

van den Bergh, Bea

Die Bedeutung der pränatalen Entwicklungsperiode

Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 53 (2004) 4, S. 221-236

urn:nbn:de:bsz-psydok-44967

Erstveröffentlichung bei:

Vandenhoeck & Ruprecht WISSENSWERTE SEIT 1735

<http://www.v-r.de/de/>

Nutzungsbedingungen

PsyDok gewährt ein nicht exklusives, nicht übertragbares, persönliches und beschränktes Recht auf Nutzung dieses Dokuments. Dieses Dokument ist ausschließlich für den persönlichen, nicht-kommerziellen Gebrauch bestimmt. Die Nutzung stellt keine Übertragung des Eigentumsrechts an diesem Dokument dar und gilt vorbehaltlich der folgenden Einschränkungen: Auf sämtlichen Kopien dieses Dokuments müssen alle Urheberrechtshinweise und sonstigen Hinweise auf gesetzlichen Schutz beibehalten werden. Sie dürfen dieses Dokument nicht in irgendeiner Weise abändern, noch dürfen Sie dieses Dokument für öffentliche oder kommerzielle Zwecke vervielfältigen, öffentlich ausstellen, aufführen, vertreiben oder anderweitig nutzen.

Mit dem Gebrauch von PsyDok und der Verwendung dieses Dokuments erkennen Sie die Nutzungsbedingungen an.

Kontakt:

PsyDok

Saarländische Universitäts- und Landesbibliothek
Universität des Saarlandes,
Campus, Gebäude B 1 1, D-66123 Saarbrücken

E-Mail: psydok@sulb.uni-saarland.de
Internet: psydok.sulb.uni-saarland.de/

Inhalt

Aus Klinik und Praxis / From Clinic and Practice

Bobzien, M.; Hausmann, V.; Kornder, T.; Manz-Gill, B.: „... damit Theo weiß, was er besser machen soll“. Kundenorientierung in der sozialtherapeutischen Kindergruppenarbeit – Ein Erfahrungsbericht aus dem Qualitätsmanagement einer Erziehungsberatungsstelle („... so that Theo knows what he should do better“. Client orientation in social-therapeutic child group work – An experiential report of quality management at a child guidance clinic)	497
Leweke, F.; Kurth, R.; Milch, W.; Brosig, B.: Zur integrativen Behandlung des instabilen Diabetes mellitus im Jugendalter: Schulung oder Psychotherapie? (Integrative treatment of instable Diabetes mellitus: Education or psychotherapy?)	347
Schulte-Markwort, M.; Resch, F.; Bürgin, D.: Die „Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik im Kindes- und Jugendalter“ (OPD-KJ) in der Praxis (“Operationalised psychodynamic diagnostics in childhood and adolescence” (OPD-CA) in practice) . . .	77
Weber, M.; Klitzing, K. v.: Die Geschichtenstamm-Untersuchung in der klinischen Anwendung bei jüngeren Kindern (Story stem evaluation in clinical practice with young children)	333
Weißhaupt, U.: Die virtuelle Beratungsstelle: Hilfe für Jugendliche online (Virtual counselling: online help for adolescents)	573

Originalarbeiten / Original Articles

Bredel, S.; Brunner, R.; Haffner, J.; Resch, F.: Behandlungserfolg, Behandlungserleben und Behandlungszufriedenheit aus der Sicht von Patienten, Eltern und Therapeuten – Ergebnisse einer evaluativen Studie aus der stationären Kinder- und Jugendpsychiatrie (Success of treatment, experience of treatment, and satisfaction with treatment from the perspective of patients, parents, and therapists – Results of an evaluative study on inpatient treatment in child and adolescent psychiatry)	256
Dähne, A.; Aßmann, B.; Ettrich, C.; Hinz, A.: Normwerte für den Fragebogen zur Beurteilung des eigenen Körpers (FBek) für Kinder und Jugendliche (Norm values for the questionnaire to assess the own body (Fragebogen zur Beurteilung des eigenen Körpers, FBek) for adolescents)	483
Kaltenborn, K.: Ko-Produktion von Wissen zur Sorgerechtsregelung durch Betroffene: eine partizipative Studie (Co-production of knowledge about custody criteria with subjects affected by their parents' custody dispute: a participatory study)	167
Kastner-Koller, U.; Deimann, P.; Konrad, C.; Steinbauer, B.: Entwicklungsförderung im Kindergartenalter (The enhancement of development at nursery school age)	145
Keßels, T.: Angstträume bei neun- bis elfjährigen Kindern (Anxiety dreams in 9- to 11-year-old children)	19
Klicpera, C.; Gasteiger Klicpera, B.: Vergleich zwischen integriertem und Sonderschulunterricht: Die Sicht der Eltern lernbehinderter Schüler (Comparing students in inclusive education to those in special schools: The view of parents of children with learning disabilities)	685
Kraenz, S.; Fricke, L.; Wiater, A.; Mitschke, A.; Breuer, U.; Lehmkuhl, G.: Häufigkeit und Belastungsfaktoren bei Schlafstörungen im Einschulalter (Prevalence and influencing factors of sleep disturbances in children just starting school)	3

Miksch, A.; Ochs, M.; Franck, G.; Seemann, H.; Verres, R.; Schweitzer, J.: Was hilft Kindern, wenn sie Kopfschmerzen haben? – Qualitative Auswertung systemischer Familieninterviews nach Abschluss einer lösungs- und ressourcenorientierten Gruppentherapie für Kinder und Jugendliche mit primären Kopfschmerzen (What is helpful for kids with headache? – Qualitative analysis of systemic family interviews at the end of a solution and resource oriented group therapy for children and adolescents with primary headache)	277
Prüß, U.; Brandenburg, A.; Ferber, C. v.; Lehmkuhl, G.: Verhaltensmuster jugendlicher Raucher (Patterns of behaviour of juvenile smokers and non-smokers)	305
Roebbers, C.M.; Beuscher, E.: Wirkungen eines Bildkärtchentrainings für Grundschulkin-der zur Verbesserung ihrer Ereignisberichte (Training children in event recall: Benefits of a brief narrative elaboration training)	707
Roth, M.; Bartsch, B.: Die Entwicklungstaxonomie von Moffitt im Spiegel neuerer Befunde – Einige Bemerkungen zur „jugendgebundenen“ Delinquenz (Moffitt's developmental taxonomy as seen by new results – Some remarks on the “adolescence-limited” delinquency)	722
Sarimski, K.: Beurteilung problematischer Verhaltensweisen bei Kindern mit intellektueller Behinderung mit der „Nisonger Child Behavior Rating Form“ (Assessment of behavioral problems in children with intellectual disability: The Nisonger Child Behavior Rating Form)	319
Schaunig, I.; Willinger, U.; Diendorfer-Radner, G.; Hager, V.; Jörgl, G.; Sirsch, U.; Sams, J.: Parenting Stress Index: Einsatz bei Müttern sprachentwicklungsgestörter Kinder (Parenting Stress Index and specific language impairment)	395
Schreiber, M.; Lenz, K.; Lehmkuhl, U.: Zwischen Umweltverschmutzung und Gottes Wille: Krankheitskonzepte türkeistämmiger und deutscher Mädchen (Between environmental pollution and will of god: Concepts regarding illness of Turkish and German girls)	419
Schulz, W.; Schmidt, A.: Inanspruchnahme und Wirksamkeit von Kurzberatung in der Erziehungsberatung (Utilization and effectiveness of short-term counseling in child guidance)	406
Stauber, T.; Petermann, F.; Korb, U.; Bauer, A.; Hampel, P.: Adipositas und Stressverarbeitung im Kindesalter (Obesity and coping in childhood)	182
Subkowski, P.: Harry Potter – das Trauma als Motor der psychischen Entwicklung (Harry Potter – The trauma as a drive for psychic development)	738
Weber, A.; Karle, M.; Klosinski, G.: Trennung der Eltern: Wie wird sie den Kindern vermittelt und welchen Einfluss haben Art und Inhalt der Mitteilung auf das Trennungserleben der Kinder? (Separation of parents: How is it conveyed to children? How does the content of the communication influence the separation experience of children?)	196
Widdern, S. v.; Häßler, F.; Widdern, O. v.; Richter, J.: Ein Jahrzehnt nach der Wiedervereinigung – Wie beurteilen sich Jugendliche einer nordost-deutschen Schülerstichprobe hinsichtlich ihrer psychischen Befindlichkeit? (Ten years after german unification – Current behavioural and emotional problems of adolescents in Germany)	652

Übersichtsarbeiten / Review Articles

Benecken, J.: Zur Psychopathologie des Stotterns (On the psychopathology of stuttering)	623
Bergh, B. v. d.: Die Bedeutung der pränatalen Entwicklungsperiode (The importance of the prenatal life period)	221
Bergh, P. M. v. d.; Knorth, E. J.; Tausendfreund, T.; Klomp, M.: Grundlagen der psychosozialen Diagnostik in der niederländischen Kinder- und Jugendhilfe: Entwicklungen und	

Aufgaben (Basics of the psychosocial diagnostic in child- and youth care in the Netherlands: Developments and tasks)	637
Bögle, R.M.: Beraterische Arbeit mit modernen Ausprägungen mythologischer Bilder (Counselling with modern expressions of mystic pictures)	560
Frölich, J.; Lehmkuhl, G.: Differenzialdiagnostische Zusammenhänge von Schlaf- und Vigilanzstörungen im Kindesalter – Verbindungen zu psychischen Störungen und organischen Erkrankungen (Differential diagnosis of sleep and vigilance disorders in children)	48
Kamp-Becker, I.; Mattejat, F.; Renschmidt, H.: Zur Diagnostik und Ätiologie des Asperger-Syndroms bei Kindern und Jugendlichen (Diagnosis and etiology of Asperger syndrome in children and adolescents)	371
Keupp, H.: Ressourcenförderung als Basis von Projekten der Gewalt- und Suchtprävention (Resource support as the basis of projects for the prevention of violence and addiction)	531
Lehmkuhl, G.; Frölich, J.: Kinderträume: Inhalt, Struktur und Verlauf (Children's dreams)	39
Noeker, M.: Artifizielle Störung und artifizielle Störung by proxy (Factitious disorder and factitious disorder by proxy)	449
Petermann, F.; Hampel, P.; Stauber, T.: Enuresis: Erklärungsansätze, Diagnostik und Interventionsverfahren (Enuresis: pathogenesis, diagnostics, and interventions)	237
Schreiner, J.: Humor als ergänzender Bestandteil der psychologisch-psychiatrischen Diagnostik bei Kindern und Jugendlichen: Entwurf eines humordiagnostischen Modells (Humor as an additional component of psychological and psychiatric diagnostics in children and adolescents: Concept of a humor-diagnostic model)	468
Thiel-Bonney, C.; Cierpka, M.: Die Geburt als Belastungserfahrung bei Eltern von Säuglingen mit Selbstregulationsstörungen (Birth as a stressful experience of parents with newborns and infants showing regulatory disorders)	601
Vossler, A.: Wandel hoch drei – Beratung für Jugendliche in einer verunsichernden Gesellschaft (Change to the power of three – counselling for adolescents in a society which causes uncertainty)	547

Buchbesprechungen / Book Reviews

Amorosa, H.; Noterdaeme, M. (2003): Rezeptive Sprachstörungen. Ein Therapiemanual. (<i>D. Irblich</i>)	61
Barrett, P.; Webster, H.; Turner, C.: FREUNDE für Kinder. Trainingsprogramm zur Prävention von Angst und Depression. (<i>K. Sarimski</i>)	65
Boeck-Singelmann, C.; Hensel, T.; Jürgens-Jahnert, S.; Monden-Engelhardt, C. (Hg.) (2003): Personenzentrierte Psychotherapie mit Kindern und Jugendlichen, Bd. 3: Störungsspezifische Falldarstellungen. (<i>L. Unzner</i>)	213
Bonney, H. (2003): Kinder und Jugendliche in der familientherapeutischen Praxis. (<i>K. Mauthe</i>)	364
Brandau, H.; Pretis, M.; Kaschnitz, W. (2003): ADHS bei Klein- und Vorschulkindern. (<i>D. Irblich</i>)	439
Brisch, K.H.; Hellbrügge, T. (Hg.) (2003): Bindung und Trauma. (<i>L. Unzner</i>)	66
Erler, M. (2003): Systemische Familienarbeit. Eine Einführung. (<i>A. Müller</i>)	137
Essau, C.A. (2003): Angst bei Kindern und Jugendlichen. (<i>K. Sarimski</i>)	135
Etzersdorfer, E.; Fiedler, G.; Witte, M. (Hg.) (2003): Neue Medien und Suizidalität. Gefahren und Interventionsmöglichkeiten. (<i>K. Jost</i>)	441
Fay, E. (Hg.) (2003): Tests unter der Lupe 4. Aktuelle psychologische Testverfahren – kritisch betrachtet. (<i>M. Micklej</i>)	214

Feil, C. (2003): Kinder, Geld und Konsum. Die Kommerzialisierung der Kindheit. (W. Schweizer)	297
Finger-Trescher, U.; Krebs, H. (Hg.) (2003): Bindungsstörungen und Entwicklungschancen. (L. Unzner)	66
Flaake, K.; King, V. (Hg.) (2003): Weibliche Adoleszenz. Zur Sozialisation junger Frauen. (C. v. Bülow-Faerber)	133
Fonagy, P. (2003): Bindungstheorie und Psychoanalyse. (L. Unzner)	66
Fonagy, P.; Target, M. (2003): Frühe Bindung und psychische Entwicklung. (L. Unzner) .	66
Frank, C.; Hermanns, L.M.; Hinz, H. (Hg.) (2003): Jahrbuch der Psychoanalyse – Beiträge zur Theorie, Praxis und Geschichte, Bd. 46. (M. Hirsch)	130
Frank, C.; Hermanns, L.M.; Hinz, H. (Hg.) (2003): Jahrbuch der Psychoanalyse – Beiträge zur Theorie, Praxis und Geschichte, Bd. 47. (M. Hirsch)	209
Frank, C.; Hermanns, L.M.; Hinz, H. (Hg.) (2004): Jahrbuch der Psychoanalyse – Beiträge zur Theorie, Praxis und Geschichte, Bd. 48. (M. Hirsch)	514
Gabriel, T.; Winkler, M. (Hg.) (2003): Heimerziehung. Kontexte und Perspektiven. (L. Unzner)	361
Gontard, A. v. (2004): Enkopresis. Erscheinungsformen – Diagnostik – Therapie. (E. Bauer)	757
Gontard, A. v.; Lehmkuhl, G. (2003): Enuresis. Leitfaden Kinder- und Jugendpsychotherapie. (M. H. Schmidt)	66
Grossmann, K.E.; Grossmann, K. (Hg.) (2003): Bindung und menschliche Entwicklung. John Bowlby, Mary Ainsworth und die Grundlagen der Bindungstheorie. (L. Unzner)	291
Günter, M. (2003): Psychotherapeutische Erstinterviews mit Kindern. Winnicotts Squiggletechnik in der Praxis. (R. Schepker)	516
Häußler, A.; Happel, C.; Tuckermann, A.; Altgassen, M.; Adl-Amini, K. (2003): SOKO Autismus. Gruppenangebote zur Förderung Sozialer Kompetenzen bei Menschen mit Autismus – Erfahrungsbericht und Praxishilfen. (D. Irblich)	295
Hascher, T.; Hersberger, K.; Valkanover, S. (Hg.) (2003): Reagieren, aber wie? Professioneller Umgang mit Aggression und Gewalt in der Schule. (G. Roloff)	437
Herwig-Lempp, J. (2004): Ressourcenorientierte Teamarbeit. Systemische Praxis der kollegialen Beratung. Ein Lern- und Übungsbuch. (D. Irblich)	678
Hobrucker, B. (2002): Zielentwicklung mit Kindern in Psychotherapie und Heilpädagogik. Verhaltensvereinbarung als Behandlungselement. (R. Mayr)	208
Huber, M. (2003): Trauma und die Folgen. Trauma und Traumabehandlung, Teil 1. (D. Irblich)	213
Huber, M. (2003): Wege der Traumabehandlung. Trauma und Traumabehandlung, Teil 2. (D. Irblich)	517
Klemenz, B. (2003): Ressourcenorientierte Diagnostik und Intervention bei Kindern und Jugendlichen. (R. Mayr)	62
Klicpera, C.; Schabmann, A.; Gasteiger-Klicpera, B. (2003): Legasthenie. Modelle, Diagnose, Therapie und Förderung. (D. Irblich)	675
Koch-Kneidl, L.; Wiese, J. (Hg.) (2003): Entwicklung nach früher Traumatisierung. (D. Irblich)	136
Krowatschek, D.; Albrecht, S.; Krowatschek, G. (2004): Marburger Konzentrationstraining (MKT) für Kindergarten- und Vorschulkinder. (D. Irblich)	761
Kubinger, K.; Jäger, R. (Hg.) (2003): Schlüsselbegriffe der Psychologischen Diagnostik. (D. Gröschke)	64
Lang, P.; Sarimski, K. (2003): Das Fragile-X-Syndrom. Ein Ratgeber für Eltern. (D. Irblich)	593
Langfeldt, H.-P. (Hg.) (2003): Trainingsprogramme zur schulischen Förderung. Kompendium für die Praxis. (D. Gröschke)	63

Lauth, G. W.; Grünke, M.; Brunstein, J. C. (Hg.) (2004): Interventionen bei Lernstörungen. Förderung, Training und Therapie in der Praxis. (<i>D. Irblich</i>)	679
Lepach, A. C.; Heubrock, D.; Muth, D.; Petermann, F. (2003): Training für Kinder mit Gedächtnisstörungen. Das neuropsychologische Einzeltraining REMINDER. (<i>D. Irblich</i>)	436
Maur-Lambert, S.; Landgraf, A.; Oehler, K.-U. (2003): Gruppentraining für ängstliche und sozial unsichere Kinder und ihre Eltern. (<i>D. Irblich</i>)	293
Mayer, R.; Born, M.; Kähni, J.; Seifert, T. (2003): „Wirklich?! – Niemals Alkohol?!“ Problemskizierungen zur präventiven Arbeit mit Kindern und Jugendlichen aus Familien Suchtkranker. Balingen: Eigenverlag (<i>E. M. Dinkelaker</i>)	596
Mentzos, S.; Münch, A. (Hg.) (2003): Psychose und Sucht. (<i>W. Schweizer</i>)	296
Michels, H.-P.; Borg-Laufs, M. (Hg.) (2003): Schwierige Zeiten. Beiträge zur Psychotherapie mit Jugendlichen. (<i>W. Schweizer</i>)	129
Möller, C. (2003): Jugend sucht. Drogenabhängige Jugendliche berichten. (<i>M. Schulte-Markwort</i>)	515
Oetker-Funk, R.; Dietzfelbinger, M.; Struck, E.; Volger, I. (2003): Psychologische Beratung. Beiträge zu Konzept und Praxis. (<i>B. Plois</i>)	594
Papoušek, M.; Gontard, A. v. (Hg.) (2003): Spiel und Kreativität in der frühen Kindheit. (<i>D. Irblich</i>)	212
Papoušek, M.; Schieche, M.; Wurmser, H. (Hg.) (2004): Regulationsstörungen der frühen Kindheit. Frühe Risiken und Hilfen im Entwicklungskontext der Eltern-Kind-Beziehungen. (<i>L. Goldbeck</i>)	756
Petermann, F.; Wiedebusch, S. (2003): Emotionale Kompetenz bei Kindern. (<i>D. Irblich</i>)	292
Piaget, J. (2003): Meine Theorie der geistigen Entwicklung, herausgegeben von R. Fatke. (<i>D. Gröschke</i>)	63
Poustka, F.; Bölte, S.; Feineis-Matthews, S.; Schmötzer, G. (2004): Autistische Störungen. (<i>C. v. Bülow-Faerber</i>)	758
Reinehr, T.; Dobe, M.; Kersting, M. (2003): Therapie der Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Das Adipositas-Schulungsprogramm OBELDICKS. (<i>G. Latzko</i>)	676
Richman, S. (2004): Wie erziehe ich ein autistisches Kind? Grundlagen und Praxis. (<i>Y. Ahren</i>)	760
Rosenkötter, H. (2003): Auditive Wahrnehmungsstörungen. Kinder mit Lern- und Sprachschwierigkeiten behandeln. (<i>M. Mickley</i>)	130
Sarimski, K. (2003): Entwicklungspsychologie genetischer Syndrome. 3., vollst. überarb. u. erw. Aufl. (<i>D. Irblich</i>)	440
Scheithauer, H.; Hayer, T.; Petermann, F. (2003): Bullying unter Schülern. Erscheinungsformen, Risikobedingungen und Interventionskonzepte. (<i>L. Mürbeth</i>)	595
Scheuerer-Englisch, H.; Suess, G. J.; Pfeifer, W.-K. (Hg.) (2003): Wege zur Sicherheit. Bindungswissen in Diagnostik und Intervention. (<i>L. Unzner</i>)	289
Schönplflug, W. (2004): Geschichte und Systematik der Psychologie. Ein Lehrbuch für das Grundstudium. 2. Aufl. (<i>D. Gröschke</i>)	518
Streeck-Fischer, A. (Hg.) (2004): Adoleszenz – Bindung – Destruktivität. (<i>L. Unzner</i>)	680
Suchodoletz, W. v. (Hg.) (2003): Therapie der Lese-Rechtschreibstörung (LRS). Traditionelle und alternative Behandlungsmethoden im Überblick. (<i>M. Mickley</i>)	211
Suchodoletz, W. v. (Hg.) (2004): Welche Chancen haben Kinder mit Entwicklungsstörungen? (<i>K. Sarimski</i>)	762
Vossler, A. (2003): Perspektiven der Erziehungsberatung. Kompetenzförderung aus der Sicht von Jugendlichen, Eltern und Beratern. (<i>H. Heekerens</i>)	592
Watkins, J. G.; Watkins, H. H. (2003): Ego-States. Theorie und Therapie. Ein Handbuch. (<i>D. Irblich</i>)	362

Winkelheide, M.; Knees, C. (2003): ... doch Geschwister sein dagegen sehr. Schicksal und Chancen der Geschwister behinderter Menschen. (<i>D. Irblich</i>)	365
Zander, B.; Knorr, M. (Hg) (2003): Systemische Praxis der Erziehungs- und Familienberatung. (<i>C. v. Bülow-Faerber</i>)	360

Neuere Testverfahren / Test Reviews

Krowatschek, D. (2002): Überaktive Kinder im Unterricht. Ein Programm zur Förderung der Selbstwahrnehmung, Strukturierung, Sensibilisierung und Selbstakzeptanz von unruhigen Kindern im Unterricht und in der Gruppe, 4. Auf. (<i>C. Kirchheim</i>)	764
Rauer, W.; Schuck, K.-D. (2003): Fragebogen zur Erfassung emotionaler und sozialer Schulerfahrungen von Grundschulkindern dritter und vierter Klassen (FEES 3–4). (<i>K. Waligora</i>)	139
Stadler, C.; Janke, W.; Schmeck, K. (2004): Inventar zur Erfassung von Impulsivität, Risikoverhalten und Empathie bei 9- bis 14-jährigen Kindern (IVE). (<i>C. Kirchheim</i>)	521

Editorial / Editorial	1, 75, 529
Autoren und Autorinnen / Authors	60, 127, 207, 288, 359, 434, 513, 587, 674, 754
Zeitschriftenübersicht / Current Articles	588
Tagungskalender / Congress Dates	71, 142, 216, 300, 367, 444, 524, 598, 683, 767
Mitteilungen / Announcements	220, 448, 527

Die Bedeutung der pränatalen Entwicklungsperiode

Bea van den Bergh¹

Summary

The importance of the prenatal life period

This paper describes the bi-directional influences or transactions between four levels (genetic activity, neural activity, behaviour and environment) that lead to the phenotypical variation, in a probabilistic way. We give an overview of the current scientific knowledge about these transactions in the prenatal life period and describe the inherent risks. Prenatal development is briefly described. We then consider the mechanism of genetic expression and the relationship between genotype and phenotype. Finally a description of recent developments and research findings is given of the discipline of behavioural teratology, which is related to the discipline of developmental psychopathology.

Keywords: behavioural teratology – probabilistic epigenesis – prenatal stress

Zusammenfassung

In diesem Beitrag wird dargestellt, auf welche Weise die bidirektionalen Beeinflussungen oder Transaktionen zwischen vier Niveaus (genetische Aktivität, neurale Aktivität, Verhalten und Umwelt) probabilistisch zu phänotypischen Variationen führen. Es wird ein Überblick über den derzeitigen Wissensstand hinsichtlich dieser Transaktionen in der pränatalen Entwicklungsperiode gegeben, wobei das Hauptaugenmerk auf die Risiken gerichtet ist, die sich daraus ergeben können. Nach einem kurzen Abriss der pränatalen Entwicklung wird näher auf die Mechanismen der genetischen Expression und das Problem des Verhältnisses zwischen Genotyp und Phänotyp eingegangen. Zuletzt folgt eine Beschreibung der funktionellen oder Verhaltensteratologie, die einen wichtigen Bestandteil der Entwicklungspsychopathologie bildet.

Schlagwörter: Verhaltensteratologie – probabilistische epigenetische Theorie – pränataler Stress

¹ Die Verfasserin dankt besonders Dr. R. J. van der Gaag für sein Interesse und seine Hilfe beim Kürzen und Straffen des ursprünglichen Manuskripts sowie Dr. H. Wurmser für die Korrektur der Übersetzung. Erstveröffentlichung als Van den Bergh, B. (2002): Het belang van de prenatale lerensfase voor de ontwikkeling van psychopathologie. *Kind en Adolescent* 23: 97–111.

1 Einleitung

Entstehung und Wachstum menschlichen Lebens haben die Menschen schon immer fasziniert. In früheren Zeiten waren es vornehmlich Philosophie und Religion, die eine Erklärung für diese Phänomene liefern konnten. Seit dem Auftreten der Naturwissenschaften wurde dieses Thema allerdings unter mehreren Gesichtspunkten betrachtet. Angewandte Wissenschaften wie die Embryologie und die Teratologie (die Wissenschaft der angeborenen körperlichen und organischen Missbildungen), die sich speziell mit der pränatalen Entwicklungsperiode beschäftigen, zeigen immer deutlicher, wie empfindlich und anfällig für äußere Einflüsse ein Organismus in dieser ersten entscheidenden Lebensperiode ist. Der Wachstums- und Entwicklungsprozess, in dessen Verlauf sich eine befruchtete Eizelle zu einem Säugling entwickelt, kann nicht mehr als reiner Reifeprozess gesehen werden, der sich äußeren Einflüssen vollkommen entzieht (Van den Bergh 1981). Das wissenschaftliche Interesse an der pränatalen Periode war anfangs sehr beschränkt. Erst durch den Einfluss der erheblich veränderten technischen Möglichkeiten hat dieses Interesse in den letzten Jahrzehnten stark zugenommen. Das liegt auch an der enormen Weiterentwicklung der theoretischen und methodischen Grundlagen der Forschung: Man geht nicht länger davon aus, dass die Entwicklung des Individuums von Anfang an festgelegt ist, sondern sieht sie als das Resultat einer ständigen Wechselbeziehung – oder Transaktion – zwischen Genotyp und Umwelt, die schon mit der Empfängnis beginnt.

Ziel dieses Beitrags ist es, einen Überblick darüber zu geben, was über diese Wechselbeziehung in der Entwicklung des menschlichen Verhaltens derzeit bekannt ist. Nach einem kurzen Überblick über die pränatale Entwicklung wird näher auf die Mechanismen der genetischen Expression und das Problem des Verhältnisses zwischen Genotyp und Phänotyp eingegangen. Schließlich wird erläutert, worum es bei der funktionellen oder Verhaltensteratologie geht; im Zusammenhang damit wird dargelegt, inwiefern die Interaktion zwischen pränatalen Umgebungsfaktoren und dem Genotyp ein Risiko für die Entwicklung und das spätere Verhalten darstellen kann.

Der vorliegende Beitrag schließt direkt an die Theorie der probabilistischen Epigenese an. Die klassische Auffassung der Embryologie stützt sich dagegen auf die so genannte „deterministische Epigenese“ (Gottlieb 1970, 1997). Der Begriff „Epigenese“ verweist auf das Entstehen neuer Strukturen und Funktionen im Verlauf der individuellen Entwicklung. Der Ausdruck „deterministische Epigenese“ meint, dass die (pränatale) Verhaltensentwicklung nach einem vorab bestimmten, festen Muster verläuft, das sich an invarianten organischen Faktoren orientiert, die das Wachstum und die Differenzierung bestimmen. Gottlieb (1970, 1997) stellte dieser Theorie die „probabilistische Epigenese“ als Grundlage der funktionellen oder Verhaltensembryologie gegenüber. Die Theorie der probabilistischen Epigenese postuliert, dass die (pränatale) Entwicklung und das Verhalten durch die kritische Wechselbeziehung endogener und exogener Faktoren auf vier Niveaus (genetische Aktivität, neurale Aktivität, Verhalten und Umwelt) „probabilistisch“ bestimmt werden. Aus dieser Sicht beeinflusst die Funktion (im Sinne von „experience“, „functional activity“ oder „behaviour“) die zugrunde liegende Struktur. *Das Verhältnis zwischen (Hirn-)Struktur und Funktion muss daher bidirektional aufgefasst werden* (Gottlieb 1976a, b).

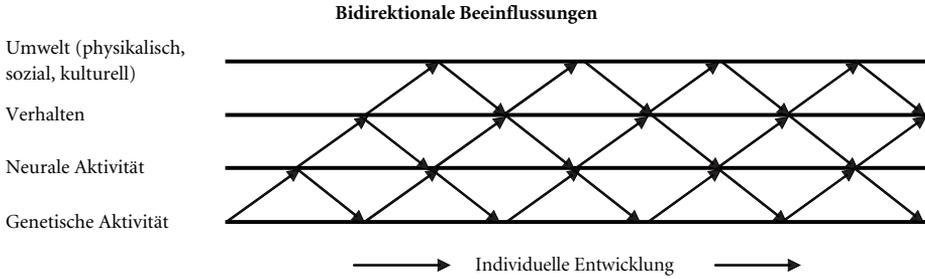


Abb. 1: Das Probabilistische epigenetische Rahmenmodell (Gottlieb 1997)

Diese Wechselbeziehung bleibt nicht auf die pränatale Periode beschränkt, denn das Gehirn ist plastischer Natur und bleibt aufgrund des Einflusses von Erfahrungen während des gesamten Lebens einem ständigen Veränderungsprozess unterworfen (Kolb et al. 1999; van der Molen u. Ridderinkhof 1998). Die probabilistische Epigenese hat ihren theoretischen Hintergrund in der Neurobiologie (siehe u.a. Rutter u. Casaer 1991; Prechtl 1984), der kognitiven Neurologie (Johnson 2000; McClelland u. Siegler 2001), der Verhaltensgenetik (Plomin 2000) und anderen Fachdisziplinen. Die Theorie wird in Handbüchern der Entwicklungspsychologie (Shanahan et al. 1977; Wachs 1999), der emotionalen Entwicklung (Lewis u. Granic 2000) und der Entwicklungspsychopathologie (z.B. Emde u. Spicer 2000; Shore 2001; Steinberg u. Avenevoli 2000) eingehend dargestellt.

2 Die germinale, embryonale und fetale Entwicklung

Die pränatale Entwicklung verläuft in drei Phasen, der germinalen, der embryonalen sowie der fetalen:

(1) Die germinale Phase (Woche 1) beginnt mit der Empfängnis und endet mit der Einnistung des befruchteten Eies in der Schleimhaut der Gebärmutterwand.

(2) Während der embryonalen Phase (Wochen 2 bis 8) ordnen sich die Zellen in drei separaten Schichten (nämlich Ektoderm, Mesoderm und Entoderm) an, aus denen sich zwischen der vierten und achten Woche alle Organe entwickeln. Der Kopf, der Rumpf und die Gliedmaßen beginnen sich herauszubilden, und Augen und Ohren werden sichtbar. An der Innenseite der Neuralleiste entwickeln sich ab der siebten Woche Neuroblasten, die Vorläufer der Neuronen, die sich mit hoher Geschwindigkeit vervielfältigen (Proliferation).

(3) Während der fetalen Phase (Woche 9 bis 40) entwickeln sich alle bereits in den Grundzügen vorhandene Organe weiter, wobei sie unterschiedliche Entwicklungsstadien durchlaufen. So auch das Gehirn, das aus psychopathologischer Perspektive am meisten interessiert. Nach 20 Wochen haben sich die meisten Neuronen (80 Billionen) gebildet, und die Migration zu ihren Bestimmungsorten ist vollendet. Von da an beginnt die Entwicklung der Axonen und Dendriten. Die funktionalen Synapsen entwickeln sich nach ca. 23 Wochen. Diese Angaben sind jedoch nur annähernd (vgl.

Huttenlocher 1999). Zwischen der 25. und der 40. Woche nimmt die Anzahl der Zellen im zentralen Nervensystem mit hoher Geschwindigkeit zu, und zwar vor allem durch die Proliferation der Stützsubstanz, der Gliazellen. Die unterschiedlichen Gehirnbereiche weisen unterschiedliche Entwicklungsverläufe auf. In manchen Bereichen findet ein Wachstumsschub statt, der für die jeweiligen Bereiche allerdings zu unterschiedlichen Zeitpunkten beginnt. Der Wachstumsschub für Rückenmark und Gehirnstamm vollzieht sich noch in der pränatalen Phase; der Wachstumsschub für das Neozerebellum (das Kleinhirn) setzt sich im ersten Lebensjahr fort (Casaer 1993; van der Molen u. Ridderinkhof 1998). Die Entwicklung des präfrontalen Kortex – der für exekutive Funktionen zuständig ist – vollzieht sich stufenweise während der ersten sechs Lebensjahre. Die Synaptogenese in der Hirnrinde beginnt zwar in der pränatalen Phase, doch neuere Untersuchungen zeigen, dass es sich dabei größtenteils um einen postnatalen Prozess handelt. Die Dichte der Synapsen in der Hirnrinde erreicht ihren Höhepunkt direkt vor dem Kindesalter und nimmt danach ab: Bei Erreichen des Erwachsenenalters haben sich ungefähr 40% wieder zurückgebildet. Die anfängliche Überproduktion von Synapsen wird also wieder zurückgenommen, ein Prozess, der als „blooming and pruning“ bezeichnet wird. Synapsen, die nicht in funktionelle neurale Kreise integriert sind, werden nach einer gewissen Zeit wieder eliminiert. Die Beseitigung dieser Synapsen erhöht die Effizienz der Kreise (Huttenlocher 1999). Die Myelinisierung (das Anlegen einer schützenden Scheidewand um die Nervenbahnen) setzt sich bis in die Pubertät fort (Greenough et al. 1987).

Während der pränatalen Entwicklung entfaltet sich der genetische Bauplan in Interaktion mit den wirkenden Umweltfaktoren. Aber wie laufen der Mechanismus der genetischen Expression und die Interaktion zwischen der genetischen Anlage (Genotyp) und den Umweltbedingungen ab, die zum letztendlichen Erscheinungsbild des Individuums (Phänotyp) führen?

3 Der Mechanismus der genetischen Expression

In den ersten acht Lebenswochen haben sich aus einer einzigen Zelle durch „selektive Genexpression“ zweihundert verschiedene Arten von Zellen herausgebildet, die dennoch alle dieselbe DNA enthalten; diesen Prozess bezeichnet man als „Differenzierung“. Dass alle verschiedenen Zellarten ungeachtet der Tatsache, dass sie dieselbe DNA besitzen, schließlich unterschiedlich aussehen, liegt an den Proteinen (Polypeptide oder Ketten aus Aminosäuren), aus denen sie sich zusammensetzen. Jede Zelle spezialisiert sich, indem sie nur einen bestimmten Teil der DNA verwendet, ein Prozess, der bildlich als „Ein- und Ausschalten von Genen“ bezeichnet werden kann. Wenn ein Gen eingeschaltet wird, wird ein relativ kurzes Stück DNA (d.h. ein Gen oder eine spezielle Folge von Nukleotiden) in RNA „übertragen“ (Transkription), und die RNA bestimmt ihrerseits durch einen „Übersetzungsprozess“ die Sequenz der Aminosäuren im Proteinmolekül. Der Begriff „genetischer Code“ verweist auf das Verhältnis zwischen Genen und Proteinen, deren Herstellung erstere bestimmen. Die Genexpression selbst wird durch Enzyme und Hormone sowie durch verschiedene andere Faktoren in und um die Zelle (Innenmilieu) mitbe-

stimmt: Ein Gen wird also nicht selbst aktiv, sondern nur durch Einwirkung der Umgebung. Eine Folge der selektiven Genexpression ist, dass nur sieben Prozent der genetischen Nukleotidfolgen in einer beliebigen Zelle jemals in RNA übertragen werden, der größte Teil der DNA also ungenutzt bleibt. Die Erkenntnis, dass es sich dabei um einen grundlegenden Lebensprozess handelt und dass diese Einflussnahme nicht nur dann erfolgt, wenn die Zygote zu einem Embryo und weiter zu einem Fetus heranwächst, sondern das ganze Leben lang andauert, ist sehr wichtig. Die Genexpression ist also nicht beendet, sobald die Zelle sich spezialisiert hat. Eine adulte Zelle reagiert auf Signalstoffe (zum Beispiel Glukokortikoide), indem sie spezifische inhärente Gene aktiviert oder deaktiviert.

4 Das Verhältnis Genotyp – Phänotyp

Die Gesamtheit der Gene innerhalb einer befruchteten Eizelle wird Genotyp genannt, der Begriff Phänotyp hingegen bezeichnet das tatsächliche Erscheinungsbild eines Individuums. Es gibt einige Missverständnisse hinsichtlich der Beziehung von Genotyp und Phänotyp. Der Phänotyp wird durch die Interaktion eines Gens mit der Umgebung dieses Gens, der Umgebung der Zelle und der Umgebung der gesamten Person bestimmt und hängt außerdem von der Interaktion der einzelnen Gene des Genotyps ab. Das spezifische genetische Material, das in einer bestimmten Zelle zum Ausdruck kommt, sowie die Art und Weise, wie das geschieht, hängt daher auch von der „Umgebung“ ab, in der sich die Zelle befindet (Gottlieb 1997; Rose 1998). Untersuchungen haben gezeigt, dass Umweltfaktoren entweder ein Risiko darstellen oder sich schützend auf die Expression der zugrunde liegenden genetischen Faktoren auswirken. Das nächstliegende und aktuellste Modell für das Verständnis komplexer Störungen stellt sich folgendermaßen dar: Gene tragen zur Entstehung einer Störung bei, aber nur in Interaktion mit Umweltfaktoren und zusätzlichen genetischen und biologischen Faktoren (Merikangas 2000). Ein Beispiel dafür ist ein Forschungsparadigma, bei dem man gesunde eineiige (monozygote) Zwillinge mit „diskordanten“ monozygoten Zwillingen vergleicht, von denen der eine Zwilling Schizophrenie entwickelt, der andere jedoch nicht. Monozygote Zwillinge haben per definitionem denselben Genotyp. Auch bei diskordanten monozygoten Zwillingspaaren muss das mutmaßlich verantwortliche Gen bei beiden vorhanden sein; man geht davon aus, dass nur einer der beiden Zwillinge mit einem spezifischen Umweltfaktor in Berührung gekommen ist – einem so genannten „Releaser“ oder „Stressor“ –, weshalb das Gen nur bei einem der beiden Zwillinge zum Ausdruck kam. Dies leitet man aus der Feststellung ab, dass auch die Fingerabdrücke diskordanter Zwillingspaare größere Unterschiede aufweisen als die Fingerabdrücke monozygoter Zwillingen, die beide gesund sind. Im zweiten Trimester der Schwangerschaft findet nämlich sowohl die Migration der Zellen der Fingerspitzen als auch der Zellen des Kortex statt. Eine Störung dieser beiden Prozesse kann sowohl mit dem Einfluss eines bestimmten „Stressors“ in dieser Periode als auch mit einer pränatalen Virusinfektion, zeitweisem Sauerstoffmangel oder Alkohol- bzw. Drogenkonsum der Mutter zusammenhängen (u.a. Bracha et al. 1992).

In einer Reihe von Fällen (zum Beispiel bei Phenylketonurie, Chorea Huntington, Sichelzellenanämie) führt die Existenz eines bestimmten Gens oder einer Anzahl bestimmter Gene zu einem bestimmten Krankheitsbild, und auch das Verhältnis zwischen Genotyp und Phänotyp lässt wenig Variationen zu. Die meisten Krankheiten, psychischen Störungen und menschlichen Charaktereigenschaften jedoch sind polygenetischen Ursprungs, der letztendliche Phänotyp hängt hier in starkem Maße von der Interaktion mit der Umgebung ab.

Verhaltensforscher erklären die Ergebnisse ihrer Untersuchungen häufig mit der Behauptung, dass die Ergebnisvariable entweder „genetisch“ bestimmt ist oder von „Umweltfaktoren“ beeinflusst wird. Vielfach basieren solche Aussagen lediglich auf Korrelationen und sind rein deskriptiver Art; zu Unrecht spricht man hier also von „Erklärungen“. Erst wenn die biochemische Grundlage einer bestimmten Krankheit oder einer Charaktereigenschaft ausreichend erkannt worden ist, kann die Suche nach denjenigen Genen (susceptibility genes) begonnen werden, die bestimmte relevante Proteine kodieren; erst dann kann untersucht werden, inwiefern Umweltvariablen deren Expression übermitteln, via Genumgebung, Korrelationen oder Interaktionen. Rutter et al. (1999 a, b) erachten die zuletzt beschriebene Art der Forschung für mindestens so bedeutend wie die qualitativ genetische Forschung und die biochemische Forschung.

Was implizieren diese Erkenntnisse für die Entwicklungspsychopathologie? Erkenntnisse aus der Verhaltensgenetik (z. B. Plomin 2000), der genetischen Epidemiologie (z. B. Merikangas 2000) und der funktionellen oder Verhaltensteratologie – letztere wird im folgenden Abschnitt genauer behandelt – sind von entscheidender Bedeutung für diese Disziplin (Jacobson u. Jacobson 2000; Wachs 1999). Allerdings werden diese Erkenntnisse trotz ihrer entscheidenden Bedeutung häufig außer Acht gelassen: Im jüngsten Aufsatz von Cummings et al. (2000) über Entwicklungspsychopathologie richtet sich das Interesse ausschließlich auf die Prozesse, die sich nach der Geburt innerhalb der Familie und zwischen den Familienmitgliedern abspielen.

5 Die funktionelle oder Verhaltensteratologie

Die „Teratologie“ ist die Wissenschaft von den angeborenen Missbildungen; der Begriff leitet sich von dem griechischen Wort „teratos“ (Monster) ab. Die Bezeichnung „behavioral teratology“ wurde zum ersten Mal 1963 von Werboff und Gottlieb verwendet (siehe Jacobson u. Jacobson 2000). Gemäß der funktionellen oder Verhaltensteratologie sind unter „teratogenen“ Faktoren nicht nur solche Bedingungen zu fassen, die zu körperlichen Missbildungen führen, sondern auch Faktoren, die Veränderungen in den Körperfunktionen und im Verhalten nach sich ziehen (Ansink u. Aldenkamp 1993). Zu den teratogenen Faktoren gehören sowohl innere (endogene) als auch äußere (exogene) Umweltfaktoren. Boer et al. (1988) sowie Mirmiran und Swaab (1992) sprechen auch von „funktioneller Neuroteratologie“. Dieser Begriff deutet an, dass Verhaltensstörungen hauptsächlich mit Störungen im autonomen oder zentralen Nervensystem oder auch im neuroendokrinen System einhergehen.

Um eine Reihe von Missverständnissen aus dem Weg zu räumen, ist es laut Aurox (1997) von wesentlicher Bedeutung, sich darüber im Klaren zu sein, dass der Unterschied zwischen Missbildungen (oder sichtbaren Veränderungen von Form und Struktur) und „funktionellen Veränderungen und Störungen“ lediglich auf einem Unterschied im Umfang bzw. Niveau der Beobachtung basiert. Deformationen von Mikrostrukturen – zum Beispiel bei Synapsen von Neuronen oder eine Veränderung der Anzahl der Rezeptoren für bestimmte Hormone –, die mit dem bloßen Auge nicht wahrzunehmen sind, wurden früher nicht als „Missbildungen“ des Nervensystems gewertet, und Substanzen, die mikrostrukturelle Deformationen hervorrufen, galten nicht als teratogen. In der aktuellen Terminologie der Verhaltensteratologie entfällt hingegen der Unterschied zwischen der Veränderung einer Struktur und einer Funktion: Auch wenn man von einer „funktionellen Störung“ spricht, handelt es sich tatsächlich um eine strukturelle Missbildung, die sich allerdings nur auf Mikroniveau bemerkbar macht (Gottlieb 1970, 1997; Johnson 2000; siehe auch oben). *Die funktionelle oder Verhaltensteratologie beschäftigt sich also mit der Identifikation von Faktoren, die während der pränatalen Periode zu Abweichungen in der Entwicklung führen und Funktionsstörungen auf höchstem Niveau, sprich im Verhalten, zur Folge haben können.*

5.1 Folgen der Störungen von Prozessabläufen und des Zeitplans der Gehirnentwicklung

Im Verlauf der Entwicklung des Gehirns ist der Zeitplan für die Differenzierung, Vermehrung und Migration der Neuronen und der Gliazellen sowie für die weitere Entwicklung von Axonen, Dendriten und synaptischen Verbindungen von ebenso großer Wichtigkeit wie der Zeitplan für die Entwicklung der Blutgefäße. Dieser sehr präzise Zeitplan macht Embryo und Fetus anfällig. Der schädliche Einfluss von Umweltfaktoren in einer Phase, in der ein bestimmter Bereich des Gehirns einen Wachstumsschub erhält und/oder sich ein entscheidender Entwicklungsprozess vollzieht, wirkt sich vor allem auf diesen Bereich oder diesen Prozess aus. Teratogene Faktoren (dazu gehören Alkohol, Nikotin, Kokain, Marihuana und andere Drogen, Blei, PCB und Dioxine, schmerzstillende und narkotisierende Mittel sowie andere Medikamente, Viren, schädliche Strahlung, Schilddrüsen-, Sexual- oder andere Hormone, Sauerstoffmangel oder ein Mangel an wesentlichen Nährstoffen wie zum Beispiel Proteine, Eisen, Zink, Vitamine), die ihre Wirkung in diesen kritischen Phasen ausüben, können die Anzahl der Neuronen oder Gliazellen und/oder ihre Weiterentwicklung entscheidend beeinflussen. Wenn teratogene Faktoren in der embryonalen Phase einwirken, kann Mikrozephalie (und mentale Retardierung) die Folge sein. Wenn während der fetalen Phase die Verbindungen zwischen Neuronen und Gliazellen im Kortex oder anderen Teilen des Gehirns beeinflusst werden, dann können diese subtilen Veränderungen zu spezifischen funktionellen Störungen führen, die möglicherweise erst später im Leben zum Tragen kommen. Diese frühen Veränderungen des Gehirns können zumindest einen bleibenden Einfluss darauf haben, wie das Gehirn auf bestimmte Erfahrungen reagiert (siehe auch Caser 1993; Kolb et al. 1999; Mirmiran u. Swaab 1992; Swaab 1991; Weinstock 1997).

Der Entwicklung von Neurotransmittersystemen (die die Übertragung von Reizen zwischen den Neuronen im Gehirn ermöglichen) und Störungen in ihrer Entwicklung wurde in den letzten Jahren viel Aufmerksamkeit gewidmet. Es konnte gezeigt werden, dass ab der 24. Schwangerschaftswoche chemische Übertragungen zwischen Nervenzellen stattfinden. Jedoch können schon in den ersten zehn bis zwölf Wochen nach der Empfängnis geringe Mengen nahezu aller bekannten Neurotransmitter nachgewiesen werden. Sie wirken in diesem frühen Stadium als tropische Botenstoffe und können die mikroelektrischen Signale, die an die Neuronen weitergegeben werden, fördern, verstärken, hemmen oder abschwächen. Hormone stehen in einer komplizierten und unzureichend bekannten Art und Weise in einer Wechselbeziehung mit Neurotransmittern. Äußere Einflüsse sind bereits wirksam, wenn die Neurotransmitter noch als Botenstoffe fungieren. Die Feststellung, dass Neurotransmittersysteme bereits zu einem frühen Zeitpunkt in ihrer Entwicklung beeinflussbar sind – durchaus bevor chemische Signalübertragungen zwischen Nervenzellen stattfinden –, ist von großer Bedeutung. Auf jeden Fall kann der Einfluss der oben genannten teratogenen Faktoren in Phasen, die kritisch sind für die Entwicklung spezifischer Rezeptoren bestimmter Neurotransmitter, Neuromodulatoren oder Hormone, bei einer Reihe dieser Stoffe zu Über- oder Unterproduktion und zu einer Störung in ihrer Balance führen, indem morphologische Veränderungen in den Neuronen auftreten. Die Stärke der Verbindungen kann durch Störungen in den komplizierten Feedbacksystemen, die die Wechselbeziehungen zwischen diesen Stoffen regeln, geändert werden. Das alles kann Änderungen in der Konstruktion exzitatorischer und inhibitorischer Gehirnbahnen zur Folge haben, wobei letztere durch genetische Faktoren mitbestimmt werden. In den vergangenen Jahrzehnten wurden bei Stressuntersuchungen an Tieren überzeugende Hinweise auf die Rolle von Glukokortikoiden und extrahypothalamischem CRH (Corticotropin-Releasing-Hormon) für diese frühzeitige Programmierung von Hirnfunktionen gefunden. Die Bedeutung dieser Erkenntnisse besteht in dem Nachweis, dass Neurotransmitter eine Rolle bei Psychopathologien spielen, zum Beispiel bei Depressionen und Schizophrenie.

Es muss an dieser Stelle daraufhingewiesen werden, dass das Wissen über diese Entwicklungsprozesse noch bei weitem nicht vollständig und auch weitaus geringer ist als der Wissensstand, der in den vergangenen Jahrzehnten hinsichtlich der genetischen Expression erreicht wurde. Für ausführliche Informationen über Störungen dieser komplexen, frühen Interaktionen verweisen wir auf die einschlägige Literatur (Ansink u. Aldenkamp 1993; Casaer 1993; De Kloet et al. 1988; Herlenius u. Lagercrantz 2001; Huttenlocher 1999; Jacobson u. Jacobson 2000; Ladd et al. 2000; Levitt 2003; Mirmiran u. Swaab 1992; Nelson u. Bloom 1997; Rutter u. Casaer 1991; Schneider et al. 1998; Spreen et al. 1995; Swaab 1991; Van Cranenburgh 1998; Vazquez 1998).

5.2 *Neueste Forschungsergebnisse auf medizinischem Gebiet: Pränatale Programmierung von Krankheiten*

Die medizinische Forschung hat sich in den vergangenen Jahrzehnten insbesondere mit der intrauterinen „Programmierung“ chronischer Erkrankungen wie Herz- und Gefäßkrankheiten, Bluthochdruck, Diabetes und krankhafter Fettleibigkeit be-

schäftigt. Diese frühe Programmierung entsteht als Folge eines unzureichenden Ernährungszustands oder eines Mangels an bestimmten Nährstoffen und/oder des Einflusses von Stresshormonen in einer kritischen Periode der pränatalen Lebensphase. Nahrungsmangel setzt im Fetus eine Stressreaktion (die unter anderem die Freisetzung von Cortisol zur Folge hat) in Gang und leitet Kompensationsmechanismen ein. Dies kann dazu führen, dass wichtige Organe und Regulationssysteme suboptimal eingestellt (oder „programmiert“) werden. Später im Leben können daher Krankheiten entstehen, weil schon frühzeitig eine bleibende Veränderung in einem bestimmten Organ oder System aufgetreten ist (Aerts u. van Assche 2001; Barker 1998; Loos 2001; Nathanielsz 1999).

5.3 Folgen erhöhter Stressbelastung während der Schwangerschaft

Wissenschaftliche Untersuchungen aus unterschiedlichen Bereichen weisen immer deutlicher daraufhin, dass mütterliche Emotionen und Stress während der Schwangerschaft Einfluss auf prä- und postnatales Verhalten und Gesundheit haben (siehe auch Gitau et al. 2001a,b; Glover 1997; Mulder et al. 2001; Van den Bergh 2000). Wurden vor zwanzig Jahren mütterlicher Stress und Emotionen bereits in die Liste möglicher teratogener Faktoren aufgenommen (Van den Bergh 1981), so hat nun diese Gewissheit zugenommen. Bei Kindern von Müttern, die während der Schwangerschaft großem Stress und großer Angst ausgesetzt sind, ist die Wahrscheinlichkeit für Früh- und Mangelgeburlichkeit erhöht. Das Risiko dafür ist vergleichbar mit dem Risiko, das Rauchen während der Schwangerschaft mit sich bringt (Lou et al. 1994). Die erhöhte Wahrscheinlichkeit eines niedrigen Geburtsgewichts als Folge von Stress in der Schwangerschaft kann unter anderem durch den Einfluss von Katecholaminen erklärt werden. Diese werden bei Stress in die Blutbahn freigesetzt und führen zu einer Verengung der Blutgefäße in der Nabelschnur und der Gebärmutter, wodurch die Blutzufuhr verringert wird. Die von der Plazenta abgesonderten Hormone (wie etwa plazentares CRH) spielen eine Rolle bei dem gehäuften Auftreten von Frühgeburten (siehe Gitau et al. 2001; Mulder et al. 2001). Die genannten Forschungsergebnisse dürfen angesichts der Tatsache, dass zum Beispiel in Flandern 1999 sieben Prozent der schwangeren Frauen frühzeitig (d.h. vor der 37. Schwangerschaftswoche) entbanden, dass die Anzahl der Kinder mit niedrigem Geburtsgewicht (d.h. weniger als 2500 g) bei 7,1% lag (Kind en Gezin 2000) und dass bekannte biomedizinische Risikofaktoren lediglich ungefähr die Hälfte dieser Fälle erklären (Mulder et al. 2001), nicht bagatellisiert werden. Bei einer Gesamtzahl von 61906 Geburten in Flandern bedeutet dies eine Anzahl von mehr als 4330 betroffenen Kindern. Beunruhigend ist, dass 1999 eine leichte Steigerung der Frühgeburtenrate (+0,3%) gegenüber 1998 festgestellt wurde. Frühgeburt und niedriges Geburtsgewicht sind wichtige Ursachen für die Neugeborenensterblichkeit, für Krankheiten bei Säuglingen und Kleinkindern (Killingsworth et al. 1999; Nathanielsz 1999) und für Entwicklungsretardierungen sowie für Verhaltensprobleme bei älteren Kindern (Ansink u. Aldenkamp 1993).

Noch immer werden nur wenige methodisch saubere Längsschnittuntersuchungen am Menschen mit dem Ziel durchgeführt, mütterliche Ängste und Stress während der Schwangerschaft zu erforschen. Die wenigen bislang vorliegenden For-

schungsergebnisse zeigen, dass sich Kinder von Müttern, die im Verlauf ihrer Schwangerschaft häufig Angst- und Stresssituationen ausgesetzt waren, von anderen Kindern in den ersten sieben bis acht Monaten nach der Geburt durch eine Reihe von Verhaltensmerkmalen unterscheiden, die im Zusammenhang mit einer erhöhten Reaktivität (arousal) und/oder mit Problemen der Selbstregulation stehen: erhöhte Reizbarkeit, exzessives Schreien, „schwieriges Temperament“, motorische Unruhe und Anpassungsschwierigkeiten (Van den Bergh 1989, 1990, 1992; Huizink 2000) sowie Entwicklungsverzögerungen (Huizink 2000). In ihrer Kindheit haben diese Kinder vor allem Schwierigkeiten damit, ihre Aufmerksamkeit zu regulieren, sie fallen durch eine niedrige Hemmschwelle und motorische Unruhe auf (Van den Bergh 2001; Van den Bergh et al. 1999) und weisen häufiger Verhaltensstörungen und Stimmungsschwankungen auf (O'Connor et al. 2002). Die genannten Merkmale erschweren die Etablierung einer adaptiven Beziehung zwischen Eltern und Kind und beeinträchtigen das spätere Erziehungsverhalten.

Die Ergebnisse aus der derzeitigen epidemiologischen Forschung und aus Tierversuchen lassen vermuten, dass die erwähnten Veränderungen im postnatalen Verhalten aus der pränatalen Stressbelastung und der „pränatalen Programmierung“ bestimmter Hirnfunktionen resultieren können, die vor allem mit dem limbischen und dem neuroendokrinen System in Verbindung stehen, welche beide in einer Wechselbeziehung miteinander stehen. Das limbische System spielt eine wichtige Rolle bei der Koordination von Erregung und Affektregulation, von Verhaltens-, kognitiven und Erinnerungsprozessen sowie des autonomen und endokrinen Systems. Eine frühe Beeinflussung des limbischen Systems führt zu einer veränderten Regulation von Erregung und Emotionen, Verhalten und Kognition, der Wahrnehmung und der Reaktion auf die Umwelt. Es ist ausreichend darauf worden, dass Tiere (Ratten und Affen), die im Rahmen von Experimenten pränatalem und frühem postnatalen Stress ausgesetzt waren, Veränderungen im emotionalen, sozialen, kognitiven und motorischen Verhalten aufweisen. Männliche Tiere scheinen für den Einfluss von pränatalem Stress empfänglicher zu sein als weibliche (Gunnar 2000; Huether 1998; Ladd et al. 2000; Matthews 2000). Diese Programmierung kommt unter anderem durch Glukokortikoide (Cortisol beim Menschen) zustande, die an der Stressreaktion beteiligt sind. Glukokortikoide erreichen den Fetus über die Plazenta und beeinflussen die Entwicklung der Neurotransmittersysteme (siehe oben).

Tierversuche und die heutige epidemiologische Forschung liefern auch weiterhin wichtige und unersetzliche Beiträge zum Erkenntnisfortschritt. Auch wenn die epidemiologische Forschung hauptsächlich korrelative Informationen beisteuert und keinen Einblick in die Wirkmechanismen bietet, kann sie doch zur Entwicklung von Hypothesen beitragen (Nathanielsz 1999). Tierversuche haben in den genannten Forschungsbereichen bereits etliche Mechanismen aufgedeckt, die auch für den Menschen gelten, denn zumindest auf mikrozellulärem Niveau laufen viele chemische Prozesse in lebenden Organismen nahezu identisch ab. Daten aus Tierversuchen können allerdings nicht ohne weiteres auf den menschlichen Fetus übertragen werden. Ein Großteil der Tierversuche wird zum Beispiel an Ratten durchgeführt. Zahlreiche Hirnstrukturen, die sich bei Ratten erst in der postnatalen Phase heraus-

bilden, entwickeln sich beim Menschen bereits pränatal. Ratten sind offensichtlich auch wesentlich anfälliger für bestimmte Substanzen (u.a. Glukokortikoide) als der Mensch (Ladd et al. 2000; Matthews 2000; Mulder et al. 2001; Nathanielsz 1999; Vazquez 1998; Weinstock 1997; Welberg et al. 2000).

Um den Einfluss pränataler Umweltfaktoren auf den Menschen überzeugend nachweisen zu können, müssen multidisziplinäre, prospektive Humanstudien durchgeführt werden. Diese Untersuchungen müssten sich unter anderem auf bislang ungelöste Probleme richten, vor allem hinsichtlich des Zeitpunkts, zu dem das Gehirn am empfänglichsten für eine Programmierung ist, und hinsichtlich der Mechanismen, die für die geschlechtsspezifische Programmierung von Bedeutung sind. Auch die Kontinuität zwischen prä- und postnatalem Verhalten müsste verstärkt untersucht werden. Störungen der Reaktivität und der Selbstregulation könnten längsschnittlich erforscht werden, wie auch die daraus entstehenden Folgen für das Verhalten und die Gesundheit. In diesem Zusammenhang muss die Interaktion mit der Umwelt stets in ausreichendem Maße berücksichtigt werden – insbesondere die Beziehung zu den Eltern und anderen Bezugspersonen (aber auch zu Geschwistern und Freunden). Die soziale Umwelt trägt nicht unwesentlich zur Entwicklung adäquater Copingmechanismen bei (Gunnar 2000; Ladd et al. 2000). Letztere modulieren die Effekte der pränatalen Einflüsse (Huether 1998).

5.4 Messungen in der prä-, peri- und postnatalen Periode

Die Erforschung der Zusammenhänge zwischen pränatalen Bedingungsfaktoren und den Auswirkungen auf die behaviorale Entwicklung ist noch in den Anfängen. Das Verständnis dieser Zusammenhänge wird nicht nur vom Niveau der technisch durchführbaren Pränataldiagnostik bestimmt, sondern auch von den Methoden, mit denen das Verhalten in der peri- und postnatalen Periode untersucht wird. In diesem Bereich ist in den letzten Jahrzehnten eine Entwicklung festzustellen.

Während man in der Vergangenheit, bei Tests zur motorischen und mentalen Entwicklung von Kindern im Alter von sechs Monaten bis zwei Jahren häufig globale Messwerte verwendete – wie etwa oftmals die Bayley-Entwicklungsskalen –, ist man mittlerweile dazu übergegangen, Teilprozesse zu untersuchen, wie zum Beispiel bestimmte Erinnerungsprozesse (visuelles Erkennen), die Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung und Aufmerksamkeitsfunktionen. Bei Frühgeborenen sind diese Funktionen schwächer ausgebildet. Ein beeinträchtigtes Erinnerungsvermögen ist mit temporärem Sauerstoffmangel assoziiert, wodurch bestimmte Bereiche des Gehirns – wie der Hippocampus – geschädigt werden. Dass Frühgeborene Informationen langsamer verarbeiten, wird mit einer unreifen Myelinisierung erklärt (Rose u. Feldman 2000). Jacobson und Jacobson (2000) kamen zu dem Schluss, dass der pränatale Einfluss von Alkohol, Kokain und PCB spezifische Verhaltenseffekte zur Folge hat: Alkohol führt vor allem zu einer langsameren Informationsverarbeitung, PCB insbesondere zu einem schlechteren Erinnerungsvermögen, wohingegen bei Kokainkonsum während der Schwangerschaft beide Teilprozesse unzureichend sind. Diese Studien können dazu beitragen, die Zusammenhänge zwischen neurophysiologischen Funktionen und kognitiven Prozessen zu klären.

Neben kognitiven Aspekten wurden auch die Entwicklung der Selbstregulation (Strelau 1998; Posner u. Rothbart 2000), der Stressreaktivität und der Stressregulation (Gunnar 2000), emotionale Prozesse (siehe auch Dawson u. Ashman 2000; Lewis u. Granic 2000) und soziale Interaktionen (Schneider u. Moore 2000) ins Blickfeld gerückt, da diese eng mit dem behavioralen Funktionsniveau und dem Grad des psychischen und körperlichen Wohlbefindens zusammenhängen. Auch diese Ergebnisse schließen an die Untersuchungen der Auswirkungen von mütterlichem Stress und Angst in der Schwangerschaft an. Diesem Forschungsbereich wäre mit mehr Studien gedient, die den Ergebnisvariablen mehr Aufmerksamkeit schenken und die geeigneten Anpassungsfaktoren in Stresssituationen berücksichtigen sowie die Fähigkeit zur Informationsverarbeitung in diesen Kontexten untersuchen (Barrett 1982).

Immer deutlicher erkennt man die grundlegende Bedeutung der wechselseitigen Transaktion zwischen dem Kind und seinen primären Bezugspersonen für viele Aspekte der biologischen, psychologischen und sozialen Entwicklung (Barrett 1982; Gunnar 2000; Ladd et al. 2000; Lytton 1990; Shore 2001; Trevarthen u. Aitken 2001). Eine Reihe von Merkmalen des Neugeborenen, die aus einer gestörten pränatalen Entwicklung resultieren können – wie etwa exzessives Schreien oder Fütterprobleme –, kann die Entwicklung der Beziehungen zwischen Kind und Eltern äußerst nachteilig beeinflussen, wenn sich die Eltern als inkompetent und machtlos erleben. Das Erkennen dieser „Kind-Effekte“ ist überaus wichtig, um zu verhindern, dass die Eltern unnötige Schuldgefühle entwickeln und die Eltern-Kind-Beziehung dadurch noch mehr beeinträchtigt wird. Adäquate Informationen und Betreuung sowie die Unterstützung von Eltern und Kind sind hier angeraten.

6 Fazit

Dieser Beitrag soll deutlich machen, inwiefern bidirektionale Beeinflussungen oder Transaktionen zwischen vier Ebenen (genetische Aktivität, neurale Aktivität, Verhalten und Umwelt) das phänotypische Resultat probabilistisch bestimmen. Die Bereitschaft zur Anerkennung der Bedeutung dieser Transaktionen in der pränatalen Periode und derer Auswirkungen wird vermutlich zunächst nicht übermäßig groß sein, da der Einfluss, den pränatale Umweltfaktoren auf die neurobiologische und die neurobehaviorale Entwicklung haben, leicht mit genetischen Prädispositionen verwechselt werden können. Wie bereits erwähnt, sind wir der Meinung, dass die Verhaltensteratologie wesentlicher Bestandteil der Entwicklungspsychopathologie ist. Die interdisziplinäre Erforschung der pränatalen Entwicklung, des optimalen Erregungsniveaus, der Selbstregulationsmechanismen und des Temperaments unter Verwendung eines prospektiven Ansatzes verdienen unseres Erachtens größere Aufmerksamkeit, weil sie eine Rolle bei der Informationsverarbeitung, bei Erinnerungsprozessen, Aufmerksamkeits- und Inhibitionsstörungen, emotionalen Reaktionen (Affektregulation) und Stressreaktionen spielen. In diesem Zusammenhang sollte der Fokus auch eher auf idiosynkratische Prozesse gerichtet werden als auf nomothetische Gesetzmäßigkeiten: Transaktionen in der allerfrühesten, nicht geteilten Umgebung (d.h. dem intrauterinen Milieu) sind einzigartig, machen das Individuum

einzigartig. In diesem Kontext muss noch einmal darauf hingewiesen werden, dass Entwicklung und Verhalten nicht deterministisch, sondern probabilistisch durch pränatale Faktoren und Ereignisse bestimmt werden, denn zu jedem Zeitpunkt wird Verhalten durch Transaktionen zwischen den vier erwähnten Ebenen mitbestimmt.

In diesem Beitrag steht die Bedeutung der Interaktion zwischen dem Kind und seiner Umgebung in der pränatalen Lebensphase ebenso im Mittelpunkt wie die Rolle, die die Eltern in der Umgebung des Kindes einnehmen. Wir hoffen, dass diese Einsicht auch auf politischer Ebene zur Kenntnis genommen wird und dass die derzeitigen Initiativen zur Unterstützung bei der Erziehung auf die pränatale Lebensperiode ausgeweitet werden. Auf klinischer Ebene sollte der Fokus mehr als bisher auf die Vermittlung adäquater Copingmechanismen und die Förderung der Selbstregulationsfähigkeiten gerichtet werden. Dies ist zum einen für die Eltern wichtig, da dadurch die möglichen Folgen von Stress und Angst auf das ungeborene Kind abgemindert werden können. Andererseits kann sich die Selbstwirksamkeitserfahrung des Kindes bei der Bewältigung belastender Umweltbedingungen positiv auf seine seelische Gesundheit auswirken. Die Erforschung pränataler Umweltfaktoren kann zum Verständnis der Erregungs- und Selbstregulationsprozesse und der ihnen zu Grunde liegenden Mechanismen beitragen. Sowohl für die Entwicklungspsychopathologie als auch für die Entwicklungspsychologie wäre dies von großer Bedeutung. Wir sind überzeugt, dass durch die Erforschung der pränatalen Umweltbedingungen und der Plastizität des Gehirns das Verständnis der normalen und abweichenden Prozesse der Gehirnentwicklung gefördert wird.

Literatur

- Aerts, L.; van Assche, F.A. (2001): Low taurine, gamma-aminobutyric acid and carnosine levels in plasma of diabetic pregnant rats: consequences for the offspring. *Journal of Perinatal Medicine* 29: 81–84.
- Ansink, B.J.J.; Aldenkamp, A.P. (1993): *Klinische neuropedagogiek. Neurologische aspecten van kinderen met opvoedingsbelemmeringen, leerstoornissen, gedrags- en ontwikkelingsproblemen.* Leuven: Garant.
- Auroux, M. (1997): Behavioral teratogenesis: An extension to the teratogenesis of functions. *Biology of the Neonate* 71 (3): 137–147.
- Barker, D.J.P. (1998): In utero programming of chronic disease. *Clinical Science* 95: 115–128.
- Barrett, J.H.W. (1982): Prenatal influences on adaptation in the newborn. In: Stratton, P. (Hg.): *Psychobiology of the Human Newborn.* Chichester: Wiley, S. 267–295.
- Boer, G.J.; Feenstra, M. G. P.; Mirmiran, M.; Swaab, D.F.; van Haaren, F. (Hg.) (1988): *Biochemical basis of functional neuroteratology.* Progress in Brain Research, Vol. 73. Amsterdam: Elsevier Science Publishers.
- Bracha, H.S.; Fuller Torrey, E.; Gottesman, I.I.; Bigelow, L.B.; Cunniff, C. (1992): Second-trimester markers of fetal size in schizophrenia: A study of monozygotic twins. *American Journal of Psychiatry* 149: 1355–1361.
- Casaer, P. (1993): Old and new facts about perinatal brain development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 314: 101–109.
- Cummings, E.M.; Davies, P.T.; Campbell, S.B. (2000): *Developmental Psychopathology and Family Process.* New York: Guilford Press.
- Dawson, G.; Ashman, S.B. (2000): On the origins of a vulnerability to depression: The influence of the early social environment on the development of psychobiological systems related to risk

- for affective disorder. In: Nelson, C. A. (Hg.): *The Effects of Early Adversity on Neurobehavioral Development. The Minnesota Symposia on Child Psychology* 31: 245–280.
- De Kloet, R.; Rosenfeld, P.; Van Eekelen, J.A.M.; Sutano, W.; Levine, S. (1988): Stress, glucocorticoids and development. *Progress in Brain Research*, Vol. 73. Amsterdam: Elsevier Science Publishers.
- Emde, R.N.; Spicer, P. (2000): Experience in the midst of variation: New horizons for development and psychopathology. *Development and Psychopathology* 12: 313–331.
- Gitau, R.; Fisk, N.M.; Glover, V. (2001). Maternal stress in pregnancy and its effect on the human foetus: An overview of research findings. *Stress* 4: 195–203.
- Gitau, R.; Fisk, N.M.; Teixeira, J.M.A.; Cameron, A.; Glover, V. (2001): Fetal hypothalamic-pituitary-adrenal stress responses to invasive procedures are independent of maternal responses. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 86: 104–109.
- Glover, V. (1997): Maternal stress and anxiety in pregnancy and emotional development of the child. *British Journal of Psychiatry* 171: 105–106.
- Gottlieb, G. (1970): Conceptions of prenatal development. In: Aronsons, L.R.; Tobach, E.; Lehrman, D.S.; Rosenblatt, J.S. (Hg.): *Development and Evolutions of Behavior: Essays in Memory of T.C. Schneirla*. San Francisco: W.H. Freeman, S. 111–137.
- Gottlieb, G. (1976a): Conceptions of prenatal development: Behavioral embryology. *Psychological Review* 83: 215–234.
- Gottlieb, G. (1976b): The roles of experience in the development of behavior and the nervous system. In: Gottlieb, G. (Hg.): *Neural and Behavioural Specificity*. New York: Academic Press, S. 25–54.
- Gottlieb, G. (1997): Synthesizing Nature-Nurture. *Prenatal Roots of Instinctive Behavior*. Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Greenough, W.T.; Black, J.E.; Wallace, C.S. (1987): Experience and brain development. *Child Development* 58: 539–559.
- Gunnar, M.R. (2000): Early adversity and the development of stress reactivity and regulation. In: Nelson, C. A. (Hg.): *The Effects of Early Adversity on Neurobehavioral Development. The Minnesota Symposia on Child Psychology* 31: 163–200.
- Herlenius, E.; Lagercrantz, H. (2001): Neurotransmitters and neuromodulate during early human development. *Early Human Development* 65: 21–37.
- Huether, G. (1998): Stress and the adaptive self-organization of neuronal connectivity during early childhood. *International Journal of Developmental Neuroscience* 16 (3/4): 297–306.
- Huizink, A.C. (2000): Prenatal Stress and its Effects on Infant Development. Doctoral dissertation. University of Utrecht.
- Huttenlocher, P.R. (1999): Synaptogenesis in human cerebral cortex and the concept of critical periods. In: Fox, N.A.; Leavitt, L.A.; Warhol, J.G. (Hg.): *The Role of Early Experience in Infant Development*. Johnson & Johnson Consumer Companies, S. 15–28.
- Jacobson, S.W.; Jacobson, J.L. (2000): Teratogenic insult and neurobehavioural function in infancy and childhood. In: Nelson, C.A. (Hg.): *The Effects of Early Adversity on Neurobehavioral Development. The Minnesota Symposia on Child Psychology* 31: 61–112.
- Johnson, M.H. (2000): Functional brain development in infants: Elements of an interactive specialization framework. *Child Development* 71 (1): 75–81.
- Killingsworth, C.; Dunkel-Schetter, C.; Wadhwa, P.D.; Sandman, C.A. (1999): Psychological adaptation and birth outcomes: The role of personal resources, stress and sociocultural context in pregnancy. *Health Psychology* 18 (4): 333–345.
- Kind en Gezin (2000): *Het kind in Vlaanderen 2000*. Brussel: Kind en Gezin.
- Kolb, B.; Gibb, R.; Dallison, A. (1999): Early experience, behavior and changing brain. In: Fox, N.A.; Leavitt, L.A.; Warhol, J.G. (Hg.): *The Role of Early Experience in Infant Development*. Johnson & Johnson Consumer Companies, S. 41–63.
- Ladd, C.O.; Huot, R.L.; Thrivikraman, K.V.; Nemeroff, C.B.; Meaney, M.J.; Plotsky, P.M. (2000): Long-term behavioral and neuroendocrine adaptations to adverse and early experiences. *Progress in Brain Research* 122: 81–103.
- Levitt, P. (2003): Structural and functional maturation of the developing primate brain. *Journal of Pediatrics* 143: S35–S45.

- Lewis, D.; Granic, I. (2000): *Emotion, Development, and Self-Organization. Dynamic Systems Approaches to Emotional Development*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Loos, R.J.F. (2001): *Fetal Origins of Cardiovascular and Metabolic Risk Factors in Young Adults. A Prospective Twin Study*. Doctoral dissertation. Katholieke Universiteit Leuven.
- Lou, H.C.; Hansen, D.; Nordentoft, M.; Pryds, O.; Jensen, F.; Nim, J.; Hemmingsen, R. (1994): Prenatal stressors of human life affect fetal brain development. *Developmental Medicine and Child Neurology* 36: 826–832.
- Lytton, H. (1990): Child and parent effects in boys' conduct disorder: A reinterpretation. *Developmental Psychology* 29: 683–697.
- Matthews, S.G. (2000): Antenatal glucocorticoids and programming of the developing CNS. *Pediatric Research* 47: 291–300.
- McClelland, J.; Siegler, R.S. (2001): *Mechanisms of Cognitive Development. Behavioral and Neural Perspectives*. Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Merikangas, K.R. (2000): Familial and genetic factors and psychopathology. In: Nelson, C.A. (Hg.): *The Effects of Early Adversity on Neurobehavioral Development. The Minnesota Symposia on Child Psychology* 31: 281–316.
- Mirmiran, M.; Swaab, D.F. (1992): Effects of perinatal medication on the developing brain. In: Nijhuis, J.G. (Hg.): *Fetal Behaviour. Developmental and Perinatal Aspects*. Oxford: University Press, S. 112–125.
- Mulder, E.J.H.; Huizink, A.C.; de Medina, R.; Van den Bergh, B.R.H.; Buitelaar, J.K. (2001): Moederlijke stress in de zwangerschap: effecten op het (ongeboren) kind. *Nederlands Tijdschrift voor Kindergeneeskunde* 69 (3): 83–91.
- Nathanielsz, P.W. (1999): *Life in the Womb. The Origin of Health and Disease*. Ithaca, NY: Promethan Press.
- Nelson, C.A.; Bloom, F.E. (1997): Child development and neuroscience. *Child Development* 68: 970–987.
- O'Connor, T.G.; Heron, J.; Golding, J.; Beveridge, M.; Glover, V. (2002): Maternal antenatal anxiety and children's behavioural/emotional problems at 4 years. Report from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *British Journal of Psychiatry* 180: 502–508.
- Plomin, R. (2000): Behavioural genetics in the 21st century. *International Journal of Behavioral Development* 24: 30–34.
- Posner, M.I.; Rothbart, M.K. (2000): Developing mechanisms of self-regulation. *Development and Psychopathology* 12: 427–441.
- Prechtl, H.F.R. (1984): Continuity and change in early neural development. In: Prechtl, H.F.R.: *Continuity of neural functions from prenatal to postnatal life (Clinics in Developmental Medicine N° 94)*. Oxford: Blackwell, S. 1–15.
- Rose, S. (1998): *Lifelines. Biology, Freedom and Determinism*. London: Penguin Books.
- Rose, S.A.; Feldman, J.F. (2000): The relation of very low birthweight to basic cognitive skills in infancy and childhood. In: Nelson, C.A. (Hg.): *The Effects of Early Adversity on Neurobehavioral Development. The Minnesota Symposia on Child Psychology* 31: 31–60.
- Rutter, M.; Casaer, P. (Hg.) (1991): *Biological Factors for Psychosocial Disorders*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Rutter, M.; Silberg, J.; O'Connor, T.; Simonoff, E. (1999a): Genetics and child psychiatry: I. Advances in quantitative and molecular genetics. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 40 (1): 3–18.
- Rutter, M.; Silberg, J.; O'Connor, T.; Simonoff, E. (1999b): Genetics and child psychiatry: II. Empirical research findings. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 40 (1): 19–55.
- Schneider, M.L.; Clarke, A.S.; Kraemer, G.W.; Roughton, E.C.; Lubach, G.R.; Riem-Kaufman, S.; Schmidt, D.; Ebert, M. (1998): Prenatal stress alters brain biogenic amine levels in primates. *Development and Psychopathology* 10: 427–440.
- Schneider, M.L.; Moore, C.F. (2000): Effect of prenatal stress on development: A nonhuman primate model. In: Nelson, C.A. (Hg.): *The Effects of Early Adversity on Neurobehavioral Development. The Minnesota Symposia on Child Psychology* 31: 201–244.

- Shanahan, M.J.; Valsiner, J.; Gottlieb, G. (1997): Developmental concepts across disciplines. In: Tudge, J.; Shanahan, M.J.; Valsiner, J. (Hg.): *Comparisons in Human Development*. New York: Cambridge University Press, S. 34–71.
- Shore, A.N. (2001): Effects of secure attachment relationship on right brain development, affect regulation and infant mental health. *Infant Mental Health Journal* 22 (1): 7–66.
- Spreen, O.T.; Risser, A.H.; Edgell, D. (1995): *Developmental Neuropsychology*. New York: Oxford University Press.
- Steinberg, L.; Avenevoli, S. (2000): The role of context in the development of psychopathology; a conceptual framework and some speculative propositions. *Child Development* 71 (1): 66–74.
- Strelau, J. (1998): *Temperament. A Psychological Perspective*. New York: Plenum Press.
- Swaab, D.F. (1991): Relation between maturation of neurotransmitter systems in the human brain and psychosocial disorders. In: Rutter, M.; Casaer, P. (Hg.): *Biological Factors for Psychosocial Disorders*. Cambridge: Cambridge University Press, S. 50–66.
- Trevarthen, C.; Aitken, K.J. (2001): Infant intersubjectivity: research, theory, and clinical applications. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 42 (1): 3–48.
- Van Cranenburgh (1998): *Neurowetenschappen, een overzicht*. Maarssen: Elsevier/De Tijdstroom.
- Van den Bergh, B. (1981): Factoren die de prenatale ontwikkeling beïnvloeden. Literatuurstudie aangaande factoren die het prenataal intra-uterien milieu bepalen en die te beschouwen zijn als prenatale determinanten van het postnataal gedrag. Niet gepubliceerde licentiaatsverhandeling. Katholieke Universiteit Leuven.
- Van den Bergh, B. (1989): De emotionele toestand van de (zwangere) vrouw, obstetrische complicaties en het gedrag en de ontwikkeling van de foetus en van het kind tot de leeftijd van zeven maanden. Niet gepubliceerd doctoraatsproefschrift. Katholieke Universiteit Leuven.
- Van den Bergh, B. (1990): The influence of maternal emotions during pregnancy on fetal and neonatal behavior. *Pre- and Perinatal Psychology Journal* 5: 119–130.
- Van den Bergh, B. (1992): Maternal emotions during pregnancy and fetal and neonatal behaviour. In Nijhuis, J.G. (Hg.): *Fetal Behaviour. Developmental and Perinatal Aspects*. Oxford: University Press, S. 157–178.
- Van den Bergh, B. (2000): Zwangerschap, hoe benader je dat? Beknopt overzicht van de benadering van moederlijke emoties en stress tijdens de zwangerschap in wetenschappelijk onderzoek. CBGS-Werkdocument, 2000/11. Brussel: Centrum voor Bevolkings- en Gezinsstudie, S. 51.
- Van den Bergh, B. (2001): Gender-related effects of maternal anxiety during pregnancy on temperament, emotions and behavior in eight- and nine-years olds. Paper presented at the 2001 Biennial Meeting of the Society for Research in Child Development (SRCD), April 19–22, Minneapolis, Minnesota.
- Van den Bergh, B.; Vanhauwaert, I.; Marcoen, A. (1999): Pre- en postnatale emotionele invloeden op het gedrag van het kind. Eerste resultaten van een follow-up studie bij acht- en negenjarigen. CBGS-Werkdocument 1. Brussel: Centrum voor Bevolkings- en Gezinsstudie.
- Van der Molen, M.W.; Ridderinkhof, K.R. (1998): The growing and aging brain: Life-span changes in brain and cognitive functioning. In: Demetriou, A.; Doise, W.; Lieshout, C. van (1998): *Life-Span Developmental Psychology*. Chichester: Wiley, S. 35–99.
- Vázquez, D.M. (1998): Stress and the developing limbic-hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Psychoneuroendocrinology* 23: 663–700.
- Wachs, D. (1999): *Necessary but not Sufficient. The Respective Role of Single and Multiple Influences on Individual Development*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Weinstock, M. (1997): Does prenatal stress impair coping and regulation of hypothalamic-pituitary-adrenal axis? *Neuroscience and Biobehavioral Review* 21: 1–10.
- Welberg, L.A.M.; Seckl, J.R.; Holmes, M.C. (2000): Inhibition of 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase, the foetoplacental barrier to maternal glucocorticoids, permanently programs amygdala GR mRNA expression and anxiety-like behaviour in the offspring. *European Journal of Neuroscience* 12: 1047–1054.

Korrespondenzadresse: Dr. Bea van den Bergh, Katholieke Universiteit Leuven, Tiensestraat 102, B-3000 Leuven; E-Mail: bea.vandenbergh@psy.kuleuven.ac.be