute noch angenommen, dass Spiegelneuronen einen Bereich im Gehirn darstellen, welcher an der Erzeugung von Empathie beteiligt ist. Weiterhin gehen Forscher davon aus, dass SN „die biologische Grundlage für das Mitgefühl“ sind (Rizzolatti & Sinigaglia, 2008). Ihnen zufolge ermöglicht synchronisieren neuronaler Aktivierung das Erleben identischer Gefühle. Den direkten Beweis dafür konnte man bis heute nicht führen.

2. Der Mensch ist durch SN in der Lage Emotionen anderer Menschen mit Hilfe von Mimikry zu "verstehen"

Dieser Aspekt, welcher mittels SN erklärt wird, wird unter anderem durch die Studie von Carr und Kollegen 2003 gestützt (Kapitel 2.4.) (Carr et al., 2003). Obwohl diese Studie den Aspekt stützt, dass die Aktivität bestimmter Areale mit der Imitation bestimmter Emotionen einhergeht, wird hier deutlich, dass die aktuelle Fassung der SN-Theorie diesen Aspekt nicht erklären kann. Dies liegt vor allem daran, dass es sich auch hier um indirekte Nachweise handelt und solche Studien nicht belegen, dass der Mensch durch SN in der Lage ist, Emotionen anderer Menschen mithilfe von Mimikry zu "verstehen". Dass Mimikry angeboren ist, ist nachgewiesen (Simner, 1971). Ob das angeborene Verhaltensmuster, wie Forscher vermuten, auf dem Spiegelneuronsystem beruht, ist bis heute unklar. Trotzdem wird dies auch heute noch so in der Literatur beschrieben.

3. Es existiert eine neuronale Verbindung zwischen den Arealen des limbischen Systems (Gefühlsverarbeitung) und den SN

2006 sprach die vorherrschende Theorie von einem SNS, welches Projektionsfasern besitzt und darüber anatomisch und funktionell miteinander verbunden ist (Raos et al., 2006). Direkte Nachweise waren immer noch nicht vorhanden. Aus anderen Studien schloss man, dass es eine neurale Verbindung zwischen den Arealen des limbischen Systems und den Spiegelregionen gibt (Andréasson & Dimberg, 2008; Niedenthal et al., 2005). Unbestritten ist, dass SN in unterschiedlichen Gehirnarealen zu finden sind (Gazzola & Keysers, 2009; Iacoboni et al., 2001; Mukamel et al., 2010; Turella et al., 2009) und sich die daran beteiligten neuronalen Systeme überschneiden. Dies gibt jedoch keinen eindeutigen Hinweis darauf, dass das limbische System und das SN-System miteinander verbunden sind und dies wiederum Menschen in ihrer Empathie stützt.

4. SN müssen „eingespielt“ werden und Mimikry trainiert das „Einspielen“ der SN

Es wird angenommen, dass Spiegelneuronen „eingespielt“ und genutzt werden müssen, um sich zu entwickeln und nicht verloren zu gehen (Heyes et al., 2005). Tatsächlich ist es so, dass die Frage, ob Mimikry gefördert wird, sehr stark am sozialen Umfeld in dem wir aufwachsen liegt (Bauer, 2005; Pfeifer et al., 2008). Allerdings ist auch hier unklar, ob in diesem Zusammenhang auch SN angesprochen werden und eventuell abgebaut werden bzw. sich stärker vernetzen. Die Hypothese: Menschen bei denen früh die angeborene Mimikry gefördert wird, trainieren damit auch ganz automatisch ihr Spiegelneuronensystem und können dadurch empathischer werden. Werden sie tatsächlich empathischer, tendieren sie wiederum eher zu Mimikry. Auch für diese Hypothese fehlt bislang der Beleg.

Bei all den von mir aufgeführten Aspekten zu Empathie scheint es, als ob die entsprechende Forschungsliteratur nicht bemerkt hat, dass die aktuelle Fassung der SN-Theorie diese Aspekte nicht erklären kann. Im Bereich des Konzepts Autismus verhält es sich anders. Dies liegt jedoch vor allem an in der Zwischenzeit veröffentlichten Studien und Daten. Beim Konzept Autismus handelt es sich vor allem um folgende Gesichtspunkte, welche durch das Konzept SN erklärt werden sollen:

1. Autisten haben ein defektes SN-System „broken-mirror“ (Ramachandran & Oberman, 2006). Dies erklärt typische Symptome bei Menschen mit ASS.

In der Autismusforschung war bereits bekannt, dass es bei Menschen mit ASS nur bei ihren eigenen Aktionen zur Unterdrückung der My(μ)-Wellen kommt. Die Folgerung der Forscher war, dass Autisten defekte Spiegelzellen haben. Andere Forscher zeigten jedoch, mit Hilfe des funktionellen Magnetresonanztomographen, dass SN von Menschen mit ASS ganz normal funktionieren. Die Ergebnisse von Dinstein et al., 2010 sprechen stark gegen die Hypothese eines defekten Spiegelsystems bei Autisten. Zwar gibt es Indizien, welche darauf hinweisen, dass Personen mit ASS nichtfunktionale SN besitzen (Bernier et al., 2007; Iacoboni & Dapretto, 2006; Wang et al., 2004), diese Hinweise wurden bis heute jedoch nicht mit direkten Daten unterfüttert. Erst im Jahr 2013 wurde Klarheit bzgl. der widersprüchlichen Hypothesen eines defekten SN-Systems bei Autisten geschaffen (Hamilton, 2013). In einer Metaanalyse wurde ausführlich dargestellt, dass es kaum Daten gibt, welche die Broken-Mirror-Hypothese tatsächlich stützen (Hickok & Ranke, 2015; Lamm & Majdandzic, 2015).

2. Autisten zeigen aufgrund defekter Spiegelzellen weniger Mitgefühl /sind weniger empathisch

In einer Studie von Dziobek et al., 2006; Dziobek et al., 2007, zeigten Personen mit ASS eine signifikant geringere kognitive Empathie, wenn man sie mit der Kontrollgruppe verglich. Das überraschende war jedoch, dass die Personen mit ASS und die Kontrollgruppe keine Unterschiede bzgl. der emotionalen Empathie aufzeigten. Mitgefühl war somit in beiden Gruppen gleich stark ausgeprägt. Die These vom Fehlen empathischer Fähigkeiten bei Autisten konnte durch diese Ergebnisse widerlegt werden. Die Forscher kamen zu der Schlussfolgerung, dass Menschen mit ASS die sozialen Zeichen wie Gesten, Gesichtsausdruck, Tonfall schlechter interpretieren oder lesen können. Was der Grund dafür ist, dass diese Menschen oft als nicht empathisch erlebt werden.

Bei den aufgeführten Aspekten zu Autismus lässt sich sagen, dass in den meisten Fällen erkannt wird, dass die aktuelle Fassung der SN-Theorie diese Aspekte nicht erklären kann. Jedoch erfolgt diese Erkenntnis erst mit erheblicher Verzögerung. Denn obwohl es bereits Hinweise 2006, 2007, 2010 darauf gab, dass Autisten keine geschädigten SN haben, wurde dies erst mit der Metanalyse von 2013 so deutlich kommuniziert und in Folge der Metastudie auch erst relativ spät in der Autismusforschung berücksichtigt (Dinstein et al., 2010; Dziobek et al., 2006; Dziobek et al., 2007; Hamilton, 2013)

Beim Konzept Autismus aus dem Wissenschaftsgebiet der Psychiatrie hat somit eine Revision stattgefunden. Diese Revision fand allerdings mit erheblicher Verzögerung statt. Auch wenn die Broken-Mirror-Hypothese in der Fachwissenschaft zum größten Teil als widerlegt gilt (Hickok, 2014), gibt es trotzdem weiterhin Forscher welche an der These festhalten und damit verhindern, dass eine vollständige Revision stattfinden kann. Sie ignorierten Ergebnisse, die gegen die Broken-Mirror-Hypothese sprechen, regelrecht. Ramachandran etwa bleibt bei seiner Hypothese, dass Spiegelneuronen bei Autisten schlechter arbeiten als bei gesunden Menschen.

Aufgrund des Gewichts seiner Hypothese bedeutet dies bis heute, dass es lediglich eine unvollständige Revision der Modellvorstellungen des Konzepts Autismus erfolgte.

Anhand dieser Beispiele wird deutlich, dass die Kritik an dem ursprünglichen Konzept (Spiegelneuronen) mit erheblicher Verzögerung im Bereich der Psychiatrie und Sozialpsychologie und deren Konzepte wie Empathie und Autismus eintrat bzw. teilweise bis heute nicht eingetreten ist. Hier möchte ich auch noch einmal ausdrücklich auf den historischen Verlauf in meiner Arbeit verweisen, der dies ebenfalls verdeutlichen soll. Die von mir aufgestellten Hypothesen treffen somit in beiden Fällen zu.

Hypothese 1: Populäre und plausible Konzepte, wie das der Spiegelneuronen aus dem Bereich der Neurowissenschaft, haben einen leichten Eingang in angrenzende Forschungsgebiete, konkret in das der Psychiatrie und der Sozialpsychologie und deren Konzepte, Autismus und Empathie. Dort wurde die Forschung und Modellbildung durch die Entdeckung der Spiegelneuronen maßgeblich beeinflusst.

Hypothese 2: Wird das ursprüngliche Konzept (Spiegelneuronen im Bereich der Neurowissenschaft) kritisiert, hat dies nicht oder nur unvollständig oder erst mit erheblicher Verzögerung zu Anpassungen oder Revision der Modellvorstellungen im Bereich der Psychiatrie und der Sozialpsychologie und deren Konzepte Autismus und Empathie geführt.

Spiegelneuronen können sehr gut als wissenschaftliches Beispiel der „asymmetrischen Rezeptionsträgheit“ in der Neurowissenschaft dienen.

Die Euphorie um die SN-Theorie in der Empathie- und der Autismusforschung und in vielen anderen Wissenschaftsgebieten lässt sich wohl damit erklären, dass sie sehr plausibel klingt und zugleich eine leicht eingängliche biologische Darlegung für den menschlichen Geist und seine vielfältigen Fähigkeiten zu liefern versprach. In meiner Arbeit wird klar, dass SN an sich keine

theoretischen Probleme lösen und auch kein besseres funktionales Verständnis der zugrundeliegenden Mechanismen bieten.

Bibliographie

Adolphs, R. (2002). Neural systems for recognizing emotion. *Current Opinion in Neurobiology*, 12(2), 169–177.

Adolphs, R., & Spezio, M. (2006). Role of the amygdala in processing visual social stimuli. In *Understanding Emotions, Progress in Brain Research* (S. 363–378). Elsevier.

Andréasson, P. & Dimberg, U. (2008). Emotional Empathy and Facial Feedback. *Journal of Nonverbal Behavior*, 32(4), 215–224.

Aylward, E. H., Minshew, N. J., Goldstein, G., Honeycutt, N. A., Augustine, A. M., Yates, K. O., Barta, P. E. & Pearlson, G. D. (1999). MRI volumes of amygdala and hippocampus in non-mentally retarded autistic adolescents and adults. *Neurology*, 53(9), 2145–2145.

Aziz-Zadeh, L., Koski, L., Zaidel, E., Mazziotta, J. & Iacoboni, M. (2006). Lateralization of the Human Mirror Neuron System. *Journal of Neuroscience*, 26(11), 2964–2970.

Arbib, M. A. (2005). The mirror system hypothesis: How did protolanguage evolve? In *Maggie Tallermann (Hg.): Language Origins. Perspectives on Evolution*, (21–47). Oxford.

Arbib, M. A; Bota, M. (2003). Language evolution: neural homologies and neuroinformatics. *Neural Networks*, 16(9), 1237–1260.

Bailey, A., Le Couteur, A., Gottesman, I., Bolton, P., Simonoff, E., Yuzda, E. & Rutter, M. (1995). Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. *Psychological Medicine*, 25(1), 63–77.

Bailey A., Phillips W. & Rutter M. (1996). Autism: towards an integration of clinical, genetic, neuropsychological, and neurobiological perspectives. *J Child Psychol Psychiatry*, 37(1), 89–126.

Bariselli, S., Hörnberg, H., Prévost-Solié, C., Musardo, S., Hatstatt-Burklé, L., Scheiffele, P. & Bellone, C. (2018). Role of VTA dopamine neurons and neurexin 3 in sociability traits related to nonfamiliar conspecific interaction. *Nature Communications*, 9(1).

Baron-Cohen, S. (1989). Do autistic children have obsessions and compulsions? *British Journal of Clinical Psychology*, 28(3), 193–200.

Baron-Cohen, S. (2002). The extreme male brain theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 6(6), 248–254.

Baron-Cohen, S., Baldwin, D. A. & Crowson, M. (1997). Do Children with Autism Use the Speaker's Direction of Gaze Strategy to Crack the Code of Language? *Child Development*, 68(1), 48.

Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a "theory of mind"? *Cognition*, 21(1), 37–46.

Baron-Cohen, S., O'Riordan, M., Stone, V., Jones, R. & Plaisted, K. (1999). Recognition of faux pas by normally developing children and children with Asperger syndrome or high-functioning autism. *J Autism Dev Disord*, 29(5), 407–418.

Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Bullmore, E. T., Wheelwright, S., Ashwin, C. & Williams, S. C. R. (2000). The amygdala theory of autism. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24(3), 355–364.

Basch, M. F. (1983). Empathic Understanding: A Review Of The Concept And Some Theoretical Considerations. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 31(1), 101–126.

Bauer, J. (2005). *Warum ich fühle, was du fühlst. Intuitive Kommunikation und das Geheimnis der Spiegelneuronen*. Hamburg: Hoffmann und Campe.

Bejerot, S., Eriksson, J. M., Bonde, S., Carlström, K., Humble, M. B. & Eriksson, E. (2012). The extreme male brain revisited: gender coherence in adults with autism spectrum disorder. *British Journal of Psychiatry*, 201(2), 116–123.

Bettelheim, B. (1967). *The Empty Fortress: Infantile autism and the birth of the self*. The Free Press, New York.

Bernier, R., Dawson, G., Webb, S. & Murias, M. (2007). EEG mu rhythm and imitation impairments in individuals with autism spectrum disorder. *Brain and Cognition*, 64(3), 228–237.

Bölte, S. (2009). *Autismus Spektrum, Ursachen, Diagnostik, Intervention, Perspektiven*. Hogrefe AG.

Bölte, S. (2016). Germany and Autism. In *Encyclopedia of Autism Spectrum Disorders* (S. 1–4). Springer New York.

Bölte, S., Poustka, F. & Holtmann, M. (2008). Trends in Autism Spectrum Disorder Referrals. *Epidemiology*, 19(3), 519–520.

Bolton, P., Macdonald, H., Pickles, A., Rios, P., Goode, S., Crowson, M., Bailey, A. & Rutter, M. (1994). A Case-Control Family History Study of Autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35(5), 877–900.

Bookheimer S.Y., Wang A.T., Scott A., Sigman M. & Dapretto M. (2008). Frontal contributions to face processing differences in autism: evidence from fMRI of inverted face processing. *J Int Neuropsychol Soc*, 14(6), 922–932.

Bowler, D. M. (1992). “Theory of Mind” in Asperger’s Syndrome Dermot M. Bowler. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33(5), 877–893.

Bråten, S. (2011). Intersubjektive Partizipation: Bewegung des virtuellen Anderen bei Säuglingen und Erwachsenen. *Psyche*, 65, 832-861.

Britton, J. C., Taylor, S. F., Sudheimer, K. D. & Liberzon, I. (2006). Facial expressions and complex IAPS pictures: common and differential networks. *NeuroImage*, 31(2), 906–919.

Buccino G., Binkofski F., Fink G. R., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V., Seitz, R. J., Zilles, K., Rizzolatti, G., Freund, H. J. (2001). Action observation activates premotor and parietal areas in a somatotopic manner: an fMRI study. *Eur J Neurosci.*,13(2), 4-400.

Buccino, G., Binkofski, F., Riggio, L. (2004). The mirror neuron system and action recognition. *Brain Lang*, 89(2), 6-370.

Buitelaar, J. K., Wees, M. van der, Swaab-Barneveld, H. & Gaag, R. J. van der. (1999). Verbal Memory and Performance IQ Predict Theory of Mind and Emotion Recognition Ability in Children with Autistic Spectrum Disorders and in Psychiatric Control Children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40(6), 869–881.

Cacioppo, J. T., Berntson, G. C. & Larsen, J. T. (2000). The psychophysiology of emotion. In Lewis, R., Haviland-Jones, M. (eds.). *The handbook of emotion* (S. 173–191.). New York, Guilford.

Caggiano, V.; Pomper,JK., Fleischer, F, Leonardo Fogassi, Giese, M & Thier, P. (2013). Mirror neurons in monkey area F5 do not adapt to the observation of repeated actions. *Nature Communications*, 4, 1433.

Caggiano, V., Fleischer, F, Pomper, JK, Giese, M & Their, P. (2016): Mirror neurons in monkey premotor area F5 show tuning for critical features of visual causality perception. *Current Biology*, 26(22), 3077-3082.

Calvo-Merino, B., Glaser, D. E., Grèzes, J., Passingham, R. E. & Haggard, P. (2004). Action Observation and Acquired Motor Skills: An fMRI Study with Expert Dancers. *Cerebral Cortex*, 15(8), 1243–1249.

Calvo-Merino, B., Grèzes, J., Glaser, D. E., Passingham, R. E. & Haggard, P. (2006). Seeing or Doing? Influence of Visual and Motor Familiarity in Action Observation. *Current Biology*, 16(22), 2277.

Carper, R. A. & Courchesne, E. (2005). Localized enlargement of the frontal cortex in early autism. *Biological Psychiatry*, 57(2), 126–133.

Carr, L., Iacoboni, M., Dubeau, M.-C., Mazziotta, J. C. & Lenzi, G. L. (2003). Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100(9), 5497–5502.

Carter, M. & Scherer, S. (2013). Autism spectrum disorder in the genetics clinic: a review. *Clinical Genetics*, 83(5), 399–407.

Catmur, C., Walsh, V. & Heyes, C. (2007). Sensorimotor Learning Configures the Human Mirror System. *Current Biology*, 17(17), 1527–1531.

Chartrand, T. L. & Bargh, J. A. (1999). The chameleon effect: The perception–behavior link and social interaction. *Journal of Personality and Social Psychology*, 76(6), 893–910.

Cherkassky, V. L., Kana, R. K., Keller, T. A. & Just, M. A. (2006). Functional connectivity in a baseline resting-state network in autism. *NeuroReport*, 17(16), 1687–1690.

Chess, S. (1971). Autism in children with congenital rubella. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1(1), 33–47.

Chess, S., Fernandez, P. & Korn, S. (1978). Behavioral consequences of congenital rubella. *The Journal of Pediatrics*, 93(4), 699–703.

Chong, T. T.-J., Cunnington, R., Williams, M. A., Kanwisher, N. & Mattingley, J. B. (2008). fMRI Adaptation Reveals Mirror Neurons in Human Inferior Parietal Cortex. *Current Biology*, 18(20), 1576–1580.

Cole, J. (2001). Empathy needs a face. *Journal of Consciousness Studies*, 8(18), 51–68.

Cook, E. H. (1990). Autism: Review of neurochemical investigation. *Synapse*, 6(3), 292–308.

Corballis, M. C. (2010). Mirror neurons and the evolution of language. *Brain and Language*, 112(1), 25–35.

Courchesne, E. (1997). Brainstem, cerebellar and limbic neuroanatomical abnormalities in autism. *Current Opinion in Neurobiology*, 7(4), 568.

Craig J. & Baron-Cohen S. (2000). Story-telling ability in children with autism or Asperger syndrome: a window into the imagination. *The Israel journal of psychiatry and related sciences*, 37(1), 64–70.

Csibra, G. (1993). Action mirroring and action understanding: an alternative account. In *Sensorimotor Foundations of Higher Cognition* (S. 435–459). Oxford University Press.

Curran, E. A., Dalman, C., Kearney, P. M., Kenny, L. C., Cryan, J. F., Dinan, T. G. & Khashan, A. S. (2015). Association Between Obstetric Mode of Delivery and Autism Spectrum Disorder. *JAMA Psychiatry*, 72(9), 935.

Curran, S. & Bolton, P. (2009). Genetics of Autism. In *Handbook of Behavior Genetics* (S. 397–410). Springer New York.

Daniels, J. L., Forssen, U., Hultman, C. M., Cnattingius, S., Savitz, D. A., Feychting, M. & Sparen, P. (2008). Parental Psychiatric Disorders Associated With Autism Spectrum Disorders in the Offspring. *Pediatrics*, 121(5), 1357–1362.

Darwin, C. & Carus, J. V. (1871). *Die Abstammung des Menschen und die geschlechtliche Zuchtwahl. Von Charles Darwin. Aus dem Englischen übersetzt von J. Victor Carus.* E. Schweizerbart'sche Verlagshandlung.

Decety, J. (1997). Brain activity during observation of actions. Influence of action content and subject's strategy. *Brain*, *120*(10), 1763–1777.

Decety, J. & Grèzes, J. (1999). Neural mechanisms subserving the perception of human actions. *Trends in Cognitive Sciences*, *3*(5), 172–178.

Dehaene, S. (2008). Cerebral constraints in reading and arithmetic: Education as a “neuronal recycling” process. In A. M. Battro, K. W. Fischer, & P. J. Léna (Eds.), *The educated brain: Essays in neuroeducation* (S. 232–247). Cambridge University Press.

Dennis, M., Lockyer, L., Lazenby, A. L., Donnelly, R. E., Wilkinson, M., & Schoonheydt, W. (1999). Intelligence patterns among children with high-functioning autism, phenylketonuria, and childhood head injury. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *29*(1), 5–17.

Di Pellegrino, G., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V. & Rizzolatti, G. (1992). Understanding motor events: a neurophysiological study. *Experimental Brain Research*, *91*(1), 176–180.

Dimberg, U., Thunberg, M. & Elmehed, K. (2000). Unconscious Facial Reactions to Emotional Facial Expressions. *Psychological Science*, *11*(1), 86–89.

Dinstein, I., Hasson, U., Rubin, N. & Heeger, D. J. (2007). Brain Areas Selective for Both Observed and Executed Movements. *Journal of Neurophysiology*, *98*(3), 1415–1427.

Dinstein, I., Thomas, C., Behrmann, M. & Heeger, D. J. (2008). A mirror up to nature. *Current Biology*, *18*(1), R13–R18.

Dinstein, I., Thomas, C., Humphreys, K., Minshew, N., Behrmann, M. & Heeger, D. J. (2010). Normal Movement Selectivity in Autism. *Neuron*, 66(3), 461–469.

Duncan, J., Burgess, P. & Emslie, H. (1995). Fluid intelligence after frontal lobe lesions. *Neuropsychologia*, 33(3), 261–268.

Dziobek, I., Fleck, S., Kalbe, E., Rogers, K., Hassenstab, J., Brand, M., Kessler, J., Woike, J. K., Wolf, O. T. & Convit, A. (2006). Introducing MASC: A Movie for the Assessment of Social Cognition. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(5), 623–636.

Dziobek, I., Rogers, K., Fleck, S., Bahnemann, M., Heekeren, H. R., Wolf, O. T. & Convit, A. (2007). Dissociation of Cognitive and Emotional Empathy in Adults with Asperger Syndrome Using the Multifaceted Empathy Test (MET). *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(3), 464–473.

Dziobek, I., Rogers, K., Fleck, S., Bahnemann, M., Heekeren, H. R., Wolf, O. T. & Convit, A. (2008). Multifaceted Empathy Test [Data set]. In *PsycTESTS Dataset*. American Psychological Association (APA).

Emond, A., Emmett, P., Steer, C. & Golding, J. (2010). Feeding Symptoms, Dietary Patterns, and Growth in Young Children With Autism Spectrum Disorders. *Pediatrics*, 126(2), 337–342.

Esposito, E. (2013). Doppelte Kontingenz (4. Kapitel). In *Niklas Luhmann: Soziale Systeme* (Bd. 45). Berlin/Boston: De Gruyter.

Fadiga, L., Fogassi, L., Pavesi, G. & Rizzolatti, G. (1995). Motor facilitation during action observation: a magnetic stimulation study. *Journal of Neurophysiology*, 73(6), 2608–2611.

Fagot, J. & Deruelle, C. (1997). Processing of global and local visual information and hemispheric specialization in humans (*Homo sapiens*) and baboons (*Papio*

papio). *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 23(2), 429–442.

Fecteau, S., Pascual-Leone, A. & Théoret, H. (2008). Psychopathy and the mirror neuron system: Preliminary findings from a non-psychiatric sample. *Psychiatry Research*, 160(2), 137–144.

Federal Coordinating Council for Science, Engineering and Technology, Subcommittee on Brain and Behavioral Sciences. (1991). *Decade of the Brain 1990-2000: Maximizing human potential*. Office of Scientific and Technical Information (OSTI).

Ferrari, P. F., Rozzi, S. & Fogassi, L. (2005). Mirror Neurons Responding to Observation of Actions Made with Tools in Monkey Ventral Premotor Cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17(2), 212–226.

Field, T., Woodson, R., Greenberg, R. & Baron-Cohen, D. (1982). Discrimination and imitation of facial expression by neonates. *Science*, 218(4568), 179–181.

Flanagan, J. R. & Johansson, R. S. (2003). Action plans used in action observation. *Nature*, 424(6950), 769–771.

Fogassi, L. (2005). Parietal Lobe: From Action Organization to Intention Understanding. *Science*, 308(5722), 662–667.

Fogassi, L., Gallese, V., Fadiga, L. & Rizzolatti, G. (1998). Neurons responding to the sight of goal-directed hand/ arm actions in the parietal area PF (7b) of the macaque monkey. *Society of Neuroscience Abstracts*, 24, 257.

Fogassi, L. & Luppino, G. (2005). Motor functions of the parietal lobe. *Current Opinion in Neurobiology*, 15(6), 626–631.

Folstein, S. & Rutter, M. (1977). Genetic influences and infantile autism. *Nature*, 265(5596), 726–728.

Fombonne, E. (1999). The epidemiology of autism: a review. *Psychological Medicine*, 29(4), 769–786.

Fombonne, E. (2003). Epidemiological surveys of autism and other pervasive developmental disorders: an update. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 33(4), 365–382.

Fombonne, E. (2005). Epidemiological studies of pervasive developmental disorders. *Pediatr Res*, 65(6), 591–598.

Frazier, T. W., Thompson, L., Youngstrom, E. A., Law, P., Hardan, A. Y., Eng, C. & Morris, N. (2014). A Twin Study of Heritable and Shared Environmental Contributions to Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(8), 2013–2025.

Freitag, C. M. (2011). Genetic risk in autism: new associations and clinical testing. *Expert Opinion on Medical Diagnostics*, 5(4), 347–356.

Frith, C. D. (1999). Interacting Minds-A Biological Basis. *Science*, 286(5445), 1692–1695.

Frith, U. (1989). Autism and “Theory of Mind”. In *Diagnosis and Treatment of Autism* (S. 33–52). Springer US.

Frith, U. & Happé, F. (1994). Autism: beyond “theory of mind”. *Cognition*, 50(1–3), 115–132.

Frith, U. & Mira, M. (1992). Autism and Asperger Syndrome. *Focus on Autistic Behavior*, 7(3), 13–15.

Gallese, V. (1998). Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends in Cognitive Sciences*, 2(12), 493–501.

Gallese, V. (2001). The „shared manifold“ hypothesis. From mirror neurons to empathy. *Journal of Consciousness Studies*, 8(5–7), 33–50.

Gallese, V. (2007). Before and below ‘theory of mind’: embodied simulation and the neural correlates of social cognition. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 362(1480), 659–669.

Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L. & Rizzolatti, G. (1996). Action recognition in the premotor cortex. *Brain*, 119(2), 593–609.

Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L. & Rizzolatti, G. (2002). »Action representation and the inferior parietal lobule«, in: Prinz, W., Hommel, B. (Hgg.), *Common mechanisms in perception and action*. Oxford: Oxford University Press, 247 – 266.

Gallese, V. & Goldman, A. (1998). Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends in Cognitive Sciences*, 2(12), 493–501.

Gallese, V., Keysers, C. & Rizzolatti, G. (2004). A unifying view of the basis of social cognition. *Trends in Cognitive Sciences*, 8(9), 396–403.

Gallese, V., Rochat, M., Cossu, G. & Sinigaglia, C. (2009). Motor cognition and its role in the phylogeny and ontogeny of action understanding. *Developmental Psychology*, 45(1), 103–113.

Gauthier, I., Tarr, M. J., Anderson, A. W., Skudlarski, P. & Gore, J. C. (1999). Activation of the middle fusiform „face area“ increases with expertise in recognizing novel objects. *Nature Neuroscience*, 2(6), 568–573.

Gazzola, V., Aziz-Zadeh, L. & Keysers, C. (2006). Empathy and the Somatotopic Auditory Mirror System in Humans. *Current Biology*, 16(18), 1824–1829.

Gazzola V. & Keysers C. (2009). The observation and execution of actions share motor and somatosensory voxels in all tested subjects: single-subject analyses of unsmoothed fMRI data. *Cereb Cortex*, 19(6), 1239–1255.

Gazzola, V., Rizzolatti, G., Wicker, B. & Keysers, C. (2007). The anthropomorphic brain: The mirror neuron system responds to human and robotic actions. *NeuroImage*, 35(4), 1674–1684.

Gentilucci, M., Fogassi, L., Luppino, G., Matelli, M., Camarda, R & Rizzolatti, G. (1988a). Functional organization of inferior area 6 in the macaque monkey - I. Somatotopy and the control of proximal movements. *Experimental Brain Research*, 71 (3), 475–490.

Gentilucci, M., Fogassi, L., Luppino, G., Matelli, M., Camarda, R. & Rizzolatti, G. (1988b). Functional organization of inferior area 6 in the macaque monkey. - II. Area F5 and the control of distal movements. *Experimental Brain Research*, 71 (3), 491–507.

Gergely, G., Egyed, K. & Király, I. (2007). On pedagogy. *Developmental Science*, 10(1), 139–146.

Goldenberg, G. (1996). Defective imitation of gestures in patients with damage in the left or right hemispheres. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 61(2), 176–180.

Goldenberg, G., Hartmann, K. & Schlott, I. (2003). Defective pantomime of object use in left brain damage: apraxia or asymbolia? *Neuropsychologia*, 41(12), 1565–1573.

Goldman, A. I. (1989). Interpretation Psychologized. *Mind & Language*, 4(3), 161–185.

Goldman, A. I. & Lucy, J. C. (2013). Mindreading by simulation. In *Understanding Other Minds* (S. 448–466). Oxford University Press.

Goldstein, B. E. (2011). *Cognitive psychology: connecting mind, research, and everyday experience* (Bd. 3). Belmont, CA: Schreiber-Ganster, Linda.

Gopnik, A. & Meltzoff, A. N. (1984). Semantic and cognitive development in 15- to 21-month-old children. *Journal of Child Language*, 11(3), 495–513.

Gordon, R. M. (2005). Intentional agents like myself. In Hurley S, Chater N, editors. *Perspectives on imitation: From neuroscience to social science* (Bd. 2, S. 95–106.). Cambridge, MA: MIT Press.

Gordon, R. M. (1992). The Simulation Theory: Objections and Misconceptions. *Mind & Language*, 7(1–2), 11–34.

Grafton, S., Arbib, T., Fadiga, L. & Rizzolatti, G. (1996). Localization of grasp representations in humans by positron emission tomography. *Exp Brain Res*, 112(1), 103–111.

Grèzes, J., Armony, J. L., Rowe, J. & Passingham, R. E. (2003). Activations related to “mirror” and “canonical” neurones in the human brain: an fMRI study. *NeuroImage*, 18(4), 928–937.

Griffith, E. M., Pennington, B. F., Wehner, E. A. & Rogers, S. J. (1999). Executive Functions in Young Children with Autism. *Child Development*, 70(4), 817–832.

Grosse Wiesmann, C., Schreiber, J., Singer, T., Steinbeis, N. & Friederici, A. D. (2017). White matter maturation is associated with the emergence of Theory of Mind in early childhood. *Nature Communications*, 8(1).

Haglund, N. G. S., & Källén, K. B. M. (2011). Risk Factors for Autism and Asperger Syndrome. Perinatal Factors and Migration. *Autism*.

Hallmayer, J. (2011). Genetic Heritability and Shared Environmental Factors Among Twin Pairs With Autism. *Archives of General Psychiatry*, 68(11), 1095.

Hamilton, A. F. de C. (2013). Reflecting on the mirror neuron system in autism: A systematic review of current theories. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 3, 91–105.

Happé, F. (1999). Autism: cognitive deficit or cognitive style? *Trends in Cognitive Sciences*, 3(6), 216–222.

Happé, F., & Frith, U. (1996a). The neuropsychology of autism. *Brain*, 119(4), 1377–1400.

Happé, F. & Frith, U. (1996b). Theory of mind and social impairment in children with conduct disorder. *British Journal of Developmental Psychology*, 14(4), 385–398.

Harris, P. L. (1992). From Simulation to Folk Psychology: The Case for Development. *Mind & Language*, 7(1–2), 120–144.

Hartl, M. (2010). *Emotionen und affektives Erleben bei Menschen mit Autismus*. VS Verlag für Sozialwissenschaften.

Haslinger, B., Dresel, C., Castrop, F., Ceballos-Baumann, A. O., Wohlschläger, A. M. & Hennenlotter, A. (2008). The Link between Facial Feedback and Neural Activity within Central Circuitries of Emotion—New Insights from Botulinum Toxin-Induced Denervation of Frown Muscles. *Cerebral Cortex*, 19(3), 537–542.

Haxby, J. V., Hoffman, E. A. & Gobbini, M. I. (2002). Human neural systems for face recognition and social communication. *Biological Psychiatry*, 51(1), 59–67.

Hebb, D. O. (1949). The organization of behavior: A neuropsychological theory. *Journal of Clinical Psychology*, 307–335.

Heyes, C., Bird, G., Johnson, H. & Haggard, P. (2005). Experience modulates automatic imitation. *Cognitive Brain Research*, 22(2), 233–240.

Heyes, C. M. & Ray, E. D. (2000). What Is the Significance of Imitation in Animals? In *Advances in the Study of Behavior* (S. 215–245). Elsevier.

Hickok, G. (2009). Eight Problems for the Mirror Neuron Theory of Action Understanding in Monkeys and Humans. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 21(7), 1229–1243.

Hickok, G. (2014). The Myth of Mirror Neurons. The Real Neuroscience of Communication and Cognition. *New York: Norton & Company*, 292.

Hickok, G. & Ranke, E. (2015). *Warum wir verstehen, was andere fühlen*. Carl Hanser Verlag GmbH & Co. KG.

Hill, E. (2004). Executive dysfunction in autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 8(1), 26–32.

Hill, E. L. & Frith, U. (2003). Understanding autism: insights from mind and brain. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 358(1430), 281–289.

Hobson, R. P., Ouston, J. & Lee, A. (1988a). Emotion recognition in autism: coordinating faces and voices. *Psychological Medicine*, 18(4), 911–923.

Hobson, R. P., Ouston, J. & Lee, A. (1988b). What's in a face? The case of autism. *British Journal of Psychology*, 79(4), 441–453.

Hooker, C. I., Verosky, S. C., Germine, L. T., Knight, R. T. & D'Esposito, M. (2010). Neural activity during social signal perception correlates with self-reported empathy. *Brain Research*, 1308, 100–113.

Hultman, C. M., Sparén, P. & Cnattingius, S. (2002). Perinatal Risk Factors for Infantile Autism. *Epidemiology*, 13(4), 417–423.

Hutchison, W. D., Davis, K. D., Lozano, A. M., Tasker, R. R. & Dostrovsky, J. O. (1999). Pain-related neurons in the human cingulate cortex. *Nature Neuroscience*, 2(5), 403–405.

Iacoboni, M., Baron, J.-C., Frackowiak, R. S. J., Mazziotta, J. C. & Lenzi, G. L. (1999a). Emission tomography contribution to clinical neurology. *Clinical Neurophysiology*, 110(1), 2–23.

Iacoboni, M. & Dapretto, M. (2006). The mirror neuron system and the consequences of its dysfunction. *Nature Reviews Neuroscience*, 7(12), 942–951.

Iacoboni, M., Koski, L. M., Brass, M., Bekkering, H., Woods, R. P., Dubeau, M.-C., Mazziotta, J. C. & Rizzolatti, G. (2001). Reafferent copies of imitated actions in the right superior temporal cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98(24), 13995–13999.

Iacoboni, M. & Mazziotta, J. C. (2007). Mirror neuron system: basic findings and clinical applications. *Annals of Neurology*, 62(3), 213–218.

Iacoboni, M., Molnar-Szakacs, I., Gallese, V., Buccino, G., Mazziotta, J. C. & Rizzolatti, G. (2005). Grasping the Intentions of Others with One's Own Mirror Neuron System. *PLoS Biology*, 3(3), e79.

Iacoboni, M., Woods, R. P., Brass, M., Bekkering, H., Mazziotta, J. C. & Rizzolatti, G. (1999b). Cortical Mechanisms of Human Imitation. *Science*, 286(5449), 2526–2528.

Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H. & Schulte-Markwort, E. (2016). ICD 10, Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kapitel V (F). Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis (6. Aufl.). Hogrefe.

International Molecular Genetic Study of Autism Consortium (IMGSAC). (2001). A Genomewide Screen for Autism: Strong Evidence for Linkage to Chromosomes 2q, 7q, and 16p. *The American Journal of Human Genetics*, 69(3), 570–581.

Izard, C. E. (1979). Facial expression, emotion and motivation. In *Nonverbal Behavior* (S. 31–49). Elsevier.

Jarrold, C., Boucher, J. & Russell, J. (1997). Language Profiles in Children with Autism. *Autism*, 1(1), 57–76.

Jarrold, C., Butler, D. W., Cottington, E. M. & Jimenez, F. (2000). Linking theory of mind and central coherence bias in autism and in the general population. *Developmental Psychology*, 36(1), 126–138.

Johnson, W. G., Buyske, S., Mars, A. E., Sreenath, M., Stenroos, E. S., Williams, T. A., Stein, R. & Lambert, G. H. (2009). HLA-DR4 as a Risk Allele for Autism Acting in Mothers of Proband Possibly During Pregnancy. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 163(6), 542.

Jolliffe, T. & Baron-Cohen, S. (1999). A test of central coherence theory: linguistic processing in high-functioning adults with autism or Asperger syndrome: is local coherence impaired? *Cognition*, 71(2), 149–185.

Jones, S. S. (2009). The development of imitation in infancy. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 364(1528), 2325–2335.

Just, M. A., Vladimir, L., Cherkassky, T. A., Keller, A. & Minshew, N. J. (2004). Cortical activation and synchronization during sentence comprehension in high-functioning autism: evidence of underconnectivity. *Brain*, 127(8), 1811–1821.

Kanner, L. (1943). Child psychiatry. Mental deficiency. *American Journal of Psychiatry*, 99(4), 608–610.

Kerzel, D., Hommel, B. & Bekkering, H. (2001). A Simon effect induced by induced motion and location: Evidence for a direct linkage of cognitive and motor maps. *Perception & Psychophysics*, 63(5), 862–874.

Keysers, C. (2009). Mirror neurons. *Current Biology*, 19(21), 971–973.

Keysers, C. (2011). *The Empathic Brain. How the Discovery of Mirror Neurons Changes our Understanding of Human Nature*. In *Frontiers in Human Neuroscience*. Social Brain Press.

Keysers, C. & Gazzola, V. (2007). Integrating simulation and theory of mind: from self to social cognition. *Trends in Cognitive Sciences*, *11*(5), 194–196.

Keysers, C. & Gazzola, V. (2009). Expanding the mirror: vicarious activity for actions, emotions, and sensations. *Current Opinion in Neurobiology*, *19*(6), 666–671.

Keysers, C., Kohler, E., Umiltà, M. A., Nanetti, L., Fogassi, L. & Gallese, V. (2003). Audiovisual mirror neurons and action recognition. *Experimental Brain Research*, *153*(4), 628–636.

Keysers, C., Meffert, H. & Gazzola, V. (2014). Reply: Spontaneous versus deliberate vicarious representations: different routes to empathy in psychopathy and autism. *Brain*, *137*(4), 273–273.

Kilner, J. M. (2009). Dissociable functional roles of the human action-observation network (Commentary on E. S. Cross et al.). *European Journal of Neuroscience*, *30*(7), 1382–1382.

Klicpera, C. & Innerhofer, P. (2002). *Die Welt des frühkindlichen Autismus*. Ernst Reinhardt Verlag.

Kohler, E., Keysers, C., Umiltà, M., Fogassi, L., Gallese, V. & Rizzolatti, G. (2002). Hearing Sounds, Understanding Actions: Action Representation in Mirror Neurons. *Science*, *297*(5582), 846–848.

Kugiumutzakis, G. (2017). Intersubjective vocal imitation in early mother-infant interaction. In *New Perspectives in Early Communicative Development* (S. 23–47). Routledge.

Kuhl, P. K., Coffey-Corina, S., Padden, D. & Dawson, G. (2005). Links between social and linguistic processing of speech in preschool children with autism: behavioral and electrophysiological measures. *Developmental Science*, 8(1).

Kusch, M. & Petermann, F. (2001). *Entwicklung autistischer Störungen* (Bd. 3). Hogrefe.

Lamm, C. & Majdandžić, J. (2015). The role of shared neural activations, mirror neurons, and morality in empathy--a critical comment. *Neurosci*, 90, 15-24.

Lee, L.-C., Zachary, A. A., Leffell, M. S., Newschaffer, C. J., Matteson, K. J., Tyler, J. D. & Zimmerman, A. W. (2006). HLA-DR4 in Families With Autism. *Pediatric Neurology*, 35(5), 303–307.

Le Couteur, A., Bailey, A., Goode, S., Pickles, A., Robertson, S., Gottesman, I. & Rutter, M. (1996). A broader phenotype of autism: the clinical spectrum in twins. *J Child Psychol Psychiatry*, 37(7), 785-801

Lenzen, M. (2005). Feeling Our Emotions. *Scientific American Mind*, 16(1), 14–15.

Lepage, J.-F. & Théoret, H. (2007). The mirror neuron system: grasping others? actions from birth? *Developmental Science*, 10(5), 513–523.

Lichtenstein, P., Carlström, E., Råstam, M., Gillberg, C. & Anckarsäter, H. (2010). The Genetics of Autism Spectrum Disorders and Related Neuropsychiatric Disorders in Childhood. *American Journal of Psychiatry*, 167(11), 1357–1363.

Lingnau, A., Gesierich, B. & Caramazza, A. (2009). Asymmetric fMRI adaptation reveals no evidence for mirror neurons in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(24), 9925–9930.

Macphail, E. M. (1996). Cognitive function in mammals: the evolutionary perspective. *Cognitive Brain Research*, 3(3–4), 279–290.

Maimburg, R. D. & Vaeth, M. (2006). Perinatal risk factors and infantile autism. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 114(4), 257–264.

Manes, F., Piven, J., Vrancic, D., Nanclares, V., Plebst, C. & Starkstein, S. E. (1999). An MRI Study of the Corpus Callosum and Cerebellum in Mentally Retarded Autistic Individuals. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 11(4), 470–474.

Manjiviona, J. & Prior, M. (1999). Neuropsychological Profiles of Children with Asperger Syndrome and Autism. *Autism*, 3(4), 327–356.

Meffert H., Gazzola V., den Boer J. A., Bartels A. A. & Keysers C. (2013). Reduced spontaneous but relatively normal deliberate vicarious representations in psychopathy. *Brain*, 136(8), 2550–2562.

Merleau-Ponty, M. (1966). *Phänomenologie der Wahrnehmung*. De Gruyter.

Mesibov G.B., Schopler E. & Caison W. (1989). The Adolescent and Adult Psychoeducational Profile: assessment of adolescents and adults with severe developmental handicaps. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 33–40.

Metzinger, T. (2009). Why are out-of-body experiences interesting for philosophers? *Cortex*, 45(2), 256–258.

Miles, J. H. & Hillman, R. E. (2000). Value of a clinical morphology examination in autism. *Am J Med Genet*, 91(4), 245–53.

Miller, L. K. (1999). The Savant Syndrome: Intellectual impairment and exceptional skill. *Psychological Bulletin*, 125(1), 31–46.

Minschew, N. J. (1991). Autism: Nature, Diagnosis, and Treatment. *American Journal of Psychiatry*, 148(7), 940–941.

Minschew, N. J., Goldstein, G. & Siegel, D. J. (1997). Neuropsychologic functioning in autism: Profile of a complex information processing disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3(4), 303–316.

Missonnier, S. (2012). Melanie Klein. « Contribution à l'étude de la psychogénèse des états maniaco-dépressifs » (1934) . In *Essais de psychanalyse*, Payot, 1982, 311-340. « Notes sur quelques mécanismes schizoïdes » (1946), in *Développements de la psychanalyse*, PUF, 1980, 274-300 (S. 169–177). Dunod.

Molnar-Szakacs, I., Uddin, L. Q. & Iacoboni, M. (2005). Right-hemisphere motor facilitation by self-descriptive personality-trait words. *European Journal of Neuroscience*, 21(7), 2000–2006.

Morecraft, R. J., McNeal, D. W., Stilwell-Morecraft, K. S., Dvanajscak, Z., Ge, J. & Schneider, P. (2007). Localization of arm representation in the cerebral peduncle of the non-human primate. *The Journal of Comparative Neurology*, 504(2), 149–167.

Mottron, L., Burack, J. A., Stauder, J. E. A. & Robaey, P. (1999). Perceptual Processing among High-functioning Persons with Autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40(2), 203–211. Portico.

Mukamel, R., Ekstrom, A. D., Kaplan, J., Iacoboni, M. & Fried, I. (2010). Single-Neuron Responses in Humans during Execution and Observation of Actions. *Current Biology*, 20(8), 750–756.

Nadeau, S. E. & Crosson, B. (1995). A guide to the functional imaging of cognitive processes. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, & Behavioral Neurology*, 8(3), 143–162.

Neale, B. M., Kou, Y., Liu, L., Ma'ayan, A., Samocha, K. E., Sabo, A., Lin, C.-F., Stevens, C., Wang, L.-S., Makarov, V., Polak, P., Yoon, S., Maguire, J.,

Crawford, E. L., Campbell, N. G., Geller, E. T., Valladares, O., Schafer, C., Liu, H. ... Daly, M. J. (2012). Patterns and rates of exonic de novo mutations in autism spectrum disorders. *Nature*, 485(7397), 242–245.

Nelissen, K., Rizzolatti, G., Vanduffel, W., Orban, G. & Luppino, G. (2005). Observing Others: Multiple Action Representation in the Frontal Lobe. *Science*, 310(5746), 332–336.

Niedenthal, P. M., Barsalou, L. W., Winkielman, P., Krauth-Gruber, S. & Ric, F. (2005). Embodiment in Attitudes, Social Perception, and Emotion. *Personality and Social Psychology Review*, 9(3), 184–211.

Niedenthal, P. M., Mermillod, M., Maringer, M. & Hess, U. (2010). The Simulation of Smiles (SIMS) model: Embodied simulation and the meaning of facial expression. *Behavioral and Brain Sciences*, 33(6), 417–433.

Nissen, B. (2015). Zur psychoanalytischen Konzeptualisierung und Behandlung von Störungen aus dem autistischen und autistoiden Spektrum. *Psychotherapeutenjournal*, 2, 110–119.

Noterdaeme, M. & Endres, A. (2010). *Autismus-Spektrum-Störungen (ASS). Ein integratives Lehrbuch für die Praxis*. Kohlhammer.

Oberman, L. M., Hubbard, E. M., McCleery, J. P., Alschuler, E. L., Ramchandran, V. S. & Pineda, J. A. (2005). EEG evidence for mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. *Cognitive Brain Research*, 24(2), 190–198.

Ochmann, F. (2003). Die Macht der Gefühle. In *Stern* (Bd. 35, S. 96–107).

Onore, C., Van de Water, J. & Ashwood, P. (2012). Decreased Levels of EGF in Plasma of Children with Autism Spectrum Disorder. *Autism Research and Treatment*, 1–4.

Ozonoff, S. (1995). Reliability and validity of the Wisconsin Card Sorting Test in studies of autism. *Neuropsychology*, 9(4), 491–500.

Ozonoff, S. & Jensen, J. (1999). *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29(2), 171–177.

Ozonoff, S. & Strayer, D. L. (1997). *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27(1), 59–77.

Ozonoff, S., South, M. & Provençal, S. (2005). Executive functions. In F. R. Volkmar, R., Paul, A., Klin, E & D. Cohen (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders: Diagnosis, development, neurobiology, and behavior* (606–627). John Wiley & Sons Inc.

Pennington, B. F. & Ozonoff, S. (1996). Executive Functions and Developmental Psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37(1), 51–87.

Perner, J., Kain, W. & Barchfeld, P. (2002). Executive control and higher-order theory of mind in children at risk of ADHD. *Infant and Child Development*, 11(2), 141–158.

Perrett D.I., Harries, M.H., Bevan, R., Thomas S. & Benson P.J. (1989). Frameworks of analysis for the neural representation of animate objects and actions. *Journal of Experimental Biology*, 146(1), 87–113.

Persico, A. M. & Napolioni, V. (2013). Urinary p-cresol in autism spectrum disorder. *Neurotoxicology and Teratology*, 36, 82–90.

Pfeifer, J. H., Iacoboni, M., Mazziotta, J. C. & Dapretto, M. (2008). Mirroring others' emotions relates to empathy and interpersonal competence in children. *NeuroImage*, 39(4), 2076–2085.

Phan, K. L., Wager, T., Taylor, S. F. & Liberzon, I. (2002). Functional Neuroanatomy of Emotion: A Meta-Analysis of Emotion Activation Studies in PET and fMRI. *NeuroImage*, 16(2), 331–348.

Pilowsky, T., Yirmiya, N., Arbelle, S. & Mozes, T. (2000). Theory of mind abilities of children with schizophrenia, children with autism, and normally developing children. *Schizophrenia Research*, 42(2), 145–155.

Piven, J., Saliba, K., Bailey, J. & Arndt, S. (1997). An MRI study of autism: The cerebellum revisited. *Neurology*, 49(2), 546–551.

Preuss, T. M. (2000). Taking the Measure of Diversity: Comparative Alternatives to the Model-Animal Paradigm in Cortical Neuroscience. *Brain, Behavior and Evolution*, 55(6), 287–299.

Quandt, L. C., Marshall, P. J., Shipley, T. F., Beilock, S. L. & Goldin-Meadow, S. (2012). Sensitivity of alpha and beta oscillations to sensorimotor characteristics of action: An EEG study of action production and gesture observation. *Neuropsychologia*, 50(12), 2745–2751.

Rai, K., Hegde, A. M. & Jose, N. (2012). Salivary antioxidants and oral health in children with autism. *Archives of Oral Biology*, 57(8), 1116–1120.

Ramachandran, V. S. & Oberman, L. M. (2006). Broken Mirrors: A Theory of Autism. *Scientific American*, 295(5), 62–69.

Ramachandran, V.S. (2000). Mirror neurons and imitation learning as the driving force behind “the great leap forward” in human evolution. In *Edge*.

Raos, V., Umiltá, M.-A., Murata, A., Fogassi, L. & Gallese, V. (2006). Functional Properties of Grasping-Related Neurons in the Ventral Premotor Area F5 of the Macaque Monkey. *Journal of Neurophysiology*, 95(2), 709–729.

Reichenberg, A., Gross, R., Weiser, M., Bresnahan, M., Silverman, J., Harlap, S., Rabinowitz, J., Shulman, C., Malaspina, D., Lubin, G., Knobler, H. Y., Davidson, M. & Susser, E. (2006). Advancing Paternal Age and Autism. *Archives of General Psychiatry*, 63(9), 1026.

Ridley, R. M. (1994). The psychology of perseverative and stereotyped behaviour. *Progress in Neurobiology*, 44(2), 221–231.

Rimland, B. (1978). Vitamin B-6 and Autism. *Science News*, 113(22), 355.

Rizzolatti, G. & Arbib, M. A. (1998). Language within our grasp. *Trends in Neurosciences*, 21(5), 188–194.

Rizzolatti, G., Camarda, R., Fogassi, L., Gentilucci, M., Luppino, G. & Matelli, M. (1988). Functional organization of inferior area 6 in the macaque monkey. *Experimental Brain Research*, 71(3), 491–507.

Rizzolatti, G. & Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. *Annual Review of Neuroscience*, 27(1), 169–192.

Rizzolatti, G., Craighero, L. & Fadiga, L. (2002a). The mirror system in humans. In *Mirror Neurons and the Evolution of Brain and Language Advances in Consciousness Research* (S. 37–59). John Benjamins Publishing Company.

Rizzolatti, G. & Fabbri-Destro, M. (2009). Mirror neurons: from discovery to autism. *Experimental Brain Research*, 200(3–4), 223–237.

Rizzolatti, G., Fabbri-Destro, M. & Cattaneo, L. (2009). Mirror neurons and their clinical relevance. *Nature Clinical Practice Neurology*, 5(1), 24–34.

Rizzolatti, G., Fadiga, L., Gallese, V. & Fogassi, L. (1996a). Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Cognitive Brain Research*, 3(2), 131–141.

Rizzolatti, G., Fadiga, L., Matelli, M., Bettinardi, V., Paulesu, E., Perani, D. & Fazio, F. (1996b). Localization of grasp representations in humans by PET: 1. Observation versus execution. *Experimental Brain Research*, *111*(2).

Rizzolatti, G., Fogassi, L. & Gallese, V. (2001). Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. *Nature Reviews Neuroscience*, *2*(9), 661–670.

Rizzolatti, G., Fogassi, L. & Gallese, V. (2002b). Motor and cognitive functions of the ventral premotor cortex. *Current Opinion in Neurobiology*, *12*(2), 149–154.

Rizzolatti, G. & Sinigaglia, C. (2008). Further reflections on how we interpret the actions of others. *Nature*, *455*(7213), 589–589.

Ronald, A. & Hoekstra, R. A. (2011). Autism spectrum disorders and autistic traits: A decade of new twin studies. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, *156*(3), 255–274.

Ropar, D. & Mitchell, P. (1999). Are Individuals with Autism and Asperger's Syndrome Susceptible to Visual Illusions? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *40*(8), 1283–1293.

Rumsey, J. M. (1985). Conceptual problem-solving in highly verbal, nonretarded autistic men. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *15*(1), 23–36.

Russell, J., Saltmarsh, R. & Hill, E. (1999). What Do Executive Factors Contribute to the Failure on False Belief Tasks by Children with Autism? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *40*(6), 859–868.

Rychlowska, M., Jack, R. E., Garrod, O. G. B., Schyns, P. G., Martin, J. D. & Niedenthal, P. M. (2017). Functional Smiles: Tools for Love, Sympathy, and War. *Psychological Science*, *28*(9), 1259–1270.

Sanders, S. J., Murtha, M. T., Gupta, A. R., Murdoch, J. D., Raubeson, M. J., Willsey, A. J., Ercan-Sencicek, A. G., DiLullo, N. M., Parikshak, N. N., Stein, J. L., Walker, M. F., Ober, G. T., Teran, N. A., Song, Y., El-Fishawy, P., Murtha, R. C., Choi, M., Overton, J. D., Bjornson, R. D., State, M. W. (2012). De novo mutations revealed by whole-exome sequencing are strongly associated with autism. *Nature*, 485(7397), 237–241.

Sandin, S., Lichtenstein, P., Kuja-Halkola, R., Larsson, H., Hultman, C. M. & Reichenberg, A. (2014). The Familial Risk of Autism. *JAMA*, 311(17), 1770.

Scheerer, M., Rothmann, E. & Goldstein, K. (1945). A case of „idiot savant:“ An experimental study of personality organization. *Psychological Monographs*, 58(4), 64.

Schultz, R. T. (2005). Developmental deficits in social perception in autism: the role of the amygdala and fusiform face area [Interview]. In *International Journal of Developmental Neuroscience*. Wiley.

Schultz, W. & Dickinson, A. (2000). Neuronal Coding of Prediction Errors. *Annual Review of Neuroscience*, 23(1), 473–500.

Sears, L. L., Vest, C., Mohamed, S., Bailey, J., Ranson, B. J. & Piven, J. (1999). An MRI study of the basal ganglia in autism. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 23(4), 613–624.

Shah, A. & Frith, U. (1993). Why Do Autistic Individuals Show Superior Performance on the Block Design Task? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34(8), 1351–1364.

Shmuelof, L. (2006). A Mirror Representation of Others' Actions in the Human Anterior Parietal Cortex. *Journal of Neuroscience*, 26(38), 9736–9742.

Simner, M. L. (1971). Newborn's response to the cry of another infant. *Developmental Psychology*, 5(1), 136–150.

Singer, T. (2004). Empathy for Pain Involves the Affective but not Sensory Components of Pain. *Science*, 303(5661), 1157–1162.

Singer, T. & Frith, C. (2005). The painful side of empathy. *Nature Neuroscience*, 8(7), 845–846.

Singer, T. & Lamm, C. (2009). The Social Neuroscience of Empathy. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1156(1), 81–96.

Snyder, A. W. & Mitchell, D. J. (1999). Is integer arithmetic fundamental to mental processing?: the mind's secret arithmetic. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 266(1419), 587–592.

Sober, E. (2008). Evidence and Evolution: The Logic Behind the Science. *Cambridge University Press*.

Sonnby–Borgström, M. (2002). Automatic mimicry reactions as related to differences in emotional empathy. *Scandinavian Journal of Psychology*, 43(5), 433–443. Portico.

Staemmler, F. M. (2009). *Das Geheimnis des Anderen - Empathie in der Psychotherapie– Empathie in der Psychotherapie. Wie Therapeuten und Klienten einander verstehen*. Stuttgart: J. G. Cotta'sche Buchhandlung.

Stamenov, M., & Gallese, V. (Hrsg.). (2002). Mirror Neurons and the Evolution of Brain and Language. John Benjamins Publishing Company.

Steffenburg, S. (2008). Neuropsychiatric Assessment of Children with Autism: A Population-Based Study. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 33(6), 495–511.

Sudhof, T. C. (2008). Neuroligins and neurexins link synaptic function to cognitive disease. *Nature*, 455(7215), 903–911.

Théoret, H., Halligan, E., Kobayashi, M., Fregni, F., Tager-Flusberg, H. & Pascual-Leone, A. (2005). Impaired motor facilitation during action observation in individuals with autism spectrum disorder. *Current Biology*, 15(3), 84–85.

Tomasello, M., Call, J. & Gluckman, A. (1997). Comprehension of Novel Communicative Signs by Apes and Human Children. *Child Development*, 68(6), 1067.

Trillingsgaard, A. (1999). The script model in relation to autism. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 8(1), 45–49.

Turella, L., Pierno, A., Tubaldi, F. & Castiello, U. (2008). Mirror neurons in humans: Consistent or confounding evidence? *Brain and Language*, 108(1), 10–21.

Turella, Luca, Erb, M., Grodd, W. & Castiello, U. (2009). Visual features of an observed agent do not modulate human brain activity during action observation. *NeuroImage*, 46(3), 844–853.

Umiltà, M. A., Kohler, E., Gallese, V., Fogassi, L., Fadiga, L., Keysers, C. & Rizzolatti, G. (2001). I Know What You Are Doing: A Neurophysiological Study. *Neuron*, 31(1), 155–165.

van Elst, L. T. (2016). Können autistische Kernsymptome doch trainiert werden? *InFo Neurologie & Psychiatrie*, 18(1), 16–17.

van Elst, L. T. (2017). Autismus und Asperger-Syndrom. In *Die Psychiatrische Notfallmedizin* (S. 399–406). Elsevier.

Vogeley, K. & Bente, G. (2010). “Artificial humans”: Psychology and neuroscience perspectives on embodiment and nonverbal communication. *Neural Networks*, 23(8–9), 1077–1090.

Volk, H. E., Lurmann, F., Penfold, B., Hertz-Picciotto, I. & McConnell, R. (2011). traffic related air pollution and regional air quality are associated with autism. *ISEE Conference Abstracts*, 2011(1).

Völlm, B. A., Taylor, A. N. W., Richardson, P., Corcoran, R., Stirling, J., McKie, S., Deakin, J. F. W. & Elliott, R. (2006). Neuronal correlates of theory of mind and empathy: A functional magnetic resonance imaging study in a nonverbal task. *NeuroImage*, 29(1), 90–98.

Vostanis, P. (1994). Understanding Other Minds - Perspectives from Autism. In *Edited By Simon Baron-Cohen, Helen Tager-Flusberg and Donald Baron-Cohen*. (Bd. 164, S. 425–425). Oxford: Oxford University.

Wang, A. T., Dapretto, M., Hariri, A. R., Sigman, M. & Bookheimer, S. Y. (2004). Neural Correlates of Facial Affect Processing in Children and Adolescents With Autism Spectrum Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 43(4), 481–490.

Weinberger, D. R., Berman, K. F. & Zec, R. F. (1986). Physiologic dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia. I. Regional cerebral blood flow evidence. *Arch Gen Psychiatry*, 43(2), 114–124.

Wicker, B., Keysers, C., Plailly, J., Royet, J.-P., Gallese, V. & Rizzolatti, G. (2003). Both of Us Disgusted in My Insula. *Neuron*, 40(3), 655–664.

Williams, K., Helmer, M., Duncan, G. W., Peat, J. K. & Mellis, C. M. (2008). Perinatal and maternal risk factors for autism spectrum disorders in New South Wales, Australia. *Child: Care, Health and Development*, 34(2), 249–256.

Wimmer, H. & Perner, J. (1983). Beliefs about beliefs: Representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition*, 13(1), 103–128.

Wing, L. & Potter, D. (2002). The epidemiology of autistic spectrum disorders: is the prevalence rising? *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 8(3), 151–161.

Xu, G., Jing, J., Bowers, K., Liu, B., & Bao, W. (2014). Maternal diabetes and the risk of autism spectrum disorders in the offspring: a systematic review and meta-analysis. *Journal of autism and developmental disorders*, 44(4), 766–775.

Yewchuk, C. (1999). Savant syndrome: Intuitive excellence amidst general deficit. *Developmental Disabilities Bulletin*, 27, 27, 58–76.

Zajonc, R. B., Adelman, P. K., Murphy, S. T. & Niedenthal, P. M. (1987). Convergence in the physical appearance of spouses. *Motivation and Emotion*, 11(4), 335–346.

Zaki, J., Weber, J., Bolger, N. & Ochsner, K. (2009). The neural bases of empathic accuracy. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(27), 11382–11387.

Danksagung

„Es scheint immer unmöglich, bis es vollbracht ist.“ – Nelson Mandela

Als erstes möchte ich meinem Doktorvater meinen Dank, Thomas Schenk, aussprechen. Für die Betreuung dieser Arbeit, der freundlichen Hilfe und der mannigfachen Ideengebung, die mir einen kritischen Zugang zu dieser Thematik eröffnete. Er ist ein Doktorvater der diesem Namen gerecht wird und der mich in zahlreichen Gesprächen auf intellektueller und persönlicher Ebene immer wieder bereichernd und konstruktiv vorangebracht hat. Er hat trotz meiner veränderten Lebenssituation immer hinter mir gestanden, und mit mir nach Lösungen gesucht. Ich habe unsere Dialoge stets als Ermutigung und Motivation empfunden. Vielen herzlichen Dank!

Mein größter Dank gilt meinem Ehemann Georg Konstantin Vorbeck. Ohne seine mühevollen Geduld und liebevolles Verständnis in dieser turbulenten Zeit hätte mir ein solcher Arbeitsumfang niemals gelingen können. Die mehrfache Durchsicht, seine kritischen Betrachtungen, seine differenzierten Anmerkungen sowie sein penibles Auge, vor allem aber seinen moralischen Beistand und der menschliche Halt, haben mir Kraft und Mut zur Anfertigung und Vollendung meiner Dissertation gegeben. Er hat mir, zwischen Hyperemesis gravidarum Schwangerschaften, Geburten, Stillen, Windelwechseln, schlaflosen Nächten, zahnenden Babys, Trotzphasen, Therapien, Ausbildungsseminaren, juristischen Staatsexamen und so vielem

mehr, den Rücken freigehalten. Nur so gelang es mir mich auf meine Dissertation zu konzentrieren und am Ball zu bleiben. Deine Unterstützung ist unbezahlbar. Danke!

Ich danke natürlich auch meinem Stipendiumswerk, dem Cusanuswerk. Ich bin stolze Cusanerin und bin froh und dankbar, dass das Cusanuswerk auch innerhalb meiner Promotion an mich geglaubt hat. Ich möchte auch meinem lieben Team danken. Die Neuros standen immer mit guten Worten an meiner Seite. Danke an Karin, Theresa, Miriam, Frederic, Elias, Doris, Eva, Eszter, Lisa, Johanna, Sigi und Julia. Zuletzt möchte ich mich bei meinem Zweitgutachter, Georg Kerkhoff, bedanken. Dafür, dass er sich die Zeit nimmt meine Arbeit zu lesen und zu beurteilen. Als auch für das Gutachtergespräch zu Beginn meiner Promotionszeit.

Die letzten 4,5 Jahre waren eine besondere Zeit in meinem Leben. Zu Beginn meiner Promotionszeit war ich kinderlos, heute bin ich zweifache, glückliche Mutter. Viele körperliche und psychische Herausforderungen habe ich gemeistert, teilweise bin ich an meine Grenzen gestoßen oder habe sie überschritten. Ich habe viel gelernt, über meine Forschungsprojekte und über mich. Ich bin vor allem dankbar die Chance bekommen zu haben, in meinem Lieblingsfach zu promovieren. Diese Arbeit widme ich meinen zwei Töchtern Golda und Bruna. Danke für eure Geduld und euer Verständnis, wenn Mama wieder einmal nicht „spielen“ konnte, ungeduldig, nicht aufnahmefähig oder abgelenkt war. Mit meiner Dissertation möchte ich euch auf den Weg geben, immer an euren Träumen und Zielen festzuhalten und euch nie einreden zu lassen, dass ihr etwas nicht könnt.

Curriculum Vitae

Persönliche Details

Name Maria Magdalena Vorbeck

Geburtsdatum 09 Mai 1989
Nationalität Deutsch

Ausbildung

Mai 2019 – Heute Ausbildung zur Psychotherapeutin in tiefenpsychologisch fundierter Psychotherapie (KJP) an der Akademie für Psychoanalyse in München

September 2016 – heute Promotionsstudium bei Prof. Thomas Schenk (LMU) am Neuropsychologischen Lehrstuhl, finanziert durch Promotionsstipendium des Cusanuswerks
Thema: Spiegelneuronen

April 2009 – März 2014 Psychologiestudium an der Universität Koblenz- Landau und Heidelberg
Abschluss Diplompsychologin (1,7)

März 2011 Stipendium des Cusanuswerks

September 2010 Vordiplom (1,8)

März 2008 – August 1999 IGS Bertha von Suttner Gesamtschule, Kaiserslautern
Abitur (1,8)

Arbeit

Mai 2015 – Mai 2016 Arbeit als Neuropsychologin auf der Neurologie (Klinikum Hohe Warte, Bayreuth (Frühreha-Station, MS-Station))

April 2014 – September 2014 Wirtschaftspraktikum bei BASF Asia Pacific in Hong Kong, HR department, Supply Chain

Februar 2012 – November 2012 Forschungspraktikum, Diplomarbeit an der City University London, department cognitive psychology
Betreuer: Prof. Petko Kusev
Diplomarbeit: social utility, stability of risk preferences

September 2011 - Januar 2012 Wirtschaftspraktikum bei BASF IT Services in Ludwigshafen, Human Resources Management (HR), Personal und Führungskräfteentwicklung

Februar 2011 - April 2011

Praktikum am Asklepios Klinikum Hamburg, Psychosomatische Station

Oktober 2008 – März 2009

FSJ im Kinderheim auf St. Vincent and the Grenadines (kleine Antillen), Reisen USA/Cuba

April 2008 – September 2008

Fließbandarbeit Vollzeit in einer Kosmetikfabrik (Szaidel Cosmetic GmbH)

Weitere Qualifikationen

Seit 2016 – Heute

Bedienung auf dem Oktoberfest (Marstall Festzelt)

Seit 2016 – Heute

Ehrenamtliche Tätigkeit bei der Stiftung Sternenstaub

September 2010- September 2013

Nummer gegen Kummer, Seelsorgetelefonarbeit

Januar 2004 – Januar 2009

Übungsleiterin für Babysschwimmkurse und Kinderschwimmkurse

Sprachen

Deutsch	Muttersprache
Englisch	gute Kenntnisse
Spanisch	Grundlagen
Französisch	Grundlagen

Computer

Word - MS Office (Windows, Power point), Lotus Notes, Statistics Program SPSS, R, Matlab

Interessen

Musik

Geige

Sport

Schwimmen und Wasserball auf Leistungsebene (1. Bundesliga)

München, 6. August 2021

Maria Magdalena Vorbeck