

Biologische Aspekte der Entwicklungspsychologie

Peter Burgard

Ausgewählte Literatur

Gottlieb, G. Wahlsten, D. Lickliter, R. (1998).

The significance of biology for human development: a developmental psychobiological systems view.

In W. Damon & R.M. Lerner(Hrsg.),
Handbook of child psychology, Vol. 1:
Theoretical models of human development
(Kapitel 5, 233-274). New York: Wiley.

Johnson, M.H. (1998). The neural basis of cognitive development.

In D. Kuhn & R.S. Siegler (Hrsg.), Handbook of child psychology, Vol. 2: Cognition, perception, and language (Kapitel 1, 1-49). New York: Wiley.

Bearison, D. J. (1998).
Pediatric psychology and children's medical
problems.

In W. Damon (Hrsg.), Handbook of child
psychology, Vol. 4. Child psychology in
practice (635-711). New York: Wiley.

J. L. Elman, E. A. Bates, M. H. Johnson, A.
Karmiloff-Smith, D. Parisi, K. Plunkett (1997).
Rethinking Innateness. A Connectionist
Perspective on Development.

Cambridge, MIT Press

N. Herschkowitz, J. Kagan, K. Zilles (1997).
Neurobiological bases of behavioral
development in the **first** year.
Neuropediatrics, 28: 296-306.

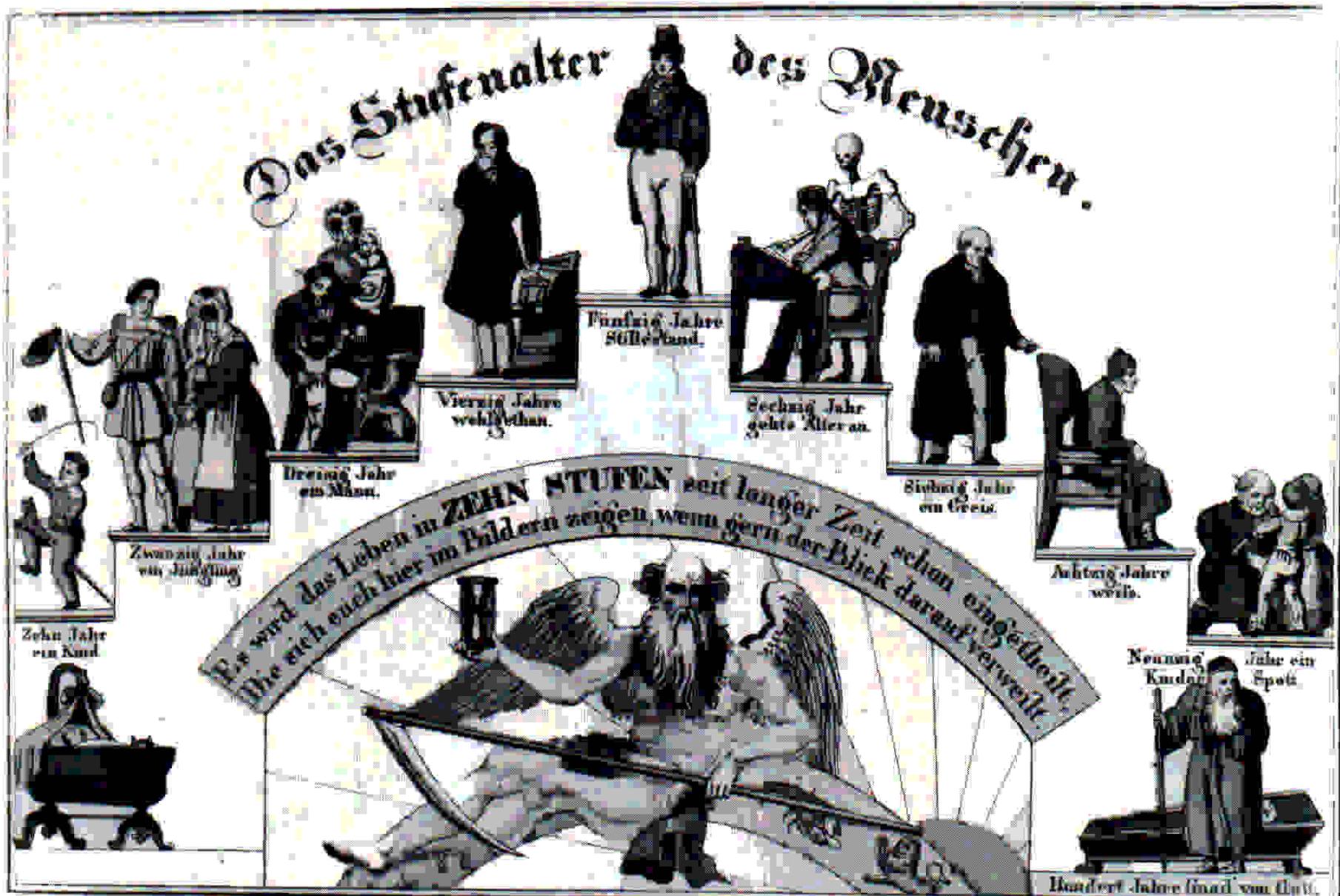
N. Herschkowitz, J. Kagan, K. Zilles (1999).
Neurobiological bases of behavioral
development in the **second** year.
Neuropediatrics, 30: 221-30.

Changeux, J.-P. (1984).
Der neuronale Mensch.
Hamburg: Rowohlt

Entwicklung ist

- Zunahme von Neuheit
- Zunahme von Organisationskomplexität
- = sequentielle Emergenz neuer
struktureller und funktionaler
Eigenschaften und Kompetenzen

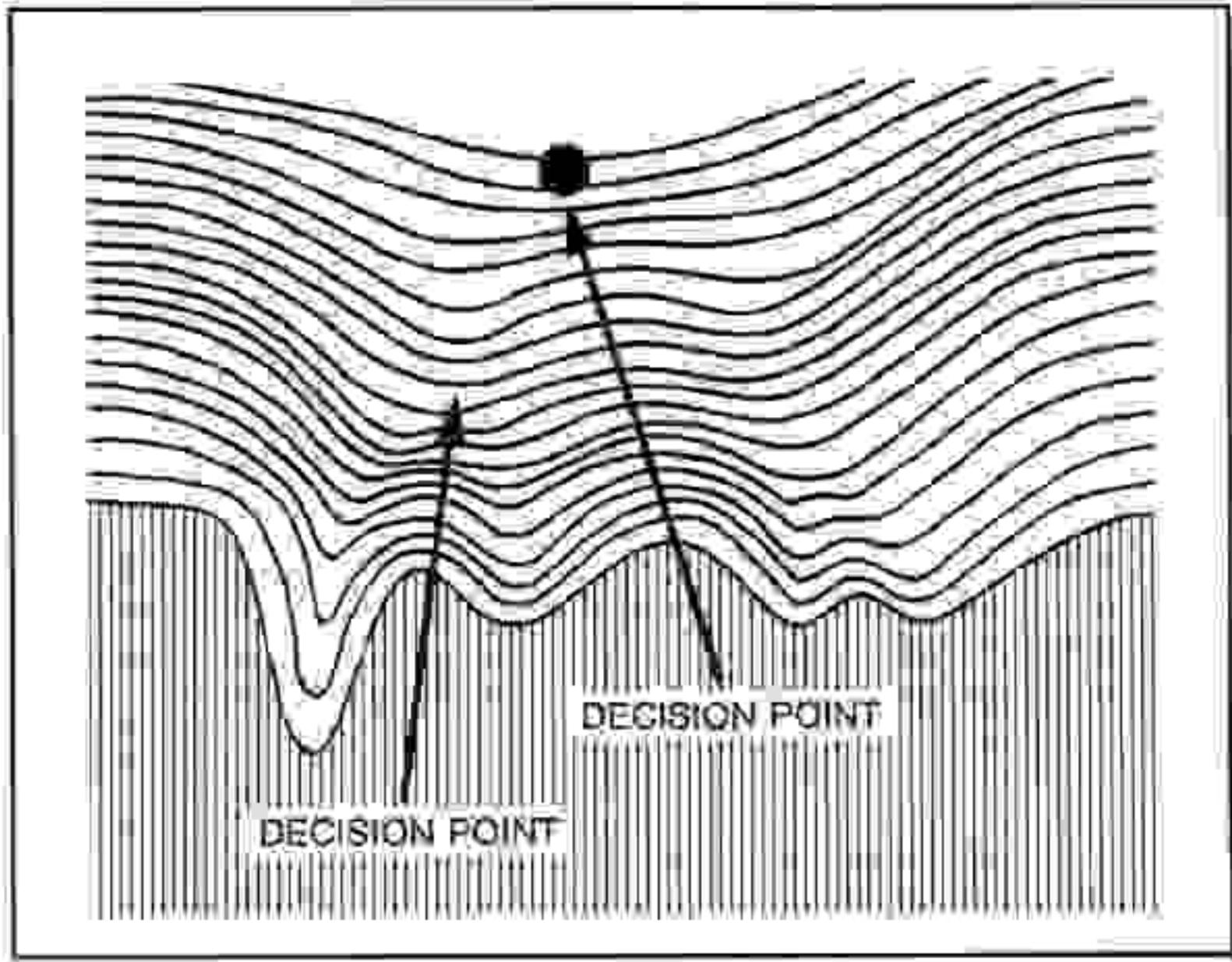
Gottlieb et al. 1998



Aus: Die Lebenstreppe. Eine Ausstellung des Landschaftsverbandes Rheinland. Schriften des Rheinischen Museumsamtes N.23

Der systemische Ansatz psychobiologischer Entwicklung

Die epigenetische Landschaft



Aus: Butterworth, G., Harris, M. (1994). Principles of developmental psychology. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Der systemische Ansatz psychobiologischer Entwicklung

- Genetik
- Neurologie
- Verhalten
- Umwelt

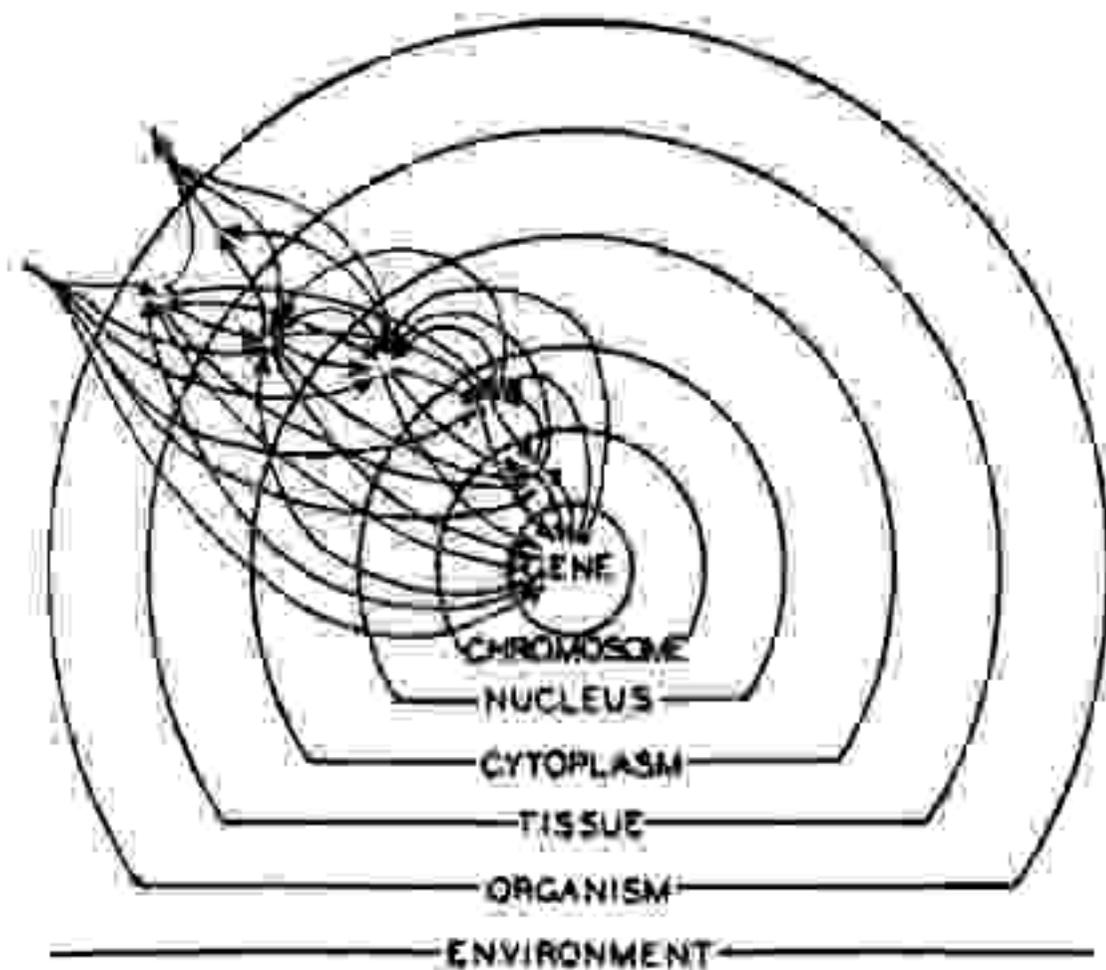


Figure 5.4 Embryologist Paul Weiss's hierarchy of reciprocal influences from the lowest level of organization (gene) to the highest level (external environment). From "Cellular Dynamics."
 P. Weiss, 1959, *Reviews of Modern Physics*, 31, III, 11-20.
 Copyright © 1959 by Reviews of Modern Physics. Reprinted with permission.

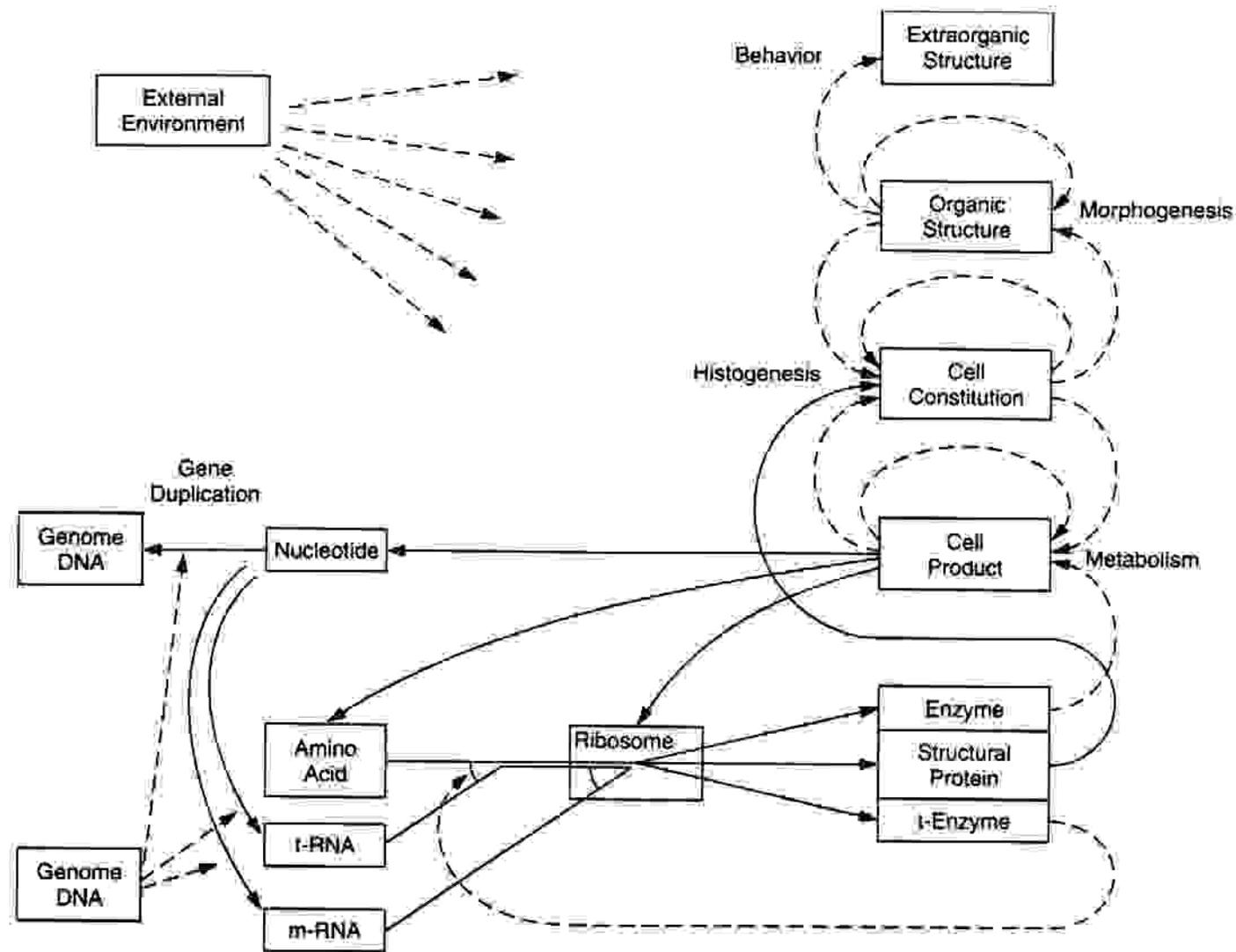
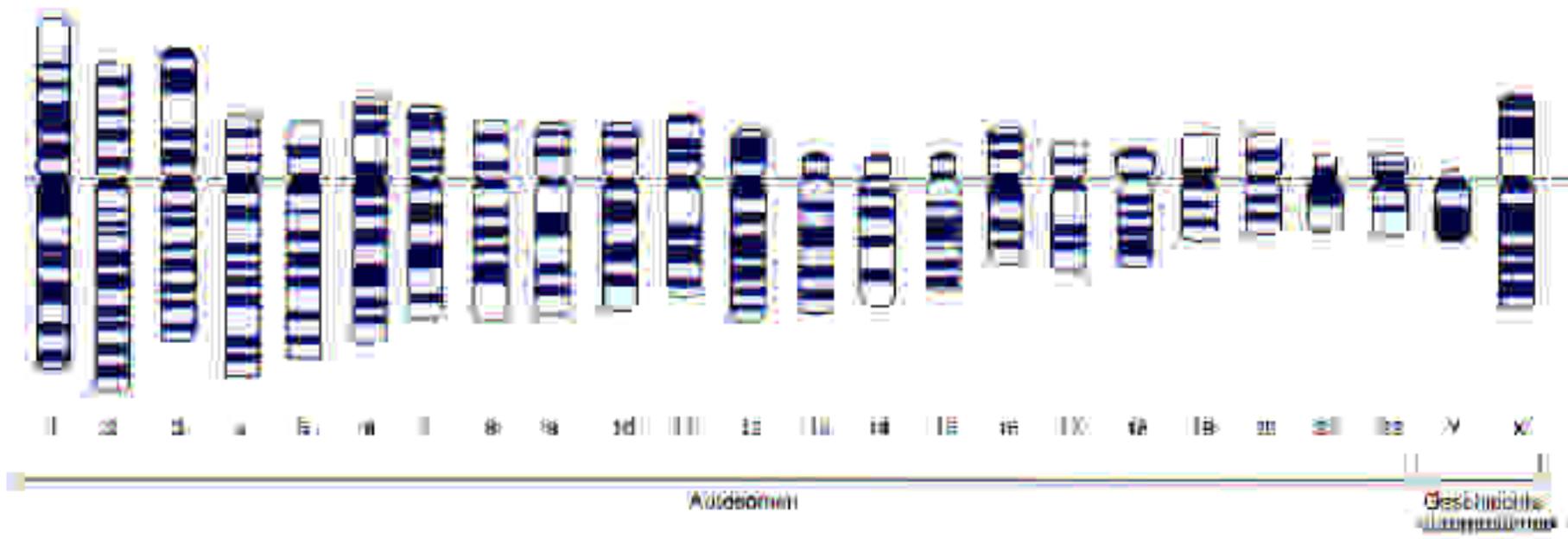


Figure 5.5 The fully coactive or interactional organismic system, as presented by Sewall Wright, a physiologically oriented population geneticist. Modified from *Evolution and the Genetics of Populations: Vol. 1. Genetic and Biometric Foundations*, by S. Wright, 1968. Chicago: University of Chicago Press.

Chromosomen

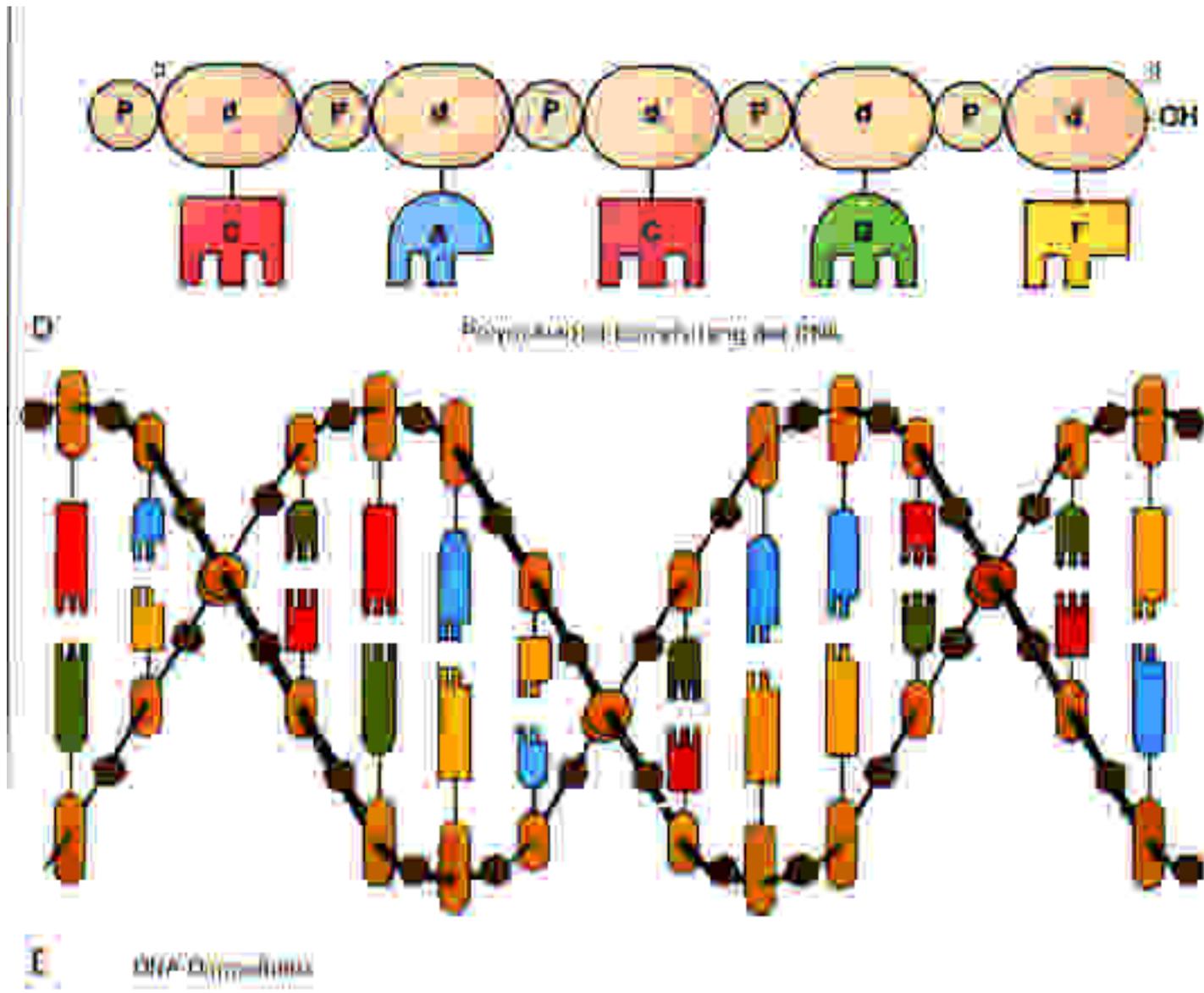


30.3 Diese Karte eines menschlichen Chromosomensatzes in der Metaphase veranschaulicht die individuelle Morphologie eines jeden Chromosoms. (Nach Watson et al. 1983.)

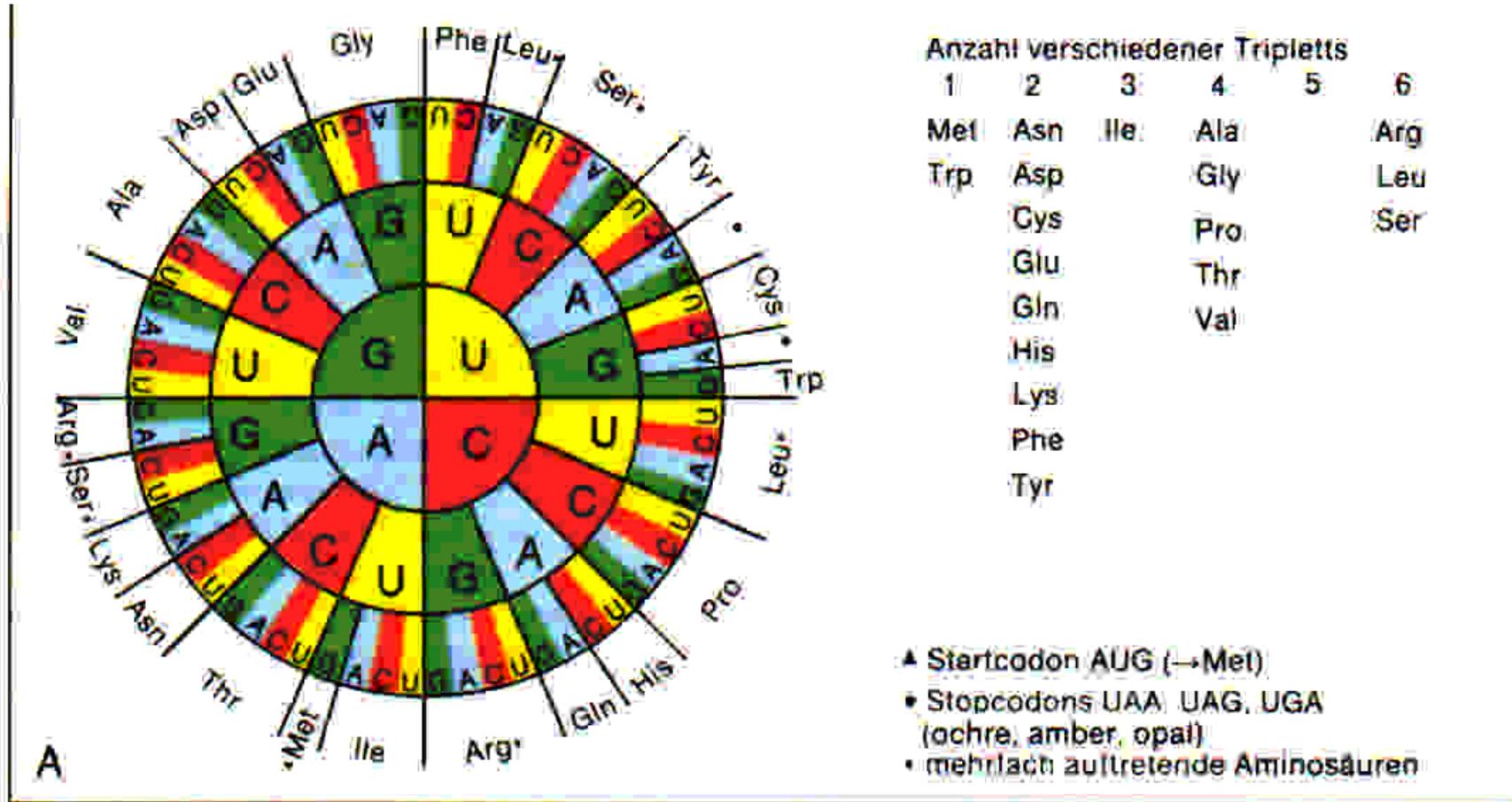
Bausteine



Baupläne

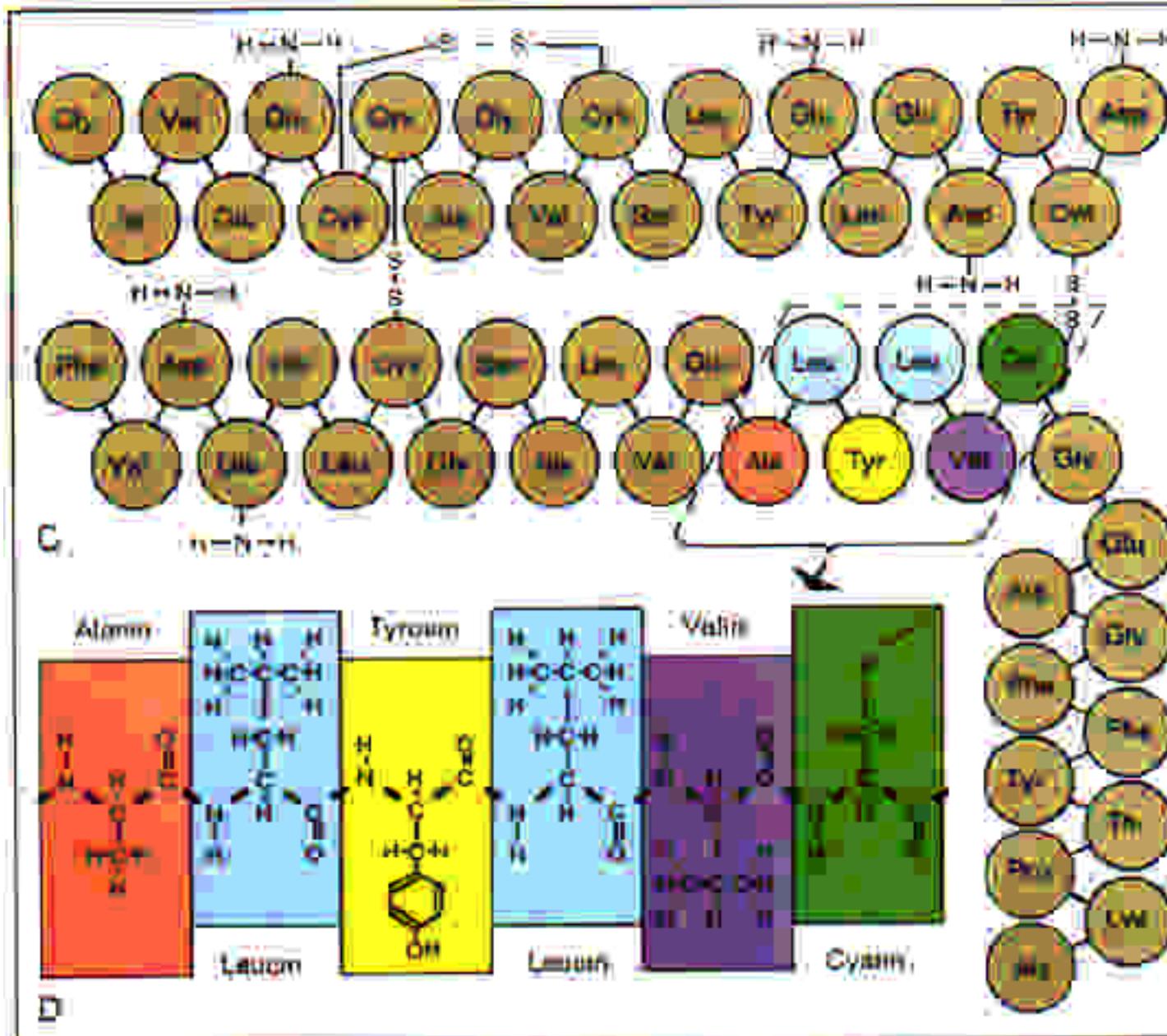


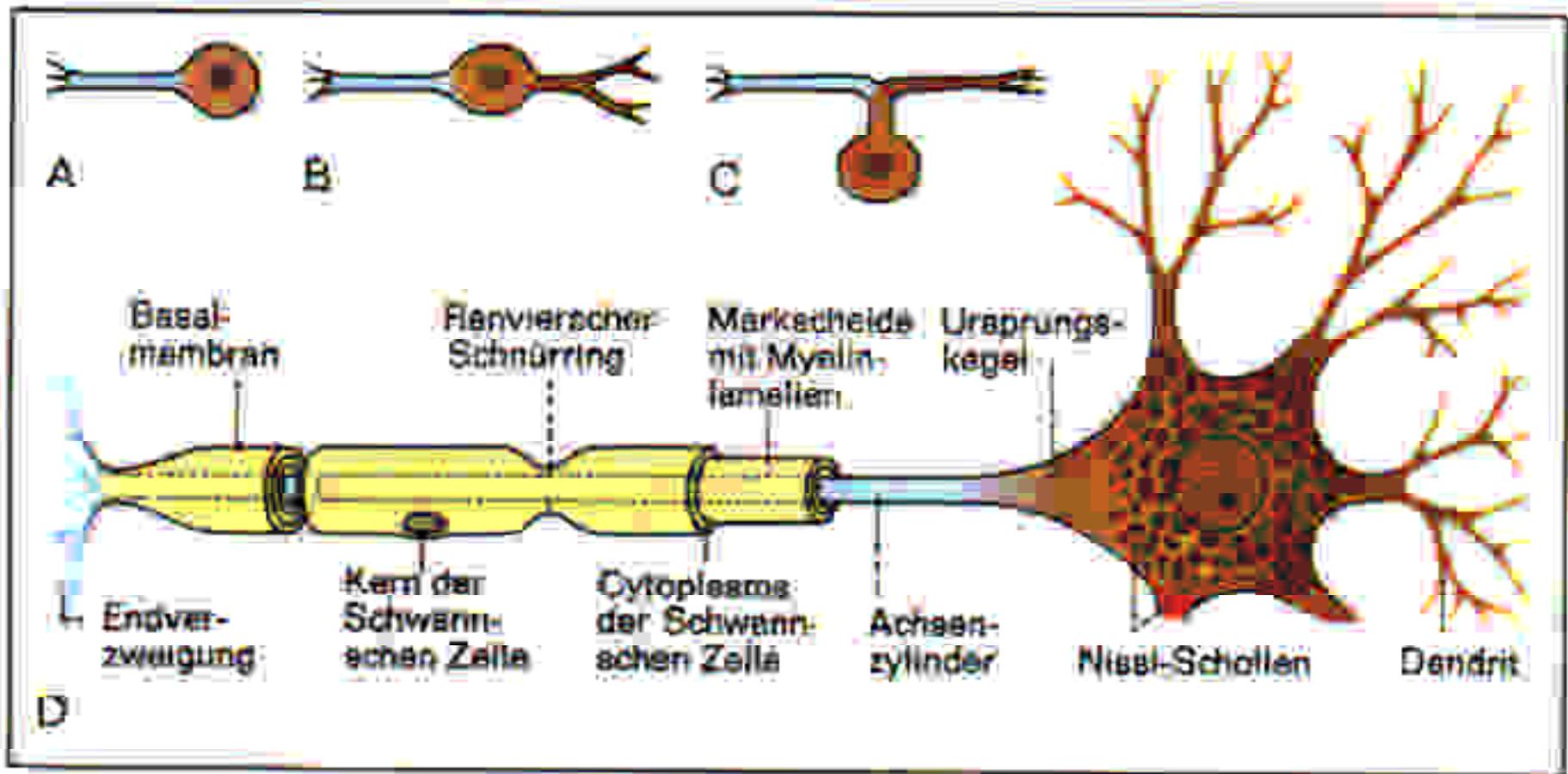
Bauteile



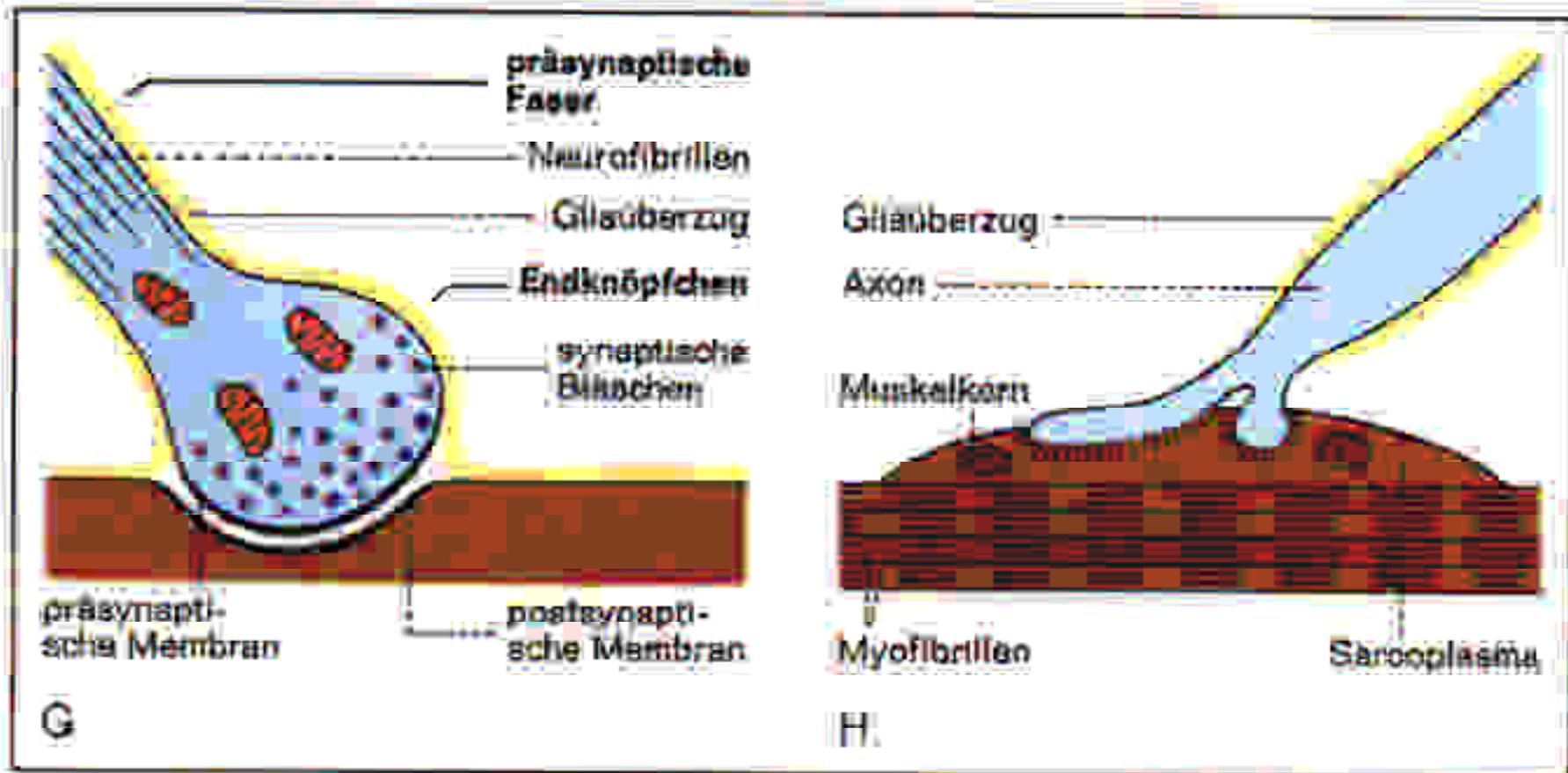
Code-Lexikon

Bauwerke





Typen der Nervenzellen: unipolar (A), bipolar (B), pseudounipolar (C), multipolar (D).



Synapse (G) und motorische Endplatte (H) einer Nervenzelle

Ein altes Problem

Die zunehmende Stabilität des IQ
im Verlauf der Ontogenese

Labilitätsscores = Standardabweichungen aller individuellen Meßwerte für ein gegebenes Altersintervall.

Berkeley Growth Study, n=40 (nach Bayley, 1949)

	frühe Kindheit 1-21 Monate	Vorschulalter 2-5 Jahre	Schulalter 6-16 Jahre
Labilität \bar{X} (sd)	6,78 (1,87)	4,25 (1,58)	3,35 (1,08)

Bayley, N. (1949). Consistency and variability in the growth of intelligence from birth to eighteen years. *Journal of Genetic Psychology*, 75, 165-196.

Frage:

**Ist das Vorschulalter eine sensible
Periode
der Intelligenzentwicklung?**

Der Einfluss biologischer
Variablen auf die
Intelligenzentwicklung in der
frühen und mittleren Kindheit

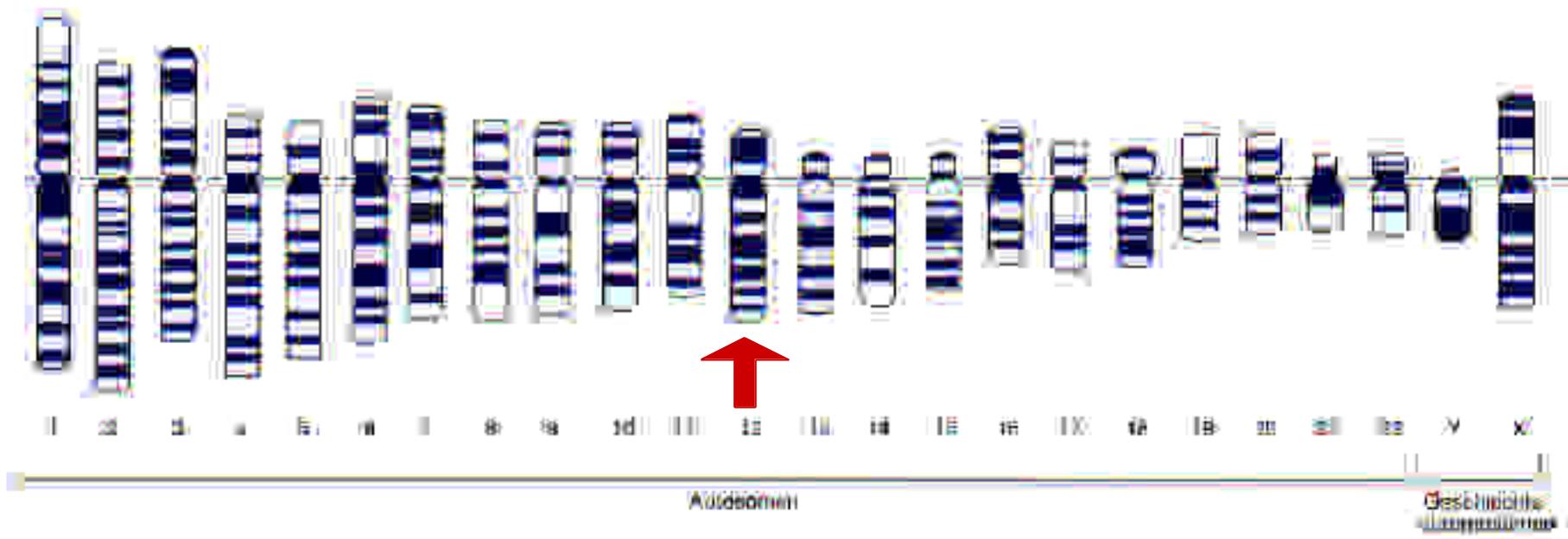


Abb. 1
2 geistig schwer behinderte
Kinder mit unbehandelter
Phenylketonurie; beachte
das hellblonde Kopfhaar

Phenylketonurie

- Autosomal rezessiv vererbter Gendefekt
- Lokalisation: Langer Arm des Chromosoms 12
- Inzidenz: ca. 1: 7.500

Chromosomen



30.3 Diese Karte eines menschlichen Chromosomensatzes in der Metaphase verdeutlicht die individuelle Morphologie eines jeden Chromosoms. (Nach Watson et al. 1983.)

Folgen 1

- Teilweiser oder vollständiger Mangel des Enzyms **Phenylalaninhydroxylase**
- Anstieg des **Phenylalaninspiegels** in allen Körperflüssigkeiten und Geweben

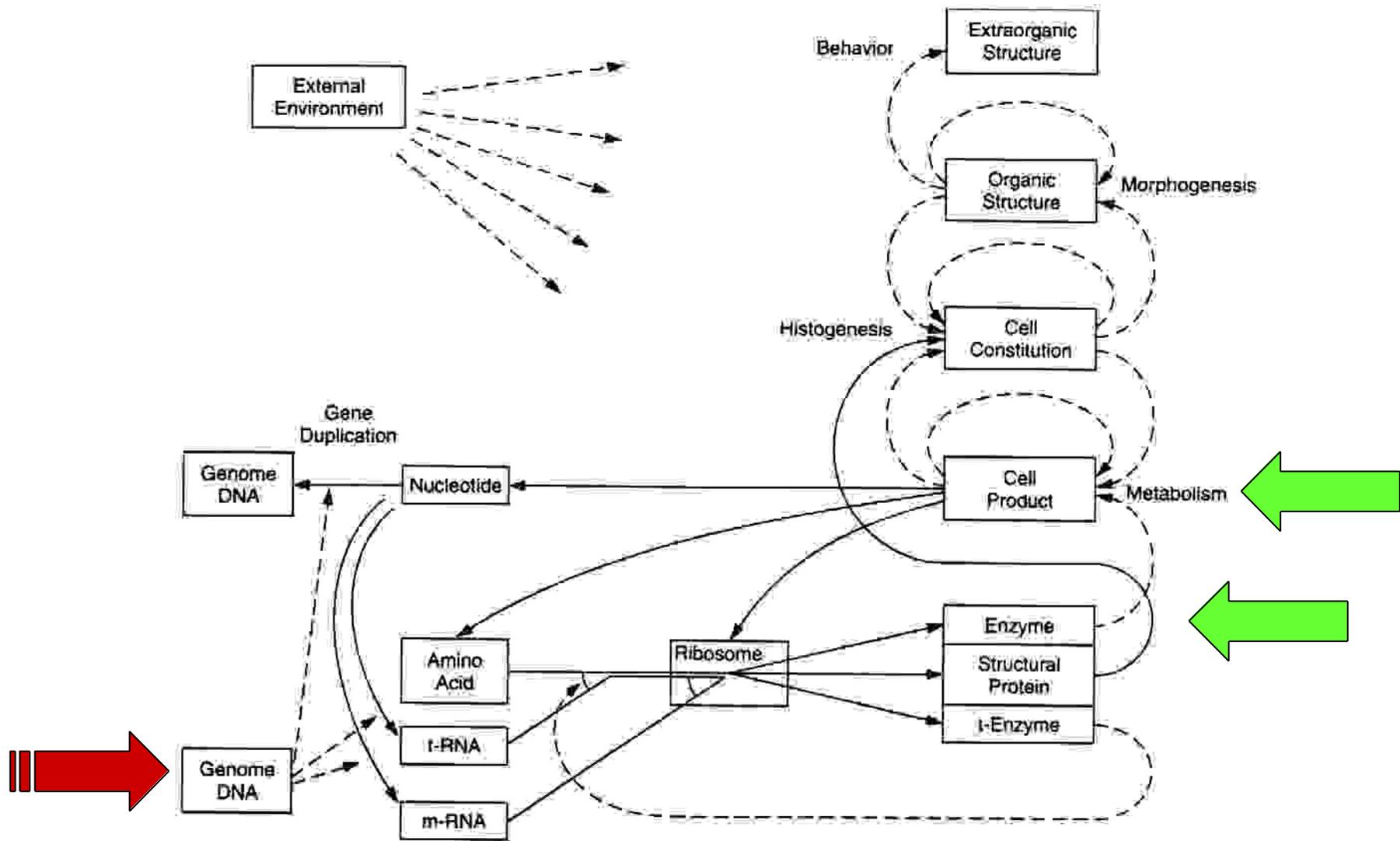
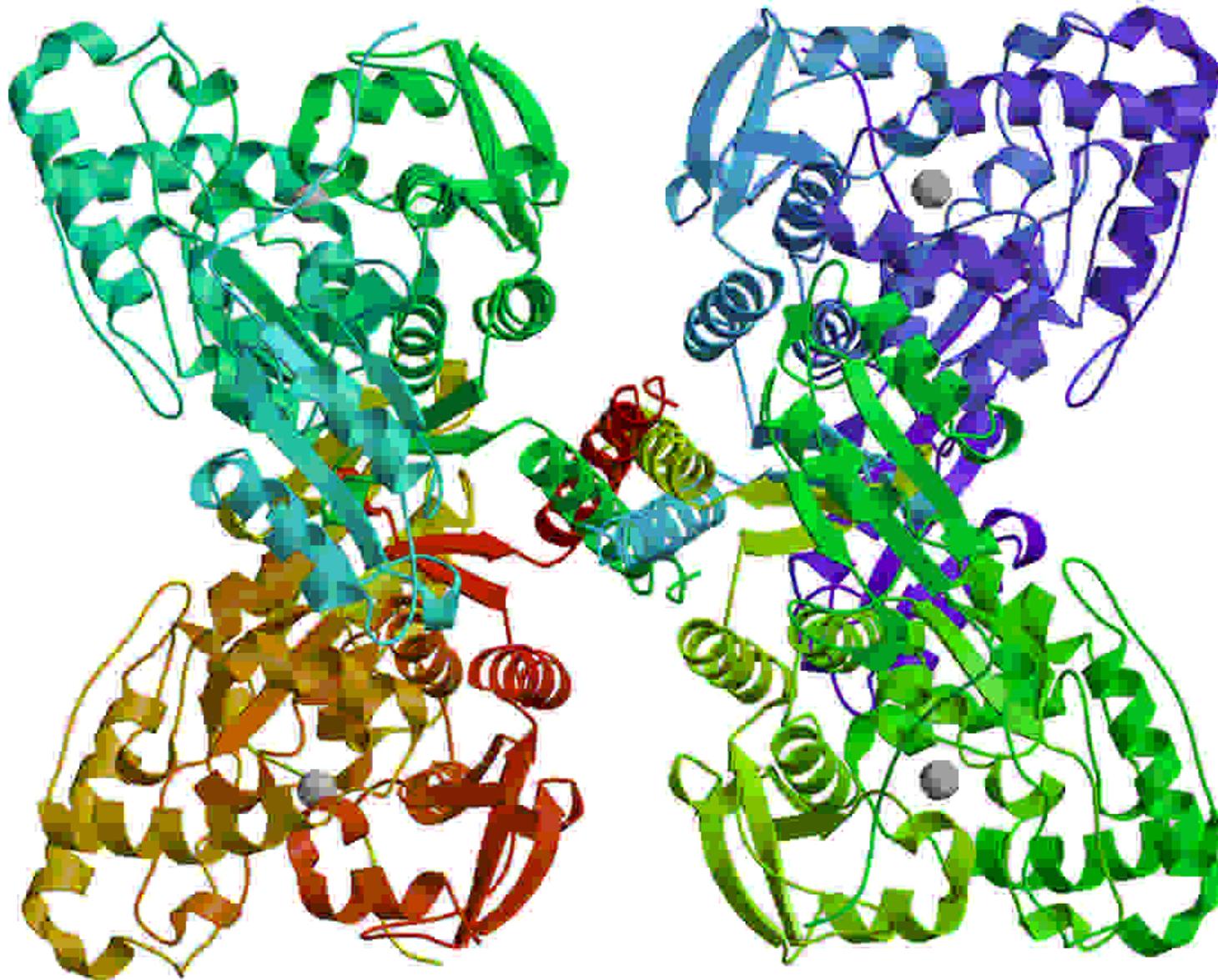


Figure 5.5 The fully coactive or interactional organismic system, as presented by Sewall Wright, a physiologically oriented population geneticist. Modified from *Evolution and the Genetics of Populations: Vol. 1. Genetic and Biometric Foundations*, by S. Wright, 1968. Chicago: University of Chicago Press.

Die räumliche Struktur der Phenylalaninhydroxylase

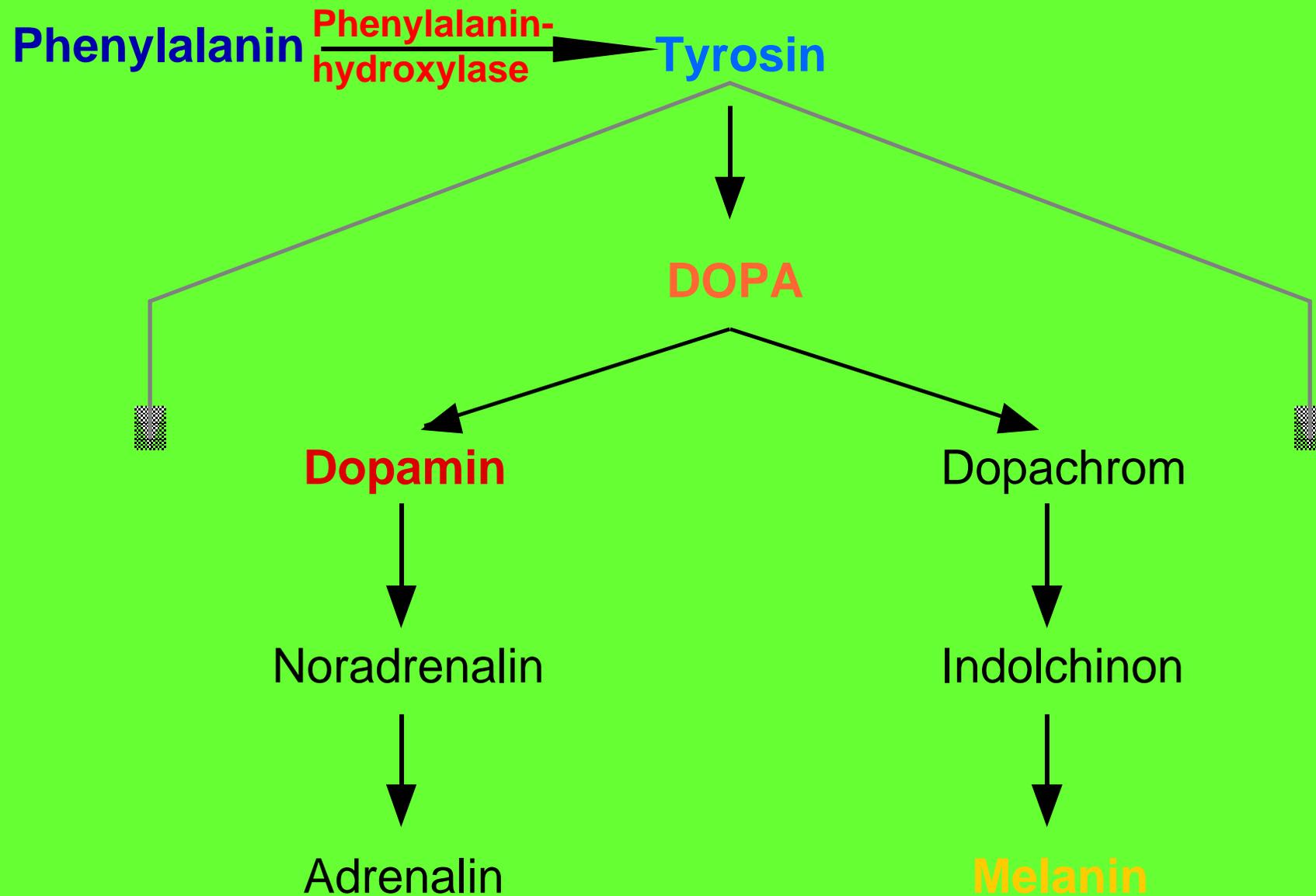


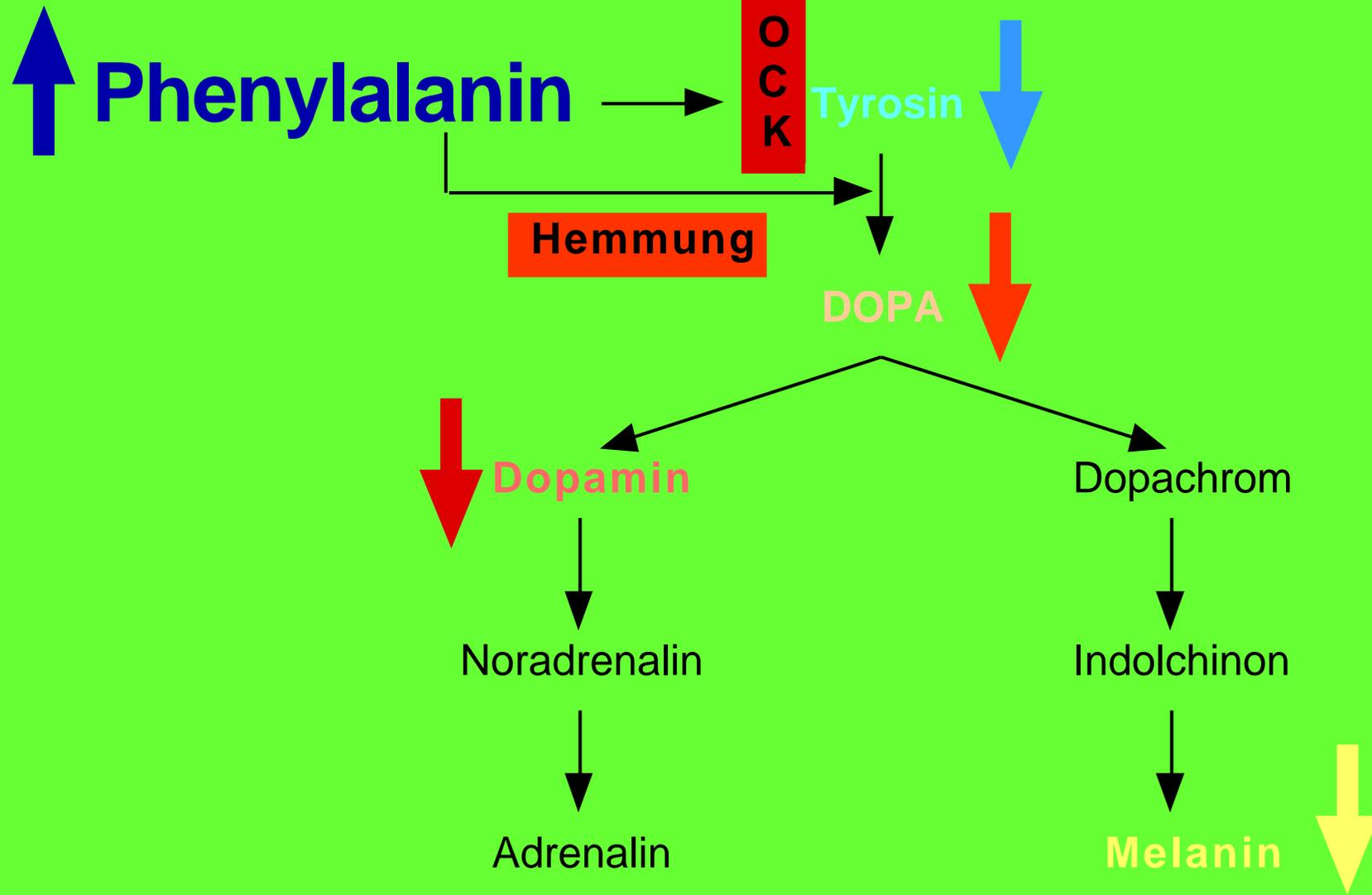
Phenylalanin

- Essentielle Aminosäure
- Enthalten in nahezu allen Nahrungsmitteln
- Ausnahmen: Fett und Zucker

Stoffwechselwege des **Phenylalanins**

(nach Buddecke, 1980, Grundriß der Biochemie. Berlin De Gruyter)





Folgen 2

- **Imbalance** der Aminosäuren im ZNS
- Störung der **Myelinisierung** und der **Dendritenbildung**
- Störung der **Synapsenbildung** und der **Neurotransmittersynthese**
- Hemmung der **Melaninsynthese**
- Beeinträchtigung des **Kopfwachstums**

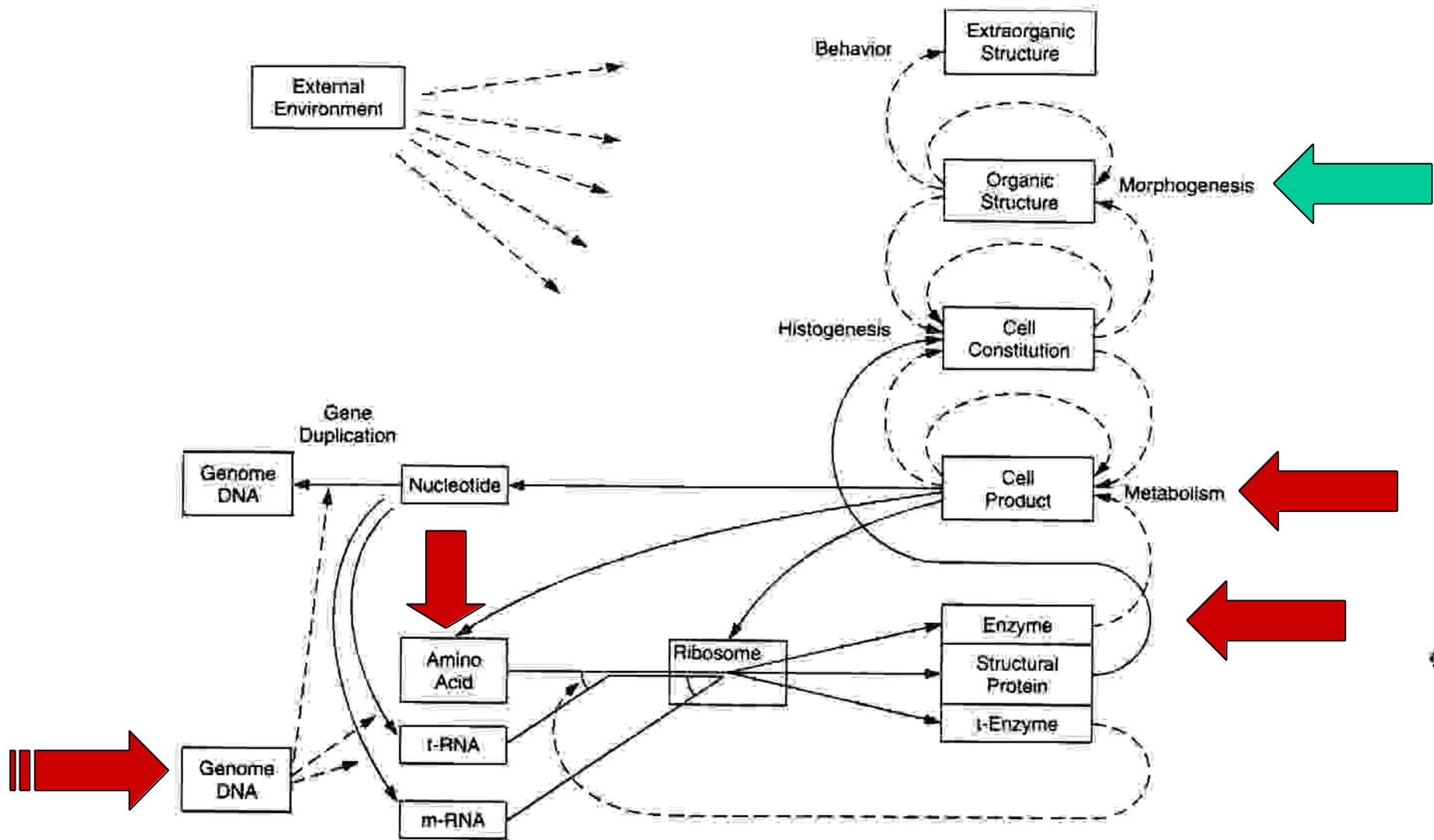


Figure 5.5 The fully coactive or interactional organismic system, as presented by Sewall Wright, a physiologically oriented population geneticist. Modified from *Evolution and the Genetics of Populations: Vol. 1. Genetic and Biometric Foundations*, by S. Wright, 1968. Chicago: University of Chicago Press.

2 Hypothesen zur Phenylketonurie

Hypothese 1: Niedrige Tyrosin-Spiegel führen zu einem relativen Dopaminmangel.

Gegenargument: Die Gabe von Tyrosin hat keinen Effekt

2 Hypothesen zur Phenylketonurie

Hypothese 2: Die Phenylketonurie führt gleichzeitig zu einer Veränderung der Myelinschicht der Axone und in der Folge zu einem relativen Dopaminmangel.

Folgen 3

- Neurologische Beeinträchtigungen
- EEG-Veränderungen
- Krampfanfälle
- geistige Retardierung
- Verhaltensauffälligkeiten

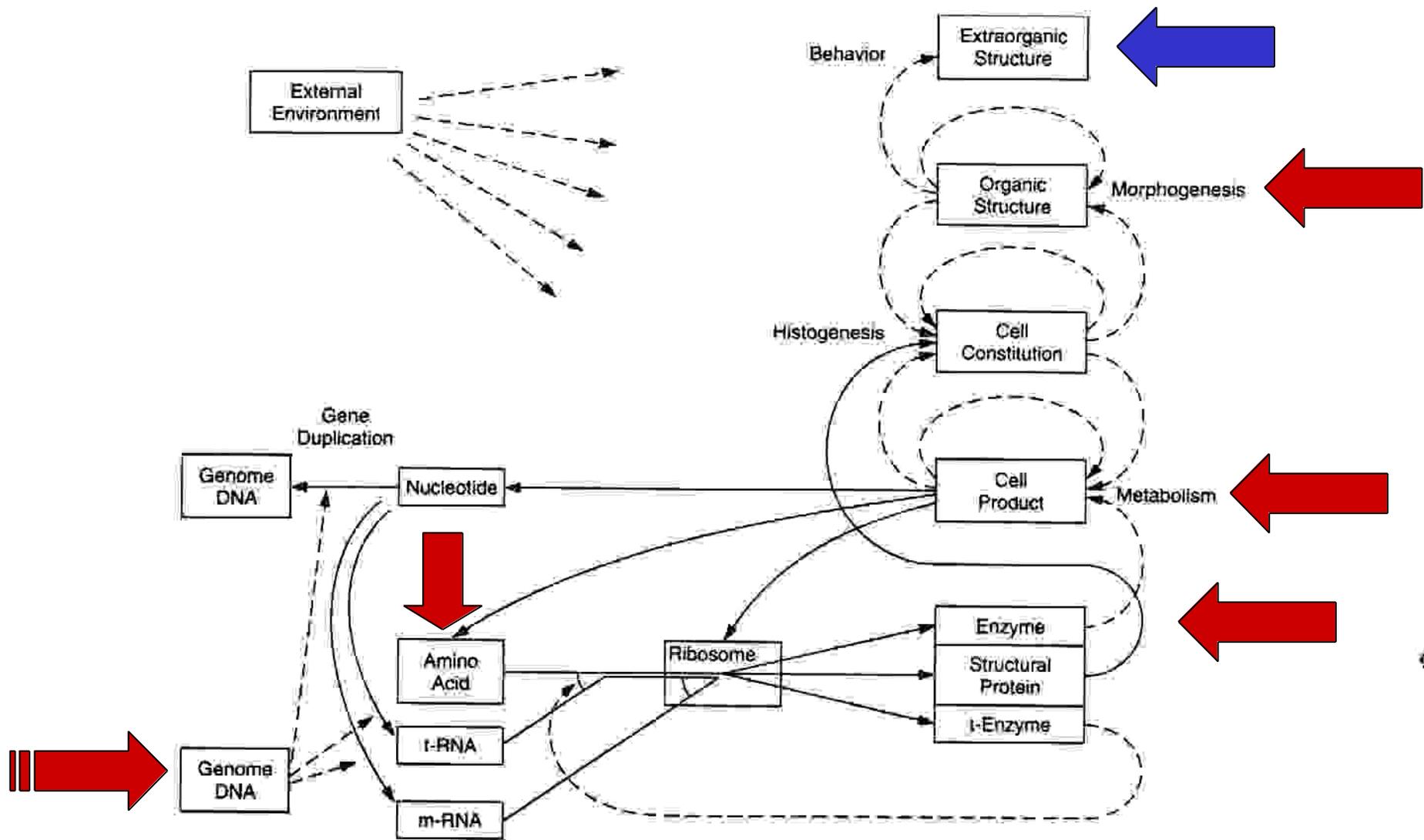


Figure 5.5 The fully coactive or interactional organismic system, as presented by Sewall Wright, a physiologically oriented population geneticist. Modified from *Evolution and the Genetics of Populations: Vol. 1. Genetic and Biometric Foundations*, by S. Wright, 1968. Chicago: University of Chicago Press.



Behandlung

Reduktion des Phenylalaninspiegels
durch:

- Phenylalaninarme Diät
- Supplementiert mit phenylalaninfreier Aminosäurenmischung inklusive Tyrosin



Tagesmahlzeiten für ein
6jähriges Kind

Toleranz:
250 mg Phenylalanin

Vergleich:
1 normales Brötchen, 45g
= 200 mg Phe

Aus: Hoffmann, G.F, Burgard, P & Müller, E. (1994).
Phenylketonurie - Neue Herausforderungen einer lebenslangen
chronischen Stoffwechselerkrankung.
Pädiatrische Praxis, 48, 41-54.

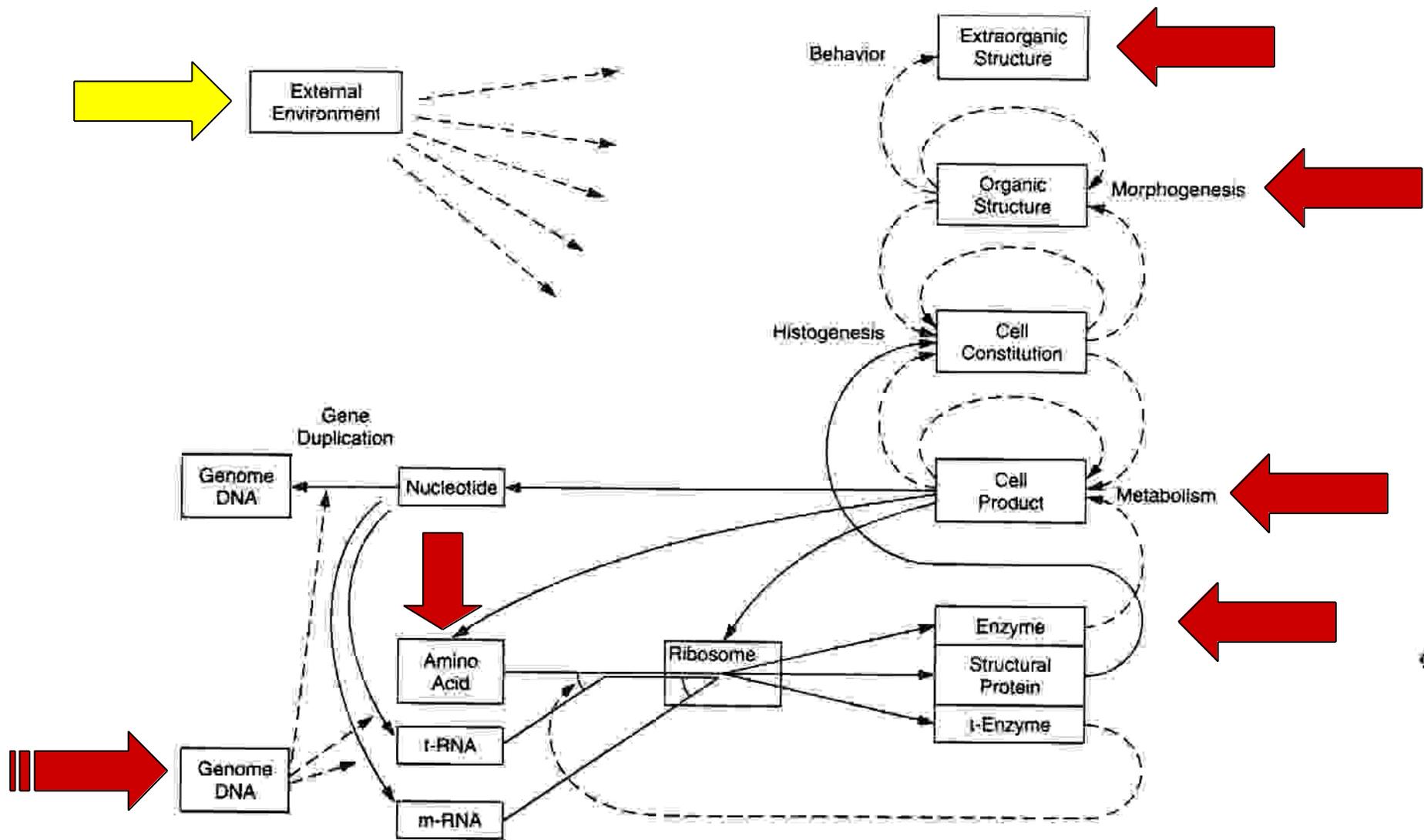
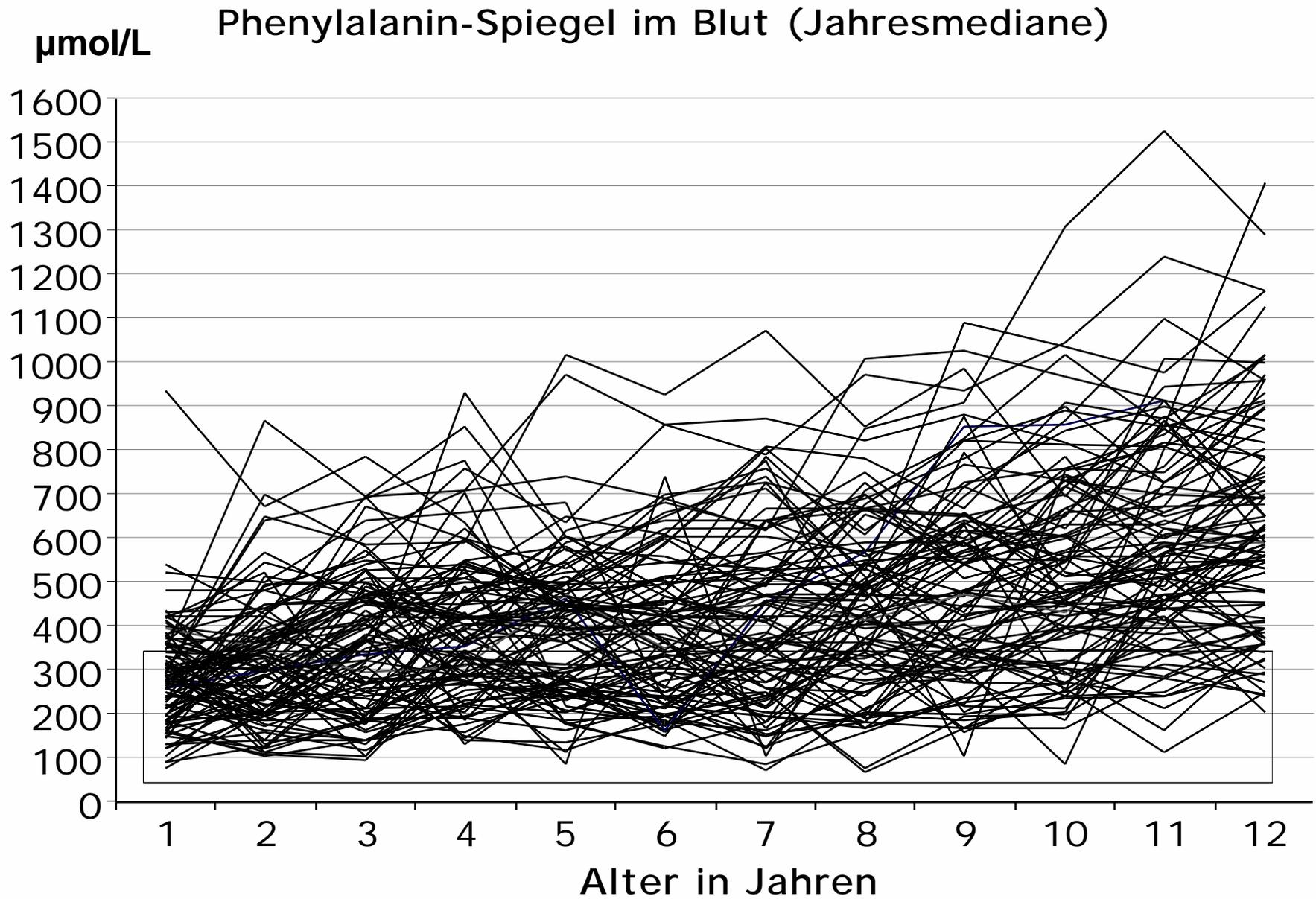
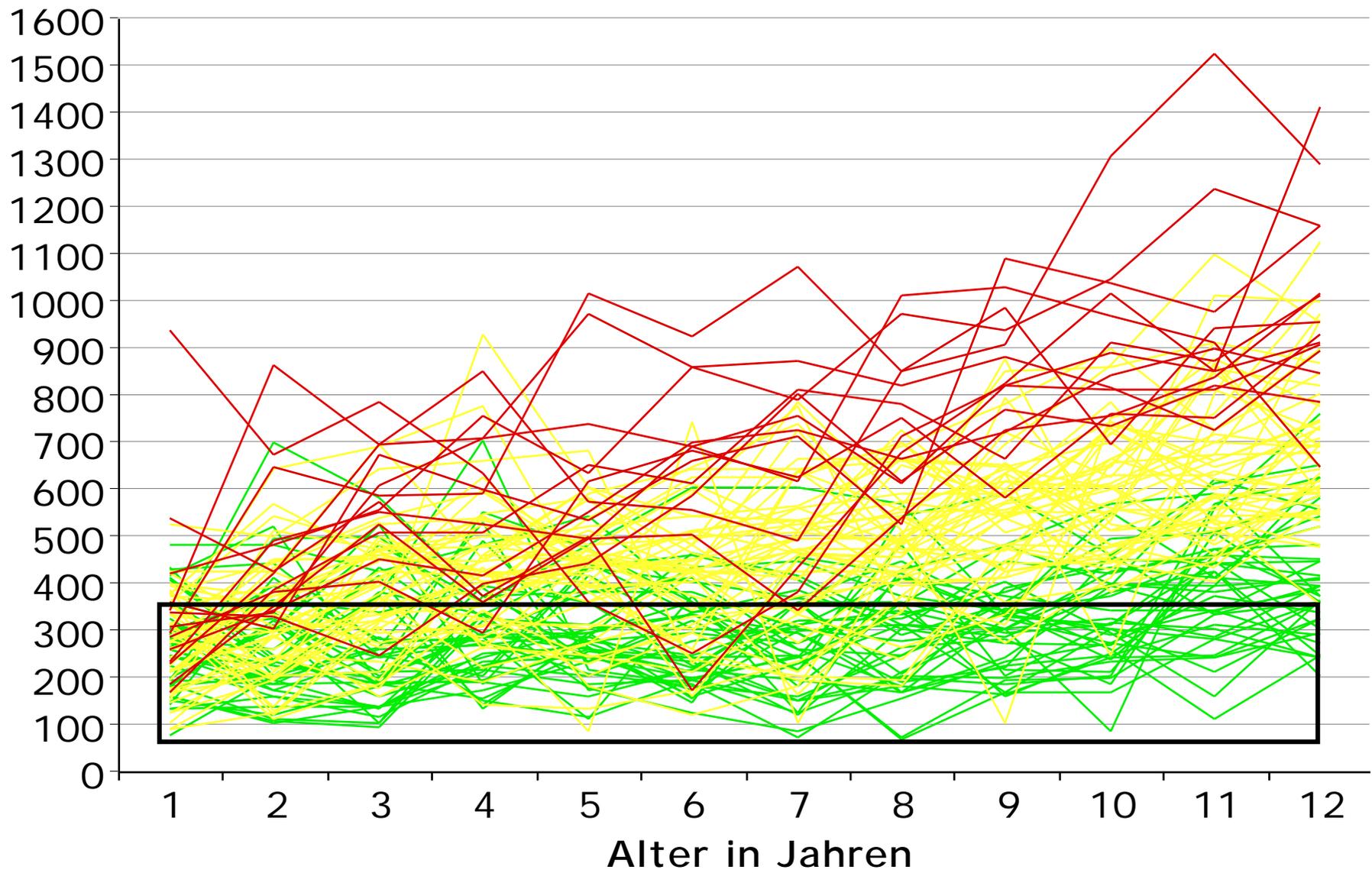


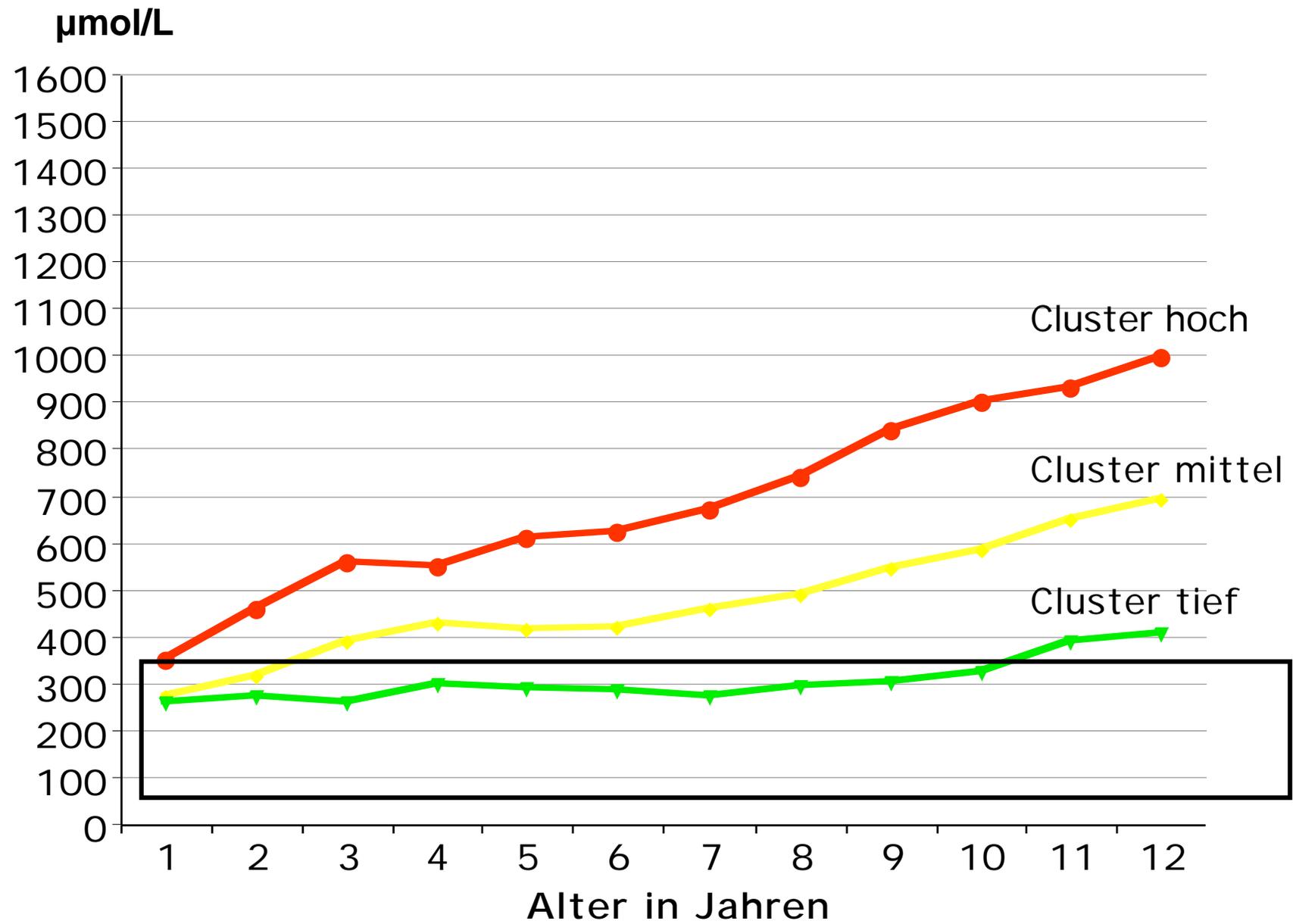
Figure 5.5 The fully coactive or interactional organismic system, as presented by Sewall Wright, a physiologically oriented population geneticist. Modified from *Evolution and the Genetics of Populations: Vol. 1. Genetic and Biometric Foundations*, by S. Wright, 1968. Chicago: University of Chicago Press.

Ergebnis



$\mu\text{mol/L}$ Phenylalanin-Spiegel im Blut (Jahresmediane)





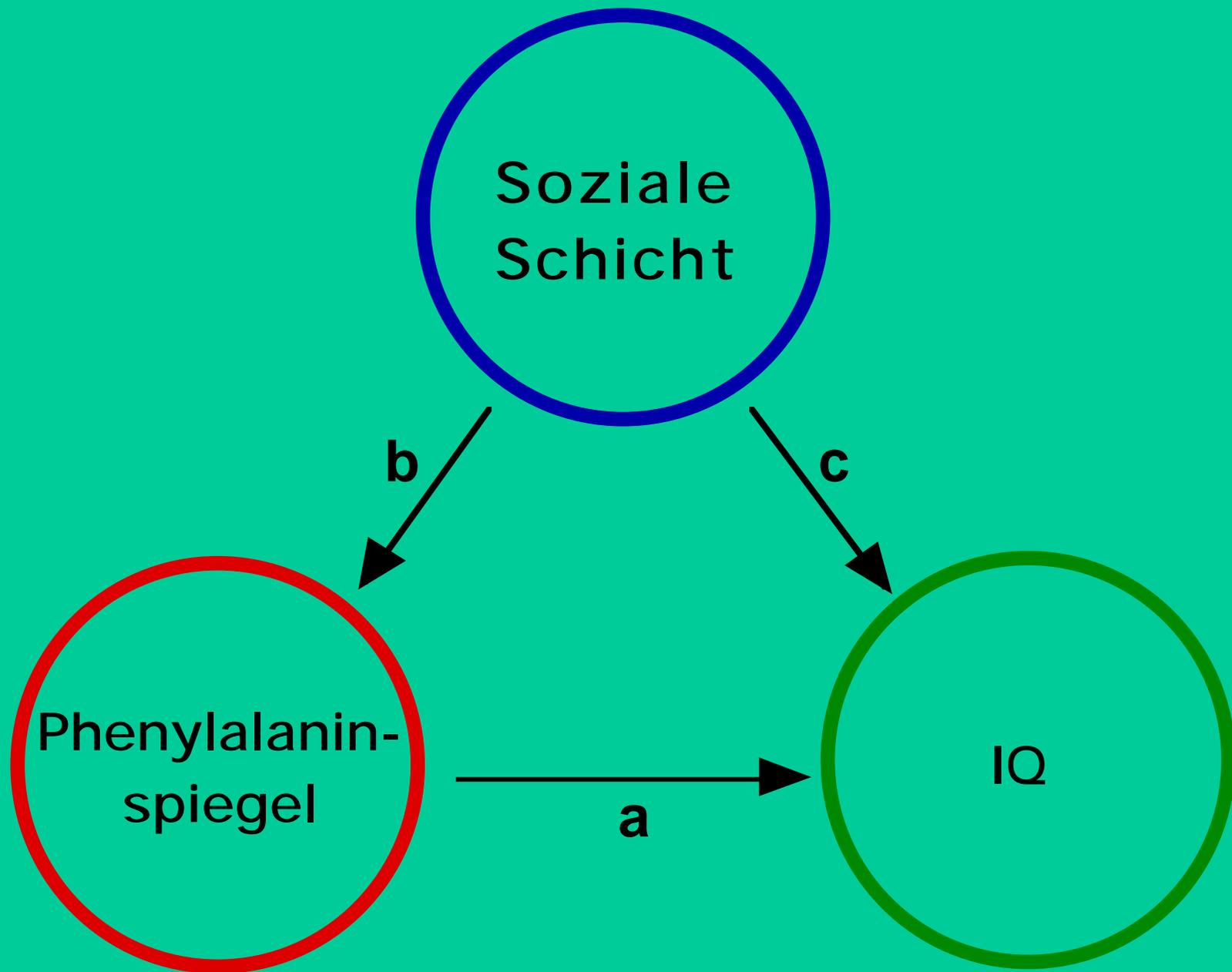
Verteilungen der drei Cluster in drei Ebenen der sozialen Schicht

	Cluster tief	Cluster mittel	Cluster hoch	Σ
Unterschicht	26	29	14	69
Mittelschicht	6	11	0	17
Oberschicht	7	9	0	16
Σ	39	49	14	102

$\chi^2=8,6$; $df=4$; $p=0,07$

Fisher's exact test $p=0,068$

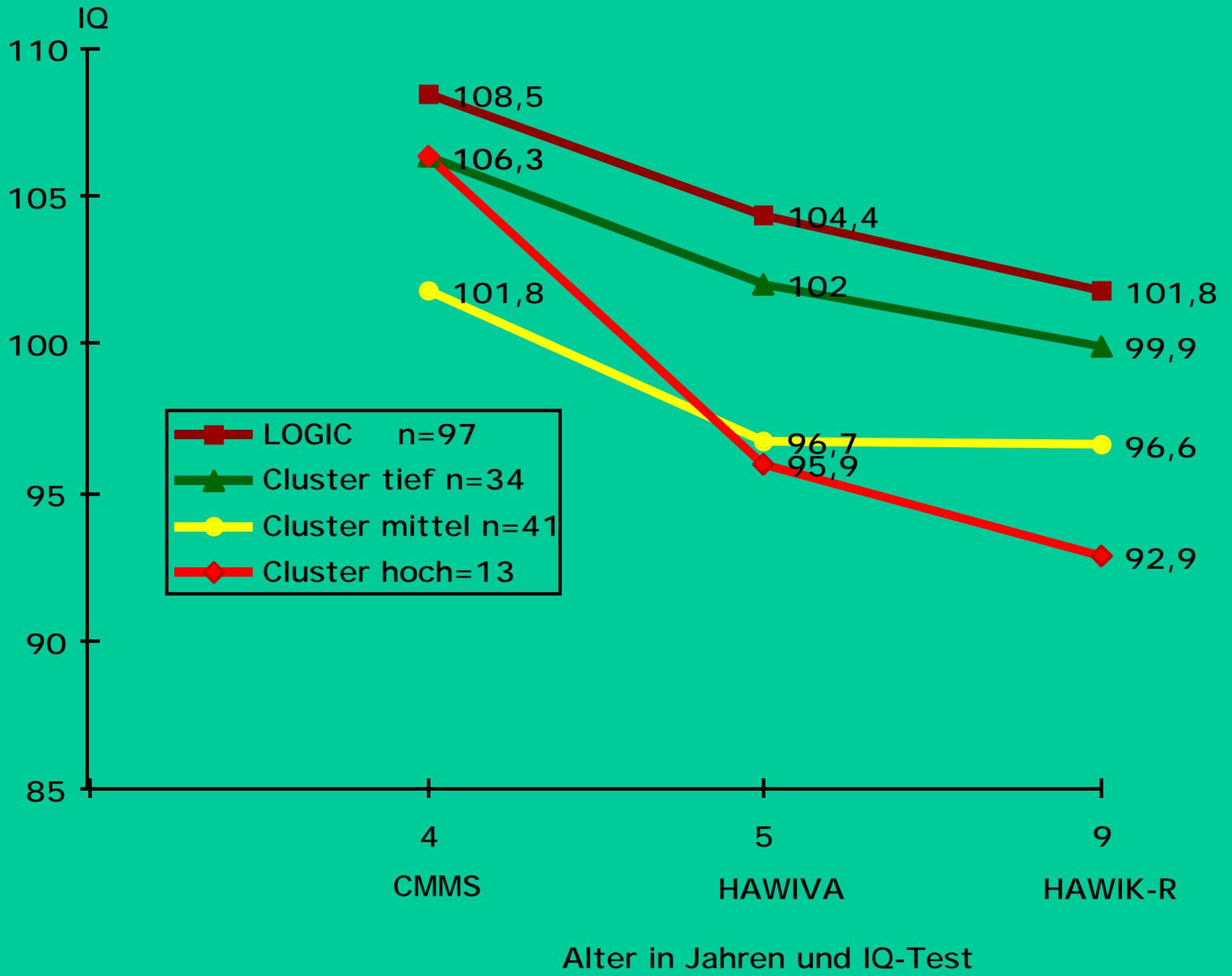
"..surely, God loves the .06 nearly as much as the .05"
Rosnow & Rosenthal (1989, p. 1277)



Kontrollgruppe=Stichprobe LOGIC

Kinder einer Längsschnittstudie
MPI für Psychologie in München

- Gleiche Meßzeitpunkte
- gleiche IQ-Tests
- gematcht nach Geschlecht und sozialer Schicht



Kovarianzanalyse mit Meßwiederholung

uV: GRUPPE; aV: IQ4, IQ5, IQ9; Kovariable: Schicht

<i>Zwischen Vpn</i>	F-Wert	Pr>F
GRUPPE	5,20	0,0018
SCHICHT	12,29	0,0006
<i>Innerhalb Vpn</i>		
ZEITPUNKT	14,55	0,0001
ZEITPUNKT* GRUPPE	1,05	0,3939

Einzelvergleiche Mittelwerte	P
Cluster tief vs. Kontrollgruppe	0,27
Cluster tief vs. Kontrollgruppe	0,001
Cluster tief vs. Kontrollgruppe	0,01

Einzelvergleiche Interaktionen	P
(Cluster tief vs. Kontrollgruppe)* Zeitpunkt	0,96
(Cluster tief vs. Kontrollgruppe)* Zeitpunkt	0,54
(Cluster tief vs. Kontrollgruppe)* Zeitpunkt	0,12

Fazit 1

- Der IQ des Clusters tief weicht **nicht** signifikant von der Kontrollgruppe ab
- **Entwicklungsfunktionen** des IQ der Patienten in der mittleren und späten Kindheit weichen im Verlauf **nicht** signifikant von denen der Kontrollgruppe ab
- "Phenylalanin-BIutspiegel unter 360 $\mu\text{mol/L}$ " während der ersten zehn Lebensjahre gehen mit einer - orientiert am Erwartungswert einer gesunden Kontrollgruppe - normalen IQ-Entwicklung einher

Fazit 2

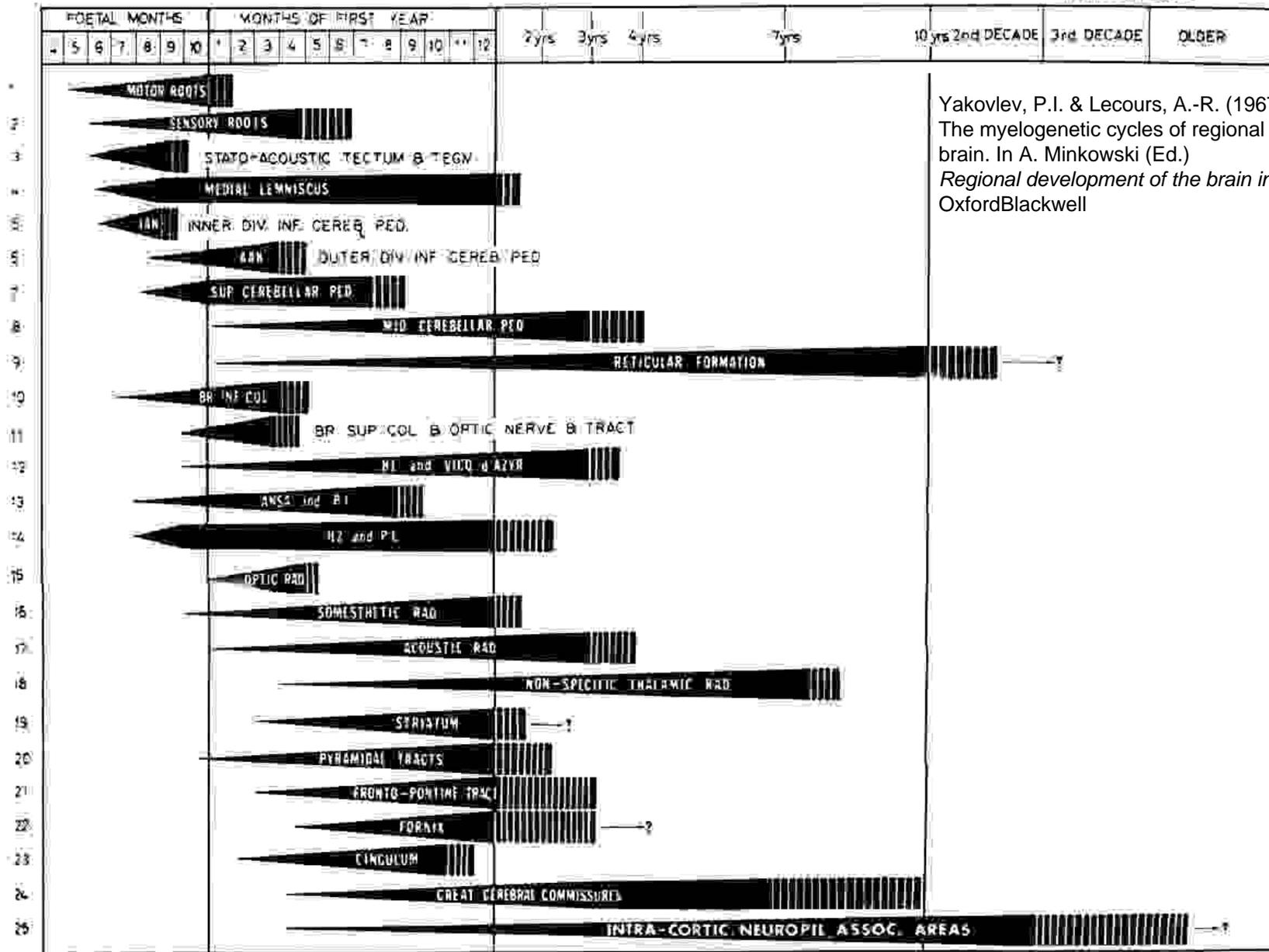
- Pro Erhöhung des Phenylalaninspiegels um 300 $\mu\text{mol/L}$ während der Vorschulzeit sinkt der IQ um ca. 0,5 Standardabweichungen (z.B. 7 bis 8 Punkte)
- Nach dem 10ten Lebensjahr ist in keiner der internationalen PKU-Studien ein Effekt erhöhter Phenylalaninspiegel auf den IQ nachzuweisen

Bearison, D. J.

**Pediatric psychology and children's
medical problems**

**In: W. Damon (Hrsg.), Handbook of child psychology,
Vol. 4. (635-711). New York: Wiley**

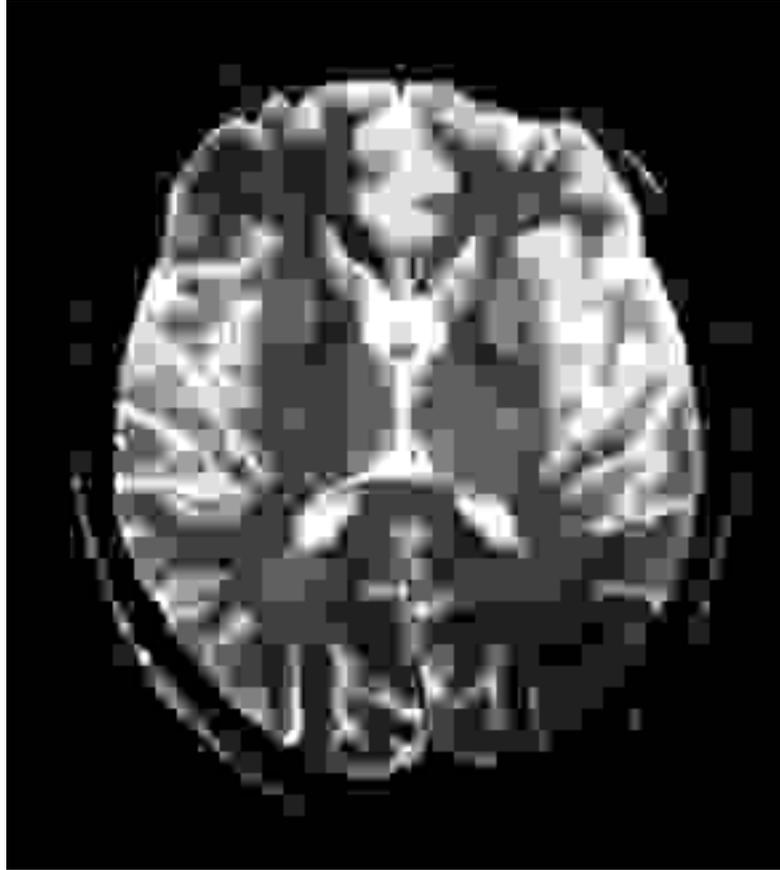
**Forschungsergebnisse der Pädiatrischen
Psychologie eröffnen Perspektiven für die
Allgemeine Entwicklungspsychologie**



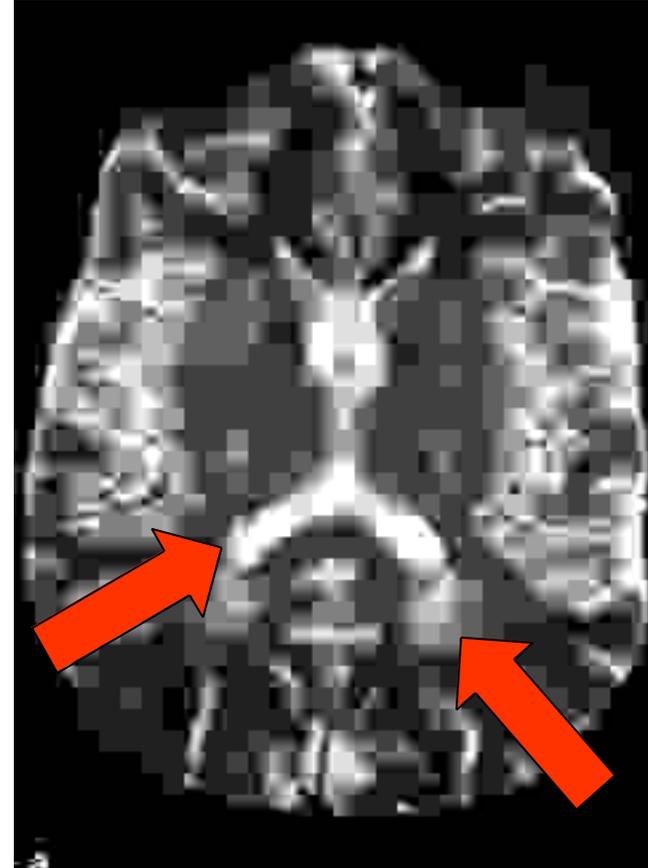
Yakovlev, P.I. & Lecours, A.-R. (1967).
 The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. In A. Minkowski (Ed.)
Regional development of the brain in early life (3-70).
 OxfordBlackwell

FIG. 1. Cycles of myelination. The width and length of graphs indicates progression in the intensity of staining and density of myelinated fibres, the vertical stripes at the end of graphs indicate approximate age-range of termination of myelination estimated from comparison of the foetal and postnatal material with the material from adults in the third and later decades of life.

MRT



Normal



PKU

Synaptogenese im zerebralen Kortex

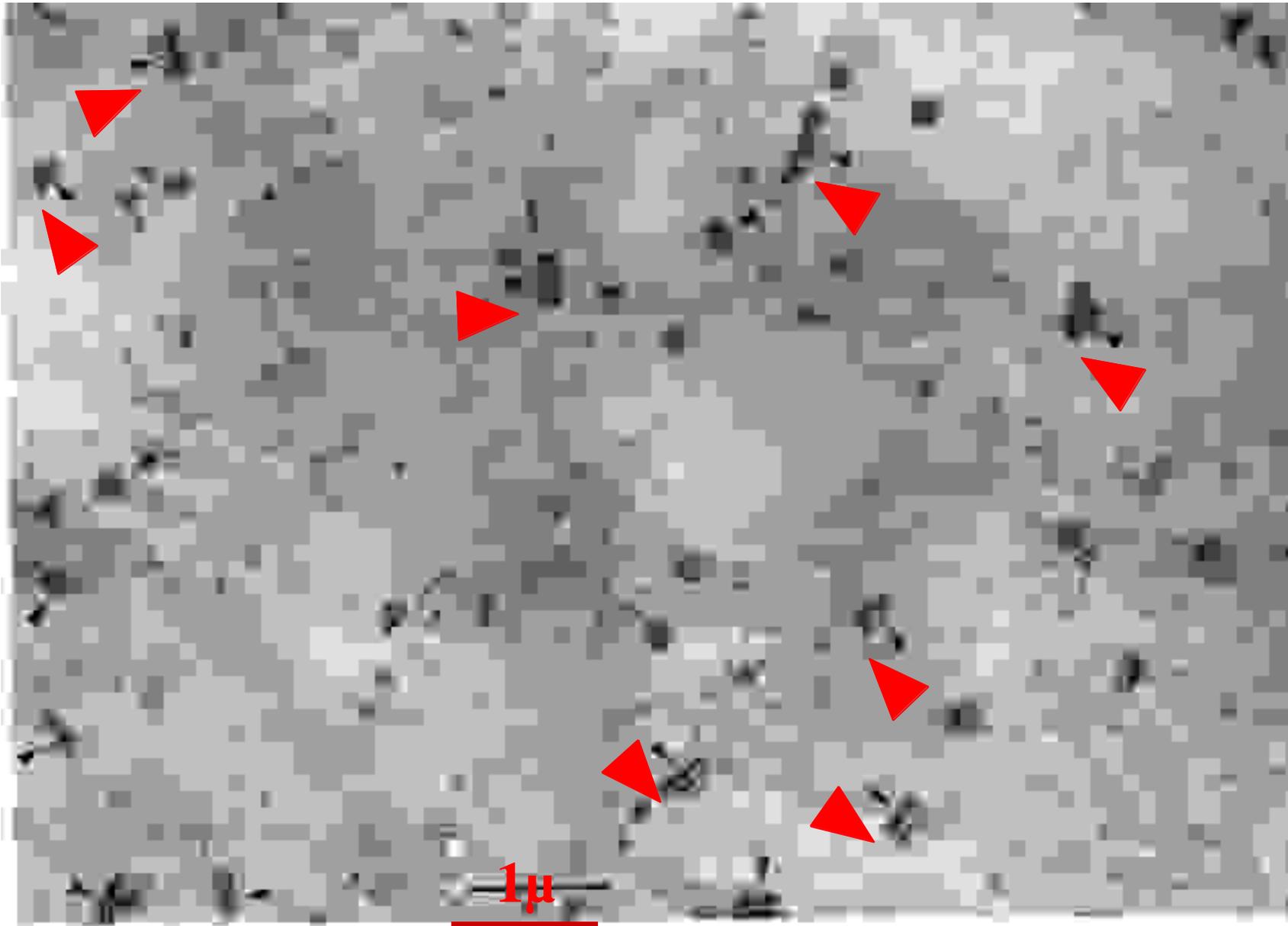
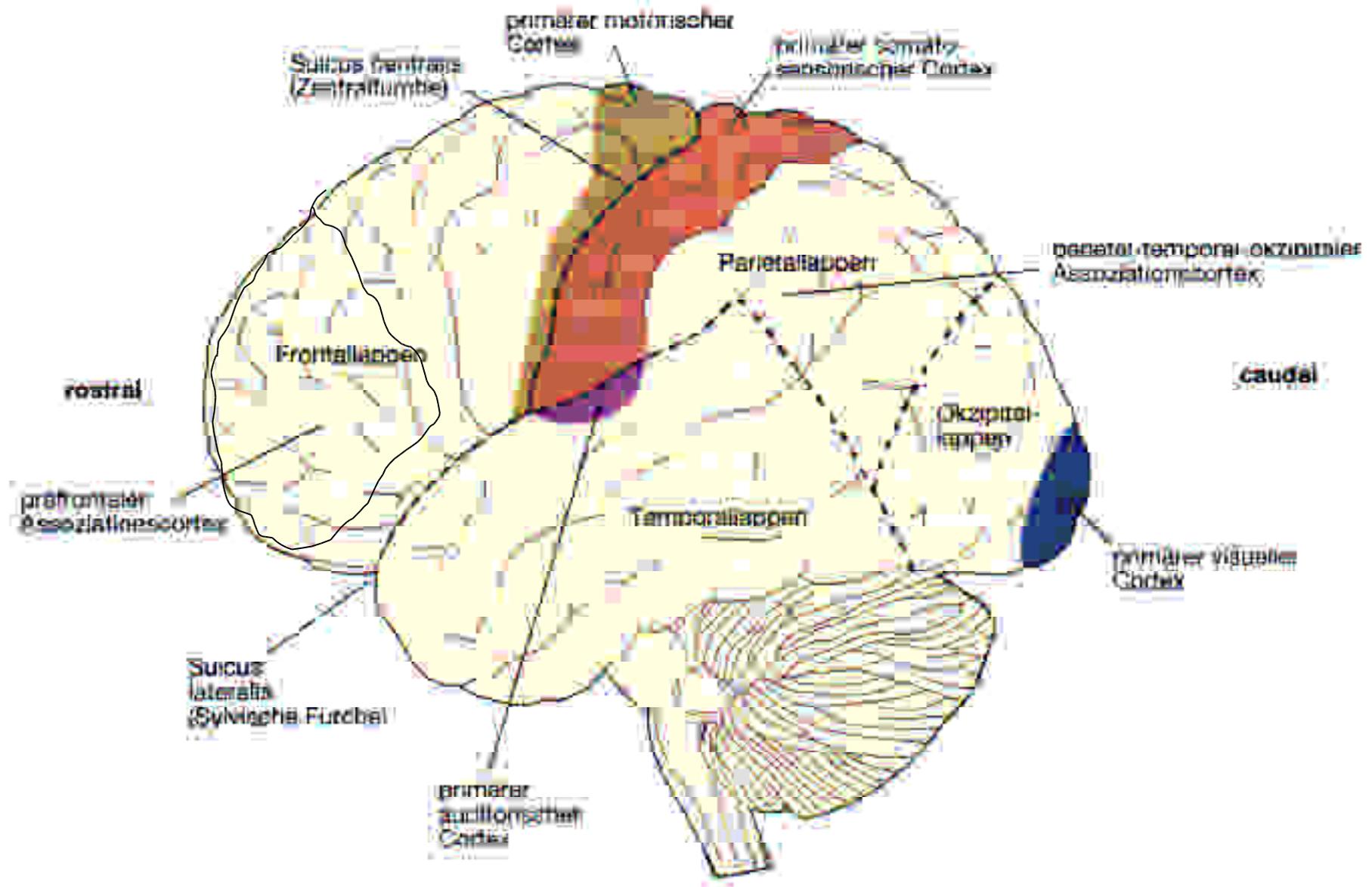


FIG. 1. Synaptic vesicles in the presynaptic terminal of a synapse in the human cerebral cortex. The postsynaptic terminal is on the right. Scale bar = 1 μm.

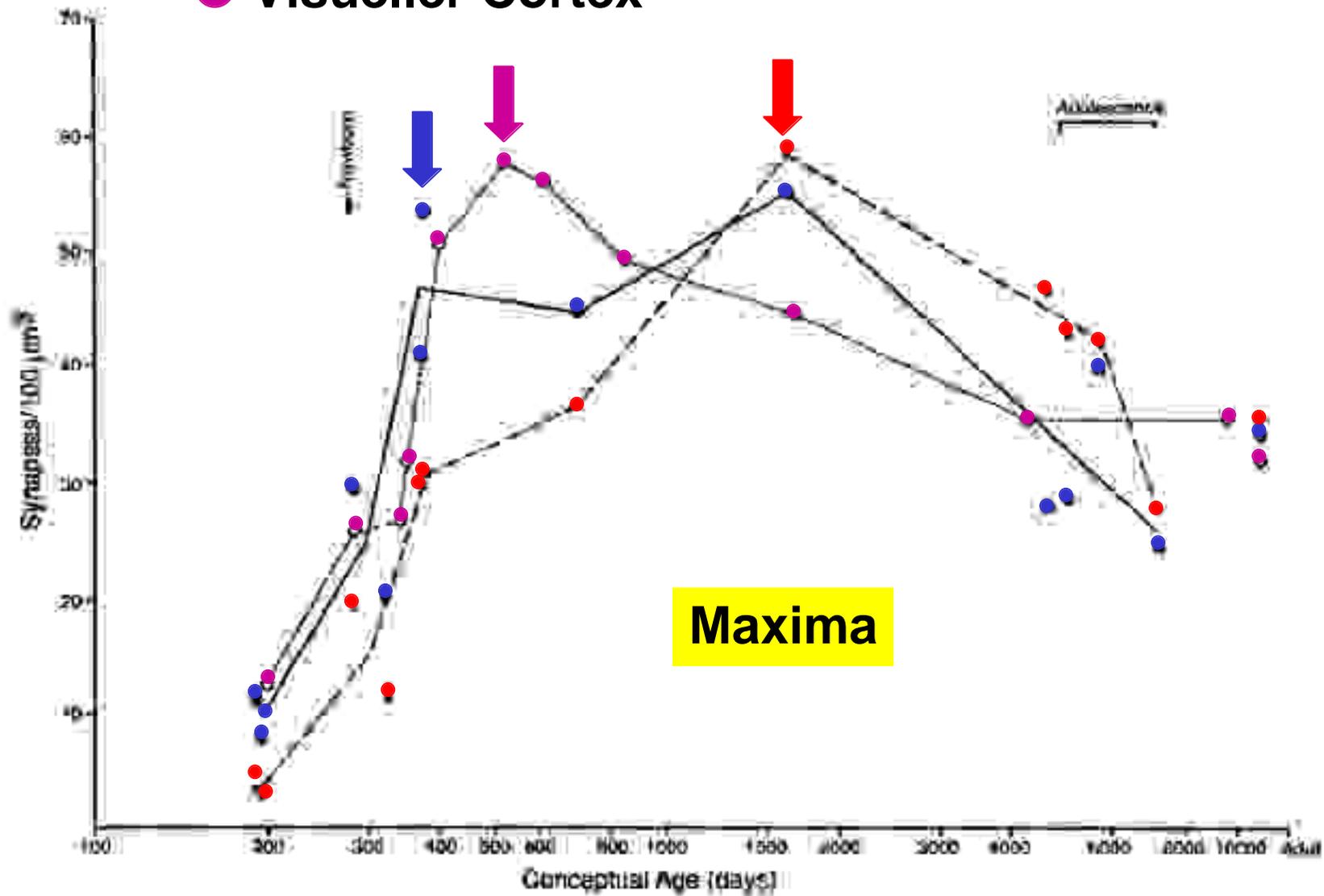
Aus: Huttenlocher, P.R. & Dabholkar, A.S. (1997). Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *Journal of Comparative Neurology*, 387, 167-178.



● Auditorischer Cortex

● Visueller Cortex

● Präfrontaler Cortex



3 Monate

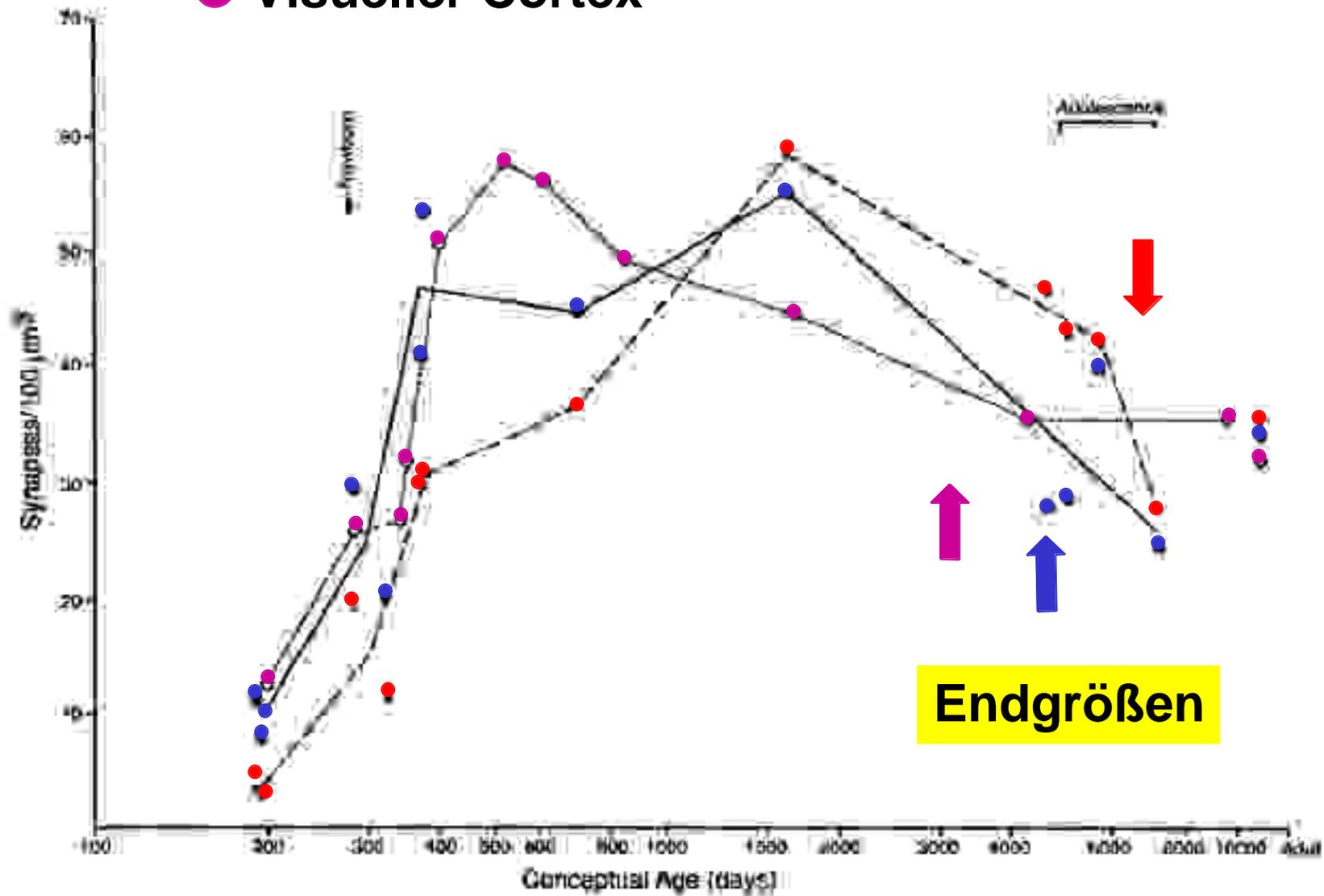
3,5 Jahre

Aus: Huttenlocher, P.R. & Dabholkar, A.S. (1997). Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. Journal of Comparative Neurology, 387, 167-178.

● Auditorischer Cortex

● Visueller Cortex

● Präfrontaler Cortex



7 Jahre Adoleszenz

12 Jahre

Aus: Huttenlocher, P.R. & Dabholkar, A.S. (1997). Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. Journal of Comparative Neurology, 387, 167-178.

Huttenlocher & Dabholkar 1997

- Der zeitliche Verlauf der Synaptogenese gleicht dem Verlauf der Dendritenentwicklung, der Myelinisierung und des Hirnstoffwechsels

Entwicklung 1: Aufbau

- Synaptogenese
- Arborisierung der Dendriten

Entwicklung 2: **Abbau**

- Selektive Stabilisierung neuronaler Kontakte
- Elimination überzähliger Synapsen
- Beschneidung der Dendriten
- Reduktion synaptischer Dornen

Huttenlocher & Dabholkar 1997

- Die **Synaptogenese** scheint **intrinsisch** reguliert zu sein und wird nicht durch die Umwelt kontrolliert.
Die **Synapsenelimination** scheint zumindest teilweise durch die **Umwelt** reguliert zu werden.

Montada (1995, Seite 55):

"Als Beleg für eine sensible Periode würden vor allem Daten gebraucht, die eine Altersabhängigkeit der Korrelation zwischen Milieuvariablen und Intelligenz aufzeigen. Diese Korrelationen müßten während der angenommenen sensiblen Periode zuvor besonders hoch und danach besonders gering sein. Idealerweise müßten Veränderungen in den Umweltvariablen und ihre Auswirkungen in unterschiedlichem Alter untersucht werden. Untersuchungen dieser Art fehlen."

Kontakt:

PD Dr. Peter Burgard

Gutenbergstraße 2

D-69120 Heidelberg

Email: peter.burgard @t-online.de