

Een vergelijking tussen aanstaande jonge moeders: verschillen risico- en controlemoeders op depressie/angst en kan dit verklaard worden door executieve functies/emotieregulatie?

A.I.S. Werlich  
Universiteit Leiden

Naam: A.I.S. Werlich

Adres: Kruisstraat 15

Postcode: 2312 BJ

Woonplaats: Leiden

Telefoon: 0652698584

Email: alexandrawerlich@hotmail.com

Studentnummer: s0847232

Afstudeerrichting: orthopedagogiek

Studiejaar: 4

Aantal studiepunten: 20

Gegevens begeleider.

Naam: S. Huijbregts

Adres: Pieter de la Court gebouw,

Wassenaarseweg 52,

2333 AK Leiden,

Kamernummer 4A17,

Telefoon: +31 (0)71 527 1723,

Email: shuijbregts@fsw.leidenuniv.nl

In dit project is onderzocht of er verschillen zijn tussen risico- en controlemoeders op depressie/angst en daarnaast is er nagegaan of deze verschillen verklaard kunnen worden door EF/emotieregulatie. Er hebben 36 moeders (19 risicomoeders en 17 controlemoeders) meegedaan aan het onderzoek, in de leeftijd van 17-25 jaar, afkomstig uit Zuid Holland. Er zijn vragenlijsten, gestandaardiseerde testen en achtergrond gegevens gebruikt om de hoofdvraag en hypothesen te onderzoeken. De hypothesen stelden dat risicomoeders een hogere mate van depressie en angst zouden vertonen dan controlemoeders, dat de kwaliteit van EF depressie (gedeeltelijk) zou kunnen verklaren, en dat de kwaliteit van EF en emotieregulatie angst (gedeeltelijk) zouden kunnen verklaren. De belangrijkste conclusies zijn: risicomoeders verschillen niet significant van controlemoeders op depressie, maar ze verschillen wel significant op angst. De hypothese dat de kwaliteit van EF en emotieregulatie verklarend zouden zijn voor groepsverschillen op angst is bewezen, hoewel het hier om partiële mediatie gaat, en alleen EF betreft. De EF-totaalscore was voorspellend voor angst, en verkleinde de verschillen tussen controlemoeders en risicomoeders op angst, maar de groepsverschillen op angst bleven significant. Emotieregulatie was ook een sterke voorspeller van angst, maar verkleinde de groepsverschillen niet. EF was ook gerelateerd aan depressie, maar hier verschilden de risico- en controlemoeders dus niet op, waardoor een mogelijk mediatie-effect niet goed verder onderzocht kon worden. De conclusie is dat er andere factoren dan EF en emotieregulatie moeten zijn die het verschil tussen risico- en controlemoeders op angst verder kunnen verklaren, terwijl er, om verschillen in depressie te kunnen aantonen waarschijnlijk meer deelnemers nodig zijn, aangezien de absolute verschillen op depressie wel betekenisvol lijken te zijn.

Een vergelijking tussen aanstaande jonge moeders: verschillen risico- en controlemoeders op depressie/angst en kan dit verklaard worden door executieve functies/emotieregulatie?

Tijdens de zwangerschap wordt gestreefd naar een goed begin voor zowel de moeder als voor haar baby, maar de omstandigheden voor risico- en controlemoeders betreffende hun eerste zwangerschap kunnen erg verschillend zijn en een goed begin is daarom niet altijd haalbaar voor de kwetsbare moeders. Want vaak ontbreken de voorwaarden om een goed begin te kunnen garanderen al tijdens deze beginperiode voor de risicomoeders, zoals de aanwezigheid van een depressie of angststoornis en het ontbreken van effectieve copingstrategieën.

Daarnaast valt ook te denken aan voorwaarden zoals het afgerond hebben van een opleiding, het hebben van werk en daarmee een gezonde financiële situatie. Als aan deze voorwaarden niet wordt voldaan, gaat dat gepaard met een grotere kans om alleenstaand te zijn, te leven in armoede en is er zelfs een grotere kans op blootstelling aan mishandeling (Borkowski, Whitman & Farris, 2007; Coley & Chase-Lansdale, 1998; Wakschlag, Chase-Lansdale & Brooks-Gun, 1996). De leeftijd van de aanstaande moeder speelt ook een grote rol: hoe jonger zij is, hoe meer risico's dit met zich meebrengt voor de ontwikkeling van haar kindje. Er is namelijk een grotere kans dat de moeder risicogedrag vertoont (zoals het misbruik van alcohol en drugs) en in een depressie terecht komt (Field, Healy, Goldstein & Guthertz, 1990; Leadbeater & Linares, 1992). Voor haar kind kan dit betekenen dat er een grotere kans bestaat op mishandeling door de moeder (Bert, Gunar, Lanzi, 2009; Lounds, Borkowski & Whitman, 2006). In het onderzoek 'Een goed begin' worden jonge aanstaande moeders met of zonder risicoprofiel die in verwachting zijn van hun eerste kindje met elkaar vergeleken: er wordt nagegaan of zij verschillen op depressie/angst en of dit verklaard kan worden door zowel de executieve functies als de emotieregulatie van deze vrouwen en hoe zij deze aanwenden wanneer er sprake is van een depressie of angststoornis. De manier waarop zij hun emoties namelijk reguleren en hoe goed hun executief functioneren is, kan van invloed zijn op de ontwikkeling van hun (ongeboren) kind.

### *Risicomoeders en controlemoeders: moeders met of zonder kwetsbaarheidsprofiel*

De periode rondom de zwangerschap van het eerste kind wordt vaak gezien als een van de zwaarste, meest uitdagende en meest stressvolle overgang naar een nieuwe levensfase voor de moeder en haar eventuele partner (Heinicke, 1995). En wanneer de omstandigheden tijdens en na deze eerste zwangerschap niet optimaal zijn en de voorwaarden die zorgen voor een goed begin ontbreken, heeft dat nadelige gevolgen voor het kind. En ook voor de relatie tussen moeder en kind. Deze nadelen voor het kind kunnen zijn dat de sociale ontwikkeling

belemmerd wordt, er kunnen gedragsproblemen ontstaan, ook kan er sprake zijn van emotionele moeilijkheden en daarnaast valt te denken aan een hele reeks van (psychische) gezondheidsproblemen (Paulson, Dauber, & Leiferman, 2006). Voor de relatie tussen moeder en kind kan dit betekenen dat er sprake is van niet functionerende opvoedpraktijken. Dit betreft onder andere vermindering van het vertonen van emoties, betrokkenheid en warmte vanuit de moeder wat kan leiden tot een verstoord patroon van de ouder-kind relatie en de daarbij genoemde mogelijke nadelige gevolgen voor het kind (Paulson, Dauber, & Leiferman, 2006). Maar welke factoren zorgen ervoor dat de omstandigheden niet optimaal zijn? Met andere woorden: wanneer behoort een aanstaande moeder tot de risicogroep? Onder een jonge risicomoeders wordt verstaan dat zij niet in staat is om sensitief (invoelend) en adequaat te reageren op haar kind, ze is niet in staat een positieve opvoedingsstijl in praktijk te brengen: er is een grotere kans dat zij onrealistische en ongepaste verwachtingen heeft ten aanzien van haar kind en de kans is groter dat zij minder empathie vertoont naar haar kind toe dan controlemoeders (Karraker & Evans, 1996). Ook is de kans op verwaarlozing en mishandeling verhoogd (Leadbeater & Way, 2003; Stevens-Simon, Nelligan & Kelly, 2001). De factoren die bepalend zijn voor het risicoprofiel, kunnen onderverdeeld worden in demografische gegevens, leefomstandigheden, gezondheid, gebruik van verslavende middelen, contact met justitie en de aanwezigheid en omvang van een sociaal netwerk. Onder demografische gegevens van de aanstaande moeder vallen haar leeftijd, burgerlijke status en het wel/niet hebben van een partner. Er is hierbij sprake van een risicosituatie, wanneer de moeder in de leeftijdscategorie onder de 21 jaar valt, er geen partner is, de moeder geen eigen woning heeft, geen opleiding en/of werk heeft en er sprake is van een slechte financiële situatie, dan wordt dit gezien als onderdeel dat bijdraagt aan het risicoprofiel (Borkowski et al., 2007; Coley et al., 1998; Wakschlag et al., 1996). Daarnaast wordt er bij gezondheid gekeken naar de gezondheid m.b.t. zwangerschap, lichamelijk en psychisch welzijn en het slaappatroon. Hierbij is sprake van een risicosituatie wanneer de gezondheid van de moeder slecht is en er sprake is (geweest) van psychische en lichamelijke klachten (Darling & Steinberg, 1997). Ook wordt er onderzocht of de moeder verslavende middelen gebruikt (roken, drugs en alcohol) en of er sprake is (geweest) van contact met justitie, wanneer dit het geval is geeft dit een niet optimale situatie weer wat past bij het risicoprofiel (Field et al., 1990; Leadbeater et al., 1992).

*Zwangerschap met depressie en angst*

Wanneer er duidelijkheid is welke factoren er bijdragen aan niet optimale omstandigheden tijdens en na de zwangerschap, kan er verder ingezoomd worden op het subelement *geestelijke gezondheid* uit het risicoprofiel waartoe de risicomoeders behoren. Uit meerdere onderzoeken komt namelijk naar voren dat psychische aandoeningen bij de moeder de ontwikkeling van haar kind negatief beïnvloeden (Paulson, Dauber, & Leiferman, 2006; Micali & Treasure, 2009; Micali, Simonoff, & Treasure, 2010; Beardslee, Versage & Gladstone, 1998). Zo leidt depressie tijdens en na de zwangerschap tot ongewenst gedrag van ouders m.b.t. hun gezondheid en opvoedingsstijl en tot kwalitatief slechtere ouder-kind interacties. Meer specifiek: ouders zijn meer geïrriteer ze voelen minder verbondenheid met hun kind en er doen zich minder positieve sociale interacties voor, zoals spelen met het kind of het kind op regelmatige basis voorlezen. (Paulson et al., 2006; Beardslee et al., 1998,). Een depressie is een stemmingsstoornis waarbij er sprake is van verlies aan levenslust en interesses, zware neerslachtigheid en een groot gevoel van waardeloosheid (González-Maeso & Meana, 2006). Er wordt gesuggereerd dat mensen die leiden aan een depressie mogelijk een negatief interpersoonlijk schema hebben, waarin hun zelfbeeld zeer negatief is. Dit schema zorgt ervoor dat zij bovenproportioneel gefocused zijn om de aandacht te leiden naar negatieve informatie over hun zelfbeeld wanneer ze met andere mensen omgaan (Beck, 1983; Dozois & Backs- Dermott, 2000). De oorzaak van een depressie ligt volgens de cognitieve theorie in maladaptieve denkprocessen, waarbij cognitieve schema's die zich vormen in de hersenen waarnemingen van de omgeving vervormen. Daarnaast worden er gevoelens van verlies, waardeloosheid en ontoereikendheid gecreëerd, waarbij de depressieve symptomen geïnitieerd en behouden worden. En het onvermogen tot aanpassing leidt tot non-productief en dysfunctioneel gedrag (Abramson, Seligman, & Teasdale, 1978; Beck, 1976). Een van de meest nare aspecten van een depressie is het terugkerende karakter. Uit onderzoek van de American Psychiatric Association (2000) en onderzoek van Solomon et al., (2000) blijkt dat ongeveer 60% van de mensen die een eerste depressieve episode hebben gehad, een tweede episode zullen krijgen. Van deze groep die een tweede episode heeft gehad zal 70% te maken krijgen met een derde episode. En ruim 90% van deze groep zal op hun beurt nog een vierde en waarschijnlijk nog meer episodes krijgen. Iedere terugval betekent ook 10-20% risico op een constant en chronisch patroon, waarbij de kans op suicide toeneemt (Lee, 2003). Deze gegevens hebben er onder andere toe geleid dat depressie in toenemende mate als een chronische en terugkerende medische conditie wordt gezien die gepaard moet gaan met intensieve en langdurige behandeling (Andrews, 2001; Keller, 2003; Surtees & Barkley, 1994).

Daarnaast wijzen meerdere onderzoeken uit dat depressie vaak voorkomt met een andere stoornis: vooral de comorbiditeit tussen depressie en angst is hoog (Mineka, Watson, & Clark, 1998; Watson et al., 1995; Watson, 2009; Kessler, Berglund, Demler, Jin, Koretz, Merikangas & Wang, 2003). Een angststoornis bij de moeder kan ertoe leiden dat zij zich terug trekt uit sociale situaties en uit haar sociale netwerk. Ook kan angst leiden tot vermijding van emotionele ervaringen, zoals snel afgeleid zijn, het negeren van emoties en het ervaren van de consequenties van het onderdrukken van gedachten (Wegner, Schneider, Carter, & White, 1987). Ze richten zich heel selectief op eventuele negatieve gevolgen van hun voorkomen of gedrag, zoals het onvrijwillig blozen in gezelschap. Daarnaast zijn ze overmatig gericht op negatieve uitdrukkingen van anderen, zoals gapen en fronsen. Bij bijvoorbeeld 'gapen' koppelen ze dit aan saaiheid wat ze op zichzelf betrekken, met andere woorden: die ander gaapt, want hij vindt mij saai. Ze maken hierin geen afweging, maar zullen dit vaak zien als sociale bedreiging. Deze neerwaartse spiraal aan effecten zorgen ook voor een negatieve zelfevaluatie, verhoogde opwindings, en steeds toenemende angst (Clark & Wells, 2005; Rapee & Heimberg, 1997). De cognitieve theorie gaat er vanuit dat de oorzaak die ten grondslag ligt aan een angststoornis, net als bij depressie, te wijten is aan het hebben van negatieve cognitieve vooroordelen of de neiging om te focussen op negatieve informatie uit de omgeving (Beck, 1976, 2008; Beck & Clark, 1997; Clark, Beck, & Alford, 1999; Clark & Wells, 1995; Eysenck, 1992, 1997; Mathews & MacLeod, 2005; Rapee & Heimberg, 1997; Williams, Watts, MacLeod, & Mathews, 1997). Er is sprake van een bias in het denkproces van mensen die een angststoornis hebben. Deze bias zorgt ervoor dat deze negatieve gedachten toenemen in frequentie, intensiteit, of verscheidenheid. Het gevolg hiervan is dat de angstgevoelens toenemen (Clark & Steer, 1996).

Er kan gesteld worden dat de cognitieve theorie er bij zowel depressie als angst vanuit gaat dat beide stoornissen verenigd worden door een reeks van negatieve cognitieve vooroordelen (Mathews & MacLeod, 2005). Zoals het richten op sociale negatieve feedback, het constant rumineren (langdurig nadenken over negatieve gevoelens en problemen) waar interpersoonlijke gebeurtenissen aan gekoppeld worden (verdriet, vernedering, verongelijkte gevoelens), het naleven van sociaal voorgeschreven perfectionisme en het vertonen van perfectionistische zelfpresentatie (Nepon, Flett, Hewitt & Molnar, 2011). Het verschil zit hem in de oorsprong van deze vooroordelen. Bij klinische en subklinische schalen van angst betreft het namelijk selectieve aandacht die gericht is op bedreigende informatie die schadelijk kan zijn voor iemands fysieke en/of psychisch welzijn. En bij klinische en subklinische schalen van depressie is men niet selectief gericht op bedreiging, maar is er

sprake van moeilijkheden bij het losmaken van aandacht die gericht is op negatieve stimuli die negatieve stemmingen (zoals verdriet) creëren en in stand houden. Daarnaast worden positieve stimuli vermeden (Bradley, Mogg & Lee, 1997; Mathews & MacLeod, 2005).

### *De samenhang tussen depressie/angst en executieve functies/emotieregulatie*

Er kan geconcludeerd worden dat het (gehad) hebben van een depressie of angststoornis bij aanstaande moeders een groot risico vormt voor de gezondheid van de moeder, maar ook voor die van haar ongeboren kind en de band die zij krijgen. Maar wat gaat er precies verkeerd? Met andere woorden: welke factoren zijn dermate verstoord dat aanstaande moeders die kwetsbaar zijn om een depressie en/of angststoornis te ontwikkelen deze ook daadwerkelijk krijgen? In de literatuur komt naar voren dat executieve functies en emotieregulatie hier mogelijk een aandeel in hebben.

Executieve functies zijn cognitieve functies van een hogere orde: ze controleren en reguleren lagere cognitieve verrichtingen. Functies die hieronder vallen zijn onder andere plannen en organiseren, redeneren, probleemoplossen, gedragsevaluatie. De frontale kwab is het hersengebied waarin executieve functies opereren en ze zijn verbonden aan functionele neurale circuits (Stuss & Alexander, 2000; Stuss & Levine, 2002). Het doel van executieve functies is facilitatie van betekenisvol, doel- en toekomstgericht gedrag (Cummings & Miller, 2007; Gazzaley, D'Esposito, Miller & Cummings, 2007). En door de EF zijn individuen niet langer constant afhankelijk van aangeboren impulsen en reflexen en eigengemaakte automatische reacties en handelingen (Suchy, 2009).

De andere (aan EF gerelateerde) factor die een rol speelt is emotieregulatie. Emotieregulatie betreft een verscheidenheid aan strategieën die uitgevoerd kunnen worden op verschillende punten tijdens het emotie-generatief proces wat bepaalt welke emoties zich voordoen (en de reacties daarop). Ook heeft dit proces invloed op wanneer en hoe lang een emotie zich voordoet en hoe deze emoties ervaren en uitgedrukt worden (Gross, 2007). Het proces is zowel extrinsiek, als intrinsiek en verantwoordelijk voor het monitoren, evalueren, en veranderen van emotionele reacties (Gross, 1999; Thompson, 1994). Dit is handig, omdat het mensen helpt controle te behouden over hun emoties tijdens en na het ervaren van stressvolle gebeurtenissen (Garnefski, Kraaij & Spinhoven, 2001; Garnefski, van den Kommer Legerstee, Kraaij & Teerds, 2002). Want bij het voorkomen van een dergelijk stressvolle gebeurtenis kunnen gedachten van schuld ontstaan (mensen beschuldigen zichzelf

of anderen): er kan sprake zijn van rumineren, acceptatie van de situatie of het positief evalueren van de situatie (Garnefski & Kraaij, 2007).

*(Neuro)Onderzoek naar depressie/angst en executieve functies/emotieregulatie*

De twee factoren worden in verband gebracht met depressie en angst. Onderzoek wijst uit dat bij depressie (in tegenstelling tot angststoornissen) zeer waarschijnlijk meer het executief functioneren geschaad is: er is sprake van een stoornis in het executief functioneren (Austin, Mitchell & Goodwin, 2001; Degl'Innocenti, Agren & Backman, 1998; Fossati et al., 1999; Franke et al., 1993; Grant, Thase & Sweeney, 2001; Kaiser et al., 2003; Landro, Stiles & Sletvold, 2001; Merriam et al., 1999; Porter, Gallagher, Thompson & Young, 2003; Stordalet et al., 2004). De symptomen en cognitieve defecten van depressie worden geassocieerd met neurobiologische dysfuncties die betrekking hebben op de frontale-subcorticale neuronale circuits. Een belangrijk onderdeel van deze circuits is, de prefrontale cortex (PFC): dit is het gebied dat betrekking heeft op emotionele en cognitieve functies zoals plannen en organiseren, beslissingen nemen, sociaal gedrag en impulscontrole. De PFC is dus zowel betrokken bij emotieregulatie als executief functioneren (Goodwin, 1997; Mega & Cummings, 1994; Royall, 1999). De prefrontale cortex kan onderverdeeld worden in de dorsale PFC, de ventrale PFC en de orbitofrontale cortex. De dorsale PFC wordt in verband gebracht als onderliggende laag voor het werkgeheugen (Fuster, 2000). Daarnaast kan de ventrale PFC (die verder onderverdeeld kan worden in orbitofrontaal en ventromediaal) in verband worden gebracht als onderliggende laag voor inhibitie, sociale wenselijkheid en gevoeligheid tot beloning en straf (Angrilliet et al., 1999; Mathiesen, Farster & Svendsen, 2004; Tremblay & Schultz, 2000).

En de orbitofrontale cortex is de onderliggende laag voor vastgehouden aandacht, het selectieproces voor wanneer welke reactie gegeven wordt en motivatie (Bush, Frazier & Rauch, 1999; Swards & Swards, 2003). De delen die het meest vooraan liggen van de frontale kwabben worden door recent onderzoek ook in verband gebracht met de rol die zij spelen als het gaat om moraliteit (Moll, Eslinger, & de Oliveira-Souza, 2001), empathie (Ruby & Decety, 2004) en hogere orde functies die executieve functies integreren (Koechlin et al., 1999).

Belangrijk om te weten is dat de PFC niet het enige hersengebied is dat betrokken is bij executieve functies. Omdat de frontale kwabben sterke verbindingen hebben met vele andere hersengebieden, zijn de meeste executieve functies processen afhankelijk van een integraal complex netwerk: zo zijn vrijwel alle executieve functiecomponenten verbonden aan



circuits die bestaan uit de PFC, de basale ganglia, de thalamus, het cerebellum en de corticale gebieden buiten de frontale kwabben (Aron, 2008; Braver, Ruge, Cabeza & Kingstone, 2006; Ottowitz, Dougherty & Savage, 2002; Tekin & Cummings, 2002). Individuen die aan depressie lijden hebben moeite om de complexe vaardigheden die aangestuurd worden vanuit de PFC en die onder de paraplu van executieve vaardigheden vallen toe te passen op de eigen gedachtengang en handelingen: ze blijven vaak in negatieve gevoelens en gedachten hangen (verdriet, hopeloosheid en waardeloosheid), die in een neerwaartse spiraal verergeren (Suchy, 2009). Deze emotionele symptomen worden vaak vergezeld door cognitieve biasen, zoals problemen in het toepassen van probleemoplossende strategieën, tekorten in het geheugen of aandacht (Keller et al., 1999; Marx, Claridge, & Williams, 1992; Mohanty & Heller, 2002). Bij mensen die aan een depressie lijden kan er dus sprake zijn dat de executieve functies geschaad zijn. Wanneer executieve functies geschaad zijn, kunnen deze (gedeeltelijk) hersteld worden na herstel van depressie (Biringier et al., 2005).

In tegenstelling tot executieve functies die een sterke samenhang lijkt te hebben met depressie, wordt er in onderzoek naar emotie(dys)regulatie samenhang gezien met beide stoornissen: dus zowel met depressie (Gross & Mun˜oz, 1995) als met angststoornissen (Mennin, Heimberg, Turk, & Fresco, 2005). Het onderzoek van Campbell-Sills en Barlow (2007) gaat uit van de emotie dysregulatietheorie. Deze theorie stelt dat mensen met een depressie of angststoornis de neiging hebben om hun emoties te vermijden, dit vermijndend gedrag kan de emotieverwerking beperken. Daarbij kan het vermijndend gedrag van deze mensen met een depressie of angststoornis twee vormen aannemen (Campbell-Sills et al., 2007). Ten eerste kan het vermijndend gedrag betekenen dat iemand het ervaren van een emotie uit de weg gaat, dat iemand gebruik maakt van afleiding en/of het onderdrukken van de gedachten (Wegner, Schneider, Carter, & White, 1987). Ten tweede kan het vermijndend gedrag betekenen dat iemand zijn gedrags uitdrukkingen maskeert door observeerbare tekens van wat men voelt verborgen te houden voor anderen (Gross & John, 2003). Observeerbare uitdrukkingen van het gedrag betreffen veranderen in lichaamshouding en gezichtsuitdrukkingen. Er kan geconcludeerd worden dat mensen met een depressie of angststoornis vermijndend gedrag vertonen door de ervaring en de expressie van negatieve emoties uit de weg te gaan, daardoor kan het zijn dat ze minder over negatieve emoties met anderen praten (Kahn & Garrison, 2009). Behalve de emotiedysregulatietheorie komt ook uit neuro-onderzoek naar voren dat beide stoornissen te maken hebben met emotieregulatie. Het onderzoeken van de neurale basis van emotieregulatie is namelijk een van de hoofddoelen van affectief neuro-onderzoek (Davidson, 2003). Het onderzoeken hiervan is moeilijk, omdat in

tegenstelling tot andere affectieve fenomenen zoals *stemmingen*, emoties relatief gezien kortdurende reacties betreffen die snelle veranderingen teweeg brengen tussen verschillende reactieve systemen (Davidson, 2002; Gross, 2001). Daarnaast ontstaan emoties door een zich herhalend proces van het interpreteren van de omgeving. En voor ieder individu geeft dit verschillende uitkomsten, wat het onderzoeken van de neurale basis extra bemoeilijkt (Scherer, 2001). Meerdere neuro-onderzoeken suggereren dat de prefrontale cortex (PFC), de amygdala en gerelateerde limbische systemen moduleerd: dit is een neurale onderliggende laag van inspannende emotieregulatie (Campbell-Sills et al., 2011). Deze gebieden worden aangesproken als een individu gebruik maakt van cognitieve herinschatting, een effectieve strategie die het mogelijk maakt dat de betekenis van een stimulus opnieuw ingeschat wordt, waardoor de impact van deze stimulus verkleind wordt (Gross & John, 2003). Tussen gezonde individuen en individuen met depressie (Beauregard et al., 2006; Johnstone et al., 2007) en angststoornissen (Goldin et al., 2009) blijken verschillen te bestaan in het gebruik van de cognitieve herinschatting strategie. Er is nog niet voldoende overtuigend bewijs dat neurale systemen van emotieregulatie tekorten geheel geassocieerd kunnen worden met deze stoornissen, maar er zijn wel bevindingen gedaan die deze theorie aannemelijk maken. Zo wijst onderzoek van Johnstone et al., (2007) uit dat individuen met depressie hyperactiviteit hebben in hersengebieden die cognitieve controle beheersen (ventrolaterale prefrontale cortex: VLPFC) en onderzoek van Beauregard et al., (2006) wijst uit dat de dorsale anteriore cingulate cortex (dACC) een rol speelt tijdens het dereguleren van negatieve emoties. En onderzoek van Goldin et al., (2009) wijst uit dat de dorsolaterale prefrontale cortex (DLPFC) gebieden tijdens de emotieregulatie van fysieke dreigende stimuli toenam, maar dat er bij de emotieregulatie van sociale dreigende stimuli (deze groep stimuli is het meest relevant voor angststoornissen) minder activiteit werd waargenomen in de cognitieve controle gebieden in de hersenen.

#### *Aanstaande moeders en executieve functies*

Gedragregulatie betekent in hoeverre de aanstaande moeders in staat zijn om flexibel te denken en hun emoties en gedrag te reguleren op basis van impulscontrole (Roth, Isquith & Gioia, 2005). Dit is een functie die de aanstaande moeder in staat stelt om bijvoorbeeld bij stress om de zwangerschap (zoals het zorgen maken om de baby) te reguleren: ‘Ook al is er geen absolute zekerheid dat alles goed gaat, de echo wees uit dat de baby gezond is’. Daarnaast wordt ook gekeken naar de metacognitie van de aanstaande moeders: dit betreft de directe weergave van het vermogen om zelfstandig en probleemoplossend te handelen op

basis van het analyseren van het eigen gedrag (Roth et al., 2005). Een voorbeeld van metacognitie van de aanstaande moeder als zij last heeft van ochtendmisselijkheid zou kunnen zijn: 'Ik heb last van ochtendmisselijkheid en dat is vervelend, maar deze misselijkheid is niet permanent en als ik meer tijd neem om op te staan, dan verklein ik de nadelige effecten ervan'. Voor dit onderzoek bestaan executieve functies uit inhibitie, cognitieve flexibiliteit, emotieregulatie, initiatief nemen, werkgeheugen, plannen en organiseren, ordelijkheid en netheid en gedragsevaluatie (Roth et al., 2005).

### *Aanstaande moeders en emotieregulatie*

Bij de aanstaande moeders voor dit onderzoek wordt gekeken naar hoe zij hun emoties reguleren, met een specifieke nadruk op moeilijkheden en negatieve emoties. Wanneer er sprake is van emotiedysregulatie bij deze moeders moet er een gebrek aan emotioneel bewustzijn zijn, ten tweede moet er een gebrek aan emotionele duidelijkheid zijn, is er sprake van moeilijkheden om impulsief gedrag te controleren bij verontrusting, er zijn moeilijkheden om doelgeoriënteerd gedrag te vertonen wanneer er sprake is van verontrusting, daarnaast kunnen deze moeders negatieve emotionele reacties niet accepteren en hebben zij een beperkte toegang tot effectieve emotieregulatie strategieën (Gratz & Roemer, 2006).

### *Doel en relevantie van het onderzoek*

#### *Maatschappelijke relevantie*

Wanneer een jonge aanstaande moeder en haar baby een goed begin hebben tijdens en na de zwangerschap heeft dat veel voordelen die maatschappelijk relevant zijn. Voor het kind houdt dit in dat het succes op school toeneemt en dat er sprake kan zijn van vermindering van problemen in de ontwikkeling. En voor de moeder kan dit betere moeder-kind interacties opleveren, waarbij de moeder haar emoties beter kan tonen, meer warmte uit kan stralen en meer betrokkenheid naar het kind kan laten zien. Dit vertaalt zich naar een vermindering in kans op moeilijkheden bij het kind (Paulson, Dauber & Leiferman, 2006). Dit onderzoek kan bijdragen aan de preventie en mogelijk de behandeling van depressie en angst, voor- en tijdens de zwangerschap: dit draagt bij aan de gezondheid van de moeder en daardoor levert dit voordelen op voor de ontwikkeling van het kind. Door preventie kunnen deze stoornissen bij het kind worden voorkomen (Micali & Treasure, 2009). En preventie die slaagt, zal zorgen voor vermindering in kosten die de maatschappij draagt.

### *Wetenschappelijke relevantie*

Door dit onderzoek kan bestaande informatie over aanstaande jonge controle- en risicomoeders m.b.t. de zwangerschap van hun eerste kindje aangevuld en uitgebreid worden. Dit onderzoek kan inzicht geven in de risico's: het wel/niet voorkomen van depressie en angst bij de moeders en de daarbij betrokken emotionele en cognitieve factoren. En ook kan het inzicht geven in hoe relevante preventie strategieën ontwikkeld kunnen worden, voor zowel de jonge aanstaande moeders als voor hun kinderen (Micali, Simonoff & Treasure, 2010). Daarnaast betreft het onderzoek een grote verscheidenheid aan moeders uit de populatie om wetenschappelijk onderbouwd bewijs te leveren over de gevolgen die depressie en angst (voor of tijdens de zwangerschap) in combinatie met emotieregulatie en executief functioneren hebben op het welzijn van moeder en kind: dit is wel een proces voor de langere termijn, want dit artikel richt zich alleen om meting 1 van het onderzoek. Het gaat er hierbij om of er een onderscheid tussen moeders met een risicoprofiel en controlemoeders is, zodat eventuele preventieprogramma's zich tot de juiste doelgroep kunnen richten.

### *Hoofdvraag, deelvraag en hypothesen*

In het onderzoek worden jonge aanstaande moeders met of zonder risicoprofiel vergeleken: de risico- en controlemoeders worden vergeleken op depressie/angst en wanneer er verschillen zijn wordt er nagegaan of deze voorspeld kunnen worden door executieve functies/emotieregulatie. De eerste vraag die hier uit volgt is: Verschillen risico- en controlemoeders op depressie/angst? De tweede vraag is: Zijn emotieregulatie en executieve functies verklarend voor angst/depressie scores?

Er worden twee hypothesen getoetst. Uit onderzoek komt naar voren dat er aanwijzingen zijn dat depressie meer geassocieerd kan worden met executieve functies en dat zowel angst als depressie beide gerelateerd zijn aan emotieregulatie: voor beide stellingen is nog niet genoeg wetenschappelijk bewijs aanwezig. De eerste hypothese is: Risicomoeders vertonen een hogere mate van depressie en angst dan controlemoeders. En de tweede hypothese is: De kwaliteit van EF kan verschillen in depressie (gedeeltelijk) verklaren. De kwaliteit van EF en emotieregulatie kunnen verschillen in angst (gedeeltelijk) verklaren.

### Methode

## *Respondenten*

De steekproef bestond uit aanstaande jonge moeders in verwachting van hun eerste kindje, in de leeftijdscategorie van zeventien tot en met vijfentwintig jaar. Aan het onderzoek hebben 36 aanstaande jonge moeders meegedaan. Ze zijn verdeeld in twee groepen: 17 controle moeders en 19 risico moeders. Dat zowel controle- als risico moeders gebruikt zijn voor het onderzoek is gedaan om verschillen in het voorkomen van psychopathologie (depressie en angst) samenhangend met cognitieve en emotionele factoren te kunnen onderzoeken. De moeders waren afkomstig uit de Nederlandse provincie Zuid Holland, waarbij de data is verzameld tussen 2011 en 2012. In totaal hebben 43 verloskundigenpraktijken, 1 ziekenhuis en 14 yogaklassen deelgenomen aan het onderzoek: zij hebben gefungeerd als tussenpersoon en de moeders in contact met het onderzoek gebracht. Daarnaast zijn de moeders op de Negen Maanden Beurs geworven in februari 2012.

## *Meetinstrumenten*

### Demografische gegevens: aanstaande moederlijst

Een zelfontwikkelde vragenlijst werd gebruikt om de achtergrondgegevens van de aanstaande moeders in kaart te brengen. Deze vragenlijst is deels gebaseerd op de 'Becoming a mother' vragenlijst van de Cardiff Child Development Study. Op deze vragenlijst gaven de moeders in elf categorieën verschillende achtergrondgegevens op: hun geboortedatum, burgerlijke status, woon-, opleidings- en werkstatus, gezondheid en zwangerschap, slaapgewoontes, levensstijl (drugs, drank en alcohol gewoonten) en het wel/niet in contact geweest zijn met justitie. Voorbeelden uit deze vragenlijst waren: 'Heeft u op dit moment werk?', 'Hoe zou u uw algehele gezondheid van het afgelopen jaar omschrijven?' en 'Heeft u last gehad van ochtendmisselijkheid?'. De antwoordmogelijkheden van de vragenlijst waren afwisselend met en zonder antwoordcategorieën.

### *Depressie: Becks Depression Inventory- II-NI (BDI-II-NI)*

In dit artikel wordt de mate van depressie bekeken: het screeningsinstrument BDI-II (Beck, Steer, Brown, 1996) schat de strengheid van een depressie in, waardoor er wordt nagegaan of iemand in de categorie *mild*, *gemiddeld* of *ernstig* valt. De BDI-II-NI is geen diagnostisch instrument (Beck et al., 1996). Het instrument bevat 21 items, er kan worden gescoord van 0 tot en met 4. Enkele voorbeelden van items zijn 'somberheid, verdriet', 'verlies van plezier' en 'zelfkritiek'. De stellingen bij item 'somberheid' zijn: 'Ik voel me niet somber', 'Ik voel me een groot deel van de tijd somber', 'Ik ben de hele tijd somber' en 'Ik

ben zo somber of ongelukkig dat ik het niet verdragen kan'. Met de BDI-II-NI is een schatting van de ernst van de depressie gemaakt: iemand kan in drie verschillende categorieën vallen. Namelijk *mild*, *gematigd* of *ernstig*. Een score van <15 geeft een milde depressiescore aan, een score van 15-30 geeft een gematigde depressiescore aan en een score van >30 geeft een ernstige depressiescore weer (Beck et al., 1996). Cronbach's alpha is .91. De validiteit is goed bevonden, evenals de betrouwbaarheid: de test-hertest betrouwbaarheid was hoog ( $r = .93$ ; Beck et al., 1996).

#### *Angst: State-Trait Anxiety Inventory (STAI)*

Om angst te meten bij aanstaande moeders is gebruik gemaakt van de STAI (Spielberger et al., 1983). Het betrof een zelfevaluatie vragenlijst met 40 items: er is gebruik gemaakt van de Likert schaal en de moeders gaven aan of een genoemde stelling 'geheel niet', 'een beetje', 'tamelijk veel' of 'zeer veel' op dit moment en in het algemeen op hen van toepassing was. Voorbeelden waren 'Ik voel me kalm', 'Ik voel me nerveus' en 'Ik heb gebrek aan zelfvertrouwen'. Een score tussen de 39-40 geeft klinische significante symptomen van angst weer. De STAI state is goed bevonden als screeningsinstrument om angst stoornissen te voorspellen bij adolescenten (Hishinuma, Miyamoto & Nishimura, 2001). De Cronbach's alpha was .70. Zowel de validiteit als de betrouwbaarheid ( $r = .88$ ) zijn goed bevonden (Spielberger, Gorsuch, Lushene, Vagg & Jacobs, 1983).

#### *Executief functioneren (EF): Behavior Rating Inventory of Emotional Functioning (BRIEF)*

Om het executief functioneren van de aanstaande moeders in de afgelopen maand te onderzoeken is gebruik gemaakt van de BRIEF (Roth et al., 2005). De BRIEF bestaat uit 75 items met stellingen weergegeven via een Likert schaal waar de moeders zelf hebben aangegeven of het gedrag 'nooit', 'soms' of 'vaak' voorkwam. Enkele voorbeelden van stellingen zijn: 'Ik heb woedeuitbarstingen', 'Ik reageer overdreven op kleine problemen' en 'Ik ben impulsief'. Er zijn 8 klinische schalen: inhibitie, cognitieve flexibiliteit, emotieregulatie, initiatief nemen, werkgeheugen, plannen en organiseren, ordelijkheid en netheid en gedragsevaluatie (Roth et al., 2005). Tezamen vormen deze schalen twee bredere indexen, namelijk de Behavioral Regulation Index (BRI) en de Metacognition Index (MI). De Cronbach's alpha lag voor de klinische schalen tussen de .80 en .94 en voor de index schalen respectievelijk tussen de .96 en .98. De validiteit is goed bevonden. De test-hertest

betrouwbaarheid van de BRIEF voor de klinische schalen is ook goed bevonden: tussen de .91 en .94 over een periode van 4 weken.

#### *Emotieregulatie: Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS)*

Om de emotieregulatie van de aanstaande moeders te meten is gebruik gemaakt van de DERS (Gratz et al., 2006). De DERS bestaat uit zes schalen: gebrek aan emotioneel bewustzijn, gebrek aan emotionele duidelijkheid, moeilijkheden om impulsief gedrag te controleren wanneer er sprake is van verontrusting, moeilijkheden om doelgeoriënteerd gedrag te vertonen wanneer er sprake is van verontrusting, het niet accepteren van negatieve emotionele reacties en beperkte toegang tot effectieve emotieregulatie strategieën (Gratz et al., 2006). Er zijn 36 items en er wordt gebruik gemaakt van de Likert schaal waarbij de moeders zelf aangeven of zij gevoelens ‘bijna nooit’, ‘soms’, ‘wat vaker’, ‘meestal’ of ‘bijna altijd’ ervaren. Voorbeeld items zijn: ‘Ik weet duidelijk wat ik voel’, ‘Als ik van streek ben, voel ik me er schuldig over, dat ik me zo voel’ en ‘Als ik van streek ben, zijn mijn gevoelens te sterk om er nog iets aan te kunnen doen’. Cronbach’s alpha was .93. De validiteit werd goed bevonden, evenals de test-hertest betrouwbaarheid ( $r = .88$ ).

#### *Procedure*

De testen zijn afgenomen, thuis bij de moeders, waarbij zij zelf de vragen beantwoorden. Voorafgaand kregen zij instructies van getrainde onderzoekers. Deze onderzoekers lazen iedere vraag hardop voor of de moeders kregen een korte uitleg waarna zij zelf de vragenlijst invulde. Daarnaast zijn er een aantal vragenlijsten bij de moeders thuis achtergelaten die zij zelfstandig hebben ingevuld en naar ons toe hebben gestuurd. Wanneer er onduidelijkheden waren over de achtergelaten vragenlijsten hadden de moeders de mogelijkheid om via de telefoon of email vragen te stellen aan medewerkers van het project.

#### *Statistische analyse*

##### *Descriptieve gegevens*

Met beschrijvende statistiek worden de medierende variabelen (executieve functies en emotieregulatie) en respons variabelen (depressie en angst) onderzocht in SPSS 17. Daarnaast wordt gekeken naar de twee groepen aanstaande moeders: het gemiddelde en de standaarddeviatie wordt per groep moeders (risico- en controlemoeders) per variabele (depressie, angst, EF en emotieregulatie) uiteengezet. Verder wordt er gekeken naar de verdeling van de moeders en de gemiddelde leeftijd per groep.

#### *Analyse methode: pearson correlaties*

Er wordt voor het onderzoek *Een Goed Begin* gebruik gemaakt van SPSS 17. Met Pearson correlaties wordt nagegaan of er sprake is van significante correlaties tussen EF totaalscore, EF Gedragsregulatie Index (GRI), EF Metacognitie Index (MI) en emotieregulatie en angst en depressie.

#### *Analyse methode: een-weg variantieanalyse*

Er worden 6 een-weg variantieanalyses uitgevoerd met één onafhankelijke variabele: de *aanstaande moeders* (risico- of controlemoeder). Deze analyse maakt het mogelijk om na te gaan of er significante groepsverschillen zijn op angst, depressie, de 3 schalen van EF en emotieregulatie.

#### *Analyse methode: covariatie analyse*

Als laatst worden er 6 ANCOVA's uitgevoerd: er wordt namelijk verondersteld dat groepsverschillen op angst en depressie voorspeld kunnen worden door de 3 schalen van EF en emotieregulatie (de covariaten). Dit wordt nagegaan door de groepsverschillen te vergelijken met de eerdere gevonden resultaten van de een-weg variantieanalyses: wanneer het verschil in groepen eerder significant was en bij de ANCOVA's wederom een significant resultaat geeft, kan er vanuit gegaan worden dat de ingevoerde covariaat niet verklarend is of slechts gedeeltelijk verklarend.

## Resultaten

### *Descriptieve gegevens*

#### *Beschrijving van de variabelen*

De beschrijvende gegevens van de variabelen depressie, angst, emotieregulatie, EF en de aanstaande moeders (verdeeld in twee groepen: een risico- en controlegroep) worden in dit gedeelte besproken. De EF scores zijn onderverdeeld in 3 schalen: de totaalscore (EF totaal), de metacognitie index (MI) en de gedragsregulatie index (GRI). De data-inspectie wees uit dat het totaal aantal aanstaande moeders ( $N=36$ ) een gemiddelde depressiescore hadden van 9.84 ( $SD=7.19$ ) en de gemiddelde angstscore was 94.19 ( $SD=6.72$ ). Opgesplitst naar de groepen gaf dit de volgende gemiddelde depressiescores weer: de risicomoeders hadden een



gemiddelde score van 11.42 (SD=8.14) en de controlemoeders 7.14 (SD=4.56). Voor angst waren de gemiddelde scores voor de risicomoeders 123.92 (SD=17.29) en voor de controlemoeders was dit 143.63 (SD=10.08). Daarnaast was de gemiddelde EF GRI-score voor de risicomoeders 47.89 (SD=6.91) en was dit voor de controlegroep 42.71 (SD=9.08). De gemiddelde EF MI-score was voor de risicogroep 63.61 (SD=10.11) en voor de controlegroep was dit respectievelijk 62.07 (SD=10.31). Daarnaast was de gemiddelde EF totaalscore voor de risicomoeders 120.50 (SD=14.78) en dit was voor de controlemoeders 113.07 (SD=17.90). En de gemiddelde emotieregulatiescores waren voor de risicomoeders 81.64 (SD=20.82) en voor de controlegroep was dit 71.62 (SD=9.46). Er deden iets meer risicomoeders ( $N=19$ ) dan controlemoeders ( $N=17$ ) mee aan het onderzoek. De gemiddelde leeftijd voor de risicomoeders betrof 20.61 jaar (SD=2.62) en voor de controlemoeders was dit 23.17 jaar (SD=1.53).

#### *De sterkte van de samenhang tussen depressie, angst, EF en emotieregulatie*

Met de correlatiecoëfficiënt is er nagaan of er significante correlaties zijn tussen depressie, angst, EF GRI, EF MI, EF totaal en emotieregulatie (Field, 2005). Want als de relatie tussen de bovengenoemde variabelen significant is, dan kunnen deze variabelen meegenomen worden in de ANCOVA. Tussen angst en EF totaal is een significant verband gevonden ( $r = -.62$ ,  $p < .01$ ) en voor depressie en EF totaal eveneens ( $r = .50$ ,  $p < .05$ ). En tussen angst en EF GRI is ook een significant verband gevonden ( $r = -.46$ ,  $p < .05$ ). Daarnaast is er ook een significant verband tussen angst en EF MI gevonden ( $r = -.39$ ,  $p < .05$ ) en ook het verband tussen depressiescores en EF MI is significant ( $r = .41$ ,  $p < .05$ ). Er kan gesteld worden dat alle 3 de schalen van EF negatief gecorreleerd zijn aan angst: hoe lager de score op angst is, hoe angstiger iemand is en hoe slechter de executieve functies zijn. En EF MI en EF totaal zijn positief gecorreleerd met depressie: hoe hoger de scores op depressie, hoe depressiever iemand is en hoe slechter de executieve functies zijn. Er is ook nagegaan of er significante correlaties zijn voor de variabele emotieregulatie met angst en depressie, dit is het geval voor angst en emotieregulatie ( $r = -.73$ ,  $p < .01$ ). Dit betekent dat emotieregulatie negatief is gecorreleerd aan angst: hoe lager de score op angst is, hoe angstiger iemand is en hoe slechter de emotieregulatie is. Dit leidt tot de conclusie dat er 6 ANCOVA's uitgevoerd worden aan het eind: 4 ANCOVA's met angst en de groepen moeders, waarin EF MI, EF GRI, EF Totaal en emotieregulatie covariaten zijn en 2 ANCOVA's met depressie en de groepen moeders, waarin EF MI en EF Totaal covariaten zijn. Omdat EF GRI en emotieregulatie niet

gerelateerd zijn aan depressie, kunnen zij de scores op depressie niet verklaren. Vandaar dat zij niet worden meegenomen als covariaten in de ANCOVA's.

*Een-weg variantieanalyse: vergelijking tussen controle en risicomoeders op depressie, angst, Ef en emotieregulatie*

Om een een-weg variantieanalyse uit te mogen voeren moet eerst nagegaan worden of er aan de aannames is voldaan. Alle steekproeven zijn onafhankelijk en aselekt, maar niet iedere groep is afkomstig uit een normaal verdeelde populatie, wel zijn alle groepen groter dan 5 (de Vocht, 2008). Bij het interpreteren van de resultaten is voorzichtigheid geboden. Met deze analyse wordt bekeken of de populatiegemiddelde van twee of meer groepen van elkaar verschillen, de variantie binnen en de variantie tussen de groepen worden met elkaar vergeleken. Er zijn in totaal 6 ANOVA's uitgevoerd. Belangrijk is om te vermelden dat de groepsgroottes per analyses verschillen, dit door een groot aantal missings, waardoor interpretatie moeilijk wordt. De eerste ANOVA wees uit dat de risicomoeders (MBDI=11.42, SD=8.14) niet meer significante depressie hebben dan de controlemoeders (MBDI=7.14, SD=4.49). De statistische vergelijking is: [ $F(1,17)=1.62, p=.22, \text{partial } \eta^2=.09$ ]. De tweede ANOVA wees uit dat de risicomoeders (MSTAI=123.92, SD=17.29) wel meer significante angst hebben dan de controlemoeders (MSTAI=143.63, SD=10.08). De statistische vergelijking is: [ $F(1,19)=8.50, p=.01, \text{partial } \eta^2=.31$ ]. Uit de derde ANOVA kwam naar voren dat risicomoeders (MDERS=81.64, SD=20.82) niet significant verschillen op emotieregulatie van de controlemoeders (MDERS=71.62, SD=9.46). De statistische vergelijking is: [ $F(1,22)=2.43, p=.13, \text{partial } \eta^2=.10$ ]. Voor de 3 schalen van EF kwam naar voren dat de twee groepen moeders niet significant van elkaar verschillen op EF scores: voor EF GDI was dit voor de risicomoeders een gemiddelde van 47.89 (SD=6.91) en de controlemoeders hadden een gemiddelde van 42.71 (SD=9.08) hierbij hoort de volgende statistische vergelijking [ $F(1,31)=3.47, p=.07, \text{partial } \eta^2=.10$ ], voor EF MI haalden de risicomoeders een gemiddelde van 63.11 (SD=10.11) en was dit voor de controlemoeders 62.07 (SD=10.31) hierbij hoort de volgende statistische vergelijking [ $F(1,31)=.19, p=.67, \text{partial } \eta^2=.01$ ] en voor de laatste schaal EF Totaal was dit voor de risicomoeders respectievelijk een gemiddelde van 120.50 (SD=14.78) en voor de controlemoeders was dit 113.07 (SD=17.90) hierbij hoort de volgende statistische vergelijking [ $F(1,30)=1.66, p=.21, \text{partial } \eta^2=.05$ ].

*ANCOVA: vergelijking tussen controle en risicomoeders op depressie, angst, Ef en emotieregulatie*

Om een ANCOVA uit te mogen voeren is nagegaan of er aan de aannames is voldaan: alle steekproeven zijn onafhankelijk en aselekt, maar er is niet voldaan aan de normaliteitsis (de Vocht, 2008). Vandaar dat ook hier weer geldt dat er voorzichtigheid is geboden met het interpreteren van de resultaten. Daarnaast wederom de waarschuwing dat de groepsgroottes per analyses verschillen en interpretatie moeilijk wordt. Om te onderzoeken of de 3 schalen van EF en emotieregulatie verschillen in depressie en angst kunnen verklaren, worden zij in deze analyse meegenomen als covariaten. En daarna worden de groepsverschillen uit de ANCOVA's vergeleken met de groepsverschillen van de ANOVA's die eerder zijn uitgevoerd.

*Groepsverschillen op angst met EF GRI, EF MI, EF Totaal en emotieregulatie als covariaten*

De eerste ANCOVA wees uit dat de risicomoeders (MSTAI=132.92, SD=17.29) significant meer angst hebben dan de controlemoeders (MSTAI=143.64, SD=10.08), wanneer EF GRI werd meegenomen als covariaat. Het groepsverschil uit de een-weg variantieanalyse wees eerder ook al uit dat er een significant verschil was: het gemiddelde voor de controlemoeders bleef haast onveranderd en was eerst 143.63 en veranderde naar 143.64 (dit is gebleken voor alle andere analyses en daarom zal er naar verwezen worden met 'verwaarloosbaar'), het gemiddelde van de risicomoeders was 123.92 en werd 132.92. De covariaat heeft het groepsverschil verkleind. De statistische vergelijking gaf het volgende weer: groepsverschil voor angst zonder covariaat [ $F(1,19)=8.50, p=.01, \text{partial } \eta^2=.31$ ], het groepsverschil voor angst met EF GRI [ $F(1,19)=4.52, p=.05, \text{partial } \eta^2=.20$ ] en het effect voor EF GRI [ $F(1,18)=1.70, p=.21, \text{partial } \eta^2=.09$ ]. Het groepsverschil op angst is kleiner geworden, maar het groepsverschil op angst kan niet verklaard worden door EF GRI, want het is geen significante covariaat. Daarom kan de kwaliteit van EF GRI geen verklarende factor zijn voor angst. De tweede ANCOVA liet zien dat de risicomoeders (MSTAI=126.58, SD=15.02) significant meer angst hebben dan de controlemoeders (MSTAI=143.64, SD=15.02), wanneer EF MI werd meegenomen als covariaat. De eerder uitgevoerde een-weg variantieanalyse liet ook al een significant effect zien: het verschil in gemiddelde voor de controlemoeders was verwaarloosbaar, het gemiddelde van de risicomoeders was 123.92 en werd 126.58. Wederom heeft de covariaat het groepsverschil verkleind. De statistische vergelijking gaf het volgende weer: het groepsverschil voor angst zonder covariaat [ $F(1,19)=8.50, p=.01, \text{partial } \eta^2=.31$ ], het groepsverschil voor angst met EF MI [ $F(1,18)=7.41, p=.01, \text{partial } \eta^2=.30$ ] en het effect voor EF MI [ $F(1,17)=3.02, p=.10, \text{partial } \eta^2=.15$ ]. Het groepsverschil op angst is kleiner geworden, maar het groepsverschil op angst kan niet verklaard worden door EF MI, want het

is geen significante covariaat. De kwaliteit van EF MI kan geen verklarende factor zijn voor angst. De derde ANCOVA die is uitgevoerd met EF Totaal als covariaat liet zien dat de risicomoeders (MSTAI=126.58, SD=15.02) significant meer angst hebben dan de controlemoeders (MSTAI=143.64, SD=10.08). Wanneer de gemiddelden vergeleken worden met de eerder uitgevoerde een-weg variantieanalyse die significant was, komt naar voren dat het verschil in gemiddelde voor de controlemoeders wederom verwaarloosbaar was en het gemiddelde van de risicomoeders was 123.92 en is 126.58 geworden. Ook hier heeft de covariaat het groepsverschil verkleind. De statistische vergelijking gaf het volgende weer: het groepsverschil voor angst zonder covariaat [ $F(1,19)=8.50, p=.01, \text{partial } \eta^2=.31$ ], het groepsverschil voor angst met EF Totaal [ $F(1,18)=4.50, p=.05, \text{partial } \eta^2=.21$ ] en het effect voor EF Totaal [ $F(1,17)=7.23, p=.02, \text{partial } \eta^2=.30$ ]. Deze vergelijking laat zien dat de verklaarde variantie is afgenomen van  $\eta^2=.31$  naar  $\eta^2=.21$ , maar het zijn allebei grote effecten. De covariaat zorgt ook voor een groot effect. Het groepsverschil op angst is kleiner geworden en groepsverschillen op angst kunnen verklaard worden door EF Totaal, want het is een significante covariaat. De kwaliteit van EF Totaal kan (gedeeltelijk) een verklarende factor zijn voor angst. De laatste ANCOVA die is uitgevoerd voor de groepen moeders met angst wees uit dat de risicomoeders (MSTAI=119.50, SD=22.06) significant meer angst hebben dan de controlemoeders (MSTAI=143.64, SD=10.08), wanneer emotieregulatie wordt meegenomen als covariaat. Het verschil in gemiddelden voor de controlemoeders is wederom verwaarloosbaar, het gemiddelde van de risicomoeders was 123.92 en is 119.50 geworden. De covariaat heeft het groepsverschil niet verkleind. De statistische vergelijking gaf het volgende weer: het groepsverschil voor angst zonder covariaat [ $F(1,19)=8.50, p=.01, \text{partial } \eta^2=.31$ ], het groepsverschil voor angst met emotieregulatie [ $F(1,12)=5.88, p=.03, \text{partial } \eta^2=.35$ ] en het effect voor emotieregulatie [ $F(1,11)=11.10, p=.01, \text{partial } \eta^2=.50$ ]. Deze vergelijking laat zien dat de verklaarde variantie is toegenomen van  $\eta^2=.31$  naar  $\eta^2=.35$ , het zijn allebei grote effecten. De covariaat zorgt ook voor een groot effect. Het groepsverschil op angst is niet kleiner geworden.

#### *Groepsverschillen op depressie met EF MI en EF Totaal als covariaten*

Daarna zijn er nog 2 ANCOVA's uitgevoerd voor depressie en de aanstaande moeders. De vijfde ANCOVA wees uit dat wanneer EF MI wordt meegenomen als covariaat dat de risicomoeders (MBDI=10.00, SD=6.81) niet significant meer depressie hebben dan de controlemoeders (MBDI=7.14, SD=4.49). Dit was eerder bij de een-weg variantieanalyse ook

niet significant: het gemiddelde van de controlemoeders is gelijk gebleven en het gemiddelde van de risicomoeders was 11.42 en is nu 10.00. De covariaat heeft het groepsverschil verkleind. De statistische vergelijking gaf het volgende weer: het groepsverschil voor depressie zonder covariaat [ $F(1,17)=1.62, p=.22, \text{partial } \eta^2=.09$ ], het groepsverschil voor depressie met EF MI [ $F(1,16)=.50, p=.49, \text{partial } \eta^2=.03$ ] en het effect voor EF MI [ $F(1,15)=2.55, p=.13, \text{partial } \eta^2=.15$ ]. De verschillen in depressie tussen de risicogroep en controlegroep zijn niet significant en EF MI is geen significante covariaat. Wel heeft EF MI het groepsverschil verkleind. Er kan geconcludeerd worden dat de kwaliteit van EF MI geen verklarende factor is voor depressie wanneer de analyses worden bekeken, maar mogelijk zijn de groepen te klein en is er te weinig power om een groepsverschil dat groot lijkt ook aan te tonen met significantie. Daarbij verschillen de groepen in groottes. De laatste ANCOVA die is uitgevoerd met EF Totaal als covariaat geeft weer dat de risicomoeders (MBDI=10.00, SD=6.81) significant meer angst hebben dan de controlemoeders (MBDI=7.14, SD=4.48). Hieruitvolgend kan dezelfde conclusie getrokken worden: de groepsverschillen verschilden niet significant van elkaar toen er een een-weg variantieanalyse werd uitgevoerd en na het uitvoeren van de ANCOVA is dit onveranderd gebleven. Het gemiddelde van de controlemoeders is niet veranderd, maar het gemiddelde van de risicomoeders was 11.42 en is nu 10.00. De covariaat heeft het verschil verkleind. De statistische vergelijking gaf het volgende weer: het groepsverschil voor depressie zonder covariaat [ $F(1,17)=1.6, p=.22, \text{partial } \eta^2=.09$ ], het groepsverschil voor depressie met EF Totaal [ $F(1,16)=.01, p=.91, \text{partial } \eta^2=.00$ ] en het effect voor EF Totaal [ $F(1,15)=3.87, p=.07, \text{partial } \eta^2=.21$ ]. De verschillen in depressie tussen de groepen moeders zijn niet significant en EF Totaal is geen significante covariaat. Maar EF Totaal heeft het groepsverschil wel verkleind. De conclusie is dat de kwaliteit van EF Totaal geen verklarende factor is voor depressie naar aanleiding van de analyses, maar de mogelijkheid bestaat dat de groepen te klein zijn en er te weinig power is om een groepsverschil dat groot lijkt ook aan te tonen met significantie. Daarbij verschillen de groepen in groottes.

## Discussie

### *Samenvatting van de resultaten*

Het doel van dit onderzoek was om na te gaan of er verschillen zijn tussen risico- en controlemoeders op depressie/angst en of EF/emotieregulatie verklarend zijn voor depressie/angst. De moeders waren zwanger van hun eerste kindje en hebben een leeftijd tussen de 17 en 25 jaar. Ze zijn opgedeeld in twee groepen: een risico- en een controlegroep.

Daarbij is er van uit gegaan dat de controle groep verschilt van de risicogroep: er is gesteld dat risicomoeders hoger op depressie scoren (dus dat zij significant meer depressie hebben) en lager op angst scoren (dus dat zij significant meer angstig zijn) en dat deze scores te verklaren zijn door hun executief functioneren en de wijze waarop zij hun emoties reguleren. Dit is onderzocht aan de hand van twee hoofdvragen en twee hypothesen, waarbij er is uitgegaan dat de kwaliteit van EF verschillen in depressie (gedeeltelijk) verklaard en dat de kwaliteit van emotieregulatie zowel voor verschillen in depressie als in angst zal verklaren. Om de laatste analyses uit te voeren (6 ANCOVA's) is er eerst nagegaan of de variabelen met elkaar correleren, dit is gedaan door een Pearson correlatie uit te voeren. Er is een significant verband gevonden tussen angst en EF Totaal, EF GRI en EF MI. Ook is er voor depressie en EF MI een significant verband gevonden. Er zijn daarom eerst 6 ANOVA's uitgevoerd en daarna zijn er 6 ANCOVA's uitgevoerd, waardoor de groepsverschillen konden worden vergeleken. Naar aanleiding van de analyses die zijn uitgevoerd om de vragen en hypothesen te beantwoorden is naar voren gekomen dat de risicomoeders niet significant verschillen op depressie van de controlemoeders. Wel hebben de risicomoeders gemiddeld een hogere depressiescore ten opzichte van de controlegroep. De risicomoeders verschillen echter wel significant op angst van de controlemoeders. De controlemoeders scoren hoger op angst dan de risicogroep. Hoe hoger de score op angst is, hoe minder angstig iemand is: dit betekent dat de risicomoeders iets angstiger zijn. Hieruit kan geconcludeerd worden dat de twee groepen moeders wel significant van elkaar verschillen op angst en dat de risicomoeders significant angstiger zijn dan de controlegroep. Voor depressie geldt dit niet. De groepsverschillen van de een-weg variantieanalyses zijn daarna vergeleken met de groepsverschillen van de covariantie analyses. De resultaten geven weer dat alle 3 de schalen van EF het groepsverschil voor angst hebben verkleind. De kwaliteit van EF GRI, EF MI zijn geen verklarende factoren voor angst en EF Totaal is wel een (gedeeltelijk) verklarende factor voor angst. Als emotieregulatie als covariaat wordt meegenomen, blijkt dat het groepsverschil niet verkleind wordt: maar de kwaliteit van emotieregulatie blijkt wel een verklarende factor te zijn voor angst. Wanneer EF MI en EF Totaal meegenomen worden als covariaten blijkt dat de groepsverschillen verkleinen voor depressie, maar de groepsverschillen zijn zowel voor de een-wegvariantie analyses, als voor de ANCOVA's, niet significant. Daarom zijn de kwaliteit van EF MI en EF Totaal niet verklarend voor depressie.

### *Verklaring van de resultaten*

Opvallend aan de gevonden resultaten is dat geen van de moeders een depressiescore heeft behaald die op klinische relevante symptomen duidt. Een mogelijke verklaring hiervoor is dat het onderzoek *Een Goed Begin* zich niet specifiek richt op moeders met een depressie, waardoor dit een van de redenen is dat er geen moeders met depressie aan het onderzoek meedoen (het is natuurlijk wel mogelijk dat de moeders in het verleden een depressie hebben gehad). En daarnaast is de werving voor het eerste meetmoment nog niet ten einde: waarschijnlijk wordt de groep moeders uitgebreid en dat kan betekenen dat er op het eind wel moeders meedoen die een depressiescore hebben die klinische relevante symptomen weergeven. Wat wel overeenkomt met de verwachtingen naar aanleiding van het theoretisch kader is dat risicomoeders een hogere depressiescore behalen. Beide groepen moeders behalen hoge scores op angst: dit was de verwachting voor de risicogroep, maar niet voor de controlemoeders. Een mogelijke verklaring voor de controlegroep is dat externe factoren een rol kunnen spelen die niet zijn meegenomen in het onderzoek: in de omgeving waarin deze controlemoeders opgegroeid zijn en het sociale milieu waarin zij zich nu begeven kan het zo zijn dat het minder normaal is om jonger moeder te worden. Misschien dat er minder begrip en steun is vanuit de omgeving (te denken valt aan familie, vrienden, burens en werkgevers/collega's), waardoor deze moeders meer angst vertonen en zich zorgen maken. De meerderheid van de moeders uit dit onderzoek heeft een lage opleiding (63.60% van de controlemoeders valt in de categorie laag van opleidingen en 36.30% in de categorie hoog). Mogelijk speelt dit een kleine rol en zorgt het opleidingsniveau ervoor dat er meer kennis is over wat er allemaal mis kan gaan voor, tijdens en na de zwangerschap (de controlemoeders hebben mogelijk makkelijkere toegang tot voorlichting en kennis omtrent de zwangerschap en bevalling) en de mogelijke gevolgen die dit voor moeder en kind hebben. Ook is uit dit onderzoek naar voren gekomen dat de kwaliteit van alle 3 de schalen van EF het groepsverschil verkleinen en EF Totaal gedeeltelijk verklarend is voor angst. Het was de verwachting dat de 2 andere schalen van EF ook verklarend zouden zijn, maar dit is niet gebleken. Blijkbaar zijn metacognitie en gedragsregulatie alleen samen significante covariaten, dat was ook niet geheel onverwacht, aangezien de verschillende EF-dimensies sterk aan elkaar gerelateerd zijn: het vermogen om probleemoplossend te handelen door het eigen gedrag te analyseren sluit aan bij het reguleren van het eigen gedrag. Dat de kwaliteit van emotieregulatie het groepsverschil niet verkleint en wel verklarend is voor angst en dat de kwaliteit van EF MI en EF Totaal wel de groepsverschillen verkleinen, maar ook niet verklarend zijn voor depressie is tegen de verwachting. Hier zijn een aantal mogelijke verklaringen voor: in de literatuur is aangegeven dat er nog geen hard bewijs is dat de

kwaliteit van EF en emotieregulatie voorspellende factoren zijn. En daarnaast is het goed mogelijk dat de groepen te klein zijn en er te weinig power is om een groepsverschil dat groot lijkt ook aan te tonen met significantie. Daarnaast verschillen de proefpersoon aantallen per groep: er worden dus groepen bij de verschillende analyses met elkaar vergeleken die niet hetzelfde zijn in grootte. Voorzichtigheid is daarnaast geboden met het interpreteren van de resultaten, omdat niet is voldaan aan de normaliteitseis en de steekproef te klein is: van de tot nu toe 36 deelnemende moeders, zijn er voor de verschillende analyses steeds maar 11 tot 33 moeders meegenomen.

#### *Theoretische implicaties van de resultaten*

De resultaten wijzen uit dat er geen significante verschillen zijn in depressie tussen de twee groepen moeders. Dit is strijdig met de verwachting, omdat er van uit is gegaan dat risicomoeders door hun risicofactoren eerder psychopathologie hebben zoals depressie. Naar aanleiding van dit onderzoek komt dan ook de volgende theoretische implicatie naar voren: er moet meer onderzoek gedaan worden of de kwaliteit van EF en emotieregulatie verklarend zijn en. Dit met het oog op mogelijke interventies die zich kunnen richten op het vergroten/aanleren van goed executief functioneren om psychopathologie doen te voorkomen. Onderzoeken spreken elkaar tegen en er is weinig hard bewijs dat dit daadwerkelijk de verklarende factoren zijn. Er is uit onderzoek naar voren gekomen dat de kwaliteit van EF meer in verband wordt gebracht met depressie (Austin et al., 2001; Degl'Innocenti et al., 1998; Fossati et al., 1999; Franke et al., 1993 ; Grant et al., 2001; Kaiser et al., 2003; Landro et al., 2001; Merriam et al., 1999; Porter et al., 2003; Stordal et al., 2004), en dat emotieregulatie zowel met angst als depressie verband houdt (Gross et al., 1995; Mennin et al., 2005), maar er is nog niet voldoende wetenschappelijk bewijs dat niet goed executief functioneren en emotiedysregulatie ook daadwerkelijk ten grondslag liggen aan het ontwikkelen/in stand houden van een depressie of angststoornis. Of dat zij verantwoordelijk zijn voor het wederkerige patroon van deze stoornissen.

#### *Praktische implicaties van het onderzoek en het theoretisch kader*

Naar aanleiding van het theoretisch kader en de resultaten van dit onderzoek komen twee praktische implicaties naar voren. Aangezien er nog steeds geen eenduidig en hard bewijs is dat dysfuncties in de kwaliteit van EF en emotieregulatie verklarende factoren zijn voor psychopathologie als depressie en angststoornis, maar hier wel veel aanwijzingen zijn,



ondersteund door neuro(psychologisch)onderzoek, kunnen hulpverleners in de praktijk er alert op zijn dat als ze cliënten hebben met depressie/angststoornissen ze ook nagaan hoe het met de kwaliteit van executief functioneren en emotieregulatie zit. In het meest optimale scenario zouden deze gegevens (inter)nationaal verzameld kunnen worden in een databestand, zodat meer onderzoek mogelijk is om opheldering te verschaffen. Mocht er in de toekomst naar voren komen dat deze factoren inderdaad voorspellend zijn, dan kunnen er interventies ontwikkeld worden die gericht zijn op het aanleren, verbeteren en in stand houden van effectieve strategieën die zich richten op de kwaliteit van executief functioneren en emotieregulatie. Dit zou nodig zijn om de kans, duur en wederkerigheid op depressie en angststoornissen te verkleinen.

### *Tekortkomingen en aanbevelingen*

Er is in dit onderzoek sprake van een aantal tekortkomingen. Het theoretisch kader van dit onderzoek geeft weer dat als de aanstaande moeders ooit een depressie hebben gehad, dat de kans op herhaling sterk aanwezig is (American Psychiatric Association, 2000; Solomon et al., 2000). Als de moeders meegenomen waren die ooit een depressie hebben gehad, had dit waarschijnlijk ook tot andere resultaten geleid. Daarnaast zijn de BDI en de STAI screeningsinstrumenten en kunnen de resultaten niets zeggen over of moeders wel/geen depressie/angststoornissen hebben. Een andere tekortkoming is dat, zoals eerder is aangegeven, er gesteld moet worden dat er zeer weinig respondenten zijn meegenomen in de analyses en dat de aantallen proefpersonen per analyse verschillen, waardoor interpretatie lastig is. Dit kan mogelijk een nadelige invloed hebben gehad. Dat de twee groepen moeders niet significant van elkaar verschillen op depressie, kan dus ook liggen aan het weinig aantal moeders die zijn meegenomen in de analyses. Dit komt, zoals al eerder vermeld is, omdat het onderzoek is uitgevoerd, terwijl de werving voor meetmoment 1 nog bezig is: wanneer deze analyses uitgevoerd worden als er meer moeders mee doen met het onderzoek, kunnen de resultaten tot andere conclusies leiden. Als er 150 aanstaande moeders meedoen met het onderzoek (de verwachting is dat dit is het aantal dat aan het einde van de werving meedoet) kunnen de risico's van dysfunctionerende executieve functies en emotiedysregulatie beter ingeschat worden, waardoor er relevante preventiestrategieën ontwikkeld kunnen worden. Hiermee zijn niet alleen bijvoorbeeld aanstaande risicomoeders geholpen, maar ook hun (ongeboren) kinderen: zo hebben ook zij meer kans op een goed begin.

## Referentielijst

- Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P. & Teasdale, J. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49–74
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text rev.). Washington, DC: Author.
- Andrews, G. (2001). Should depression be managed as a chronic disease? *BMJ*, 322, 419–421.
- Angrilli, A., Palomba, D., Cantagallo, A., Maietti, A. & Stegagno, L. (1999). Emotional impairment after right orbitofrontal lesion in a patient without cognitive deficits. *Neuroreport*, 10, 1741–1746.
- Aron, A.R. (2008). Progress in executive-function research: From tasks to functions to regions to networks. *Curr Dir Psychology Science*, 17, 124–129.
- Austin, M., Mitchell, P. & Goodwin, G. (2001). Cognitive deficits in depression. Possible implications for functional neuropathology. *Br J Psychiatry*, 178, 200–206.
- Beardslee, W.R., Versage, E.M. & Gladstone, T.R.G. (1998). Children of affectively ill parents: a review of the past 10 years. *Child Adolescent Psychiatry*, 37, 1134–1141.
- Beauregard, M., Paquette, V. & Levesque, J. (2006). Dysfunction in the neural circuitry of emotional self-regulation in major depressive disorder. *NeuroReport*, 17, 843–846.
- Beck, A. T. (1983). Cognitive therapy of depression: New perspectives. In P. J. Clayton & J. E. Barrett (Eds.), *Treatment of depression: Old controversies and new approaches* (pp. 265–290). New York, NY: Raven.
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International Universities Press.
- Beck, A. T. (2008). The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates. *American Journal of Psychiatry*, 165, 969–977.
- Beck, A. T., & Clark, D. A. (1997). An information processing model of anxiety: Automatic and strategic processes. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 49–58.
- Beck, A.T., Steer, R.A., & Brown, G.K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Bert, S. C., Guner, B. M., & Lanzi, R. G. (2009). The influence of maternal history of abuse on parenting knowledge and behavior. *Family Relations*, 58(2), 176–187.
- Biringer, E., Lundervold, A., Stordal, K., Mykletun, A., Egeland, J., Bottlender, R. & Lund, A. (2005). Executive function improvement upon remission of recurrent

- unipolar depression. *European Archives of Psychiatry & Clinical Neuroscience*, 255, 373-380
- Borkowski, J.G., Whitman, T.L., & Farris, J.R. (2007). Adolescent mothers and their children: Risks, resilience, and development. In J. G. Borkowski, J. R. Farris, T. L. Whitman, S. S. Carothers, K. Weed, & D. A. Keogh (Eds.), *Risk and resilience: Adolescent mothers and their children grow up* (pp. 1–34). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Bradley, B. P., Mogg, K. & Lee, S. C. (1997). Attentional biases for negative information in induced and naturally occurring dysphoria. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 911–927.
- Braver, T.S., Ruge, H., Cabeza, R. & Kingstone, A. (2006). Functional neuroimaging of executive functions. *Handbook of functional neuroimaging of cognition*. US, Cambridge: MIT Press.
- Bush, G., Frazier, J.A., Rauch, S.L. (1999). Anterior cingulate cortex dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the Counting Stroop. *Biol Psychiatry*, 45, 1542–1552.
- Campbell-Sills, L. & Barlow, D. H. (2007). Incorporating emotion regulation into conceptualizations and treatments of anxiety and mood disorders. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation* (pp.542–559). New York: Guilford Press.
- Campbell-Sills, L.A., Simmons, N., Lovero, K. L., Rochlin, A. A., Paulus, M. P. & Stein, M. B. (2011). Functioning of neural systems supporting emotion regulation in anxiety-prone individuals. *Elsevier*, 54, 689-696.
- Clark, D. M., & Wells, A. (1995). A cognitive model of social phobia. In R. G. Heimberg, M. R. Liebowitz, D. A. Hope, & F. R. Schneier (Eds.), *Social phobia: Diagnosis, assessment, and treatment* (pp. 69–93). New York, NY: Guilford Press.
- Clark, D. A., Beck, A. T. & Alford, B. A. (1999). *Scientific foundations of cognitive theory and therapy for depression*. New York, NY: Wiley.
- Clark, D. A. & Steer, R. A. (1996). Empirical status of the cognitive model of anxiety and depression. In P. M. Salkovskis (Ed.), *Frontiers of cognitive therapy* (pp. 75–96). New York, NY: Guilford Press.
- Cohen, S., & Wills, T. A. (1985). Stress, social support, and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin*, 98, 310-357.
- Cummings, J.L. & Miller, B.L. (2007). Conceptual and clinical aspects of the frontal lobes. *The human frontal lobes: Functions and disorders*. New York: Guilford Press.

- Darling, N., & Steinberg, L. (1993). Parenting style as context: an integrative model. *Psychological Bulletin*, *113*, 487–496.
- Davidson, R.J. (2002). Anxiety and affective style: role of prefrontal cortex and amygdala. *Biology Psychiatry*, *5*, 68– 80.
- Davidson, R.J. (2003). Darwin and the neural bases of emotion and affective style. *Annual New York Academic Science*, *1000*, 316– 336.
- Degl’Innocenti, A., Agren, H. & Backman, L. (1998). Executive deficits in major depression. *Acta Psychiatr Scand*, *97*, 182–188.
- De Vocht, A. (2008). Basishandboek SPSS 16 voor windows. Utrecht, Nederland: Bijleveld Press.
- Dozois, D. J. A. & Basks-Dermott, B. J. (2000). Sociotropic personality and information processing following imaginal priming: A test of the congruency model. *Canadian Journal of Behavioural Science*, *32*, 117–126.
- Eysenck, M. W. (1992). *Anxiety: The cognitive perspective*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Eysenck, M. W. (1997). *Anxiety and cognition: A unified theory*. Hove, England: Psychology Press.
- Field, A. (2005). *Discovering statistics using spss*. London: Sage Publications Ltd.
- Field, T.M., Healy, B., Goldstein, S., & Guthertz, M. (1990). Behavior-state matching and synchrony in mother–infant interactions of nondepressed versus depressed dyads. *Developmental Psychology*, *26*, 7–14.
- Fossati, P., Amar, G., Raoux,, N., Ergis, A.& Allilaire, J. (1999). Executive functioning and verbal memory in young patients with unipolar depression and schizophrenia. *Psychiatry Res*, *89*, 171–187.
- Franke, P., Maier, W., Hardt, J., Frieboes, R., Lichtermann, D. & Hain, C. (1993). Assessment of frontal lobe functioning in schizophrenia and unipolar major depression. *Psychopathology*, *26*, 76-84.
- Fuster, J.N.M. (2000). The prefrontal cortex of the primate: A synopsis. *Psychobiology*, *28*, 125–131.
- Garnefski, N., Kraaij, V. & Spinhoven, P. (2001). Negative life events, cognitive emotion regulation and depression. *Personality and Individual Differences*, *30*, 1311–1327.
- Garnefski, N., Legerstee, J., Kraaij, V., van den Kommer, T. & Teerds, J. (2002). Cognitive coping strategies and symptoms of depression and anxiety: A comparison between adolescents and adults. *Journal of Adolescence*, *25*, 603–611.
- Garnefski, N. & Kraaij, V. (2007). The Cognitive Emotion Regulation Questionnaire

- Psychometric Features and Prospective Relationships with Depression and Anxiety in Adults. *European Journal of Psychological Assessment*, 23, 141–149.
- Gazzaley, A., D'Esposito, M., Miller, B.L. & Cummings, J.L. (2007). Unifying prefrontal cortex function: Executive control, neural networks, and top-down modulation. *The human frontal lobes: Functions and disorders*. New York: Guilford Press.
- Grant, M., Thase, M. & Sweeney, J. (2001). Cognitive disturbance in outpatient depressed younger adults: evidence of modest impairment. *Biol Psychiatry*, 50, 35–43.
- Goldin, P.R., Manber, T., Hakimi, S., Canli, T., Gross, J.J. (2009). Neural bases of social anxiety disorder: emotional reactivity and cognitive regulation during social and physical threat. *Arch. Gen. Psychiatry*, 66, 170–180.
- González-Maeso, J. & Meana, J. J. (2006). Heterotrimeric G proteins: Insights into the Neurobiology of Mood Disorders. *Current Neuropharmacology*, 4, 127–138.
- Goodwin, G. (1997). Neuropsychological and neuroimaging evidence for the involvement of the frontal lobes in depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 7, 271–272.
- Gratz, K. L., & Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26, 41–54.
- Gross, J.J. & John, O.P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships, and well-being. *J. Pers. Soc. Psychol.*, 85, 348–362.
- Gross, J.J. (1999). Emotion regulation: Past, present, future. *Cognition and Emotion*, 13, 551–573.
- Gross, J.J. (2001). Emotion regulation in adulthood: timing is everything. *Curr. Dir. Psychology Science*, 10, 214–219.
- Gross, J. J. (2007). *The handbook of emotion regulation*. New York: Guilford Press.
- Gross, J. J. & Muñoz, R. F. (1995). Emotion regulation and mental health. *Clinical Psychology: Science & Practice*, 2, 151–164.
- Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and wellbeing. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85, 348–362.

- Heinicke, C. M. (1995). Determinants of the transition to parenthood. In M. H. Bornstein (Ed.), *Handbook of parenting: Vol. 3. Status and social conditions of parenting* (pp. 277–303). Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Hishinuma, E. S., Miyamoto, R. H. & Nishimura, S. T. (2001). Prediction of anxiety disorders using the State-Trait Anxiety Inventory for multiethnic adolescents. *Anxiety Disorders, 15*, 511–533.
- House, J. S., Landis, K. R., & Umberson, D. (1988). Social relationships and health. *Science, 241*, 540-545.
- Johnstone, T., van Reekum, C.M., Urry, H.L., Kalin, N.H. & Davidson, R.J. (2007). Failure to regulate: counterproductive recruitment of top-down prefrontal-subcortical circuitry in major depression. *Journal Neuroscience, 27*, 8877–8884.
- Kaiser, S., Unger, J., Kiefer, M., Markela, J., Mundt, C. & Weisbrod, M. (2003). Executive control deficit in depression: event-related potentials. *Psychiatry Res, 122*, 169–184.
- Kahn, J.H. & Garrison, A.M. (2009). Emotional Self-Disclosure and Emotional Avoidance: Relations With Symptoms of Depression and Anxiety. *Journal of Counseling Psychology, 56*, 573–584.
- Karraker, K. H., & Evans, S. L. (1996). Adolescent mothers' knowledge of child development and expectations for their own infants. *Journal of Youth and Adolescence, 25*(5), 651–665.
- Keller, M. B. (2003). Past, present, and future directions for defining optimal treatment outcome in depression: Remission and beyond. *JAMA, 289*, 3152–3160.
- Keller, J., Isaacks, B. G., Wesemann, D., Gergen, J. A., & Miller, G. A. (1999). Diagnostic and cognitive specificity of memory deficits in psychopathology. Paper presented at the annual meeting of the Cognitive Neuroscience Society, Washington, DC.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R. & Wang, P. S. (2003). The epidemiology of major depressive disorder: Results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Journal of the American Medical Association, 289*, 3095–3105.
- Koechlin, E., Basso, G., Pietrini, P., Panzer, S. & Grafman, J. (1999). The role of the anterior prefrontal cortex in human cognition. *Nature, 399*, 148–151.

- Landro, N., Stiles, T. & Sletvold, H. (2001). Neuropsychological function in nonpsychotic unipolar major depression. *Neuropsychiatry. Neuropsychol Behav Neurol*, *14*, 233–240.
- Leadbeater, B. J., & Linares, O. (1992). Depressive symptoms in black and Puerto Rican adolescent mothers in the first 3 years postpartum. *Development and Psychopathology*, *4*, 451–468.
- Leadbeater, B. J., & Way, N. (2003). Growing up fast: Transitions to early adulthood of inner-city adolescent mothers. *Journal of Adolescence*, *26*(2), 251–252.
- Lee, A. S. (2003). Better outcomes for depressive disorders? *Psychological Medicine*, *33*, 769–774.
- Lounds, J. J., Borkowski, J. G., & Whitman, T. L. (2006). The potential for child neglect: The case of adolescent mothers and their children. *Child Maltreatment*, *11*(3), 281–294.
- Marx, E. M., Claridge, G. C., & Williams, J. M. G (1992). Depression and social problem solving. *Journal of Abnormal Psychology*, *101*, 78–86.
- Mathews, A., & MacLeod, C. (2005). Cognitive vulnerability to emotional disorders. *Annual Review of Clinical Psychology*, *1*, 167–195.
- Mathiesen, B.B., Farster, P.L.V., Svendsen & H.A. (2004). Affect Regulation and Loss of Initiative in a Case of Orbitofrontal Injury. *Neuro- Psychoanal*, *6*, 47–62.
- Mega, M. & Cummings, J. (1994). Frontal-subcortical circuits and neuropsychiatric disorders. *Neuropsychiatry Clinical Neuroscience*, *7*, 271–272.
- Mennin, D. S., Heimberg, R., Turk, C. & Fresco, D. M. (2005). Preliminary evidence of an emotion dysregulation model of generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*, *43*, 1281–1310.
- Merriam, E., Thase, M., Haas, G., Keshavan, M. & Sweeney, J. (1999). Prefrontal cortical dysfunction in depression determined by Wisconsin Card Sorting Test Performance. *American Journal Psychiatry*, *156*, 780–782.
- Micali, N., Treasure, J., (2009). Biological effects of a maternal ED on pregnancy and foetal development: a review. *European Eating Disorders review*, *17*, 448–454.
- Micali, N., Simonoff, E. & Treasure, J. (2010). Pregnancy and post-partum depression and anxiety in alongitudinal general population cohort: The effect of eating disorders and past depression. *Journal of Affective Disorders*, *131*, 150–157.
- Mineka, S., Watson, D. & Clark, L. A. (1998). Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annual Review of Psychology*, *49*, 377–412.

- Mohanty, A., & Heller, W. (2002). The neuropsychology of depression: Affect, cognition, and neural circuitry. In H. D'haenen, J. A. den Boer, H. Westenberg, & P. Willner (Eds.), *Textbook of biological psychiatry* (pp. 791–802). Chichester, West Sussex: Wiley.
- Moll, J., Eslinger, P.J. & de Oliveira-Souza, R. (2001). Frontopolar and anterior temporal cortex activation in a moral judgment task. *Arq Neuropsiquiatr.*, *59*, 657–664.
- Nepon, T., Flett, G. L., Hewitt, P. L. & Molnar, D. S. (2011). Perfectionism, Negative Social Feedback, and Interpersonal Rumination in Depression and Social Anxiety. *Canadian Journal of Behavioural Science*, *43*, 297–308.
- Norbeck, J. S., & Tilden, V. P. (1983). Life stress, social support, and emotional disequilibrium in complication of pregnancy: A prospective, multivariate study. *J Journal of Health and Social Behavior*, *24*, 30-46.
- Ottowitz, W.E., Dougherty, D.D. & Savage, C.R. (2002). The neural network basis for abnormalities of attention and executive function in major depressive disorder: Implications for application of the medical disease model to psychiatric disorders. *Harv Rev Psychiatry*, *10*, 86–99.
- Paulson, F. P., Dauber, S. & Leiferman, J. A. (2006). Individual and Combined Effects of Postpartum Depression in Mothers and Fathers on Parenting Behavior. *Pediatrics*, *118*, 659-668.
- Roth, R. M., Isquith, P. K., & Gioia, G. A. (2005). *Behavioral Rating Inventory of Executive Function—Adult Version*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources, Inc.
- Ruby, P. & Decety, J. (2004). How would you feel versus how do you think she would feel? A neuroimaging study of perspective-taking with social emotions. *J Cogn Neurosci.*, *16*, 988–999.
- Scherer, K.R. (2000). Psychological models of emotion. In: Borod, J.C. (Ed.), *The Neuropsychology of Emotion* (pp. 137– 162). New York: Oxford University Press.
- Sewards, T.V. & Sewards, M.A. (2003). Representations of motivational drives in mesial cortex, medial thalamus, hypothalamus and midbrain. *Brain Res Bull*, *61*, 25–49.
- Solomon, D. A., Keller, M. B., Leon, A. C., Mueller, T. I., Lavori, P. W., Shea, M. T., Endicott, J. (2000). Multiple recurrences of major depressive disorder. *American Journal of Psychiatry*, *157*, 229–233.
- Stevens-Simon, C., Nelligan, D., & Kelly, L. (2001). Adolescents at risk for mistreating their children. Part I: Prenatal identification. *Child Abuse & Neglect*, *25(6)*, 737–751.



- Stordal, K., Lundervold, A., Egeland, J., Mykletun, A., Asbjørnsen, A., Landro, N., Roness, A., Rund, B., Sundet, K., Oedegaard, K. & Lund, A.
- Stuss, D. & Alexander, M. (2000). Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view. *Psychology Res*, 63, 289–298.
- Stuss, D. & Levine, B. (2002) Adult clinical neuropsychology: lessons from studies of the frontal lobes. *Annual Review Psychology*, 53, 401–433.
- Surtees, P. G. & Barkley, C. (1994). Future imperfect: The long-term outcome of depression. *British Journal of Psychiatry*, 164, 327–341.
- Stordal, K. I., Lundervold, A. J., Egeland, J., Mykletun, A., Asbjørnsen, A., Landrø, N. I., Roness, A., Rund, B. R., Sundet, K., Oedegaard, K. J. & Lund, A. (2004). Impairment across executive functions in recurrent major depression. *Nord Journal Psychiatry*, 2004, 41–47.
- Tekin, S. & Cummings, J.L. (2002). Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: An update. *J Psychosom Res.*, 53, 647–654.
- Oakley, A. (1985). Social support in pregnancy: The "soft" way to increase birthweight? *Social Science and Medicine*, 21, 1259-1268.
- Paulson, F. P., Dauber, S. & Leiferman, J. A. (2006). Individual and Combined Effects of Postpartum Depression in Mothers and Fathers on Parenting Behavior. *Pediatrics*, 118, 659-668.
- Porter, R., Gallagher, P., Thompson, J. & Young, A. (2003). Neurocognitive impairment in drug-free patients with major depressive disorder. *Br J Psychiatry*, 182, 214–220.
- Rapee, R. M. & Heimberg, R. G. (1997). A cognitive-behavioral model of anxiety in social phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 741–756.
- Royall, D. (1999). Frontal systems impairment in major depression. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 4, 13–23.
- Ritter, C. (1988). Social supports, social networks, and health behavior. In David S. Gochman (Ed.), *Health behavior: Emerging research perspectives* (pp. 149-161). New York: Plenum.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., Lushene, P. R., Vagg, P. R. & Jacobs, A. G. (1983). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Form Y)*. Consulting Psychologists Press, Inc.: Palo Alto.
- Suchy, Y. (2009). Executive Functioning: Overview, Assessment, and Research Issues for Non-Neuropsychologists. *Annual behavior med*, 37, 106–116.

- Thompson, R.A. (1994). Emotional regulation: A theme in search for definition. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59, 25–52.
- Tremblay, L. & Schultz, W. (2000). Reward-related neuronal activity during go-nogo task performance in primate orbitofrontal cortex. *J Neurophysiol.*, 83, 1864–1876.
- Watson, D., Clark, L. A., Weber, K., Assenheimer, J. S., Strauss, M. E. & McCormick, R. A. (1995). Testing a tripartite model: II. Exploring the symptom structure of anxiety and depression in student, adult, and patient samples. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 15–25.
- Watson, D. (2009). Differentiating the mood and anxiety disorders: A quadripartite model. *Annual Review of Clinical Psychology*, 5, 221–247.
- Wegner, D. M., Schneider, D. J., Carter, S. R. & White, T. L. (1987). Paradoxical effects of thought suppression. *Journal of Personality and Social Psychology*, 53, 5–13.
- Williams, J. M., Watts, F. N., MacLeod, C. & Mathews, A. (1997). *Cognitive psychology and emotional disorders* (2nd ed.). Chichester, England: Wiley.
- Zimet, G. D., Dahlem, N., Zimet, S., & Farley, G. K. (1988). The Multidimensional Scale of Perceived Social Support. *The Journal of Personality Assessment*, 52, 30-41.