

**Stressgevoeligheid bij antisociale kinderen en adolescenten**  
**Effecten van angst en agressie op neurobiologische -en gedragsmatige**  
**stressgevoeligheid bij kinderen/adolescenten.**

Ebru Tavlan

Masterscriptie Orthopedagogiek  
Faculteit Sociale Wetenschappen, Universiteit Leiden.  
Departement Pedagogische Wetenschappen  
Datum: 28 februari 2011  
Studentnummer: 0548278  
Begeleider: Dr. S.C.J. Huijbregts

## Inhoudsopgave

Voorwoord .....	3
Samenvatting.....	4
1. Inleiding .....	5
1.1 Stress .....	5
1.2 Alpha-amylase .....	5
1.3 Angst in relatie tot neurobiologische stressgevoeligheid (A-A reactiviteit).....	6
1.4 Agressie in relatie tot neurobiologische stressgevoeligheid (A-A reactiviteit).....	7
1.5. Agressie.....	8
1.6 Agressie in relatie tot gedragsmatige stressgevoeligheid .....	10
1.7 Angst .....	11
1.8 Angst in relatie tot gedragsmatig stressgevoeligheid .....	12
1.9 Doel en onderzoeksvragen .....	14
2. Methode .....	15
2.1 Procedure.....	15
2.2 Onderzoeksgroep .....	15
2.3 Onderzoeksinstrumenten.....	16
2.4 Data-analyseplan.....	17
3. Resultaten.....	18
3.1 Data-inspectie .....	19
3.2 Statistisch analyse.....	21
4. Discussie .....	23
4.1 Afzonderlijke en gezamenlijke effecten van angst en agressie op neurobiologische stressgevoeligheid.....	24
4.2 Gezamenlijke en afzonderlijke effecten van angst en agressie op gedragsmatige stressgevoeligheid .....	25
4.3 Beperkingen en suggesties voor toekomstig onderzoek .....	26
Literatuurlijst.....	28

## Voorwoord

Deze scriptie heb ik geschreven ter afronding van mijn studie Pedagogische Wetenschappen, specialisatie Orthopedagogiek aan de Universiteit van Leiden. Ik heb deelgenomen aan het masterproject ‘stressgevoeligheid en cognitie bij antisociale kinderen en adolescenten’. Dit onderzoek is een onderdeel van de onderzoeksprogramma’s bij de afdeling Orthopedagogiek van de Universiteit Leiden (Child welfare services – prevention and intervention; Child welfare services – basic processes). Mijn streven is geweest om onderzoek te doen naar de effecten van angst en agressie op neurobiologische en gedragsmatige stressgevoeligheid. Voor de huidige studie is gebruik gemaakt van de data die verzameld is door de studenten aan de Universiteit van Leiden voor een onderzoek onder kinderen en adolescenten tussen de 6 en 18 jaar. Voor de werving van 224 kinderen en adolescenten zijn verscheidene reguliere basisscholen, instellingen voor huiswerkbegeleiding, jeugdzorg en kinder –en jeugdpsychiatrie in Nederland benaderd.

Allereerst wil ik mijn scriptiebegeleider, dr. S. Huijbregts bedanken voor zijn begeleiding, begrip en geduld. Ik ben blij dat ik heb mogen meedoen aan dit onderzoek en heb mogen meedelen in jouw expertise. Daarnaast mijn speciale dank aan scriptieatelier-medewerkers aan de universiteit van Leiden, drs. F. Busing en dr. F. Meijerink, voor het geven van tussentijdse statistisch advies. Tevens wil ik de leerkrachten en begeleiders van verscheidene basisscholen en instellingen in Nederland bedanken voor hun deelname aan dit onderzoek. Bijzondere waardering heb ik aan alle cliënten die deelnamen aan het onderzoek en gemotiveerd waren om de testafname af te ronden. Ze vormden daarmee een relevante bron van informatie, als basis voor deze scriptie.

## Samenvatting

Het doel van dit onderzoek is het achterhalen van de gezamenlijke en afzonderlijke effecten van angst en agressie op neurobiologische en gedragsmatige stressgevoeligheid bij kinderen en adolescenten. De onderzoekspopulatie bestaat uit N= 223 proefpersonen met een leeftijd tussen 6 t/m 18 jaar. Als eerste is onderzocht of er verschil in neurobiologische stressgevoeligheid is bij angst en agressie. Vervolgens werd gekeken naar de effecten van angst en agressie op gedragsmatige stressgevoeligheid. De gedragsmatige stressgevoeligheid is gemeten met de vragenlijsten Reactive Proactive Questionnaire en gerapporteerde gevoelens van stress. De neurobiologische stressgevoeligheid is gemeten aan de hand stresshormoon-niveau's in speekselsamples. Angst en agressie zijn gemeten met de Child Behavior Checklist (CBCL). Uit onderzoek is gebleken dat angst en agressie bij kinderen/adolescenten geen afzonderlijke en gezamenlijke effecten hebben op neurobiologische stressgevoeligheid (meer specifiek: de Alpha-amylase reactiviteit). Verder kwam naar voren dat de variabelen angst en agressie afzonderlijk en gezamenlijk significant effecten hebben op gedragsmatige stressgevoeligheid. Daarmee bleek dat angst en agressie gezamenlijke effecten hadden op bang zijn en het ervaren van stress. Daarnaast hebben angstige kinderen/adolescenten een hoger stressgevoeligheid (angst en stress) dan agressieve kinderen/adolescenten. Tevens werd duidelijk dat alleen agressieve kinderen/adolescenten gerelateerd zijn aan reactief agressie.

# 1. Inleiding

## 1.1 Stress

Stress leidt tot een tweetal reacties van het zenuwstelsel. Ten eerste brengt het zenuwstelsel het lichaam in staat van paraatheid, ten tweede wordt het lichaam weer in staat van rust gebracht. Bij de eerste reactie van het zenuwstelsel wordt het sympathisch zenuwstelsel geactiveerd (Taylor, 1999). Deze is actief bij aanwezigheid van sterke emoties en stresssituaties. Hiermee ontstaat de psycho-fysiologische vecht of vlucht reactie. Deze stressreactie representeert dus eigenlijk een aangeboren overlevingsmechanisme. Deze acute stressreactiviteit wordt in een stressvolle situatie (vb. agressie, angst en andere sociaal uitdagende situaties) geuit in de vorm van fysiologische stressreactiviteit (Dhabhar, 2009). Hierbij gaat het o.a. om de verhoging van de hartslag, bloeddruk en glucosespiegel in het bloed. In stressvolle situaties verhoogt tevens het niveau van alpha-amylase (A-A). Dit is een indicator van de acute stress. Ook neemt de spierspanning en ademhaling toe (Skosnik, Chatterton, Swisher & Park, 2000). Dit brengt met zich mee dat er extra zuurstof en energie aan de hersenen en spieren afgegeven worden. Daarmee staat het lichaam paraat om te kunnen reageren op dreiging. Dit systeem wordt het sympathetic-adrenal-medullary (SAM) stresssysteem genoemd.

De activiteit van de hypothalamus zet ook de tweede reactie van het zenuwstelsel in werking (Taylor, 1999). Bij plotse blootstelling aan een psychosociale stressor wordt het autonome zenuwstelsel actief om de psychosociale, -emotionele –en gedragsmatige reactiviteit te reguleren. (Hamilton & Timmons, 1990). De waargenomen lichamelijke of psychische stress zorgt ervoor dat dit stresssysteem, de HPA as ( hypothalamus-hypofyse-bijnierschors as) genoemd, de lichamelijke rust herstelt ( Taylor, 1999). De stressreactie kan onder controle gehouden worden door de negatieve feedback van het hormoon cortisol hetgeen de stressreactie mobiliseert (Yehuda, Southwick, Mason & Giller, 1990).

## 1.2 Alpha-amylase

Het stresshormoon A-A activeert het stress-respons systeem (Davis & Granger, 2009). Chronische stress leidt tot versterkte emotionele (vb. bang zijn) en angstige reacties (Ressler, 2010). Hierbij wordt het stresshormoon A-A geproduceerd als reactie op de sterke emoties en stresssituaties (Gallacher & Petersen, 1983). Aan de hand van de A-A wordt de directe biologische stressreactie (stressgevoeligheid) gemeten. (Davis et. al, 2009). Onderzoek laat

zien dat speekselmonsters van A-A betrouwbare metingen leveren over de stressreactiviteit bij psychosociale stress (Noto, Sato, Kudo, Kurata & Hirota, 2005). Het niveau van A-A stijgt binnen enkele seconden in situaties van psychosociale stress en begint te dalen gedurende de sociale activiteit (Chatterton, Vogelsong, Lu, Ellman & Hudgens, 1996). Zo hebben Gordis, Granger, Susman & Trickett (2006) de TSST (Trier Social Stress Test) gebruikt om acute psychosociale stress te creëren bij adolescenten met een leeftijd van 13 jaar en ouder. Vervolgens is de directe stressreactie gemeten. Hierbij laat het niveau van het stresshormoon A-A direct na de afronding van de TSST, een stijging zien (Gordis et. al., 2006). Ook laten andere onderzoeken de stijging van het A-A niveau zien na een TSST (Het, Rohleder, Schoofs, Kirschbaum, Wolf, 2009; Rohleder, Nater, Wolf, Ehlert, Kirschbaum, 2004; Nater et al., 2006).

Tevens speelt leeftijd een rol in het niveau van de A-A reactiviteit bij psychosociale stress. Zo is gebleken dat adolescenten sterkere A-A reactiviteit tonen gedurende de TSST dan kinderen van 12 jaar en jonger (Gordis et al., 2006). Mogelijk hebben kinderen sterkere feedbackregulatie dan adolescenten, hetgeen resulteert in lagere stresshormoon-niveaus en een sneller herstel van lichamelijke rust (DeBellis et al., 1996).

In het huidige onderzoek wordt de term neurobiologische stressgevoeligheid gebruikt. Onder deze term wordt A-A reactiviteit verstaan. Neurobiologische stressgevoeligheid heeft invloed op cognitie en gedrag (Kim & Haller, 2007). Uit het onderzoek van o.a. Van Goozen, Fairchild & Harold (2008) blijkt dat tekorten in de neurobiologische stress-respons tot abnormale gedragsmatige stress-responsen kunnen leiden. Daarmee ontstaan er problemen in de regulatie van emotie en gedrag (Goozen, et. al., 2008). Angst en agressie komen voor bij jeugdigen met een acute stressstoornis (Lansford et al., 2002).

### **1.3 Angst in relatie tot neurobiologische stressgevoeligheid (A-A reactiviteit)**

Naast stress zorgt ook angst voor een biologische stressreactie (Davis et. al., 2009). Angst heeft de functie om lichamelijke of psychologische bedreiging te overleven. Volgens de klassieke 'vecht of vlucht'-theorie leidt angst bij mensen tot vluchten voor een bedreiging (Skitka, Bauman, Aramovich, & Morgan, 2006).

Stress speelt een belangrijke rol in het ontwikkelen van angststoornissen. De stressgevoeligheid van angst wordt in veel theorieën besproken. Daarnaast is er ook gekeken naar de effecten van angst op stress. Onderzoek laat zien dat door angst veroorzaakte stress bij volwassenen het SAM stresssysteem activeert en daarmee ook de A-A reactiviteit (Grillon,

Duncko, Covington, Kopperman, & Kling, 2007). Verder blijkt uit het onderzoek van Balodis, Wynne-Edwards & Olmstead (2010) dat er een relatie is tussen A-A reactiviteit en de hoge mate angstreactiviteit bij studenten. De angstreactiviteit is door de studenten zelf beoordeeld.

Angst en depressie zijn gerelateerd aan hoge cortisol en Aa-niveau's. Daarnaast lijken de niveau's van deze twee stresshormonen samen voorspellend te zijn voor verschillende gedragingen. Zo is bijvoorbeeld gebleken dat een hoog A-A niveau in combinatie met een hoog cortisolniveau geassocieerd is aan psychologische veerkracht, waarbij de angst reduceert (Vigil, Geary, Granger & Flinn, 2010). Tevens hebben Nater, Rohleder, Schlotz, Ehlert & Kirschbaum (2007) gevonden dat er ook tussen niet-klinische angsten en A-A reactiviteit een relatie bestaat. Daarentegen is in het onderzoek van Wingenfelda, Schulzb, Damkroegerb, Philippsena, Rosea & Driessen (2010) geen significante relatie gevonden tussen A-A reactiviteit en niet-klinische angsten. Verder is in het onderzoek van Filaire, Portier, Massart, Ramat & Teixeira (2010) angst gemeten bij mannelijke en vrouwelijke jongvolwassenen met de STAI (State-Trait Anxiety Inventory), voorafgaand en na een stressvolle taak. Hierbij was de angst niet gerelateerd aan de A-A niveau. Deze uiteenlopende relaties tussen angst en A-A reactiviteit zouden verklaard kunnen worden door het verschil in de onderzoekspopulatie (Wingenfelda, et al., 2010). Verder blijkt dat een sterk zelfvertrouwen een stressbufferend effect heeft op de HPA-as en SAM-as reactiviteit. Daarmee vertonen individuen bij angstige stresssituaties geen fysiologische (A-A) reacties (Nierop, Wirtz, Bratsikas, Zimmermann & Ehlert, 2008).

#### **1.4 Agressie in relatie tot neurobiologische stressgevoeligheid (A-A reactiviteit)**

Ook is agressief gedrag een 'vecht of vlucht' reactie op een bedreiging. Kinderen en adolescenten kunnen agressief gedrag vertonen als reactie op situaties die in hun beleving als gewelddadig of bedreigend overkomen. Agressie kan zowel een gepaste als een inadequate reactie zijn op stress of bedreiging (Robb, 2010). Uit het onderzoek van Gordis, Margolin, Spies, Susman & Granger (2010) komt naar voren dat er A-A reactiviteit niet gerelateerd is aan etniciteit. Daarnaast laten agressieve jongens hogere A-A reactiviteit zien dan agressieve meisjes (Gordis, et al., 2010). Verder onderzoek laat zien dat de neurobiologisch stressgevoeligheid (A-A reactiviteit) gerelateerd is aan het antisociaal gedrag (Van Goozen, et al., 2008).

Ander onderzoek heeft gekeken naar de relatie tussen A-A reactiviteit en agressie bij leerlingen met een gemiddelde leeftijd van 9 jaar. Bij taken die tot frustratie hebben geleid werd alleen bij meisjes een relatie gevonden tussen de A-A reactiviteit en een hoog agressieniveau. Hierbij bespreekt het onderzoek de individuele verschillen in stressgevoeligheid afhankelijk van de sociale context en sekse (Rudolph, Troop-Gordon, & Granger, 2010). Uit het onderzoek van Gordis et al. (2006) komt naar voren dat het A-A niveau bij adolescenten stijgt na een stressvolle situatie. Hierbij worden de gezamenlijke en afzonderlijke effecten van de stresshormonen A-A en cortisol op agressie besproken. Bij een lage A-A reactiviteit is een lage cortisol reactiviteit gerelateerd aan een hoog agressieniveau. Bij een hoge A-A reactiviteit, is een lage cortisol reactiviteit niet gerelateerd aan een hoog agressieniveau. In dit geval buffert een hoge SAM reactiviteit de hypoactiviteit van de HPA-as (cortisol) (Gordis, et. al., 2006). De hypoactiviteit van de HPA-as betekent de zwakke reactiviteit van dit stress-respons systeem (Virkkunen, 1985). Het onderzoek van Susman, Dockray, Blades, Randazzo, Heaton & Dorn (2010) richt zich op de effecten van specifieke puberleeftijd op stressgevoeligheid bij antisociale en agressieve kinderen met een leeftijd tussen 8-13 jaar. Zo kwam naar voren dat zowel de hypoactiviteit als de hyperactiviteit van de SAM en HPA stresssystemen gerelateerd zijn aan hoge antisociaal gedrag gedurende de puberleeftijd. Deze effecten waren voornamelijk bij jongens te zien die een jaar later of eerder rijpen tot puber in vergelijking tot leeftijdsgenoten.

### **1.5. Agressie**

Het agressieve gedrag bij kinderen en adolescenten heeft een hoge stabiliteit. Ontwikkelingsmodellen over gedragsstoornissen maken het mogelijk onderscheid te maken in verscheidene vormen van het gedrag. Ook worden er daarmee leeftijdsadequate preventie en behandelingsprogramma's gerealiseerd. De meeste vraag naar behandeling is onder andere op het gebied van agressieve gedrag (Peterman, 2010). In veel onderzoek wordt het begrip agressie samengenomen met vormen van antisociaal gedrag (Coie & Dodge, 1998; Tremblay, 2000) Dit gedrag omvat onder andere het begrip agressie. De onderzoekspopulatie in het huidige onderzoek bestaat uit individuen die antisociaal gedrag vertonen waardoor ook theorieën over antisociaal gedrag besproken zullen worden. Het antisociaal gedrag refereert aan schending van andermans rechten en overtreding van de sociale normen en waarden (Van Goozen et al., 2008). Er wordt veel onderzoek gedaan naar antisociaal gedrag van jongeren.



Relevantie van onderzoek hiernaar komt mede doordat antisociaal gedrag bij de jeugd erg zichtbaar is en het de maatschappij veel kan kosten (Kazdin, 1994)

### *Ontwikkelingspaden*

Volgens de theorie van Moffitt (1993) zijn er verschillende ontwikkelingspaden van antisociaal gedrag. Men maakt onderscheid in antisociaal gedrag dat alleen gedurende de adolescentie voorkomt en antisociaal gedrag dat levenslang wordt vertoond (Moffitt, 1993).

Het antisociaal gedrag dat pas gedurende de adolescentie ontstaat is meestal van voorbijgaande aard. Daarentegen start de levenslang aanhoudende patroon van antisociaal gedrag gedurende de kindertijd. Deze vorm van antisociaal gedrag is stabiel, gewelddadig, storend en volhardt tot aan de volwassenheid (Caspi and Moffitt, 2003; Moffitt, 1993,).

Het antisociaal gedrag dat zich beperkt tot in de adolescentie wordt volgens Moffitt (1993) deels veroorzaakt door invloeden van leeftijdgenoten en de discrepantie tussen wat de adolescenten willen (bijv. geld en status) en datgene wat ze zich kunnen permitteren. Het antisociaal gedrag bij deze jongeren stopt in de volwassenheid indien het mogelijk wordt om op een legale wijze in de eigen behoeften te voorzien. Dit in tegenstelling tot het volhardend antisociaal gedrag bij jongeren dat op een jonge leeftijd start. Agressie in de kindertijd wordt gekenmerkt door fysieke uitingen als slaan, schoppen en bijten. Deze vorm van agressie is gerelateerd aan o.a. cognitief onvermogen, een moeilijk temperament, hyperactiviteit, slechte opvoeding, verbroken familierelaties, tienerouders, armoede, lage sociaal economische status en biologische factoren (Moffitt, 1993).

Er zijn verschillende bevindingen over het tot stand komen van agressief gedrag. Volgens Andrews et al. (2003) laten sommige adolescenten een toename zien in agressief en antisociaal gedrag om de volgende redenen. De veranderingen door fysiologische rijping spelen een rol. Daarnaast ook het vervullen van een complexere sociale rol, invloeden van leeftijdgenoten en de desynchronisatie tussen hersenontwikkeling en emotie en gedrag regulatie. Deze problemen starten in de vroege adolescentie en escaleren in de latere puberjaren (Andrews et. al., 2003). Naast de hierboven besproken invloeden op antisociaal gedrag werd in het onderzoek van Walker et al. (1991) een relatie tussen antisociaal gedrag en angst gevonden. Ook volgens Rhee & Waldman (2002) wordt agressie veroorzaakt door onder andere angst of frustratie. Zo gaat frustratie vaak vooraf aan agressie. Deze vorm van agressie wordt reactieve agressie genoemd (Dodge, 1991). Bij een andere vorm van agressie, instrumentele (of proactieve) agressie, wordt de agressie aangewend om een bepaald doel te bereiken (Berkowitz, 1989).

Loeber & Stouthamer-Loeber (1998) omschrijven agressie als elke handeling die uitgevoerd wordt met de bedoeling iemand anders lichamelijke of emotionele schade te berokkenen. Patterson (1986) definieert agressie in termen van het leed dat een ander wordt aangedaan, waarbij er al dan niet de intentie moet zijn een ander leed aan te doen. Tremblay (2000) stelt dat intentie niet zou moeten voorkomen in de definitie van agressie. Hierbij wordt uitgegaan van agressieve handelingen door frustratie of als een impulsieve gedraging, zonder intentie (zie ook Dodge, Coie & Lynam, 2006).

Agressie kent verschillende uitingsvormen. Zo wordt er onderscheid gemaakt tussen fysieke en verbale agressie (Tremblay, 2000). Bij fysieke agressie heeft men het over slaan, schoppen en vechten en bij verbale agressie over bijvoorbeeld schelden en vloeken (McEvoy, Estrem, Rodriguez, & Olson, 2003).

### **1.6 Agressie in relatie tot gedragsmatige stressgevoeligheid**

In het huidige onderzoek wordt de term gedragsmatige stressgevoeligheid gebruikt. Onder deze term wordt onder andere de door participanten aangegeven eigen gevoelens zoals stress, bang en boos verstaan. Volgens Coie et al. (2006) en Kassino (2010) zijn boosheid, angst en agressie emotionele uitlatingen. Emotie is een belangrijke factor in de neuropsychologie van agressie (Damasio, 1999). Uit het onderzoek van Anderson & Bushman (2002) komt naar voren dat agressie tot boosheid kan leiden. Een verklaring hiervoor kan zijn dat deze personen de aanleiding voor de boosheid opzoeken met als doel de confrontatie aan te gaan (Carver & Harmon-Jones, 2009). Daarentegen ziet Levi (2010) agressie als een resultaat van de emoties zoals boosheid of irritatie. Veel onderzoek laat zien dat boosheid gerelateerd is aan agressie. Bij boze mensen is een hoge mate van agressie waar te nemen. De mate waarin emoties (boosheid en bang zijn) zich manifesteren in conflictsituaties heeft te maken met de ruimte die men krijgt om agressie te tonen (Bettencourt, Talley, Benjamin, & Valentine, 2006; Robinson & Wilkowski, 2010). Bekeken vanuit de 'vecht of vlucht'-theorie is een boze reactie een vechtreactie. Intens, langdurige boze reactie met een hoge frequentie leidt tot probleemgedrag (Kassino, 2010).

Daarnaast wordt in dit onderzoek gedragsmatige stressgevoeligheid geconceptualiseerd als reactieve –en proactieve agressie. Stress bepaalt de individuele verschillen in het antisociaal gedrag (Goozen, et. al., 2008). Er is een relatie gevonden tussen contextuele stress en agressie (Copeland-Linder, Lambert, Yi-Fu & Ialongo, 2011). Uit het onderzoek van Dodge, Lochman, Harnish, Bates & Petit (1997) blijkt dat reactief agressieve

adolescenten, met een verhoogd stressniveau, angstige en boze emoties uiten. Deze adolescenten reageren vanuit frustratie en gebrek aan zelfcontrole (Dodge et al., 1997). Daarentegen zijn volgens Levi (2010) de gevoelens van boosheid en angst een oorzaak van reactieve agressie. Uit het onderzoek van Crick, Ostrov, & Werner (2006) komt naar voren dat bij reactieve agressie er sprake is van een relatie tussen angst en agressie. Daarnaast blijkt uit het onderzoek van Dodge et al. (1997) dat reactief agressieve kinderen sociale angsten vertonen.

Verder is onderzocht of bij proactief agressieve kinderen/adolescenten de stresshypeactiviteit een index voor aanhoudend antisociaal gedrag is (Haller, Mikics, Halasz & Toth, 2005). Met hypoactiviteit wordt hier bedoeld een zwakke reactiviteit van de stressrespons systeem, omdat men minder sensitief is voor stress (Virkkunen, 1985). Deze relatie tussen de lage stressgevoeligheid en het antisociaal gedrag komt volgens Raine (1996) doordat deze jongeren geen angsten kennen. Daarmee zijn deze antisociale personen minder sensitief voor de negatieve gevolgen het gedrag (Raine, 1996). De verklaringen voor het lage angstniveau bij agressieve kinderen zijn volgens het onderzoek van Snyder (2010) de ouderlijke nalatigheid en inconsistente opvoeding.

## **1.7 Angst**

Angsten in de kindertijd komen regelmatig voor. Kinderen tussen de 6 en 12 jaar hebben reële angsten, zoals angst voor lichamelijke verwondingen en fysiek gevaar. Kinderen leren gedurende de emotionele en verstandelijke ontwikkeling manieren om de angsten te reguleren (Wenar & Kerig, 2006). Alhoewel bij een normale ontwikkeling de angsten afnemen naar mate de kinderen ouder worden, kunnen bij sommige kinderen de angsten zich ontwikkelen tot ernstige angsten die het functioneren van het kind kunnen hinderen (Verhulst & Verheij, 2006). Vele onderzoeken laten zien dat kinderlijke angsten ook gerelateerd zijn aan de ontwikkeling van agressie (Barnow, Lucht, & Freyberger, 2001; Gifford-Smith & Rabiner, 2004). Naar aanleiding van het onderzoek van Kohnstamm (1993) kan er gezegd worden dat de angsten van adolescenten een andere vorm aannemen dan de angsten bij kinderen.

Naarmate kinderen ouder worden gaan ze abstracter en relatiever redeneren in de adolescentie. Daarmee worden adolescenten kritischer naar zichzelf en anderen toe en hechten meer belang aan de mening van een ander. Dit brengt sociale angst met zich mee (Verhofstadt-Denève, Van Geert & Vyt, 1999).

### *Definiëring/vormen angst*

Verhulst & Verheij (2006) omschrijven angst als een onplezierig gevoel van spanning waarbij motorische of fysiologische reacties optreden bij besef van gevaar. Volgens Kohnstamm (1993) ervaren kinderen de angsten niet in dezelfde mate (Kohnstamm, 1993). Er zijn kinderen die angstig in het leven staan en voor allerlei objecten, personen en situaties bang zijn. Een combinatie van biologische, contextuele en individuele factoren bepalen hoe angstig een kind in het leven staat (Verhulst & Verheij, 2006). Angsten kunnen situatiespecifiek zijn. Een vorm hiervan is faalangst waarbij de mate ervan per individu verschilt bij (school)prestaties op cognitief, motorisch en/of sociaal gebied (Nieuwenbroek, 1998).

Een andere vorm van angst is sociale angst. Hierbij gaat het om angst voor kritiek en afwijzing (Beidel & Turner, 2007; Davila & Beck, 2002). Sociale angst kan in de in de vroege adolescentie (13, 14 jaar) starten. In de vroege adolescentie kan sociale angst aanwezig zijn in ongestructureerde sociale gelegenheden zoals feesten en gesprekken. Angst bij oudere sociaal angstige adolescenten laat zich zien in gestructureerde en/of verplichte sociale contexten. Sociaal angstige adolescenten vertonen regelmatig vermijdingsgedrag (Ollendick & March, 2004; Beidel, Turner & Morris, 1999). Uit een onderzoek kwam naar voren dat sociaal angstige jongeren vermoeden dat ze niet op een adequate wijze om zullen gaan met sociale situaties en sociale provocaties (Cartwright-Hatton, Hodges, & Porter, 2003). In het onderzoek van Norton & Hope (2001) beoordeelden sociaal angstige volwassenen naar aanleiding van rollenspellen zelf de eigen angstbeleving en de eigen prestatie. Daaruit bleek dat sociaal angstige personen negatievere zelfpercepties hebben dan niet-angstige personen.

### **1.8 Angst in relatie tot gedragsmatig stressgevoeligheid**

Veel onderzoek naar de relatie tussen angst en stress laat zien dat door genetische- en omgevingsaspecten het autonoom zenuwstelsel van sommige kinderen overgevoelig is voor stress (Vasey & Dadds, 2001). Hierdoor kunnen deze kinderen eerder met angst reageren in allerlei contexten (Wenar & Kerig, 2006). In situatie van stress wordt het autonome zenuwstelsel actief en wordt het lichaam paraat gemaakt om te kunnen handelen in angstige situaties (Bernstein, Penner, Clarke-Stewart & Roy, 2003).

Ook zijn er onderzoeken gedaan naar de effecten van angst op agressieve handelingen. De effecten van angst op agressie verschillen per context. Bij groepen waarbij onopgeloste maatschappelijk problemen voorkomen leiden angsten eerder tot agressie. In een samenleving met onopgeloste problemen is de groep namelijk bang voor onverwachte bedreigingen,

hetgeen defensieve agressie met zich meebrengt (Spanovic, Lickel, Denson & Petrovic, 2010). Een ander onderzoek bespreekt dat niet de angst, maar de perceptie van bedreiging effect heeft op agressieve handelingen (Huddy, Feldman, Taber, and Lahav 2005). Lerner, Gonzalez, Small, & Fischhoff (2003) stellen dat angst het voorspellen van bedreiging mogelijk maakt waardoor men zich defensief (reactief) agressief gaat opstellen. Hoewel ook in het longitudinale onderzoek van Pulkkinen (1996) een relatie is gevonden tussen reactieve agressie en de ontwikkeling van angst, is er volgens het onderzoek van Suzuki, Han & Lucas (2010) geen relatie tussen angst en reactieve agressie.

Verder gaat Levi (2010) ervan uit dat agressie kan voortkomen uit angst. In vele onderzoeken komt naar voren dat een hoge niveau van angst is gerelateerd aan een hoog niveau van agressie (Barnow et al., 2001). Zo blijkt uit het onderzoek van Pascual-Sagastizabal, Sánchez-Martín, Azurmendi & Vergara (2010) dat angst vaker agressief gedrag voorspelt bij meisjes dan bij jongens met de leeftijd van 7 en 8 jaar. Daarnaast komt uit het onderzoek van Sagar, Boardley, & Kavussanu (2010) naar voren dat faalangst kan leiden tot antisociaal gedrag bij universiteitsstudenten met een leeftijd van 20 jaar. Er is geen verschil gevonden tussen jongen en meisjes. In het onderzoek van Walker et al. (1991) blijkt dat antisociaal gedrag minder wordt indien de angst toeneemt. Daarmee kan er gezegd worden dat een angstig individu minder agressie toont (Walker et al., 1991).

Daarnaast wordt ook de relatie tussen angstig gedrag en angstige gevoelens besproken. Volgens Wenar & Kerig (2006) hebben angstige mensen een afwijkende informatieverwerking. Anders dan niet-angstige personen hebben angstige personen een sterkere focus op bedreigende omgevingsfactoren. Hierbij is de neiging groot om diverse situaties als bedreigend te interpreteren (Muris, Kindt, Bögels, Merckelbach, Gadet & Moulaert, 2000). Men krijgt vervolgens het idee niet in staat te zijn om angstige situaties te doorstaan. Dit leidt bij angstige personen tot wanhoop en angst (Bernstein et al, 2003).

## 1.9 Doel en onderzoeksvragen

Uit bovenstaande literatuur blijkt dat er samenhang bestaat tussen neurobiologische stressgevoeligheid en zowel agressie als angst. In dit onderzoek willen we kijken of de resultaten te generaliseren zijn naar een brede leeftijdsrange tussen de 6-18 jaar. In eerdere studies is meestal de TSST gebruikt om psychosociale stress te genereren bij participanten. In het huidige onderzoek willen we kijken of dezelfde stressreacties worden waargenomen bij het gebruik van andere paradigma's. Tevens is er weinig onderzoek gedaan naar de gezamenlijke effecten van angst en agressie op neurobiologische –en gedragsmatige stressgevoeligheid. Daarom wil deze studie zich daarop richten en zal er antwoord gezocht worden op de volgende vragen.

### 1. Hoofdvraag:

Welke gezamenlijke en afzonderlijke effecten hebben angst en agressie op stressgevoeligheid?

#### 1.a Deelvraag:

Welke gezamenlijke en afzonderlijke effecten hebben angst en agressie op neurobiologische stressgevoeligheid (A-Areactiviteit)?

#### 1.b Deelvraag:

Welke gezamenlijke en afzonderlijke effecten hebben angst en agressie op gedragsmatige stressgevoeligheid?

Op basis van de besproken literatuur wordt er verwacht dat er een relatie zal zijn tussen angst, agressie en A-A reactiviteit. Uit eerder onderzoek komt ook naar voren dat er een relatie is tussen angst, agressie en gedragsmatige stressgevoeligheid, en deze relaties worden dus ook hier verwacht. Daarnaast wordt er verwacht dat reactieve agressie vaker zal voorkomen bij adolescenten die behalve agressief ook angstig zijn (Crick et. al., 2006). Bij proactief agressieve adolescenten wordt een verlaagde stressgevoeligheid verwacht.

## 2. Methode

### 2.1 Procedure

Om voor dit onderzoek de proefpersonen te verwerven is toestemming gevraagd aan de instellingen en ouders/verzorgers met een informatieve brief. Aan de ouders/verzorgers is verzocht toestemming te geven voor het onderzoek door middel van de aangehechte antwoordstrook. De instellingen hebben een toestemmingsformulier ondertekend. Vervolgens is de vragenlijst CBCL ingevuld door de ouders/verzorgers. De kinderen/adolescenten (vanaf 11 jaar) hebben de vragenlijst RPQ (Reactive – Proactive Aggression Questionnaire) ingevuld. Verder zijn er afspraken gemaakt met de participanten om een test af te nemen. Er is één testsessie geweest met een duur van ongeveer 2 uur. Alle taken zijn computertaken. Hiervan is het merendeel afkomstig uit de Amsterdam Neuropsychologische Taken (ANT). Deze taken worden in dit onderzoek gebruikt om een stressreactie op te roepen bij de proefpersoon. Gedurende de testsessie wordt stress teweeggebracht soms door taken zelf, soms door een virtuele tegenstander die negatief en enigszins provocerend commentaar levert op de prestaties van de onderzoeksparticipanten. Onderzoeksparticipanten wordt verteld dat ze in competitie zijn met de tegenstander (waarvan ze op gezette tijden filmpjes te zien krijgen). Tijdens deze sessie worden er vier speekselmonsters afgenomen voor de bepaling van het stresshormoon alpha-amylase. Daarnaast vullen de participanten gedurende de sessie drie keer de self-rating schaal in om de eigen gevoelens aan te geven (voor en direct na de stressoren en aan het eind van de testsessie). Nadat iedereen van een klas/school/instelling is getest volgt er een nabespreking waarbij aan alle participanten duidelijk gemaakt wordt dat de competitie niet echt was. Dit wordt gedaan om te voorkomen dat de klas- of groepsgenoten dit aan elkaar doorvertellen. Hierbij wordt o.a. gebruik gemaakt van filmpjes waarin de tegenstander uitlegt dat hij een acteur is/een grap maakte.

### 2.2 Onderzoeksgroep

Voor dit onderzoek zijn leerlingen van de reguliere basisscholen benaderd door de studenten aan de Universiteit van Leiden. De onderzoekspopulatie bestaat voor een gedeelte uit jongens en meisjes tussen de 6 en 12 jaar uit het reguliere basisonderwijs, en voor een gedeelte uit jongens en meisjes met een leeftijd tussen 12-18 jaar, die antisociaal gedrag vertonen. Voor de werving van deze jongeren is de justitiële jeugdzorginstelling Keerpunt in Cadier en Keer/Maastricht benaderd. Tevens hebben MBO-leerlingen met een leeftijd van 17 en 18 jaar,

waarvan 4 meisjes en 3 jongens, uit een instelling voor huiswerkbegeleiding in Rotterdam deelgenomen aan het onderzoek. Ook kunnen we een comorbiditeitsindeling maken waarbij geen comorbiditeit, externaliserende comorbiditeit (bijv. agressie-ADHD), en internaliserende comorbiditeit (bijv. angst-depressie) in voorkomt. In het totaal zijn er N=223 proefpersonen met een leeftijd tussen 6 t/m 18 jaar opgenomen in het huidige onderzoek waarvan N=99 vrouwelijke proefpersonen en N= 124 mannelijke proefpersonen.

### **2.3 Onderzoeksinstrumenten**

De afhankelijke variabele neurobiologische stressgevoeligheid (A-A reactiviteit) is gemeten aan de hand van de speekselsamples. Gedurende de testsessie wordt er vier keer een speekselsample afgenomen om de A-A niveau te bepalen. Aan de participanten wordt gevraagd om 1 minuut lang te kauwen op de wattenstaafjes. De wattenstaafjes worden in tubes gestopt en bewaard in de vriezer om vervolgens geanalyseerd te worden in het Cortisol-laboratorium van de Universiteit van Trier in Duitsland.

Om de afhankelijke variabele gedragsmatig stressgevoeligheid (eigen boos, eigen stress, eigen bang) in kaart te brengen is de Self-rating Scale gebruikt. Daarmee geven de participanten gedurende de testsessie drie maal aan hoe ze zich voelen op een aantal dimensies. Ieder dimensie heeft een vijf-punts schaal. Deze loopt op van ‘helemaal niet’ tot ‘heel erg’. In dit onderzoek hebben we gekeken naar de dimensies boos, stress en angst als gerapporteerd bij het derde meetmoment.

Daarnaast is de afhankelijke variabele gedragsmatige stressgevoeligheid (hier o.a. geoperationaliseerd als reactieve agressie) gemeten door middel van de vragenlijst RPQ (Reactive – Proactive Aggression Questionnaire). Voorafgaande aan de computertaken werd de vragenlijst ingevuld door de kinderen/adolescenten. De RPQ bestaat uit 23 items en heeft een drie-punts schaal. Deze loopt op van ‘nooit’ naar ‘vaak’. Deze vragenlijst wordt door de kinderen vanaf groep 7 van de basisschool (d.w.z. vanaf ongeveer 11 jaar tot en met 18 jaar) ingevuld.

Voor de onafhankelijke variabelen angst en agressie werd de Child Behavior Checklist (CBCL) ingevuld door de ouders/verzorgers. De CBCL is een gedragsvragenlijst voor kinderen van 6-18 jaar (Achenbach, 1991). De CBCL is de vertaling van een Amerikaanse vragenlijst van Achenbach en heeft ook een Nederlandse normering. Deze vragenlijst beoogt de competenties en een breed spectrum aan probleemgedragingen te meten (Oosterlaan & Veerman, 2002). De vragenlijst bestaat uit totaal 113 items en kan beantwoordt worden op



een drie-punts Likertschaal. Het is een vragenlijst die internaliserende problematiek redelijk betrouwbaar signaleert. In het huidig onderzoek is alleen naar de items gekeken die agressief en angstig gedrag meten.

## **2.4 Data-analyseplan**

Om een gepaste analyse te maken van de gegevens is er data-inspectie gedaan aan de hand van het statistiekprogramma SPSS 17.0. Normaliteit is op verschillende wijzen berekend, o.a. met behulp van de Kolmogorov-Smirnov test. Daarnaast geeft de grafische informatie uit de histogrammen een beeld van normaalverdelingen.

Voor de variabele A-A reactiviteit (A-A niveau bij de laatste meting – A-A niveau bij de eerste meting) is een Q-Q Plot gebruikt om op visuele wijze onderzoek te doen of de steekproef afkomstig is uit een normaal verdeelde populatie. Bij de categorische variabelen angst, agressie, eigen boos, eigen angst, eigen stress, reactief agressie en proactief agressie zijn er frequentietabellen gemaakt om de karakteristieken van deze variabelen te bekijken (Kroonenberg, 2009). Aan de hand van Missing Value Analyses is er geprobeerd de patronen in de missende waarden te achterhalen. Bij een patroon van missende waarden zal er besproken worden wat ermee gedaan wordt. De controle van de verdeling op scheefheid is gedaan met boxplots om te achterhalen of dit veroorzaakt wordt door uitbijters. Het gaat om een uitbijter als de waarden drie maal de interkwartielafstand zijn die buiten de box liggen (Moore & McCabe, 2003). Er zal bekeken worden of de proefpersonen met uitbijters ook afwijken op andere variabelen. In het geval van uitbijters zal er geëvalueerd worden wat er met de uitbijters gedaan moet worden om de ongewenste invloeden op de analyses te beperken (Kroonenberg, 2006).

Vervolgens is de bivariate data inspectie gedaan over de associaties tussen variabelen. Aan de hand van boxplots wordt de numerieke afhankelijke variabele A-A reactiviteit afgezet tegen de categorisch onafhankelijke variabelen angst en agressie. Hiermee worden deze variabelen gecontroleerd op uitbijters (Kroonenberg, 2009).

Om de onderzoeksvraag, ‘Welke gezamenlijke en afzonderlijke effecten hebben angst en agressie op stressgevoeligheid?’, te toetsen is er gebruik gemaakt van de twee-weg variantie analyse. Hierbij wordt gekeken of angstige en niet-angstige kinderen/adolescenten en agressieve en niet-agressieve kinderen/adolescenten verschillen wat betreft de gemiddelde A-A reactiviteit. Aan deze toets zijn voorwaarden verbonden. Ten eerste moet er sprake zijn van een numerieke afhankelijke variabele en twee categorische variabelen. Ook moet voldaan

zijn aan zowel de aanname voor wat betreft de normaal verdeeldheid als de gelijkheid van varianties. De test wordt uitgevoerd op de numerieke afhankelijke variabele A-A reactiviteit en de categorische onafhankelijke variabelen angstig gedrag en agressief gedrag. De variabelen angst en agressie zijn ingedeeld aan de hand van de CBCL cut-off waarden van de borderline klinische ondergrens van het CBCL profiel voor kinderen van 6-18 jaar. De variabele angst bestaat uit de categorieën niet angstig (lager of gelijk aan 7) en wel angstig (hoger of gelijk aan 8). De variabele agressie bestaat uit de categorieën niet agressief (lager of gelijk aan 12) en wel agressief (hoger of gelijk aan 13). Uit de uitvoer zal blijken of er een interactie-effect optreedt tussen de predictoren als  $p < 0.05$ . Het interactie-effect meet de gecombineerde effecten van de factoren, door te kijken of gemiddelden van de subgroepen gelijk zijn (Moore & McCabe, 2003).

De onderzoeksvraag ‘ Welke gezamenlijke en afzonderlijke effecten hebben angst en agressie op gedragsmatige stressgevoeligheid?’, zal getest worden aan de hand van een twee-weg multivariate variantie analyse (MANOVA). Er wordt getoetst in welke mate de populatiegemiddelden van de afhankelijke variabelen verschillen bij de onafhankelijke variabelen (Moore & McCabe, 2003). Hierbij hebben we te maken met vijf afhankelijke variabelen, eigen boos, eigen stress, eigen bang, proactief agressie en reactief agressie. Er zijn twee categorische onafhankelijke variabelen angst en agressie. Ook aan deze toets zijn een aantal voorwaarden verbonden. Er moet sprake zijn van een normale verdeling en lineariteit. Ook werd ook de homogeniteit getoetst (Moore & McCabe, 2003). Uit de uitvoer zal blijken of er een interactie-effect optreedt tussen angst en agressie. Daarnaast zal worden gekeken of er sprake is van afzonderlijke hoofdeffecten van de onafhankelijke variabelen bij  $p < 0.05$ .

### 3. Resultaten

Hier worden de resultaten van het onderzoek besproken die op basis van de bovengenoemde methoden zijn verkregen. Om een gedegen antwoord te kunnen geven op de vraagstelling wordt de data-inspectie en de statische analyse besproken. Er wordt een beeld verkregen van de algemene karakteristieken van de variabelen door onder andere na te gaan of de steekproef normaal verdeeld is, er missende waarden en uitbijters zijn.

### 3.1 Data-inspectie

Uit de data-inspectie kwam naar voren dat de afhankelijke numerieke variabele A-A reactiviteit niet normaal verdeeld is met een gemiddelde van 26.31 ( $SD=59.632$ ). De mediaan heeft een waarde van 18.69 en de interkwartielafstand is 59.04. De interkwartielafstand is het verschil tussen het eerste en derde kwartiel. De waardes van de scheefheid en gepiektheid liggen buiten de normen van de normale verdeling. Dit is aan de hand van de vuistregel van Kroonenberg berekend. Hierbij is er geen sprake van een normale verdeling, omdat de uitkomsten niet tussen -3 en 3 liggen (Kroonenberg, 2009, personal communication). De standaardfouten van de scheefheid en de gepiektheid zijn respectievelijk: 9.14 en 19.90. Verder waren er 11 missende waarden voor deze variabele. Door middel van boxplots is er nagegaan of er uitbijters zijn. Er zijn 10 uitbijters waar te nemen, waarvan 3 extreem zijn.

Een andere afhankelijk numerieke variabele reactief agressie met een gemiddelde van 7.57 ( $SD=4.096$ ) is wel normaal verdeeld. Er is geen sprake van een scheve verdeling. De standaardfouten van de scheefheid en de gepiektheid zijn respectievelijk: 3.01 en 2.19. Tevens zijn er 5 uitbijters en 94 missende waarden te waarnemen. Een verklaring voor de hoge aantal missende waarden is de leeftijd van de proefpersonen. Reactieve agressie werd alleen gemeten bij proefpersonen vanaf 11 jaar. Van de 94 missende waarden zijn er 85 onder de leeftijd van 11 jaar. De waarde voor de mediaan is 7.00 en voor de interkwartielafstand is 5.

De afhankelijke variabele pro-actieve agressie een gemiddelde van 2.44 ( $SD=3.33$ ). De variabele is niet normaal verdeeld aangezien de uitkomsten van de scheefheid 9.64 en gepiektheid 10.06 niet tussen de -3 en 3 liggen volgens de vuistregel van Kroonenberg. Er zijn 96 missende waarden. Hiervan hebben 85 proefpersonen een leeftijd onder de 11 jaar. Ook pro-actieve agressie werd alleen vanaf 11 jaar gemeten. De mediaan en de interkwartielafstand hebben respectievelijk de volgende waarden: 1 en 3.

Aangezien de scheve verdeling bij de numerieke variabelen A-A reactiviteit en pro-actief agressie is er besloten om de uitbijters en extreme waarden te vervangen door de hoogste waarden van de variabele die niet tot de uitbijters behoren. Dit is gedaan om de scheve verdeling recht te trekken. Er zijn vier proefpersonen met uitbijters die naast de variabele reactief agressie ook afwijken op de variabele proactief agressie.

Na de aanpassing is gebleken dat de afhankelijk numerieke variabele A-A reactiviteit wel normaal verdeeld is met een gemiddelde van 23.82 ( $SD = 46.941$ ). De standaardfouten van de scheefheid en de gepiektheid waren respectievelijk: 2.85 en 1.01 geworden. De verdeling van de afhankelijke numerieke variabele proactief agressie werd na de aanpassing niet normaal met een gemiddelde van 2.07 ( $SD = 2.300$ ). De standaardfouten van de

scheefheid en de gepiekttheid zijn respectievelijk: 4.73 en -0.29. Na de uitbijters vervangen te hebben is de gepiekttheid van de variabele verdwenen en is de verdeling minder scheef, maar niet normaal verdeeld. Ondanks de scheve verdeling kan er gerekend worden met de variabelen. De statistisch analyse is namelijk robuust en daarmee ongevoelig voor extreme waarden.

Verder is bij vier kinderen en twee jongeren een patroon van missende waarden gevonden bij de categorische variabelen eigen boos, eigen stress en eigen bang. De missende waarden bij deze variabelen worden gelaten zoals het is. Dit is gedaan om de karakteristieken van de steekproef niet te beïnvloeden. De missende waarden zijn niet vervangen door de gemiddelde waarden van die variabelen, omdat dit een vertekend beeld kan geven van de werkelijkheid, waarbij er een grotere kans ontstaat om de hypothesen aan te nemen. Ook is er niet voor gekozen om de participanten met missende waarden uit te sluiten van het onderzoek, omdat daarmee de huidige kleine steekproefgrootte  $N=223$  nog kleiner zal worden.

In de Q-Q Plots werden de verdelingen van de numerieke variabelen A-A reactiviteit, reactief agressie en proactief agressie vergeleken met de verdeling die men verwacht indien de variabelen normaal verdeeld zijn. Hieruit bleek dat behalve bij de variabele reactief agressie de punten geen rechte lijn vormen bij de variabelen A-A reactiviteit en proactief agressie. Nadat de waarden van de uitbijters werden veranderd bleek dat de punten ook bij de variabelen proactief agressie en A-A reactiviteit de rechte lijn omarmden. Hiermee kan er naast de numerieke variabele reactief agressie ook bij de variabelen proactief agressie en A-A reactiviteit gesproken worden van een normale verdeling.

Naast de Q-Q plots werd de Kolmogorov-Smirnov toets gebruikt om te onderzoeken of de verdeling significant van de normale verdeling verschilt.

Vervolgens wordt er een beeld verkregen van de karakteristieken van de categorische variabelen: angst, agressie, eigen bang, eigen stress en eigen boos. Bij deze variabelen is er aan de hand van frequentietabellen gekeken naar de mediaan en de modus en de missende waarden. De variabelen eigen boos, eigen stress en eigen bang bestaan uit vijf opeenvolgende categorieën van 'helemaal niet' tot 'heel erg'. Bij de drie variabelen komt men steeds 7 missende waarden tegen waarmee  $N=216$  wordt. De variabele eigen boos heeft een mediaan van 1.00 en een modus van 1.00. Er zijn 197 helemaal niet boos (88.3%) en 4 wel boos (1.8%). De variabele eigen stress heeft een modus van 1.00 en een mediaan van 1.00. Er zijn 151 proefpersonen helemaal niet gestrest (67.7%) en 3 heel erg gestrest (1.3%). De variabele eigen bang heeft een modus van 1.00 en een mediaan van 1.00. Er zijn 202 helemaal niet bang (90.6%) en 1 heel erg bang (0.4%). De variabele angst, bestaande uit 19 wel angstig (8.5%)

proefpersonen en 163 niet angstig (73.1%), heeft een mediaan van 1.00 en de modus met een waarde van 1.00. Hierbij zijn er 41 missende waarden. Daarmee wordt  $N=182$ . De variabele agressie bestaat ook uit twee categorieën, waarvan 14 proefpersonen wel agressief (6.3%) en 175 niet agressief (78.5%). De mediaan en de modus hebben een waarde van 1.00. Er zijn 34 missende waarden waardoor  $N=223$  is geworden.

Uit de bivariate analyse bij de categorische variabelen komt op de boxplots naar voren dat er 3 niet agressieve kinderen/jongeren en 1 wel agressief kind/jongere als uitbijter scoren op A-A reactiviteit. Tevens scoort 1 wel angstige kind/jongere hoog, terwijl een ander kind/jongere er laag scoort als uitbijter op A-A reactiviteit. Er is besloten om niets te veranderen aan de uitbijters bij de categorische variabelen. Deze uitbijters kunnen relevante informatie verschaffen over A-A reactiviteit onder verschillende condities.

### **3.2 Statistisch analyse**

*De gezamenlijke en afzonderlijke effecten van angst en agressie op neurobiologische stressgevoeligheid (A-A reactiviteit).*

De hypothese is aan de hand van de tweeweg variantie-analyse getoetst. Hierbij wordt getracht te onderzoeken of er een verschil is tussen angstig en agressief gedrag bij de A-A reactiviteit van kinderen/adolescenten. Vervolgens wordt gekeken of er interactie is tussen de predictoren. De onafhankelijke variabele angstig gedrag, bestaande uit de categorieën wel of niet angstig, heeft een  $p$ -waarde van 0.610. Hierbij is een geen significant hoofdeffect gevonden  $F(1,170)=.261$ ,  $p > 0.05$  van angst op A-A reactiviteit. Dit betekent dat de A-A reactiviteit hetzelfde is bij angstige -en niet-angstige kinderen/adolescenten (zie Tabel 1). De predictor agressief gedrag, bestaande uit de groepen wel en niet agressief, heeft een  $p$ -waarde die gelijk is aan .506. Hierbij is er geen significant hoofdeffect gevonden bij  $F(1,176)=.445$ ,  $p > 0.05$ . Daarmee kan er gezegd worden dat de A-A reactiviteit hetzelfde is voor agressieve – en niet-agressieve kinderen/adolescenten. Daarnaast is gebleken dat er geen significant interactie-effect is,  $F(1,171)= .525$ ,  $p = .470$ , tussen de predictoren angstig gedrag en agressief gedrag. Dat wil zeggen dat A-A reactiviteit hetzelfde blijft bij kinderen/adolescenten die zowel angstig als agressief gedrag vertonen.

Tabel 1. Tweeweg variantie-analyse  
 Afhankelijk variabele: Aa-activiteit bij kinderen/jongeren

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Angst	554,562	1	554,562	,261	,610
Agressie	945,207	1	945,207	,445	,506
Angst * Agressie	1070,710	1	1070,710	,504	,479
Error	357086,799	168	2125,517		
Corrected Total	360987,240	171			

Welke gezamenlijke en afzonderlijke effecten hebben angst en agressie op gedragsmatige stressgevoeligheid (eigen boos, eigen bang, eigen stress, reactief agressie en proactief agressie)?

De hypothese is getoetst aan de hand van een twee-weg MANOVA. Er wordt hierbij gekeken welke gezamenlijke en afzonderlijke effecten angst en agressie bij kinderen/adolescenten hebben op gedragsmatige stressgevoeligheid. Uit de Wilks' Lambda test komt naar voren dat er een significant verschil is in gedragsmatige stressgevoeligheid tussen de groepen wel of niet angstige kinderen/adolescenten,  $F(5, 81) = 5.02, p < .001$ . Ook is er sprake van een significant verschil in gedragsmatige stressgevoeligheid tussen de groepen wel of niet agressieve kinderen/jeugdigen,  $F(5, 81) = 2.95, p = .017$ . Tevens is er een significante interactie angst en agressie op gedragsmatig stressgevoeligheid,  $F(5, 81) = 3.30, p = .009$ .

Bij de afhankelijke variabele *eigen boos* bleek er een significant hoofdeffect te zijn bij de onafhankelijke variabele angst,  $F(3, 85) = 9.62, p = .003$ . Dat wil zeggen dat de mate waarin men boos wordt verschilt tussen angstige -en niet angstige kinderen/adolescenten. Angstige kinderen/adolescenten worden gemiddeld ( $M = 1.72, SD = 0.20$ ) significant bozer dan de niet angstige kinderen/adolescenten ( $M = 1.01, SD = 0.13$ ).

Voor de afhankelijke variabele *eigen bang* geldt een significant interactie-effect:  $F(3, 85) = 10.32, p = .002$ . Kinderen/adolescenten die angstig en agressief zijn scoren gemiddeld hoger ( $M = 2.00, SD = 0.21$ ) dan kinderen/adolescenten die alleen angstig zijn ( $M = 1.17, SD = 0.09$ ), of die alleen agressief zijn ( $M = 1.00, SD = 0.15$ ). Ook bleek dat angstige kinderen/adolescenten gemiddeld ( $M = 1.17, SD = 0.09$ ) banger zijn dan agressieve kinderen/adolescenten ( $M = 1.00, SD = 0.15$ ). Daarnaast komt naar voren dat er significant verschil is tussen de angstige en niet angstige kinderen/adolescenten,  $F(3, 85) = 17.35, p <$

.001. Hierbij zijn angstige kinderen/adolescenten gemiddeld ( $M = 1.58$ ,  $SD = 0.11$ ) significant banger dan niet angstige kinderen/adolescenten ( $M = 1.02$ ,  $SD = 0.08$ ). Ook komt naar voren dat er een significant verschil is tussen agressieve en niet agressieve kinderen/adolescenten,  $F(3, 85) = 8.62$ ,  $p = .004$ . Hierbij zijn agressieve kinderen/adolescenten gemiddeld ( $M = 1.50$ ,  $SD = 0.13$ ) banger dan niet agressieve kinderen/adolescenten ( $M = 1.10$ ,  $SD = 0.04$ ).

Bij de afhankelijke variabele *eigen stress* bleek wederom een significante interactie tussen angst en agressie:  $F(3, 85) = 4.31$ ,  $p = .041$ . Dat wil zeggen dat de kinderen/adolescenten die angstig en agressief zijn, gemiddeld ( $M = 4.00$ ,  $SD = 0.70$ ) significant meer stress ervaren dan kinderen/adolescenten die alleen angstig zijn ( $M = 2.00$ ,  $SD = 0.28$ ) of alleen agressief zijn ( $M = 1.50$ ,  $SD = 0.49$ ). Ook kwam naar voren dat angstige kinderen/adolescenten gemiddeld ( $M = 2.00$ ,  $SD = 0.28$ ) significant meer stress ervaren dan agressieve kinderen/adolescenten ( $M = 1.50$ ,  $SD = 0.49$ ). Daarnaast bleek er significant verschil te zijn tussen de angstige en niet angstige kinderen/adolescenten,  $F(3, 85) = 11.98$ ,  $p = .001$ . Angstige kinderen/adolescenten ( $M = 3.00$ ,  $SD = 0.37$ ) bleken namelijk gemiddeld significant meer stress te beleven dan niet angstige kinderen/adolescenten ( $M = 1.43$ ,  $SD = 0.25$ ). Tevens bleek dat er een significant verschil te zijn tussen agressieve en niet agressieve kinderen/adolescenten,  $F(3, 85) = 5.54$ ,  $p = .021$ . Hierbij ervaren agressieve kinderen/adolescenten gemiddeld ( $M = 2.75$ ,  $SD = 0.43$ ) significant meer stress dan niet agressieve kinderen/adolescenten ( $M = 1.69$ ,  $SD = 0.15$ ).

Een andere afhankelijke variabele *reactief agressie* geeft een significant hoofdeffect op de onafhankelijke variabele agressie,  $F(3, 85) = 5.10$ ,  $p = .027$ . Dit betekent dat er een significant verschil is tussen de agressieve en niet agressieve jongeren. Hierbij vertonen agressieve jongeren gemiddeld ( $M = 12.00$ ,  $SD = 1.97$ ) significant meer reactieve agressie dan niet agressieve jongeren ( $M = 7.30$ ,  $SD = 0.68$ ).

Als laatst bleek er bij de afhankelijke variabele *pro-actief agressie* geen significante verschillen te zijn tussen de groepen angst en/of agressie.

## 4. Discussie

In dit onderzoek is er getracht een antwoord te geven op de vraag: ‘*Welke gezamenlijke en afzonderlijke effecten hebben angst en agressie op stressgevoeligheid?*’. Naar aanleiding van eerdere theorieën werd er verwacht dat bij angstige en agressieve kinderen/adolescenten sprake zou zijn van respectievelijk verhoogde en verlaagde A-A reactiviteit. Verder werd een relatie tussen angst, agressie en gedragsmatige stressgevoeligheid (eigen bang, boos, stress)

verwacht. Tevens werd verwacht dat veranderde stressgevoeligheid bij agressieve -en angstige jongeren zich zou uiten in verhoogde reactieve agressie. Daarnaast was er de aanname dat verhoogde proactieve agressie alleen te zien zou zijn bij agressieve jongeren, niet bij angstige jongeren.

#### **4.1 Afzonderlijke en gezamenlijke effecten van angst en agressie op neurobiologische stressgevoeligheid.**

Uit de resultaten van het huidig onderzoek is er geen significant verschil gevonden tussen angst- en niet-angstige, en tussen agressieve en niet-agressie kinderen/adolescenten voor wat betreft de A-A reactiviteit. Deze resultaten sluiten niet aan op de onderzoeken van Grillon et. al. (2007) en Balodis et. al. (2010). Hierbij kwam naar voren dat door angst veroorzaakte stress bij volwassenen gerelateerd is aan verhoogde A-A reactiviteit.

Ook komt uit het huidig onderzoek naar voren dat de A-A reactiviteit tijdens de testafname hetzelfde is voor agressieve en niet-agressieve kinderen/adolescenten. Anders dan de resultaten uit het onderzoek van Gordis et. al. (2006) waarbij een hoge A-A reactiviteit gerelateerd wordt aan een hoge agressieniveau. Tevens hebben Goozen et. al. (2008) een relatie tussen (verlaagde) A-A reactiviteit en antisociaal gedrag gevonden. De resultaten van studies naar het verband tussen agressie en neurobiologische stressreactiviteit waren dus al niet eenduidig. In eerdere studies kwam naar voren dat de relatie tussen agressie en A-A reactiviteit afhankelijk is van o.a. ontwikkelingsfase (leeftijd), de sociale context en sekse (Dockray et. al., 2010; Gordis, et. al., 2006; Rudolph et. al., 2010). In dit onderzoek zijn zowel jongens als meisjes met een brede leeftijdsrange tussen de 6-18 jaar getest. Dit kan een verklaring zijn voor het feit dat er hier geen effect van agressie op A-A reactiviteit is gevonden.

Dit is een van de weinige onderzoeken die de gezamenlijke effecten van angst en agressie onderzoekt waardoor het moeilijk is om de resultaten van dit onderzoek te vergelijken met andere onderzoeken. Uit de resultaten van deze studie blijkt dat er geen verschil is in de A-A reactiviteit tussen kinderen/adolescenten die naast angstig ook agressief waren en proefpersonen die niet-angstig en niet-agressief waren. Dus een andere mogelijke verklaring van de wisselende resultaten van onderzoeken naar neurobiologische stressreactiviteit, namelijk dat deze alleen waarneembaar is bij de aan- en/of afwezigheid van comorbiditeit, wordt voor wat betreft angst en agressie niet ondersteund door de huidige resultaten.



## 4.2 Gezamenlijke en afzonderlijke effecten van angst en agressie op gedragsmatige stressgevoeligheid

In deze studie kwam wel naar voren dat angstige kinderen/adolescenten significant *banger* en *bozer* zijn en meer *stress* beleven dan de niet angstige kinderen/adolescenten. Verder laat dit onderzoek zien dat angstige kinderen/adolescenten significant *banger* te zijn en meer *stress* ervaren dan agressieve kinderen/adolescenten. Concluderend kan er gezegd worden dat angst effect heeft op gedragsmatige stressgevoeligheid. Deze resultaten komen overeen met die uit het onderzoek van Bernstein et. al. (2003). Daarnaast komt volgens Levi (2010) agressie voort uit angst. In het huidige onderzoek werd geen relatie gevonden tussen angstig gedrag en reactieve agressie terwijl eerdere studies van Lerner et. al. (2003) en Dodge (1991) dat wel lieten zien. Dit zou verklaard worden door de functie van angst om agressie te reduceren waardoor angstige individuen minder agressie tonen (Walker et al., 1991).

In het huidige onderzoek komen tevens de effecten van agressief gedrag naar voren. Hierbij blijkt dat agressieve kinderen/adolescenten significant *banger* zijn, meer *stress* hebben en vaker *reactieve agressie* vertonen dan niet agressieve kinderen/adolescenten. Daarmee kan er gezegd worden dat agressie effect heeft op gedragsmatig stressgevoeligheid. De bevindingen over het effect van agressie op angst wordt ook erkend in eerdere onderzoek van Bettencourt et. al. (2006) en Robinson et. al. (2010). Eerder onderzoek van Copeland-Linder et. al. (2011) heeft een relatie gevonden tussen agressie en contextuele stress. Net als in het onderzoek van Crick et. al., (2006) is ook hier het effect van agressie op reactieve agressie gevonden bij adolescenten. In het huidige onderzoek wordt reactieve agressie echter gezien als een uiting van stressreactiviteit. Anders dan is verwacht (zie Anderson & Bushman, 2002) is in deze studie geen relatie gevonden tussen agressie en boosheid.

In dit onderzoek zijn kinderen/adolescenten die naast angstig ook agressief zijn, significant *banger* en ervaren meer *stress* dan kinderen/adolescenten die alleen angstig of alleen agressief zijn. Daarmee kan er gezegd worden dat angst en agressie gezamenlijk effecten hebben op gedragsmatig stressgevoeligheid (eigen bang en eigen stress). Bijzonder aan deze onderzoeksresultaten is dat ze niet vergeleken kunnen worden met andere studies omdat deze geen onderzoek hebben gedaan naar de gezamenlijke effecten van angst en agressie. Zo blijkt in het huidige onderzoek dat angst effect heeft op de mate waarin men boos wordt in een stresssituatie, maar in combinatie met agressie is dit effect minder het geval. Verder blijkt dat agressie effect heeft op reactieve agressie in een stresssituatie, maar in combinatie met angst heeft agressie geen effect op reactieve agressie. Hieruit zou men kunnen opmaken dat angst een temperende werking heeft op reactief agressief gedrag. Dit in

tegenstelling tot eerdere onderzoek van Crick et. al. (2006) waarbij naar voren kwam dat reactief agressie vaker voorkomt bij adolescenten die behalve agressief ook angstig zijn.

Tevens bleek uit eerder onderzoek dat agressieve adolescenten die geweld instrumenteel gebruiken om een gepland doel te bereiken minder stress en angst ervaren (Virkkunen, 1985). De relatie tussen proactieve agressie en verminderde stressreactiviteit is in dit onderzoek niet aangetroffen. Het bleek zelfs zo te zijn dat onder agressieve kinderen/adolescenten geen verhoogde proactieve agressie voorkwam.

Concluderend kan er gezegd worden dat adolescenten die agressief zijn in dit onderzoek een verhoogde stressgevoeligheid (angst en stress) hebben en daarmee reactief agressief reageren. In dit onderzoek komt naar voren dat agressieve kinderen/adolescenten banger zijn, meer stress hebben en vaker reactief agressie vertonen dan niet agressieve kinderen/adolescenten. Toch zijn de angstige kinderen/adolescenten banger en hebben meer stress dan agressieve kinderen/adolescenten. Alhoewel angstige en agressieve kinderen/adolescenten banger zijn en meer stress ervaren dan niet-angstige en niet-agressieve kinderen/adolescenten, blijkt dat kinderen/adolescenten die in meer of mindere mate agressief en/of angstig gedrag vertonen niet verschillen wat betreft neurobiologische stressreactiviteit (A-A reactiviteit).

### **4.3 Beperkingen en suggesties voor toekomstig onderzoek**

Een beperking van dit onderzoek is de relatief kleine onderzoekspopulatie. Bij een grotere steekproef met voldoende power zouden er sterkere effecten gevonden kunnen worden.

Een minpunt van dit onderzoek is dat er geen onderscheid is gemaakt in sekse en de brede leeftijdsrange tussen 6 en 18 jaar. Deze factoren kunnen de resultaten hebben beïnvloed. Uit vele onderzoek blijkt dat er verschil in A-A reactiviteit is tussen leeftijdsgroepen, daarom zou een onderzoeksgroep met een smallere leeftijdsrange of met een onderscheid van verschillende leeftijdsgroepen de voorkeur hebben. Gordis et. al. (2006) hebben onderzocht dat adolescenten bij psychosociale stress sterkere A-A reactiviteit vertonen dan kinderen. Ook zou er onderscheid gemaakt moeten worden in sekse. Zo heeft Susman et. al. (2010) aangetoond dat een afwijkende stressgevoeligheid bij antisociale en agressieve kinderen met een leeftijd tussen 8-13 jaar voornamelijk bij jongens te zien waren.

Uit het huidig onderzoek komt naar voren dat er geen verschil is in de A-A reactiviteit bij angstige en/of agressieve kinderen/adolescenten. Voor verder onderzoek wordt geadviseerd om te selecteren op A-A reactiviteit, dat wil zeggen dat bijvoorbeeld alleen

diegenen worden meegenomen van wie het A-A niveau duidelijk steeg na een stressor (of in ieder geval niet daalde). Er kunnen ook groepen gemaakt worden op basis van A-A reactiviteit. Tevens wordt aanbevolen om in het vervolg onderzoek cortisol en A-A samen te onderzoeken. Zo is bijvoorbeeld uit onderzoek van Vigil et. al. (2010) gebleken dat een hoog A-A niveau in combinatie met een hoog cortisolniveau geassocieerd is aan angst. Ook zouden de gezamenlijke effecten van de stresshormonen A-A en cortisol op agressie onderzocht moeten worden. Een hoge SAM reactiviteit buffert namelijk de hypoactiviteit van de HPA-as (cortisol) (Gordis, et. al., 2006).

Volgens de theorie van Ressler (2010) speelt angst een rol bij A-A reactiviteit. In het onderzoek van Grillon et al (2007) is het effect van angst op A-A reactiviteit gevonden bij volwassenen. Deze resultaten zijn niet te generaliseren naar de kinderen/adolescenten in het huidige onderzoek. Daarnaast zou een onderscheid tussen klinische angst en niet-klinische angst zinvol kunnen zijn, waarbij een hyper-activiteit mogelijk alleen wordt gezien bij klinische angst. Hoewel Nater et al (2007) de relatie ook hebben aangetoond bij niet-klinische angst. Verder zou er in het onderzoek nagegaan moeten worden of de items uit de vragenlijsten voldoende betrouwbaar zijn. Het is mogelijk dat proefpersonen sociaal wenselijke antwoorden hebben gegeven, voornamelijk bij de Self-Rating Scale waar de antwoorden gegeven werden onder toezicht van de testleider.

## Literatuurlijst

- Achenbach, T.M. (1991). Integrative Guide for the 1991 CBCL/4-18, YSR, and TRF Profiles. University of Vermont Department of Psychiatry: Burlington, VT.
- Anderson, C. A., & Bushman, B. J. (2002). Human aggression. *Annual Review of Psychology*, *53*, 27–51.
- Andrews, J.A., Tildesley, E., Hops, H., Duncan, S.C., Severson, H.H., (2003). Elementary school age children's future intentions and use of substances. *J. Clin. Child Adolesc. Psychol.* *32*, 556-567.
- Balodis, I.M., Wynne-Edwards, K.E & Olmstead, M.C. (2010). The other side of the curve: Examining the relationship between pre-stressor physiological responses and stress reactivity. *Psychoneuroendocrinology*, *35*, 1363-1373.
- Barnow, S., Lucht, M., & Freyberger, H. J. (2001). Influence of punishment, emotional rejection, child abuse, and broken home on aggression in adolescence: An examination of aggressive adolescents in Germany. *Psychopathology*, *34*, 167-173.
- Baron, R.A. (1977). *Human aggression*. New York: Plenum Press.
- Beidel, D. C. & Turner, S. M. (2007). *Shy children, phobic adults: Nature and treatment of social phobia*. Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Beidel, D. C., Turner, S. M. & Morris, T. L. (1999). Psychopathology of childhood social phobia. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *38*, 643–650.
- Berkowitz, L. (1989). Frustration-aggression hypothesis: Examination and reformulation. *Psychological Bulletin*, *106*, 59 – 73.
- Bernstein, D.A., Penner, L.A., Clarke-Stewart, A. & Roy, E.J. (2003). *Psychology*. Boston/New York: Houghton Mifflin Company.
- Bettencourt, B. A., Talley, A., Benjamin, A. J. & Valentine, J. (2006). Personality and aggressive behavior under provoking and neutral conditions: A meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, *132*, 751–777.
- Cartwright-Hatton, S., Hodges, L. & Porter, J. (2003). Social anxiety in childhood: The relationship with self and observer rated social skills. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *44*, 737–744.
- Carver, C. S., & Harmon-Jones, E. (2009). Anger is an approach-related affect: Evidence and implications. *Psychological Bulletin*, *135*, 183–204.
- Caspi, A. & Moffitt, T.E. (1995). The continuity of maladaptive behaviour: From description to understanding in the study of antisocial behaviour. In: Cicchetti, D., Cohen, D. (eds). *Developmental Psychopathology*, *2*, (pp 472–511). New York: Wiley.
- Coie, J.D. & Dodge, K.A. (1998) Aggression and antisocial behavior. In W. Damon, & N.N. Eisenberg (Eds.), *Handbook of child psychology; Social, emotional and personality development* (vol. 3, hst. 12) Toronto: Wiley.
- Copeland-Linder, N., Lambert, S. F., Yi-Fu, C. & Ialongo, N.S. (2011). Contextual Stress and Health Risk Behaviors Among African American Adolescents. *J Youth Adolescence*, *40*, 158–173.
- Chatterton, R.T., Vogelsson, K.M., Lu, Y., Ellman, A.B. & Hudgens, G.A. (1996). Salivary alpha-amylase as a measure of endogenous adrenergic activity. *Clinical Physiology*, *16*, 433-448.

- Crick, N.R., Ostrov, J.M. & Werner, N.E. (2006). A longitudinal study of relational aggression, physical aggression, and children's social-psychological adjustment. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 34, 131-142.
- Damasio, A. (1999). *The feeling of what happens: Body and emotion in the making of consciousness*. New York: Harcourt, Brace & Company.
- Davila, J. & Beck, J.G. (2002). Is social anxiety associated with impairment in close relationships? A preliminary investigation. *Behavior Therapy*, 33, 427-446.
- Davis, E.P. & Granger, D.A. (2009). Developmental differences in infant salivary alpha-amylase and cortisol responses to stress. *Psychoneuroendocrinology* 34, 795-804.
- DeBellis, M.D., Dahl, R.E., Perel, J.M., Birmahar, B., al-Shabbout, M., Williamson, D.E., Nelson, B. & Ryan, N.D. (1996). Nocturnal ACTH, cortisol, growth hormone, and prolactin secretion in prepubertal depression. *Journal of American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35, 1130-1138.
- Dhabhar, F.S. (2009). A hassle a day may keep the pathogens away: The fight-or-flight stress response and the augmentation of immune function. *Integrative and Comparative Biology*, 49 (3), 215-236.
- Dodge, K.A. (1991). The structure and function of reactive and proactive aggression. In: D.J. Pepler & K.H. Rubin (eds.). *The development and treatment of childhood aggression* (pp. 201-218). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Dodge, K.A., Coie, J.D., & Lynam, D. (2006). Aggression and antisocial behavior in youth. In W. Damon (Series Ed.) & N. Eisenberg (Vol. Ed.), *Handbook of child psychology*, vol. 3: *Social, emotional, and personality development* (6th ed., pp. 719-788). New York: Wiley.
- Dodge, K.A., Lochman, J.A., Harnish, J.D., Bates, J.E. & Petit, G.S. (1997) Reactive and proactive aggression in school children and psychiatrically impaired chronically assaultive youth. *Journal of Abnormal Psychology*, 106(1), 37-51.
- Filaire, E., Portier, H., Massart, A., Ramat, L. & Teixeira, A. (2010). Effect of lecturing to 200 students on heart rate variability and alpha-amylase activity. *Eur J Appl Physiol*, 108, 1035-1043.
- Gallacher, D.V., & Petersen, O.H. (1983). Stimulus-secretion coupling in mammalian salivary glands. *International Review of Physiology*, 28, 1-52.
- Gifford-Smith, M.E., & Rabiner, D.L. (2004). Social information processing and children's social adjustment. In J. B. Kupersmith & K. A. Dodge (Eds.), *Children's peer relations: From development to intervention* (pp. 61-79). Washington, DC: American Psychological Association.
- Goozen van S.H.M., Fairchild, G. & Harold, G.T. (2008). The role of neurobiological deficits in childhood antisocial behaviour. *United Kingdom School of Psychology Cardiff University*, 17(3), 224-228.
- Gordis, E.B., Granger, D.A., Susman, E.J. & Trickett, P.K. (2006). Asymmetry between salivary cortisol and  $\alpha$ -amylase reactivity to stress: Relation to aggressive behavior in adolescents. *Psychoneuroendocrinology*, 31, 976-987.
- Gordis, E.B., Margolin, G., Spies, L.A., Susman, E.J. & Granger, D.A. (2010). Interparental aggression and parent-adolescent salivary alpha amylase symmetry. *Physiology & Behavior*, 100, 225-233.
- Grillon, C., Duncko, R., Covington, M.F., Kopperman, L. & Kling, M.A. (2007). Acute Stress Potentiates Anxiety in Humans. *Biol Psychiatry*, 62, 1183-1186.
- Haller, J., Mikics, E., Halasz, J. & Toth, M. (2005). Mechanisms differentiating normal from abnormal aggression: Glucocorticoids and serotonin. *European Journal of Pharmacology*, 526, 89-100.

- Hamilton, L.W., & Timmons, C.R. (1990). *Principles of Behavioral Pharmacology*. Prentice-Hall: Englewood Cliffs.
- Het, S., Rohleder, N., Schoofs, D., Kirschbaum, C. & Wolf, O.T. (2009). Neuroendocrine and psychometric evaluation of a placebo version of the ‘Trier Social Stress Test’. *Psychoneuroendocrinology* 34, 1075-1086.
- Huddy, L., Feldman, S., Taber, C., & Lahav, G. (2005). Threat, anxiety, and support for antiterrorism policies. *American Journal of Political Science*, 49, 593–608.
- Kassinove, H. (2010). *Anger*. Washington, DC, US : American Psychological Association.
- Kazdin AE. (1994). Interventions for aggressive and antisocial children. In: Eron LD, Gentry JH, Schlegel P (eds.). Reason to Hope: A Psychosocial Perspective on Violence and Youth. Washington, DC: *American Psychological Association*, pp 341–382.
- Kim, J.J. & Haller, J. (2007). Glucocorticoid Hyper- and Hypofunction. Stress effects on cognition and aggression. *New York Academy of Sciences*, 1113, 291-303.
- Kohnstamm, R. (1993). *Kleine ontwikkelingspsychologie I: Het jonge kind*. Houten/Diegen: Bohn Stafleu Van Loghum.
- Lansford, J. E., Dodge, K. A., Pettit, G. S., Bates, J. E., Crozier, J., & Kaplow, J. (2002). A 12-year prospective study of the long-term effects of early child physical maltreatment on psychological, behavioral, and academic problems in adolescence. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 156, 824-830.
- LeDoux, J. (1998). *The emotional brain*. London: Phoenix.
- Lerner, J. S., Gonzalez, R. M., Small, D. A. & Fischhoff, B. (2003). Effects of fear and anger on perceived risks of terrorism. *Psychological Science*, 14, 144–150.
- Levi, M.D. (2010). Neuropsychological and personality characteristics of predatory, irritable, and nonviolent offenders: Support for a typology of criminal human aggression. *Criminal Justice and Behavior*, 37(6), 633-655
- Loeber, R. & Stouthamer-Loeber, M. (1998). Development of juvenile aggression and violence: Some common misconceptions and controversies. *American psychologist*, 53, 242-259.
- McEvoy, M.A., Estrem, T.L., Rodriguez, M.C. & Olson, M.L. (2003). Assessing relational and physical aggression among preschool children: Intermethod agreement. *Topics in early childhood special education*, 23(2), 53-63.
- Moffitt, TE. (1993). Adolescent-limited and life-course-persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychol Rev*, 100, 674–701.
- Moffitt, TE. (2003). Life-course persistent and adolescence-limited antisocial behavior: A 10-year research review and a research agenda. In: Lahey BB, Moffitt TE, Caspi A (eds). *Causes of Conduct Disorder and Juvenile Delinquency*. (pp 49–75). New York: Guilford Press.
- Moore, D.S. & McCabe, G.P. *Introduction to the practice of statistics 4<sup>th</sup> ed.* (2003). New York: W.H. Freeman and Company.
- Muris, P., Kindt, M., Bögels, S., Merckelbach, H., Gadet, B. & Moulart, V. (2000). Anxiety and threat perception abnormalities in normal children. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 22(2), 183-199.
- Nater, U.M., La Marca, R., Florin, L., Moses, A., Langhans, W., Koller, M.M. & Ehlert, U. (2006). Stress-induced changes in human salivary alpha-amylase activity-associations with adrenergic activity. *Psychoneuroendocrinology* 31, 49-58.

- Nater, U.M., Rohleder, N., Schlotz, W., Ehlert, U. & Kirschbaum, C. (2007). Determinants of the diurnal course of salivary alpha-amylase. *Psychoneuroendocrinology*, *32*(4), 392–401.
- Nierop, A., Wirtz, P.H., Bratsikas, A., Zimmermann, R. & Ehlert, U. (2008). Stress-buffering effects of psychosocial resources on physiological and psychological stress response in pregnant women. *Biological Psychology*, *78*, 261–268.
- Nieuwenbroek, A. (1998). *Faalangst en ouders*. Kampen: Uitgeverij Kok.
- Norton, P.J. & Hope, D.A. (2001). Kernels of truth or distorted perceptions; Self and observer ratings of social anxiety and performance. *Behavior Therapy*, *32*, 765-786.
- Noto Y., Sato T., Kudo, M., Kurata, K. & Hirota, K. (2005). The Relationship Between Salivary Biomarkers and State-Trait Anxiety Inventory Score Under Mental Arithmetic Stress: A Pilot Study. *Anesth Analg*, *101*, 1873–6.
- Ollendick, T.H. & March, J.S. (2004). *Phobic and anxiety disorders in children and adolescents*. New York: Oxford University Press.
- Oosterlaan, J. & Veerman, J. W. (2002). Achtergronden en gebruik van vragenlijsten voor het vaststellen van emotionele en gedragsproblemen bij kinderen. In Kievit, Th., Tak, J.A. & Bosch, J.D. (Ed.), *Handboek psychodiagnostiek voor de hulpverlening aan kinderen* (pp. 255-326). De Tijdstroom: Utrecht.
- Pascual-Sagastizabal, E., Sánchez-Martín, J.R., Azurmendi, A. & Vergara, A. (2010). Fear and hormone levels: Do they predict different aggression and dominance levels in girls and boys? *International Journal of Psychophysiology*, *77*, 239–287.
- Patterson, G.R. (1986). Performance models for antisocial boys. *American Psychologist*, *41*, 432-444.
- Petermann, F. (2010). Aggressive behavior. *Kindheit und Entwicklung*, *19* (4), 205-208.
- Pulkkinen, L. (1996). Proactive and reactive aggression in early adolescents as precursors to anti- and prosocial behavior in young adults. *Aggressive Behavior*, *22*, 241-257.
- Raine, A. (1996). Autonomic nervous system activity and violence. In D.M. Stoff & R.B. Cairns (Eds.), *Aggression and violence: Genetic, neurobiological and biological perspectives* (pp. 145–168). Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Ressler, K.J. (2010). Amygdala Activity, Fear, and Anxiety: Modulation by Stress. *Society of Biological Psychiatry*, *67*, 1117–1119
- Rhee, S. H. & Waldman, I. D. (2002). Genetic and environmental influences on antisocial behavior: A meta-analysis of twin and adoption studies. *Psychological Bulletin*, *128*, 490–529.
- Robb, A.S., (2010). Pharmacotherapy for aggression in children and adolescents. *Psychiatric Annals*, *40* (4), 231-236.
- Robinson, M.D. & Wilkowski, B.M. (2010). Personality processes in anger and reactive aggression: An introduction. *Journal of Personality*, *78*, 1–7.
- Rohleder, N., Nater, U.M., Wolf, J.M., Ehlert, U. & Kirschbaum, C. (2004). Psychosocial stress-induced activation of salivary alphaamylase: an indicator of sympathetic activity? *Ann N Y Acad Sci* *1032*, 258-263.
- Rudolph, K.D., Troop-Gordon, W. & Granger, D.A. (2010). Peer Victimization and Aggression: Moderation by Individual Differences in Salivary Cortisol and Alpha-Amylase. *J Abnorm Child Psychol*, *38*, 843–856.



- Sagar, S.S., Boardley, I.D. & Kavussanu, M. (2010). Fear of failure and student athletes' interpersonal antisocial behaviour in education and sport. *British Journal Education Psychology*, 24.
- Skitka, L.J., Bauman, C.W., Aramovich, N.P. & Morgan, G.S. (2006). Confrontational and preventative policy responses to terrorism: Anger wants a fight and fear wants "them" to go away. *Basic and Applied Social Psychology*, 28, 375–384.
- Skosnik, P.D., Chatterton, R.T., Swisher, T. & Parks, S. (2000). Modulation of attentional inhibition by Norepinephrine and cortisol after psychological stress. *International Journal of Psychophysiology*, 36, 59-68.
- Snyder, J., Schrepferman, L., McEachern, A. & DeLeeuw, J. (2010). The Contribution of Child Anger and Fear, and Parental Discipline to Early Antisocial Behavior: An Integrative Model. In. *International handbook of anger* (pp.517-534).
- Spanovic M, Lickel B, Denson T.F. & Petrovic N. (2010). Fear and anger as predictors of motivation for intergroup aggression: Evidence from Serbia and Republika Srpska. *Group Processes & Intergroup Relations*, 13(6), 725–739.
- Susman, E.J., Dockray, S., Granger, D.A., Blades, K.T., Randazzo, W., Heaton, J.A. & Dorn, L.D. (2010). Cortisol and alpha amylase reactivity and timing of puberty: Vulnerabilities for antisocial behaviour in young adolescents. *Psychoneuroendocrinology*, 35, 557-569.
- Suzuki, H., Han, S.D. & Lucas, L.R. (2010). Increased 5-HT1B receptor density in the basolateral amygdala of passive observer rats exposed to aggression. *Brain Research Bulletin*, 83, 38–43.
- Taylor, E.T. (1999). *Health Psychology*, 4<sup>th</sup> ed. Los Angeles: McGraw-Hill.
- Tremblay, R.E. (2000). The development of aggressive behaviour during childhood: What have we learned in the past century? *International journal of behavioral development*, 24 (2), 129-141.
- Vasey, M.W. & Dadds, M.R. (2001). An introduction to the developmental psychopathology of anxiety. In. M.W. Vasey & M.R. Dadds (Eds.), *The developmental psychopathology of anxiety* (pp.3-26). New York: Oxford University Press.
- Verhofstadt-Denève, L., Van Geert, P. & Vyt, A. (1999). *Handboek ontwikkelingspsychologie*. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum.
- Verhulst, F.C. & Verheij, F. (2006). *Kinder –en Jeugdpsychiatrie: Onderzoek en diagnostiek*. Assen: Koninklijke van Gorcum B.V.
- Vigil, J.M., Geary, D.C., Granger, D.A. & Flinn, M.V. (2010). Sex Differences in Salivary Cortisol, Alpha-Amylase, and Psychological Functioning Following Hurricane Katrina. *Child Development*, 81 (4), 1228–1240.
- Virkkunen, M. (1985). Urinary free cortisol secretion in habitually violent offenders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 72, 40–44.
- Walker, J.L., Lahey, B.B., Russo, M.F., Frick, P.J., Christ, M.A., McBurnett, K., Loeber, R., Stouthamer-Loeber, M. & Green, S.M. (1991). Anxiety, inhibition, and conduct disorder in children: I. Relations to social impairment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 30 (2), 187-91.
- Wenar, C. & Kerig, P.K. (2006). *Developmental psychopathologie: From infancy through adolescence*. New York: McGraw-Hill.
- Wingenfelda, K., Schulzb, M., Damkroegerb, A., Philippsena, C., Rosea, M. & Driessen, M. (2010). The diurnal course of salivary alpha-amylase in nurses: An investigation of potential confounders and associations with stress. *Biological Psychology*, 85, 179–181.



Yehuda, E.L., Giller, S.M., Southwick, M.T., & Mason, J.W. (1990). Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Dysfunction in Posttraumatic Stress Disorder. *Biological psychiatry*, 30, 1031-1048.