
Ludwig-Maximilians-Universität München

Fakultät für Psychologie und Pädagogik

Department Psychologie

Klinische Psychologie des Kindes- und Jugendalters & Beratungspsychologie

„Die Bedeutung des Temperaments des Kindes als Moderator auf die Beziehung zwischen maternalen Psychopathologien und der Güte der Interaktionsqualität in der frühen Mutter-Kind-Beziehung“

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Philosophie

an der Ludwig-Maximilians-Universität München

nach der Promotionsordnung

vom 15. September 2016

vorgelegt am 13.06.2022

von

Ana Maria Semm (M.Sc.)

aus Santafé de Bogota

Erstgutachter: Prof. Dr. Corinna Reck

Zweitgutachter: Prof. Dr. Thomas Ehring

Datum der mündlichen Prüfung: 08.11.2022

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich von tiefsten Herzen bei allen bedanken, die mich auf diesem unglaublichen Weg begleitet und stets unterstützt haben!

Meine Dankbarkeit gilt allen Müttern, Vätern und Kindern, die an den Mutter-Vater-Kind-Studien teilnehmen und die Forschung in diesem Bereich erst ermöglichen.

Ebenso danke ich meiner Doktormutter Prof. Dr. Corinna Reck, Dr. Verena Labonte und Christian Woll für die Bereitschaft, mich als Doktorandin anzunehmen, mich Teil eines Projektes werden zu lassen und mich auf diesem gesamten Weg zu begleiten. Durch die Mitarbeit im COMPARE-Projekt habe ich nicht nur viel Inhaltliches gelernt, sondern auch viel über mich selbst. Ich möchte mich auch bei Dr. Mitho Müller bedanken. Danke für die Hilfe bei fachlichen und statistischen Fragen – und das zu jeder Zeit.

Ich bedanke mich bei meiner Familie für die immerwährende Unterstützung. Danke, dass ihr immer an meine Ziele geglaubt und mich darin unterstützt habt, diese zu erreichen. Danke Papa und Mama, dass ihr mir so viel von euch mitgegeben habt mich aber auch immer darin unterstützt habt ich selbst zu sein. Danke Julian, Cindy, David und Eduardo, dass es euch gibt.

Ein großer Dank gilt auch Dir, Jakob. Danke, dass ich dich kennen darf und für deine Unterstützung vor allem in schwierigen Zeiten. Mit dir ist das Leben so einfach und bereichernd.

Danke Sophie, für deine inhaltliche Unterstützung, für jeden Spaziergang, jedes Gespräch und jede Nachricht.

Danke auch an all die weiteren Personen, die mir tatkräftig bei der Erstellung dieser Arbeit geholfen haben. Sei es inhaltlich oder emotional. Ohne Euch hätte ich das nicht geschafft!

Ich bin so unendlich froh, euch alle in meinem Leben zu haben und das in jeder Lebenslage.

Danke!

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|----|
| Abstract..... | 6 |
| 1. Einleitung..... | 8 |
| 2. Theoretische Grundlagen | 10 |
| 2.1. Die Depression..... | 10 |
| 2.1.1. Das Konstrukt der Depression sowie Erklärungsmodelle | 10 |
| 2.1.2. Die maternale Depression rund um die Schwangerschaft und Geburt | 22 |
| 2.2. Der Stress | 29 |
| 2.2.1. Das Konstrukt Stress, Erklärungsmodelle und Abgrenzung zu anderen Begriffen | 29 |
| 2.2.2. Die Stressphysiologie, die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse und Cortisol | 36 |
| 2.2.3. Das maternal subjektiv empfundenes Stresserleben rund um die Schwangerschaft und Geburt | 38 |
| 2.3. Das Temperament..... | 40 |
| 2.3.1. Das Konstrukt Temperament, Erklärungsmodelle und Abgrenzung zu anderen Begriffen | 41 |
| 2.3.2. Das Temperament des Kindes..... | 46 |
| 2.4. Die Mutter-Kind-Interaktion..... | 49 |
| 2.4.1. Das Konstrukt der Mutter-Kind-Interaktion sowie bindungstheoretische Erklärungsmodelle..... | 50 |
| 2.4.2. Das Modell der gegenseitigen Regulation (MRM)..... | 56 |
| 2.4.3. Die Mutter-Kind-Interaktion am Beispiel des Face-to-Face-Still-Face (FFSF) Paradigma | 59 |
| 3. Fragestellung und Hypothesen | 64 |
| 3.1. Untersuchungsziel und Herleitung der Fragestellungen..... | 64 |
| 3.1.1. Die maternale Psychopathologie und die Auswirkungen auf das Kind und die Mutter-Kind-Interaktion..... | 64 |

| | | |
|--------|--|-----|
| 3.1.2. | Das Temperament des Kindes und der Zusammenhang zu maternaler Psychopathologie und der gemeinsamen Mutter-Kind-Interaktion | 77 |
| 3.2. | Zugrundeliegende Hypothesen | 86 |
| 4. | Methode..... | 92 |
| 4.1. | Studiendesign | 92 |
| 4.2. | Fragebögen und Erhebungsinstrumente | 96 |
| 4.2.1. | Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID) | 97 |
| 4.2.2. | Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) | 99 |
| 4.2.3. | Prenatal Emotional Stress Index (PESI) | 101 |
| 4.2.4. | Infant Behavior Questionnaire (IBQ) | 102 |
| 4.2.5. | Revised Infant and Caregiver Engagement Phases (ICEP-R)..... | 105 |
| 4.3. | Stichprobe..... | 110 |
| 5. | Ergebnisse..... | 126 |
| 5.1. | Überblick über die statistischen Auswertungsinstrumente | 126 |
| 5.2. | Deskriptive Analyse..... | 127 |
| 5.3. | Voraussetzungen für die Auswertung..... | 142 |
| 5.3.1. | Die Moderationsanalyse | 142 |
| 5.4. | Die Bedeutung des Temperaments des Kindes für den Zusammenhang zwischen der maternalen Psychopathologie und der Güte der Interaktionsqualität | 146 |
| 5.5. | Die Bedeutung des Temperaments des Kindes für den Zusammenhang zwischen der maternalen Depressionssymptome und der Güte der Interaktionsqualität | 151 |
| 5.6. | Die Bedeutung des Temperaments des Kindes für den Zusammenhang zwischen des subjektiv maternalen empfundenen emotionalen Stresserlebens und der Güte der Interaktionsqualität..... | 160 |
| 5.7. | Explorative Analysen | 165 |
| 6. | Diskussion..... | 168 |
| 6.1. | Die Moderationsrolle des Temperaments des Kindes in der Beziehung zwischen der maternalen Psychopathologie und der frühen Mutter-Kind-Interaktion..... | 168 |

| | |
|---|-----|
| 6.2. Die Moderationsrolle des Temperaments des Kindes in der Beziehung zwischen der maternalen Depressionssymptomatik und der frühen Mutter-Kind-Interaktion | 173 |
| 6.3. Die Moderationsrolle des Temperaments des Kindes in der Beziehung zwischen dem subjektiven maternalen Stressempfinden und der frühen Mutter-Kind-Interaktion | 179 |
| 6.4. Limitationen der Studie und Einschränkungen der Stichprobe | 183 |
| 7. Zusammenfassung und Ausblick..... | 191 |
| Literaturverzeichnis | 197 |
| Tabellenverzeichnis | 236 |
| Abbildungsverzeichnis..... | 237 |
| Eidesstaatliche Versicherung | 238 |

Abstract

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Bedeutung des Temperaments des Kindes als Moderator auf den Zusammenhang zwischen maternaler Psychopathologie (Diagnosestellung, maternale Depression, maternales subjektiv empfundenes Stresserleben) und früher Mutter-Kind-Interaktion. Es wird davon ausgegangen, dass das Vorhandensein einer Psychopathologie (Gruppenzugehörigkeit nach Diagnosestellung) die Interaktionsqualität negativ prädiziert. Zudem wird davon ausgegangen, dass eine stärkere maternale Depressionssymptomatik und eine stärkeres maternal subjektiv empfundenes Stresserleben die Interaktionsqualität ebenfalls negativ prädiziert. In einem ersten Schritt werden dementsprechend diese Zusammenhänge statistisch überprüft und anschließend, ob diese Beziehungen durch das (stärkere/höhere) negative Temperament des Kindes moderiert werden.

Die Diagnosestellung bzw. die Gruppenzugehörigkeit erfolgt mithilfe des strukturierten klinischen Interviews (SKID-I), die maternale Depression wird mit der Edinburgh Postnatal Depression Scale (EDPS) erfasst und das maternale subjektiv empfundene Stresserleben mithilfe des Prenatal Emotional Stress Index (PESI). Das Temperament des Kindes wurde mithilfe des Infant Behavior Questionnaire (IBQ) erfasst. Um die Mutter-Kind-Interaktionsqualität zu erfassen, wurde das Face-to-Face-Still-Face-Paradigma (FFSF) eingesetzt und mithilfe des Infant and Caregiver Engagement Phases (ICEP-R) kodiert und analysiert. Insgesamt wurden $N = 59$ Mutter-Kind-Dyaden in die Analysen eingeschlossen. Aufgrund einzelner fehlenden Werte kam es jedoch in einigen Untersuchungen zu einer kleineren untersuchten Stichprobe.

Es konnte nicht bestätigt werden, dass eine maternale Psychopathologie (Gruppenzugehörigkeit) und ein höheres maternales subjektives Stressempfinden mit einer schlechteren Interaktionsqualität einhergehen. Sogar gegenteilig haben sich Mütter der klinischen Gruppe eher besser in der Interaktionsqualität als Mütter der gesunden Kontrollgruppe gezeigt. Auch konnte bei beiden Fragestellungen keine Moderation durch das Temperament des Kindes festgestellt werden. Es konnte jedoch in einem kleinen Teilbereich der Stichprobe aufgezeigt werden, dass eine höhere maternale Depressionssymptomatik mit einer schlechteren Interaktionsqualität einhergegangen ist. Dieser Zusammenhang ist zudem von einem niedrigen negativen kindlichen Temperament moderiert worden.

In Folgestudien sollten Faktoren wie die Gruppenzusammenstellung (v.a. in Bezug auf Komorbiditäten), die Stichprobengröße, Risikofaktoren der Mutter sowie die Rolle des Vaters und die partnerschaftliche Beziehung nicht außer Acht gelassen werden. Die beiden Inhalte des

maternal subjektiv empfundenen Stressempfinden und das Temperament des Kindes sollten zudem ein neues Augenmerk in der Forschung erhalten. Die beiden Konstrukte sollten klar abgegrenzt und definiert und mithilfe von Forschung in ihrer Relevanz weiter bestärkt werden. Zudem sollten diese beiden Konstrukte dahingehend untersucht werden, inwieweit und in welcher Art sie in Verbindung zu Faktoren wie maternaler Psychopathologie und früher Mutter-Kind-Interaktion stehen. Ziel sollte außerdem eine umfassende Entstigmatisierung und frühzeitige Behandlung/Beratung von Müttern mit Psychopathologien bzw. Belastungen während der Schwangerschaft, Geburt und im Wochenbett sein.

Schlüsselwörter: maternale Depression, maternal subjektiv empfundenenes Stresserleben, Temperament des Kindes, Mutter-Kind-Interaktion, Face-to-Face-Still-Face-Paradigma (FFSF), Moderation, Infant and Caregiver Engagement Phases (ICEP)

1. Einleitung

Die Geburt eines Kindes ist nach Meinung der meisten Menschen ein glückliches Ereignis, und man erwartet, dass vor allem die Mutter, die die Belastungen der Schwangerschaft und Geburt überstanden hat und ein gesundes, oft lange erwünschtes Kind in den Armen hält, von Glück erfüllt ist. Diese Erwartungen, die auch die Mütter an sich selbst haben, erweist sich aber häufig als falsch. Vielmehr entwickeln viele Frauen nach der Entbindung mehr oder weniger tiefgreifende psychische Probleme. (Riecher-Rössler, 2012,S.VII)

Wie in beschriebenem Zitat sehr gut betont, präsentieren die Medien und unsere heutige Gesellschaft das Bild einer perfekten Schwangerschaft, einer glücklichen Schwangeren und einer ebenso glücklichen frischgebackenen Mutter. Doch was passiert, wenn eben dieser Zustand nicht eintritt? Erst seit einigen Jahren gibt es eine Verbreitung von Begriffen wie Babyblues, Wochenbettdepression oder auch postpartaler Depression. Allein die Reflexion über die eigenen Gefühle und dass diese nicht den Medien und dem Bild der Gesellschaft entspricht, muss bereits ein großer Schritt für diese Frauen sein. Trotz einer großen Stigmatisierung dieses Themas und Befürchtungen der (werdenden) Mutter, als schlechte Mutter gesehen zu werden, gibt es immer mehr Frauen, die aktiv über solche Probleme reden und damit einen großen Beitrag zur Entstigmatisierung leisten. Dass Frauen und (werdende) Mütter solche Themen ansprechen, darf jedoch nicht der letzte Schritt sein. Vielmehr sollte es auch (therapeutische) Kontaktstellen und Beratungsangebote geben, an welche sich diese Frauen unkompliziert und schnell wenden können. Nicht zu guter Letzt sollte hierbei bedacht werden, dass sich solche psychischen Probleme der Mutter nicht nur auf sie selbst auswirken, sondern auch auf ihre Interaktion mit ihrem Kind, auf das Kind selbst und auf seine gesamte Entwicklung. Diese Einflüsse können sich bereits während der Schwangerschaft aber natürlich auch danach weiterhin zeigen. Für solche Angebote und individuelle Hilfestellungen spielt die grundlegende Erforschung der maternalen Psychopathologie und ihrer möglichen Folgen eine bedeutende Rolle. So müssen und sollten gezielt die psychischen Probleme, die während einer Schwangerschaft (aber natürlich auch schon davor) auftreten können, untersucht werden und mit möglichen Einflussfaktoren in Verbindung gebracht werden. Auch diese weiteren Faktoren müssen in ihrer Relevanz und ihrer Einflussgröße und -stärke untersucht werden.

Deswegen beschäftigt sich diese Arbeit eben mit dieser Problematik und möchte untersuchen, welchen Einfluss verschiedene Formen von maternaler Psychopathologie (Diagnosestellung,

maternale Depression und maternal subjektiv empfundenes Stresserleben) auf die frühe Mutter-Kind-Interaktion haben. Da jedoch auch das Kind ein Teil der Mutter-Kind-Interaktion ist, ist zudem entschieden worden zu untersuchen, ob das Temperament des Kindes einen moderierenden Einfluss auf diese Beziehungen darstellen kann.

Um sich einen Überblick über die Arbeit und die Themenschwerpunkte dieser zu verschaffen, beginnt diese Arbeit mit den theoretischen Grundlagen der Konstrukte: Depression, Stress, Temperament und Mutter-Kind-Interaktion. Der Aufbau der Kapitel ist jeweils sehr ähnlich gehalten. So gibt es immer ein allgemeines Einführungskapitel, welches die Konstrukte und ihre Erklärungsmodelle darstellt. Zudem wird, falls nötig, eine Abgrenzung zu ähnlichen Konstrukten vorgenommen oder vertieft in Themeninhalte eingegangen wie z.B. auf die Stressphysiologie oder das Modell der gegenseitigen Regulation. Danach werden alle Konstrukte in Verbindung mit der Schwangerschaft, der Mutter oder dem Kind gebracht. Im dritten Kapitel werden die Konstrukte zueinander in Beziehung gesetzt und mögliche Forschungslücken und Fragestellungen aufgedeckt und argumentiert. Im nachfolgenden Kapitel wird das Studiendesign näher beleuchtet sowie alle genutzten Erhebungsinstrumente und Fragebögen beschrieben. Im Rahmen dieses Kapitels wird auch die Stichprobe beschrieben und bereits deskriptiv untersucht. Im fünften Kapitel wird ein Überblick über die statischen Auswertungsinstrumente gegeben und erste deskriptive Analysen werden durchgeführt sowie die Voraussetzungen der Hypothesenanalysen beschrieben. Nachfolgend werden in diesem Kapitel die Hypothesen geprüft. Anschließend wurden einige post-hoc Analysen sowie einige explorative Analysen angehängt. Im sechsten Kapitel findet sich die Interpretation der einzelnen Hypothesen und ihrer Ergebnisse. Zudem werden Limitationen der Studie und der Stichprobe benannt und kritisch diskutiert. Im letzten Kapitel gibt es eine kurze Zusammenfassung der Kernergebnisse sowie einer Schlussfolgerung. Zudem wird ein Ausblick auf zukünftige Folgestudien gegeben und die Relevanz und Notwendigkeit der Themen aufgezeigt.

Es muss zudem betont werden, dass der Fokus dieser Arbeit auf der Mutter-Kind-Interaktion liegt und dementsprechend auch ausnahmslos der Begriff „Mutter“ verwendet wird. Dieser Begriff wird hierbei im Sinne der Leserlichkeit sowie der Einheitlichkeit verwendet umfasst bzw. beinhaltet jedoch die wichtigste (erste) Bezugs- oder auch Bindungsperson des Kindes, auch wenn dies in einigen Fällen nicht die leibliche Mutter ist.

2. Theoretische Grundlagen

Innerhalb dieses Kapitels werden alle für die Hypothesen und weitere Berechnungen relevanten Themengebiete vertieft dargestellt. Dafür werden die jeweiligen Konstrukte definiert und etwaige Erklärungsmodelle beschrieben und diskutiert. Zudem wurde aktuelle Literatur zu den jeweiligen Themen erschlossen und dargestellt. Ziel war es, mithilfe der Modelle und vorhandener Literatur einen Überblick über die relevanten Konstrukte zu geben und somit eine Grundlage für die folgenden Kapitel zu schaffen.

Für die vorliegende Arbeit wurden die Konstrukte der maternalen Depression, des maternal emotionalen subjektiven Stressempfindens, der Mutter-Kind-Interaktion und des Temperamentes des Kindes, wie beschrieben, näher vertieft.

2.1. Die Depression

Innerhalb dieses Kapitels wird das Konstrukt der Depression umfangreich beschrieben. Es wird Bezug genommen auf vorhandene unterschiedliche Erklärungsmodelle, auf die Diagnose(-stellung) und auf Behandlungsmöglichkeiten. Auf Grundlage der vertieften Erläuterung einer Depression wurde dann das Themengebiet der maternalen Depression erschlossen. Hier wurde ebenfalls auf unterschiedliche Erklärungsmodelle eingegangen. Zudem wurden unterschiedliche Formen, aber auch Folgen der maternalen Depression beschrieben, sowie das Thema der paternalen Depression angeschnitten.

2.1.1. Das Konstrukt der Depression sowie Erklärungsmodelle

Die Wahrscheinlichkeit in Deutschland an einer psychischen Störung zu erkranken liegt bei einer 12-Monats-Prävalenz von 27.7% (Jacobi et al., 2016). Das bedeutet, dass die Wahrscheinlichkeit innerhalb von 12 Monaten an einer psychischen Störung zu erkranken bei eben diesen 27.7% liegt. Jacobi et al. (2016) betonen jedoch, dass diese Wahrscheinlichkeit stark von Faktoren wie Geschlecht, sozialem Status und Alter abhängig ist. Innerhalb der Studie von Jacobi et al. (2016) war die häufigste Erkrankung die Angststörungen mit 15.3% direkt gefolgt von unipolaren Depressionen mit 7.7% (Jacobi et al., 2016). Laut Kessler et al. (2005) haben

bereits 20.8% aller Erwachsenen eine affektive Störung (z.B. eine Depression) gehabt. Ferner sollen ca. 16.6% der Erwachsenen einmal in ihrem Leben an einer schweren Depression erkrankt sein (Kessler et al., 2005).

Betrachtet man die 12-Monats-Prävalenz der Depressionen so zeigt sich, dass die Wahrscheinlichkeit an einer unipolaren Depression zu erkranken bei 8.2% (7.3% - 9.2%) liegt. Dies entspricht in der deutschen Bevölkerungsgruppe 5.3 Millionen Menschen (18 - 79 Jahre alt). Hierbei liegt die Verteilung bei Frauen bei ca. 11.3% und bei Männern bei ca. 5.1%. Somit sind Frauen doppelt so häufig betroffen wie Männer. Die 12-Monats-Prävalenz liegt bei einer Major Depression etwas niedriger mit ca. 6.8% (9.5% Frauen; 4.0 % Männer) (Asselmann et al., 2019; Jacobi et al., 2016). Laut einer amerikanischen Studie zeigte sich, dass sich die Punkt-Prävalenz der Depressionsdiagnose von 1991 bis 2002 verdoppelt hat (Compton et al., 2006).

Der Unterschied zwischen den Prävalenzen von Männern und Frauen kann u.a. mithilfe des ersten deutschen Männergesundheitsbericht (2010) aufgedeckt werden. Frauen scheinen v.a. „klassische“ Depressionssymptome zu zeigen, welche auch in regulären Fragebögen erfasst werden können. Männer hingegen neigen vermehrt zu Aggressivität, Reizbarkeit, Kontaktreduktion und Unzufriedenheit. Häufig kommt es zudem zur Selbstmedikation bzw. zur Alkohol- und Drogenabhängigkeit (Rice et al., 2018; Stiehler & Bardehle, 2010). Dies bestätigt auch die Studie von Martin, Neighbors und Griffith (2013), welche bei Nutzung von speziellen Diagnoseinstrumenten, die auch Symptome wie z.B. Ärger und Substanzmissbrauch einbeziehen, auf ähnlich hohe Prävalenzwerte zwischen Männern und Frauen kommen (Martin et al., 2013).

Doch nicht nur in der Symptomatik einer Depression scheint es Unterschiede zwischen Männern und Frauen zu geben. So sind Frauen i.d.R. von einer längeren Erkrankungsdauer betroffen. Außerdem scheinen sie ein jüngeres Manifestationsalter bei Krankheitsbeginn und eine höhere Rückfallquote als Männer aufzuweisen (Winkler et al., 2005). Neben diesen Faktoren scheint auch die Ätiologie der Depression bei Männern und Frauen unterschiedlich zu sein. So entwickeln Männer eher eine Depression aufgrund eines Misserfolges im beruflichen oder finanziellen Bereich während bei Frauen eher fehlende soziale Unterstützung oder auch Probleme in zwischenmenschlichen Beziehungen auslösende Faktoren zu sein scheinen (Kendler & Gardner, 2014; Kendler et al., 2005).

In Europa beträgt die 12-Monats-Prävalenz für Depressionen 6.9%, dies entspricht ca. 30.3 Millionen europäischen Bürgern. Damit zählt die Depression u.a. neben Schlaf- und Angststörungen mit zu den häufigsten Erkrankungen in Europa (Wittchen et al., 2011). Auf der gesamten Welt liegt die 12-Monats-Prävalenz bei ca. 4.4% (Männer mit 3.3% und Frauen mit 5.5%)

(Ferrari et al., 2013). Die Lebenszeit-Prävalenz in der deutschen Bevölkerung liegt bei Depression wiederum bei ca. 17.1% (Jacobi et al., 2004). Bei Männern liegt diese Wahrscheinlichkeit mit ca. 11.1% knapp darunter, während sie mit 23.3% bei Frauen deutlich darüber liegt (Jacobi et al., 2004). Bei ca. der Hälfte der Personen kommt es zu einem erneuten Auftreten der depressiven Symptomatik (Curry et al., 2011) und bei ca. 20% kommt es zu einem chronischem Verlauf (Klein, 2010). Laut Arnow und Constantino tritt sogar bei ca. 75% der Personen mit einer Major Depression mindestens eine weitere depressive Episode in den Folgejahren auf (Arnow & Constantino, 2003). Betrachtet man jedoch die Inzidenzen, also die Anzahl der Betroffenen innerhalb eines bestimmten Zeitrahmens, so zeigt sich v.a. die Zeit zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr als kritisch für die Entstehung einer Depression. Zwischen diesen Lebensjahren zeigt sich die höchste Rate an Ersterkrankungen (Wittchen et al., 2010).

Im Rahmen einer unipolaren Depression kommt es in ca. 60% der Fälle zudem zu einer komorbiden Erkrankung (Berger et al., 2018). Es kommt v.a. zu Komorbiditäten mit Angst- und Zwangsstörungen, Somatoformen Störungen, Essstörungen, Alkohol-, Drogen und Medikamentenabhängigkeit sowie Persönlichkeitsstörungen (DGPPN et al., 2015). Kessler et al. (2003) haben herausgefunden, dass drei von vier Personen mit einer Major Depression mindestens eine weitere psychische Erkrankung haben. Interessanterweise scheint bei ca. 88% der Betroffenen die depressive Erkrankung zeitlich vor der komorbiden weiteren Erkrankung einzutreten. Im Rahmen derselben Studie haben 67.8% der Betroffenen mit Depressionen ebenfalls Angststörungen gezeigt (Kessler et al., 2003). Eine komorbide Erkrankung im Rahmen der depressiven Störung führt meist zu einer geringeren Bereitschaft für die Therapie bei den Betroffenen (Wittchen et al., 2010). Außerdem zeigt sich häufig ein schlechterer Krankheitsverlauf, da die Störungen sich gegenseitig beeinflussen können (Connemann & Kassubek, 2004; Wittchen et al., 2010).

Laut den S3-Versorgungsleitlinien scheinen das weibliche Geschlecht, psychische und somatische Zusatzerkrankungen, ein junges Alter bei Ersterkrankung sowie eine defizitäre bzw. mangelnde soziale Unterstützung das Risiko für die Erkrankung einer Depression zu erhöhen (DGPPN et al., 2015).

Die Depression zählt nach der internationalen Klassifikation psychischer Störungen (nachfolgend ICD) (World Health Organization, 2012) zu den affektiven Störungen (Kapitel V im ICD-10). Diese werden im ICD unter dem Code F3 geführt. Zu den affektiven Störungen zählen die manischen Episoden, die bipolar affektiven Störungen, die depressiven Episoden, die rezidivierende depressive Störung, die anhaltenden affektiven Störungen und andere sowie nicht näher

bezeichnete affektive Störungen. Alle diese Überbegriffe werden im ICD noch in weitere Formen unterteilt. So unterteilt man beispielsweise die depressive Episode in eine leichte (F32.0), eine mittelgradig (F32.1) oder eine schwere depressive Episode (F32.2). Zudem kann man bei leichten und mittelgradigen Depressionen weitere Unterscheidungen mithilfe der fünften Stelle der Kodierung treffen. Diese gibt an, ob ein somatisches Syndrom vorliegt oder nicht. Das somatische Syndrom wäre gekennzeichnet durch z.B. Verlust von Gewicht und Appetit oder auch durch psychomotorische Hemmung. Bei schweren Depressionen kann man zusätzlich psychotische Symptome (F32.3) kodieren. Dies ist der Fall, wenn neben der Depressivität noch Faktoren wie Wahn, ein depressiver Stupor oder auch Halluzinationen auftreten. Ferner gibt es noch weitere Diagnosen wie z.B. die gegenwärtig remittierte depressive Episode (F32.4) und die sonstigen depressiven Episoden (F32.8). Eine weitere Form stellt, die nicht näher bezeichnete depressive Episode (F32.9) dar. Die Auswahl der entsprechenden Diagnose hängt von mehreren Faktoren, wie z.B. der Stärke und Anzahl der Symptome ab, aber auch von der Dauer dieser (World Health Organization, 2012).

Die rezidivierenden depressiven Störungen (F33) werden diagnostiziert, wenn es neben der aktuellen depressiven Episode in der Vorgeschichte bereits depressive Episoden gab. Die Einteilung des Schweregrades erfolgt wie bei der klassischen Depressionsdiagnose (F32). Rezidivierende Störungen können sich auch zum aktuellen Zeitpunkt als teil- bzw. vollremittiert präsentieren. Man unterscheidet hier zwischen den Diagnosen einer gegenwärtig remittierten rezidivierenden depressiven Störung (F33.4), der sonstigen rezidivierenden depressiven Störung (F33.8) und der nicht näher bezeichneten rezidivierenden depressiven Störung (F33.9). Bei rezidivierenden Depressionen wurde beobachtet, dass innerhalb von 20 Jahren bis zu sechs weitere depressiven Episoden auftreten können (Wittchen et al., 2010).

Bei einer Dysthymie (F34.1) handelt es sich um eine anhaltende affektive Störung (F34). Hierfür liegt die depressive Symptomatik bzw. eine depressive Verstimmung/Niedergeschlagenheit seit mindestens zwei Jahren vor. Man spricht zeitweise auch von einer chronischen Depressivität. Für die Diagnosestellung ist es zudem notwendig, dass neben der Niedergeschlagenheit mindestens zwei weitere Depressionssymptome vorhanden sind. Die depressive Symptomatik ist hierbei jedoch i.d.R. schwächer vorhanden als bei einer unipolaren Depression (World Health Organization, 2012). Tritt zeitgleich zur vorhandenen Dysthymie eine depressive Episode auf, welche die Kriterien für eine depressive Episode erfüllt, muss diese diagnostiziert werden (Huber & Klug, 2016). Laut den S3-Versorgungsleitlinien spricht man bei einer depressiven Episode ab der Dauer von zwei Jahren ohne Rezidiv von einer chronischen Depression

(DGPPN et al., 2015). Bei einer Zylothymie handelt es sich um eine länger andauernde Instabilität der Stimmung mit Schwankungen von leicht depressiver Symptomatik bis hin zu leicht gehobener Stimmung, jedoch ohne depressive oder hypomane Episoden (World Health Organization, 2012).

Nach dem diagnostischen und statistischen Manual psychischer Störungen (nachfolgend DSM) (American Psychiatric Association, 2013) unterscheidet man zwischen den Diagnosen einer Bipolar-I- und Bipolar-II-Störung, einer zylothymen Störung, einer disruptiven Affektregulationsstörung, einer Major Depression, einer Dysthymie, einer prämenstruellen dysphorischen Störung und anderen nicht näher bezeichneten depressiven Störungen. Im DSM-IV ist es z.B. möglich, bei zeitgleichem Auftreten einer Dysthymie sowie einer akuten depressiven Episode, eine sogenannte double Depression zu diagnostizieren. Die 12-Monats-Prävalenz für die Entstehung einer Dysthymie beträgt in der gesamten Weltbevölkerung ca. 1.9% (Charlson et al., 2013). Für das gesamte Leben liegt die Schätzung bei ca. 2.5% weltweit (Kessler et al., 2005).

Grundsätzlich lässt sich sagen, dass die Diagnosestellung einer depressiven Störung im Rahmen des ICD und des DSM eine gute Übereinstimmung aufweist und sich lediglich hinsichtlich bestimmter Symptomgruppen bzw. dem Schwellenwert für die Diagnose einer Depression unterscheidet (Wittchen et al., 2010). So müssen für die Diagnose einer Major Depression laut DSM mindestens fünf Symptome, von denen eines ein Hauptsymptom sein sollte, vorliegen (World Health Organization, 2012). So würde beispielsweise eine leichte depressive Episode laut ICD bereits mit vier Symptomen diagnostiziert werden. Im DSM würde mit vier Symptomen lediglich die Diagnose einer subsyndromalen depressiven Störung vergeben werden.

Eine Depression kann mit einem breiten Symptomspektrum einhergehen. Man unterscheidet hierbei auch zwischen den für die Depression typischen Symptomen und anderen weiteren Symptomen, die in ihrer Auftretenshäufigkeit variieren. So gehören zu den typischen Symptomen die gedrückte, oder auch gepresste Stimmungslage, die Verringerung des eigenen Antriebs, eine erhöhte Ermüdbarkeit sowie Interessen- und Freudlosigkeit bzw. Verlust von Freude oder Interesse. Diese drei Symptome gelten als die drei Hauptsymptome der Depression (World Health Organization, 2012). Weitere häufige bzw. mit Depressionen assoziierte Symptome sind Folgende:

- Verringerung von Selbstvertrauen und dem eigenen Selbstwertgefühl
- Verringerung der Aufmerksamkeits- und Konzentrationsfähigkeit
- Verringerung oder Steigerung des Appetits und/oder des Gewichts
- Gefühle von Wertlosigkeit sowie vermehrt Schuldgefühle

- Negative und hoffnungslose Zukunftssicht
- Veränderung der Motorik (Erregung oder Hemmung)
- Schlafstörungen (Insomnie oder Hypersomnie)
- Energielosigkeit
- Suizidgedanken, -handlungen oder selbstverletzendes Verhalten

(World Health Organization, 2012)

Diese Symptome müssen zur Diagnosestellung seit mindestens zwei Wochen bestehen. Nur in Ausnahmen ist ein kürzeres Intervall möglich. Für die Diagnosestellung einer leichten depressiven Episode (F32.0) müssen mindestens zwei der drei Hauptsymptome sowie mindestens zwei der oben benannten Symptome vorhanden sein. Zudem hat die Person leichte Schwierigkeiten im Alltag/Beruf aufgrund der Symptome, kann jedoch ihren Alltag bewältigen. Bei einer mittelgradigen depressiven Episode (F32.1) sollten ebenfalls zwei der drei Hauptsymptome vorliegen sowie mindestens drei, im besten Fall jedoch vier der weiteren Symptome. Eine Person mit einer solchen Erkrankung hat bereits erhebliche Probleme mit der Bewältigung der alltäglichen Aktivitäten. Bei einer schweren depressiven Episode (F32.2 und F32.3) müssen bereits alle drei Hauptsymptome sowie mindestens vier weitere Symptome vorliegen. In diesem Fall sind die Personen nur noch sehr begrenzt in der Ausübung alltäglicher Praktiken. Ferner ist davon auszugehen, dass ein somatisches Syndrom vorliegt (World Health Organization, 2012).

Betroffene leiden jedoch nicht nur an ihrer Depression, sondern auch an einer reduzierten Lebensqualität (Angermeyer et al., 2002), einer Stigmatisierung (Angermeyer & Matschinger, 2003) sowie einer doppelt so hohen Mortalitätsrate (Laursen et al., 2007; Osby et al., 2001) (u.a. vorrangig aufgrund von Suizidalität (Hawton et al., 2013)). Osby et al. (2001) sprechen von einer 27-fach erhöhten Rate an Suizidalität bei Frauen mit Depressionen und von einer 20.7-fach erhöhten Rate an Suizidalität bei Männern mit Depressionen, im Vergleich zu einer gesunden Vergleichsgruppe (Osby et al., 2001).

Depressionen gehören zu den affektiven Erkrankungen. Diese gehen häufig mit Lethargie einher, welche sich wiederum durch einen sehr verlangsamten oder gar trägen Affekt äußert. Die Anfangsgeschwindigkeit des emotionalen Ausdrucks zeigt sich im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe als signifikant verringert (Juckel, 2005; Stolicyn et al., 2020). Dies könnte u.a. durch die psychomotorische Hemmung, welche mit einer Depression einhergeht, erklärt werden. Zudem zeigen sich weniger Freude, jedoch mehr Emotionen in den negativen Bereichen, wie z.B. Ärger (Ekman et al., 2005; Staebler et al., 2009). Interessanterweise zeigen

sowohl schizophrene als auch depressive Patienten eine allgemeine verringerte mimische Tätigkeit (Gaebel & Wölwer, 1992).

Neben unterschiedlichen Schweregraden der Depression ist es ebenfalls möglich verschiedene Verlaufsformen der Depression zu unterscheiden. So gibt es die unipolare Depression und die bipolare Depression. Bei der unipolaren Depression handelt es sich um eine einzelne depressive Episode. Diese kann in ihrer Dauer zwischen Wochen und Monaten variieren (World Health Organization, 2012). Kommt es im Laufe des Lebens zu wiederkehrenden einzelnen depressiven Episoden so kann man von einer rezidivierenden (wiederkehrenden), unipolaren Depression sprechen. Die Zeit zwischen den Episoden kann kurz oder auch lang sein. In der Regel empfinden sich die Personen in Phasen ohne depressive Episode als vollständig genesen. Die depressive Episode muss hierbei jedoch ebenfalls eine Dauer von mindestens zwei Wochen aufweisen. Bei einer bipolaren Depression handelt es sich um einen Wechsel zwischen einer depressiven Episode und einer manischen (oder hypomanen) Episode. Man unterscheidet hier zwischen einer Bipolar-I-Störung und der Bipolar-II-Störung. Bei einer Bipolar-I-Störung kommt es neben der depressiven Episode zu manischen Episoden, während es bei einer Bipolar-II-Störung neben der depressiven Episode zu hypomanen Episoden kommt (World Health Organization, 2012). Bipolare Störungen kommen bei ca. 3.9% der Erwachsenen vor (Kessler et al., 2005).

Zur Entstehung von Depressionen gibt es mehrere Erklärungsmodelle:

- Psychodynamische Erklärungsmodelle
- Vulnerabilitäts-Stress-Modell auch Diathese-Stress-Modell nach Wittchen und Hoyer (2011)
- Verstärker-Verlust-Theorie nach Lewinsohn, Youngren und Grosscup (1979) sowie der depressive Teufelskreislauf nach Coyne (1976)
- Modell der gelernten Hilflosigkeit nach Seligman
- Kognitive Theorie/ kognitives Modell der Depression bzw. kognitive Triade nach Beck (1963, 1964)
- Biologische Modelle wie z.B. genetische Erklärungsmodelle und die Katecholamin- oder Serotonin-Hypothese

Im Rahmen des psychodynamischen Erklärungsansatzes gibt es verschiedene Theorien, die auch durch ihre jeweilige Entstehungszeit stark geprägt worden sind. Grundlage stellt Freuds Theorie (1917) der kompensatorischen Introjektion und des Objektverlustes dar. Hierbei wird davon ausgegangen, dass die Trennung bzw. der Verlust (sei er real oder symbolisch) von

eigenen Idealen oder auch Personen, in der eigenen Person zu einer depressiven Störung führen kann (Freud, 1917). Auch Bowlby (1969) geht in seiner Bindungstheorie davon aus, dass Bindungs- und Beziehungslosigkeit zu Depressionen führen kann (Bowlby, 1969). Abraham (1912) sowie Blatt und Homann (1992) betonen die Wichtigkeit von gehemmter Aggression in der Depressionsentstehung. So soll der Verzicht von Aggressivität bzw. Selbsthass, welcher sich in Aggressivität umwandelt, förderlich für die Entstehung einer depressiven Symptomatik sein (Abraham, 1912; Blatt & Homann, 1992). Bibring (1953) beschrieb wiederum ein geringes Selbstwertgefühl, welches mit Rückzug und Vermeidung einhergeht und wiederum zu weiterer Frustration führt, als maßgeblich für die Entstehung einer depressiven Symptomatik (Bibring, 1953).

Beim Vulnerabilitäts-Stress-Modell, oder auch Diathese-Stress-Modell (Wittchen & Hoyer, 2011) genannt, handelt es sich um ein integratives Modell, welches Wechselwirkungen zwischen verschiedenen Faktoren in und um den Menschen herum betrachtet. Es geht davon aus, dass jeder Mensch bereits bestimmte Voraussetzungen (sog. Vulnerabilitäten oder Dispositionen) mit sich bringt. Dies können verschiedene Dinge wie z.B. Alter, Traumata, Persönlichkeit, Temperament, erblich bedingte Faktoren, soziale Schichtzugehörigkeit oder auch eigene Werte sein. Man unterscheidet soziale, psychologische, intraindividuelle und entwicklungsbezogene Vulnerabilitäten. Diese Vulnerabilitäten stellen selbst keine Erkrankung oder Störung dar. In der Regel führen die Vulnerabilitäten bzw. die Diathese einer Person auch nicht alleinig zu einer Störung oder einer Verhaltensproblematik. Der Mensch trifft mit seinen Vulnerabilitäten auf bestimmte Auslöser/Trigger/Stressoren. Dies können Träume, stressige Lebensereignisse oder auch einfache Lebensveränderungen sein. Diese Trigger stehen zudem in Wechselbeziehung zu anderen Faktoren wie beispielsweise psychologischen (z.B. Ressourcen, Resilienzen, soziale Unterstützung aber auch vorheriger Erkrankungen und Störungen) oder entwicklungsbezogenen (z.B. Leistungskompetenz oder Impulskontrolle). Außerdem kann unterschieden werden, ob ein Stressor nur einmalig, episodisch oder sogar chronisch vorkommt. In bestimmten Kombinationen, in denen Vulnerabilitäten, Stressoren und weitere zusätzliche Faktoren zusammenkommen kann es zum Auftreten von Erkrankungen z.B. Depressionen kommen. Diese Erkrankungen oder Störungen haben zudem einen Einfluss auf weiterführende Faktoren und Konsequenzen im Leben der Individuen wie z.B. einen Einfluss auf soziale und berufliche Umwelt oder auch die Erhöhung/Veränderung der eigenen Vulnerabilitäten (Wittchen & Hoyer, 2011). Diese Theorie beschreibt das Zusammenspiel von Vulnerabilitäten und Stressoren. Wie diese jedoch zusammenwirken bzw. in welcher Stärke, damit befasst sich z.B. die additive Theorie. Die additive Theorie geht von einer Kumulierung zwischen Vulnerabilität und Stressor

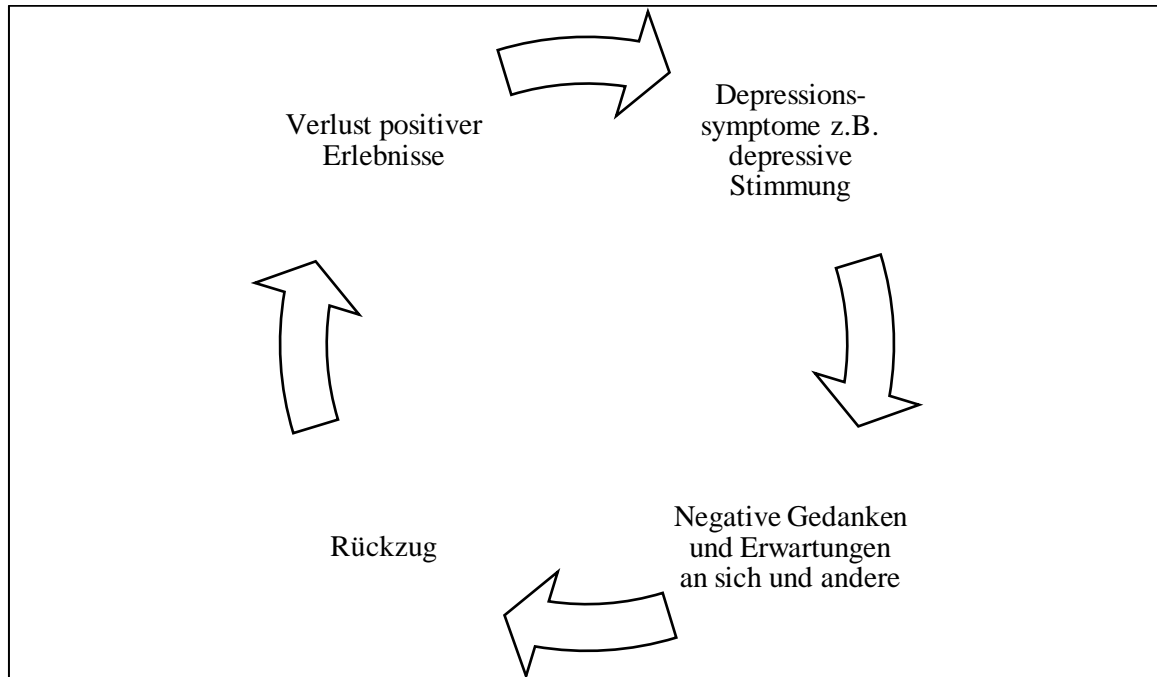
aus. Bei einer stark ausgeprägten vorhandenen Disposition reicht bereits ein geringer Stressor aus, um z.B. eine psychische Störung zu entwickeln. Ein geringer Stressor würde aber nicht zu einer psychischen Störung führen, wenn die vorhandenen Vulnerabilitäten eher geringer/niedriger sind. Dementsprechend müssen Vulnerabilität und Stressor gemeinsam einen bestimmten (Schwellen-)Wert überschreiten, um eine psychische Störung zu erzeugen. Dieses Modell erklärt damit auch, wie Personen, die demselben Stressor ausgesetzt sind, unterschiedlich darauf reagieren. Das Interaktionsmodell geht wiederum davon aus, dass eine bestimmte Vulnerabilität vorliegen muss, damit ein Stressor zu einer psychischen Störung führen kann. Eine weitere Erklärungsmöglichkeit dafür, dass Personen trotz identisch ausgesetzter Stressoren unterschiedliche Reaktionen zeigen, können u.a. protektive Faktoren sein. Protektive Faktoren können unterschiedliche Bedingungen sein wie z.B. ein hohes Selbstbewusstsein, gute schulische Leistungen, eine hohe Intelligenz, Unterstützung durch die Familie aber auch eine grundsätzlich positive Lebenseinstellung (Masten, 2001; Masten & Coatsworth, 1998; Rutter, 1987; Vanderbilt-Adriance & Shaw, 2008). Protektive Faktoren mindern das Risiko an einer psychischen Störung zu erkranken (Masten, 2001; Vanderbilt-Adriance & Shaw, 2008). Auch das Bearbeiten und Überstehen vorheriger Stressoren kann einen positive Lerneffekt für die Person darstellen und somit ebenfalls als protektiver Faktor fungieren.

Bei der Verstärker-Verlust-Theorie (Lewinsohn et al., 1979) geht es vor allem darum, dass es bei der Entstehung und der Aufrechterhaltung einer Depression zu einem Mangel an positiven und verstärkenden Erlebnissen kommt. Durch den Rückzug, aufgrund der depressiven Symptomatik, erlangt die Person mit Depressionen in ihrem Umfeld keine Belohnungen mehr. Als Belohnung oder verstärkendes Erlebnis kann alles gefasst werden, was für die Person individuell als solches gilt (v.a. jedoch soziale Aufmerksamkeit oder materielle Zuwendungen). Durch das Fehlen solcher Erlebnisse bzw. Belohnungen zieht sich die Person noch weiter in sich zurück und erhält somit noch weniger solcher Erlebnisse. Dies kann man auch im Sinne des depressiven Teufelskreislaufes erkennen. Bei diesem Teufelskreislaufmodell kommt es zu einem stressigen Lebensereignis (z.B. Jobverlust oder Scheidung). Dieses Ereignis erschüttert das Bild, das eine Person von sich selbst und der Welt hat. Sie beginnen darüber nachzudenken und zu grübeln. Diese Personen erklären das Ereignis mit einem negativem/depressivem Erklärungsstil. Aufgrund dessen bildet sich eine depressive Stimmung, welche wiederum einen Einfluss auf das Verhalten und die Kognitionen hat. Diese veränderten Kognitionen und Verhaltensweisen treffen wiederum erneut auf ein stressiges Erlebnis, welches wieder negativ bewertet wird. Der Teufelskreis kann jedoch auch weiter gefasst werden, indem die Person sich als Folge des Teufelskreises immer mehr zurückzieht und dementsprechend auch kaum mehr die

Möglichkeit erlangt, positive Erfahrungen zu machen (Coyne, 1976). Der depressive Teufelskreislauf stellt zudem ein Erklärungsmodell für die Chronifizierung von Depressionen dar. Zur grafischen Darstellung des Teufelskreismodelles der Depression siehe Abbildung 1.

Abbildung 1

Vereinfachtes Teufelskreismodell der Depression in Anlehnung an Coyne (1976)



Die gelernte Hilflosigkeit nach Seligman und Maier (1967) sowie Overmier und Seligman (1967) wurde anhand von Tierstudien ausgearbeitet und durch Studien an Menschen vertieft. Die Theorie geht davon aus, dass aversive Reize nicht alleinig für negative, tiefgreifende, psychische Konsequenzen verantwortlich sind bzw. diese bedingen. Die Person erlebt hierbei viel eher das Gefühl, dass keine Kontrolle besteht. Die Person erlebt, dass negative Erfahrungen und Ereignisse nicht durch ihn selbst kontrolliert werden können, d.h. unkontrollierbar für ihn und sein Verhalten selbst sind. Er geht aufgrund seiner Erfahrung bzw. der Unkontrollierbarkeit, die er erlebt hat, davon aus, dass er auch in Zukunft keinen Einfluss auf solche Erlebnisse oder Situationen hat. Auch positive Ereignisse oder Erfahrungen können meist nicht als solche wahrgenommen werden, da sie ebenfalls als unkontrollierbar erlebt werden (Overmier & Seligman, 1967; Seligman & Maier, 1967). Im Zuge einer Erweiterung der gelernten Hilflosigkeit haben Forscher gezeigt, dass individuelle Attributionsstile für die Entstehung einer Depression ebenfalls von Relevanz sind. So sind internale, stabile und globale Attributionen eher depressionsfördernd, während externale, variable und spezifische Attributionen dies nicht sind (Abramson et al., 1978).

Beck (1963, 1964) geht in seiner kognitiven Triade davon aus, dass die Person mit Depressionen kognitiven Störungen unterliegt, sodass die Person negative und dysfunktionale Gedanken gegenüber sich selbst, der Welt und der Zukunft hat. Die Person hat im Rahmen vorausgegangener Erfahrungen bestimmte Einstellungen, Überzeugungen und Schemata erlernt, welche bei Personen mit Depressionen meist negativ oder dysfunktional sind. So kann es sein, dass die Person in ihrem Leben bereits eine negative Erfahrung gemacht hat. Diese negativen Erfahrungen führen häufig zu einer selektiven Zuwendung zu schemakongruenten Inhalten. Diese Inhalte entsprechend hierbei häufig der depressiven Grundhaltung der Person. Zudem unterliegt das Denken der Person häufig Fehlern bzw. kognitiven Verzerrungen, die eher als global, invariabel und auch eindimensional beschrieben werden können. Das Denken der depressiven Person erscheint häufig erzwungen, reflexhaft und hemmungslos. Die Gedanken erscheinen der Person selbst jedoch meistens plausibel, da eine kritische Reflexion kaum bis nicht mehr möglich ist. Durch die damit verbundene verzerrte Wahrnehmung von Ereignissen, der eigenen Person, anderen Personen/der Welt und der Zukunft erlebt die Person ständig Enttäuschung und Ablehnung. Erfahrungen, die objektiv als positiv bzw. als neutral erlebt werden könnten, nimmt die Person jedoch durch die kognitiven Verzerrungen trotzdem als eher negativ wahr (Beck, 1963, 1964). Auch das kognitive Modell ist ein Erklärungsmodell für Depressionen und stellt ebenfalls den Ansatzpunkt für die kognitive Verhaltenstherapie dar. Laut Beck (1963) kommt es in diesem Zuge auch zu kognitiven Fehlern, die die depressive Person im Rahmen der Informationsverarbeitung macht (Beck, 1963).

Der genetische Ansatz geht davon aus, dass affektive Störungen in Familiensystemen gehäuft auftreten. So ist das Risiko höher an einer Major Depression zu erkranken, wenn bereits ein weiteres Familienmitglied daran erkrankt ist (Edwardsen et al., 2008; Guffanti et al., 2016; Sullivan et al., 2000). Sullivan, Neale und Kendler (2000) belegten in ihrer Meta-Analyse, dass ca. 37% der Ursachenvarianz durch genetische Einflüsse erklärbar ist (Guffanti et al., 2016; Sullivan et al., 2000). Zwillingsstudien zeigen beispielsweise, dass die Erkrankungsrate bei ein-eiigen Zwillingen bei 40-50% liegt, während sie bei zweieiigen bei ca. 20% liegt (Kendler et al., 1993; McGuffin et al., 2003).

Im Rahmen der Depressionsforschung scheint dieser Bestandteil der Genetik jedoch noch nicht final geklärt, wobei die Chromosom-3-Gene sowohl in amerikanischen als auch in britischen Studien zur Erklärung in Betracht gezogen worden sind (Breen et al., 2011). Unter anderem beschreiben Caspi, Hariri, Holmes, Uher & Moffitt (2010) wiederum das 5-HTTLPR-Gen, welches für den Serotonintransport zuständig ist, als relevant. Hierbei zeigt das 5-HTTLPR-Gen in der Promotorregion einen Längenpolymorphismus. Dieser hat einen Einfluss auf die

Funktionalität des von ihm chiffrierten Transporters. Dieses Gen hat zwei Allele, welche als langes (L-Allel) oder als kurzes (S-Allel) beschrieben werden können. Es zeigte sich, dass Personen, die zwei L-Allele (heterozygot und homozygot) hatten, nach bestimmten (v.a. stressigen) Lebensereignissen mit einer höheren Wahrscheinlichkeit an Depressivität und/oder Suizidalität erkrankt waren als die Kontrollgruppe. In der Kontrollgruppe befanden sich wiederum Personen mit einem oder zwei S-Allelen. Somit scheinen die L-Allele in Verbindung mit bestimmten Lebensereignissen die Entstehung von Depressionen zu begünstigen (Caspi et al., 2010; Caspi et al., 2003; Karg et al., 2011).

Neben der Genetik zeigen jedoch auch MRT-Scans Veränderungen im Gehirn bzw. in der Verarbeitung im Gehirn. So zeigte sich, dass z.B. der Frontallappen bis zu ca. 7% kleiner ist, als der Frontallappen gesunder Vergleichsgruppen (Coffey et al., 1993). Auch zeigte sich, dass sowohl das Belohnungssystem als auch der linke Frontallappen, welcher bei positiven Emotionen vermehrt aktiv ist, im depressiven Zustand eher inaktiv sind (Heller et al., 2009). Kumar, Harmer und Dourish (2013) beschrieben zudem strukturelle Veränderungen in den Basalganglien, dem Frontallappen, dem subgenual anterioren cingulären Kortex sowie dem gesamten limbischen System (Kumar et al., 2013). Laut einer umfassenden Analyse von Lorenzetti, Allen, Fornito und Yücel (2009) liegen bei Patienten mit Depressionen Volumenminderungen im Hippocampus und dem Frontallappen sowie eine veränderte Größe der Amygdala vor (Lorenzetti et al., 2009).

Die Katecholamin-Mangelhypothese (Bunney & Davis, 1965) geht z.B. davon aus, dass es bei Depressionen ein Defizit an Noradrenalin in dessen noradrenergen System sowie im Gehirn gibt. Noradrenalin gehört hierbei ebenso wie Dopamin und Adrenalin zu den Katecholaminen. Noradrenalin gilt auch als relevant für die Regulation der Stimmung einer Person. Auch Dopamin und Serotonin bzw. Defizite in dessen Weitergabe wurden nach einiger Zeit ebenfalls untersucht und in diese Hypothese miteinbezogen. Dies führte zur sogenannten Monoamin-Hypothese. Dopamin und Serotonin scheinen neben Noradrenalin relevant für die allgemein Stimmungslage eines Menschen zu sein. Vor allem ein Mangel von Noradrenalin und Serotonin soll mit Depressionen in Verbindung gebracht werden können. Ein Mangel von Dopamin kann nach aktueller Forschung jedoch eher mit wahnhaften Depressionen in Verbindung gebracht werden (Müller-Rörich et al., 2013). Die Serotonin-Hypothese (Coppin, 1967) wiederum geht davon aus, dass bei Depressionen ein niedriger Serotoninspiegel vorliegt bzw. das serotonerge System Defizite hat. Das serotonerge System zeigte hier häufig eine reduzierte Aktivität. Diese beiden Hypothesen bauen in ihrer Entwicklung aufeinander auf und beruhen zusammenfassend v.a. auf den beiden Monoaminen Noradrenalin und Serotonin. Diese Monoamin-These wird v.a.

durch die Wirkung von Antidepressiva (Serotonin-Wiederaufnahmehemmer und Monoaminoxidase-Hemmer) bestärkt.

Eine weitere eher physiologische/biologische Sichtweise zeigt, dass es bei Depressionen zu einer Veränderung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (nachfolgend HHNA-Achse) kommen kann, welche wiederum mit einer gesteigerten Ausschüttung des Corticotropin-releasing-hormone (CRH) einhergeht. Dies führt zu einer Steigerung des Cortisolspiegels (Vreeburg et al., 2009).

Auch zur Behandlung der Depression gibt es verschiedene Möglichkeiten, wie z.B.:

- Psychopharmaka z.B. Trizyklische Antidepressiva, tetrazyklische Antidepressiva, selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer oder auch Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, Monoaminoxidase-Inhibitoren oder auch nichtselektive Monoamin-Wiederaufnahme-Inhibitoren
- Pflanzliche/Homöopathische Präparate wie z.B. Johanniskraut
- Somatische Behandlungsverfahren wie z.B. die Elektrokrampftherapie
- Psychologische Therapie wie die kognitive Verhaltenstherapie, interpersonelle Psychotherapie, psychodynamische Kurzzeittherapie, Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy
- Andere (experimentellere) Therapien wie z.B. Lichttherapie, Schlafentzug

2.1.2. Die maternale Depression rund um die Schwangerschaft und Geburt

Dass sich Faktoren während der Schwangerschaft auf das ungeborene Kind auswirken, scheint in einigen Bereichen hinreichend erklärt. Somit können z.B. bestimmte Medikamente, Alkohol, Nikotin und Drogen, Strahlenschäden und auch Infektionskrankheiten bei der Mutter einen Einfluss auf das Ungeborene sowie dessen Entwicklung haben können. Am bekanntesten scheint hierbei z.B. das fetale Alkoholsyndrom, zu dem es kommen kann, wenn die Mutter während der Schwangerschaft Alkohol zu sich nimmt. Dies hat weitreichende Folgen für das Ungeborene, unter anderem Hirnschädigungen (Bailey & Sokol, 2008), Störungen des Verhaltens oder auch des zentralen Nervensystems (Niccols, 2007). Auch kann unter Umständen eine Ansteckung und Erkrankung mit Röteln dazu führen, dass das Kind mit Folgeerscheinungen zu kämpfen hat. Dazu zählt z.B. auch eine geistige Retardierung. Sollte die Ansteckung innerhalb der ersten sechs Wochen nach der Empfängnis stattfinden, liegt die Wahrscheinlichkeit

negativer Folgeerscheinungen bei nahezu 100% (De Santis et al., 2006). Doch auch psychische Beeinträchtigungen der Mutter können einen Einfluss auf das Ungeborene haben. Im Rahmen dieser Arbeit wird auf den Einfluss der Depression und des subjektiv emotionalen Stressempfindens der Mutter auf das Kind eingegangen.

Grundsätzlich ist es relevant zwischen den unterschiedlichen Arten einer Depression zu unterscheiden. So ist es möglich, dass die Mutter bereits vor der Schwangerschaft (und unabhängig von dieser) an einer Depression erkrankt ist, hier kann man z.B. von einer normalen unipolaren Depression nach ICD ausgehen. Generell unterscheiden sich eine schwangerschaftsassozierte und eine schwangerschaftsunabhängige Depression im klinischen Bild nicht (Manber et al., 2008). Durch die v.a. somatischen Beschwerden während der Schwangerschaft kommt es jedoch häufig dazu, dass die Depression nicht als solche diagnostiziert wird. So wird lediglich bei 20% der Schwangeren eine Depression diagnostiziert (Hatton et al., 2007).

Betrachtet man zur Diagnosestellung das ICD und das DSM in Bezug auf eine schwangerschaftsassozierte Depressionsdiagnose, so unterscheiden sich die beiden Verfahren hier stärker voneinander als bei einer normalen Depression. Gibt es im ICD keine zusätzliche Diagnose bzw. keinen Zusatz zur Depressionsdiagnose bezogen auf die Schwangerschaft, so ist es im DSM-IV möglich den Zusatz „mit postpartalem Beginn“, und im DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) „mit perinatalem Beginn“, zu erfassen. Für die Diagnose zum perinatalen Beginn gilt ein Zeitkriterium von bis zu vier Wochen nach der Geburt. Eine Möglichkeit zur Beschreibung im Rahmen des ICD gibt es unter der F53-Diagnose (Psychische und Verhaltensstörungen im Wochenbett, andernorts nicht klassifiziert). Um eine Diagnose zu stellen ist es relevant, dass der Beginn der Depressionssymptomatik im Rahmen von bis zu sechs Wochen nach der Geburt des Kindes liegen muss (World Health Organization, 2012).

Schwangerschaftsassozierte Depressionen kann man zudem je nach Zeitpunkt ihres Auftretens genauer spezifizieren. So kann man zwischen einer pränatalen (vor der Geburt), einer perinatalen (kurz vor, während und kurz nach der Entbindung) und einer postnatalen (nach der Geburt) Depression unterscheiden. Eine konkrete Definition im Sinne einer zeitlichen Zuteilung oder Diagnosestellung ist erschwert, da je nach Literatur und Erhebungsinstrumenten teilweise leicht unterschiedliche Zeitrahmen bzw. auch Symptomatiken erfasst werden. Zu betonen ist, dass diese drei Arten der maternalen Depression nicht mit dem bekannten „Babyblues“, dem „Wochenbettblues“ oder einer postpartalen Psychose zusammenhängen. Der Babyblues kennzeichnet sich häufig durch eine leichte depressive Verstimmung mit Symptomen von vermehrtem Weinen, Ängstlichkeit, Erschöpfung und Stimmungslabilität. Dieser Babyblues bzw. auch

postpartale Dysphorie genannt tritt i.d.R. aufgrund hormoneller Veränderungen zwischen einigen Stunden nach der Geburt bis maximal 14 Tage nach der Geburt, für einige Stunden bis einige Tage, auf und benötigt i.d.R. keine Formen der weiterführenden Behandlung (Robertson et al., 2004). Der Babyblues tritt mit einer Prävalenz von ca. 50% zwischen dem zweiten bis fünften Tag nach der Geburt auf. Diesen Babyblues erleben ca. 50%-80% der Mütter nach der Geburt (McGrath et al., 1990). Trotzdem ist es relevant auf solche Verstimmungen ebenfalls aufmerksam zu reagieren, da der Babyblues unter anderem als ein Prädiktor für die Entstehung einer postpartalen Depression gesehen werden kann (Dowlati et al., 2014; Gerli et al., 2021; Reck, Stehle, et al., 2009).

Pränatale Depressionen sind Depressionen, welche während der Schwangerschaft auftreten oder vorhanden sind. Laut Kitamura et al. (2006) besteht v.a. dann ein Risiko, wenn die Mutter sehr jung ist und/oder eine negative Einstellung gegenüber der aktuellen Schwangerschaft hat (Kitamura et al., 2006). Nach Kitamura, Shima, Sugawara und Toda (1993) liegt die Prävalenz bei 10%-20% (Kitamura et al., 1993). Teilweise wird jedoch sogar vermutet, dass die Prävalenzrate der pränatalen Depression höher als die einer postpartalen Depression sein könnte (Johanson et al., 2000; O'Hara et al., 1990). Ein Grund dafür könnte sein, dass depressive Symptome im Rahmen der Routineuntersuchungen bei Schwangeren kaum bis gar nicht erfasst werden (Johanson et al., 2000). Einen Einfluss auf die Entstehung einer pränatalen Depression scheint der Bindungsstil der Mutter im Erwachsenenalter zu haben. So gibt es einen signifikant positiven Zusammenhang ($r = .22, p < .001$) zwischen einer maternalen Depression und einem vermeidenden Bindungsstil (Bifulco et al., 2004).

Auch perinatal kann es zu einer depressiven Erkrankung kommen, die wie jede Form der Depression einen sehr milden Verlauf bis hin zu einem schweren Verlauf haben kann (Scrandis et al., 2007). Betrachtet man die Prävalenz der perinatalen Depression zeigten sich in den jeweiligen Studien starke Unterschiede zwischen den Erhebungsinstrumenten, den Einschluss- bzw. Diagnosekriterien sowie im Zeitpunkt der Untersuchung. Studien legten jedoch einen Wert von ca. 5-24% nahe (Roomruangwong et al., 2016; Rowan et al., 2012). Martini et al. (2015) zeigten in ihrer prospektiven Studie, dass es bei ca. 3% der Schwangeren erstmals zu einer Depressionsdiagnose kam, während bei 16% der Frauen bereits vor der Schwangerschaft eine Depression diagnostiziert wurde (Martini et al., 2015).

Von einer postpartalen Depression wird nach American Psychiatric Association (2013) die Depression der Mutter verstanden, welche innerhalb von vier Wochen nach der Geburt auftritt (American Psychiatric Association, 2013). Hierbei ist jedoch zu betonen, dass je nach Quelle

auch ein Zeitraum von einem Jahr nach Geburt unter eine postpartale Depression fallen kann (Riecher-Rössler, 2012). Der Großteil der Diagnosen wird zwischen der zweiten und sechsten Woche nach der Geburt vergeben (Oddo et al., 2009). Bezüglich der Diagnosestellung ist zu sagen, dass die Diagnose einer Major Depression und die einer postpartalen Depression kongruent sind (Saß & American Psychiatric Association, 1998), wobei der Zeitpunkt des Auftretens (um die Geburt herum) der maßgebliche Unterschied beider Diagnosen ist. Nach Reck et al. (2008) tritt eine postpartale Angststörung häufig komorbid zur postpartalen Depression auf (Austin et al., 2010; Reck et al., 2008). Alder und Urech (2014) beschrieben bezüglich der Diagnosestellung auch noch weitere postpartale spezifische Depressionssymptome, wie z.B. zwanghafte Gedanken, Ängste und Sorgen rund um das Kind, eine emotionale Labilität, Gefühllosigkeit und Bindungsstörungen gegenüber dem Kind sowie eine gestörte Mutter-Kind-Interaktion (Alder & Urech, 2014; Reck et al., 2008). Symptomatisch zeigen sich i.d.R. ähnliche Symptome wie bei einer unipolaren Depression, wobei Symptome, wie z.B. eine Veränderung des Schlafverhaltens durch den Säugling und damit einhergehend ein verminderter oder erschwerter Nachtschlaf, nur erschwert erfassbar sind. Auch Suizidhandlungen sind bei ca. elf von 100.000 Entbindungen erfasst (Lindahl et al., 2005). Das Risiko nach einer postpartalen Depression nochmals an einer Depression zu erkranken scheint erhöht (Bina, 2008). Nach einer Metaanalyse von Hahn-Holbrook, Cornwell-Hinrichs und Anaya (2018) liegt die mittlere Prävalenzrate bei ca. 17.7% für das Auftreten einer postpartalen Depression. Für Deutschland liegt eine Rate von 11.2%-23.6% vor. In der Metaanalyse wurden 56 Länder und 291 Studien eingeschlossen (Hahn-Holbrook et al., 2018). Brummelte und Galea (2016) gehen eher von einer mittleren Prävalenzrate von ca. 10%-15% in Deutschland aus (Brummelte & Galea, 2016). Auch weitere Studien lassen auf eine hohe Prävalenz im Rahmen von ca. 7-33% schließen (Goecke et al., 2012; Kothari et al., 2016). Der Zeitpunkt der Befragung scheint für die Prävalenzrate von großer Bedeutung zu sein, so zeigten sich drei Monate nach der Schwangerschaft Prävalenzraten von 12-17% (Elisei et al., 2013; Goecke et al., 2012), während sie nach sechs Monaten bei ca. 3-10% lagen (Goecke et al., 2012; Kothari et al., 2016). Der häufigste Beginn scheint jedoch bei ca. sechs Wochen nach der Entbindung zu liegen (Stowe et al., 2005).

Neben der postpartalen Dysphorie können weitere Risikofaktoren für die Entstehung einer maternalen Depression vorhanden sein. So kann eine Vorgeschichte von psychischen Erkrankungen ein Risikofaktor sein (Kohlhoff et al., 2016; Roomruangwong et al., 2016). Frauen, die bereits einmal in ihrem Leben an einer Depression erkrankt sind haben ein zwanzig-fach erhöhtes Risiko eine maternale Depression zu entwickeln (Silverman et al., 2017). Es zeigte sich ein 2.4-fach erhöhtes Risiko für die Entstehung einer postnatalen Depression, wenn es in der

Vorgeschichte bereits eine depressive Symptomatik gab (Faisal-Cury et al., 2012). Es wird davon ausgegangen, dass ca. 43% der Frauen mit Depressionen in der Vorgeschichte einen Rückfall erleiden (Cohen et al., 2006). Für die Entstehung einer postpartalen Depression zeigte sich die frühere depressive Symptomatik (vor und während der Schwangerschaft) als entscheidender Prädiktor (Beck, 2001; Schmied et al., 2013). Allgemein zeigte sich auch, dass das Vorliegen einer psychiatrischen Diagnose in der gesamten Anamnese ein Prädiktor für das Auftreten einer Depression darstellt (Batmaz et al., 2015; Byatt et al., 2014; Lara et al., 2016). Bei ca. der Hälfte der schwangeren Frauen ließ sich eine postpartale Depression mithilfe von früherer depressiver Symptomatik vorhersagen (Sword et al., 2012). Weitere Faktoren, die sich riskant auf die Entstehung auswirken können, sind z.B. häusliche Gewalt, mangelnde soziale Unterstützung und belastende Lebensereignisse in der Vorgeschichte (Lancaster et al., 2010). Eine positive partnerschaftliche Beziehung und Unterstützung kann hingegen als schützender Faktor beschrieben werden (Milgrom et al., 2008). So zeigte sich auch, dass unverheiratete Frauen eher von einer postnatalen Depression betroffen waren als verheiratete Frauen (Jeong et al., 2013). Betrachtet man weitere Risikofaktoren für die Entstehung einer maternalen Depression zeigten sich Studienergebnisse teilweise auch widersprüchlich. So zeigten Studien, dass ein höheres Alter der Mutter als Risikofaktor für die postpartale Depression gesehen werden kann (Henderson & Redshaw, 2013; Muraca & Joseph, 2014), während andere Studien bestätigten, dass ein niedrigeres Alter der Mutter als ein solcher Risikofaktor gesehen werden kann (Sidebottom et al., 2014). Auch in Bezug auf den Bildungsstatus der Mutter zeigten sich unterschiedliche Studienergebnisse. So zeigten z.B. Roomruangwong et al. (2016), dass v.a. Frauen mit einem niedrigeren Bildungsstand und dem Vorliegen eines prämenstruellen Syndroms von postnatalen Depressionen betroffen waren (Martini et al., 2015; Roomruangwong et al., 2016), während andere Studien eher belegten, dass ein höherer Bildungsstand ein Risiko darstellte (Bener et al., 2012). Goker et al. (2012) zeigten wiederum, dass es weder Unterschiede im Alter, im Bildungsstand, im Einkommen noch im Beziehungsstatus der Mütter in Bezug auf die Entstehung von Depressionen gab (Goker et al., 2012). Dementsprechend kann man in einigen Punkten, wie z.B. Alter und Bildungsstand der Mutter, aufgrund der aktuellen Datenlage nicht von einer klaren Aussage ausgehen. Auch der Geburtsmodus kann für die Entstehung einer Depression von Bedeutung sein. Während einige Studien keinen Unterschied zwischen den Geburtsmodi ermitteln konnten (Adams et al., 2012; Hanlon & Beckmann, 2015), zeigte sich in anderen Studien eine höhere Prävalenz für depressive Erkrankungen, wenn per Sectio Caesarea (Kaiserschnitt) entbunden worden war (Räisänen et al., 2013).

Circa 10% aller Schwangeren leiden laut einer Metaanalyse mit 21 eingeschlossenen Studien an einer Depression (Bennett et al., 2004). Die Prävalenz zeigte sich jedoch auch je nach Trimenon der Schwangerschaft unterschiedlich. So zeigte sich im zweiten und dritten Trimenon die Prävalenz mit ca. 12% doppelt so hoch wie noch im ersten Trimester (Bennett et al., 2004). Nach der Geburt kann von einer Prävalenzrate zwischen 10-20% ausgegangen werden (Gavin et al., 2005). Die postpartale Depression stellt damit die häufigste psychische Erkrankung von Müttern dar (Moses-Kolko & Roth, 2004). Vliegen, Casalin und Luyten (2014) zeigten in ihrem Review, dass die (Schwere der) depressive(n) Symptomatik i.d.R. mit der Zeit abgenommen hatte. Jedoch hatten ca. 30% der Betroffenen über das erste Lebensjahr des Kindes hinweg an depressiver Symptomatik zu leiden. In klinischen Stichproben hielt die depressive Symptomatik bei ca. 50% der Betroffenen an (Vliegen et al., 2014).

Reck, Stehle et al. (2009) belegten zudem, dass es einen signifikanten Zusammenhang zwischen Depressionen und Ängsten während der Schwangerschaft gibt, sowie einen Zusammenhang zwischen Ängsten und einer längeren Geburtsdauer (Reck, Stehle, et al., 2009). Interessanterweise deuten Studienergebnisse darauf hin, dass eine Angsterkrankung während der Schwangerschaft ebenfalls ein Risikofaktor für die Entstehung einer postpartalen Depression sein kann (Grant et al., 2008; Martini et al., 2015). Teilweise zeigten sich hier jedoch gegenteilige Ergebnisse. So gibt es ebenfalls Studien, die die Angst der Mutter nicht als Prädiktor bzw. Risikofaktor für die maternale Depression sehen (Goker et al., 2012). Heron et al. (2004) konnten jedoch im Rahmen ihrer Studie depressive Symptome acht Wochen und acht Monate nach der Schwangerschaft durch Angst während der Schwangerschaft vorhersagen (Heron et al., 2004). Hier zeigt sich nicht nur eine allgemeine Angst bzw. Angsterkrankung als Risikofaktor für die Entstehung einer Depression, sondern auch Ängste, die sich spezifisch auf die Schwangerschaft richteten. Mütter, die eine stärkere Angst vor der Entbindung hatten, hatten z.B. eine höhere Wahrscheinlichkeit, an einer postpartalen Depression zu erkranken (Gosselin et al., 2016).

Studienergebnisse zeigen des Weiteren, dass es einen Zusammenhang zwischen der depressiven Erkrankung und maladaptiven bzw. negativen Emotionsregulationsstrategien bei der Mutter gibt (Joormann & Stanton, 2016; Sakakibara & Kitahara, 2016). Zu den maladaptiven Strategien zählen z.B. Rumination, Fremd- und Selbstbeschuldigung und katastrophisierendes Denken (Loch et al., 2011). John und Gross (2004) betonten, dass die Unterdrückung (ebenfalls eine maladaptive Strategie) einen negativen Effekt auf die Emotionen, das Wohlbefinden und die sozialen Beziehungen der Mutter hat (John & Gross, 2004). Gross und Muñoz (1995), haben

bereits betont, dass bei depressiven Störungen (unabhängig vom Geschlecht der Person) eine Emotionsdysregulation vorliegt, bei der positive Emotionen seltener und negative Emotionen vermehrt vorkommen. (Gross & Muñoz, 1995). Bei Schwangeren wurde festgestellt, dass v.a. Rumination, Selbstbeschuldigung und katastrophisierendes Denken mit vermehrter depressiver Symptomatik einherging (Haga et al., 2012). In einem Review von Ulrich und Petermann (2016) zeigte sich bei einem Großteil der Studien, dass es eine positive Korrelation zwischen Missbrauchserfahrungen jeder Art und peri- sowie pränataler Depression gab (Ulrich & Petermann, 2016).

Tuccori et al. (2009) haben in einem Review untersucht, inwieweit die Einnahme von selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) und anderen serotonergen und noradrenergen Antidepressiva einen Einfluss auf das Kind während der Schwangerschaft hat. Hierzu zählten z.B. bekannte Medikamente wie Sertralin, Paroxetin, Citalopram oder auch Mirtazapin. Interessanterweise schien es v.a. einen Zusammenhang zwischen der Einnahme von Paroxetin und schweren Missbildungen und Herzfehlern beim Kind zu geben (Tuccori et al., 2009).

Selten wurde bisher auch das Thema der paternalen Depression untersucht. Ein systematisches Review von Wee, Skouteris, Pier, Richardson und Milgrom (2010) untersuchte die Korrelation zwischen prä- und postnataler Depression von Vätern. Hierbei wurden 30 Studien einbezogen. Es kam heraus, dass paternale Depressionen (prä und post) v.a. in einer Korrelation zu einer depressiven Partnerin/Frau standen. Zudem hatte eine allgemeine Unzufriedenheit der Männer in der Beziehung zur Frau ebenfalls einen Einfluss auf die depressiven Symptome des Mannes (Wee et al., 2011). Auch Paulson und Bazemore (2010) untersuchten paternale prä- und postnatale Depression und ihren Zusammenhang mit der jeweiligen maternalen Depression. Hierfür wurden 43 Studien mit einem $N = 28.004$ Teilnehmern herangezogen. Hierbei zeigte sich, dass 10.4% der Väter eine prä- und 25.6% der Väter eine postpartale Depression aufwiesen. Außerdem gibt es interessanterweise eine recht hohe, positive Korrelation von $r = .308$ zwischen der paternalen und der maternalen Depression (Paulson & Bazemore, 2010). Ein möglicher Erklärungsansatz könnte sein, dass die Anpassung des Mannes an die neue Vaterschaft durch die fehlende Unterstützung der Partnerin, aufgrund ihrer Erkrankung, erschwert wird (Zelkowitz & Milet, 1997).

2.2. Der Stress

Innerhalb dieses Kapitels wird das Konstrukt Stress umfangreich beschrieben. Es wird Bezug genommen auf vorhandene, unterschiedliche Erklärungsmodelle. Da das Konzept Stress sehr diffizil zu betrachten ist und sehr unterschiedlich definiert werden kann, wurde das Konzept zu anderen Begrifflichkeiten abgegrenzt und für die vorliegende Arbeit entsprechend beschrieben. Auf Grundlage der vertieften Erläuterung des Konzeptes wurde zudem auf die Stressphysiologie eingegangen. Des Weiteren wurde sowohl auf das maternal subjektiv empfundene Stresserleben mit dessen unterschiedlichen Erklärungsmodellen als auch mögliche Folgen des maternal subjektiv empfundenen Stresserleben eingegangen.

2.2.1. Das Konstrukt Stress, Erklärungsmodelle und Abgrenzung zu anderen Begriffen

Da sich die Stress Definition und Diagnostik als diffizil präsentieren, sind auch aussagekräftige Zahlen mangelnd. Circa 80% der Deutschen berichten subjektiv (zumindest zeitweise) Stress zu erleben. Ein Drittel davon berichtet ferner, ständig/häufig von Stress überlastet zu sein und keine ausreichenden Copingstrategien für den Umgang mit Stress zu haben (F.A.Z.-Institut & Techniker Krankenkasse, 2009). Laut der europäischen Agentur für Sicherheit und Gesundheitsschutz am Arbeitsplatz leiden ca. 17% unter sehr häufigen arbeitsassoziierten Stress. Österreich und die Schweiz liegen mit 8% und 11% nur knapp dahinter (European Agency for Safety and Health at Work, 2013). Die Techniker Krankenkasse (2016) erfasste die Arbeit, zu hohe Ansprüche an sich selbst sowie zu viele Verpflichtungen und Termine als die drei häufigsten Stressoren. In der Arbeit werden Faktoren wie Termindruck, Unterbrechungen und zu viel Arbeit wiederum als die drei größten Stressoren beschrieben (Techniker Krankenkasse, 2016).

Allgemein scheint jedoch der Begriff Stress sowie dessen Definition sehr unterschiedlich und individuell interpretierbar. Auch eine angemessene Diagnostik von Stress ist erschwert, da laut den beiden Klassifikationssystemen ICD und DSM, Stress keine eigene Diagnose darstellt. Stress kann jedoch mit anderen Störungen assoziiert werden bzw. auch im Rahmen des ICD von R-Kodierungen bedacht werden, z.B. R45.7 für Stress. Auch einige Störungen innerhalb des ICD-10 beschreiben innerhalb von bestimmten Diagnosen „Stress“ in der Ätiopathogenese

oder als Folge einer Erkrankung. Solche Assoziationen finden sich z.B. innerhalb der affektiven Störungen (v.a. F32 und F33) und der Angststörungen (u.a. F40, F45) (Dilling et al., 1994). Heinrichs, Stächele und Domes (2015) betonen die Bedeutung von Differenzialdiagnostik zwischen Stress und einer psychischen Erkrankung v.a. bei folgenden Störungsbildern (Heinrichs et al., 2015):

- Affektive Störungen
- Anpassungsstörungen
- Somatoforme Störungen
- Generalisierte Angststörung
- Neurasthenie

Zur Definition von Stress stehen unterschiedliche Erklärungsmodelle zur Verfügung, die man unterschiedlichen Gruppen zuordnen kann. So gibt es primär physiologisch-biologische Theorien, auch reaktionsbezogene Theorien genannt (z.B. (Canon, 1929; McEwen, 1998; Selye, 1982)), die davon ausgehen, dass der Mensch auf einen Reiz bzw. einen Stressor in Form von bestimmten für ihn typischen physiologischen Reaktionsmustern (Stress) reagiert. Hier geht es v.a. um die Reaktionsmuster, die das Individuum zeigt. Zudem gibt es Theorien, die eher Stimulus-orientiert sind, wie z.B. Holmes & Rahe (1967). Hier wird eher davon ausgegangen, dass unterschiedliche Lebensereignisse dazu führen, dass eine soziale Reorientierung stattfindet (Holmes & Rahe, 1967). Die dritte Gruppe stellen die kognitiv orientierten Theorien, auch transaktionale Modelle genannt, dar. Hier wird davon ausgegangen, dass Stress eine Wechselwirkung zwischen Umwelt und Person ist. Hierzu zählt z.B. das transaktionale Modell von Lazarus und Folkman (1984) (Knoll et al., 2017; Lazarus & Folkman, 1984). Grundsätzlich lässt sich jedoch sagen, dass in jedem der Modelle ein Stressor und eine Stressreaktion vorhanden sind. Nach McEwen (2000) stellt ein Stressor eine Anforderung (psychologisch, physiologisch etc.) an das Individuum dar (McEwen, 2000), während eine Stressreaktion auf kognitiver, emotionaler, physiologischer oder Verhaltensebene ablaufen kann (Steptoe, 2000).

Canon (1929) erforschte bereits früh das Stressreaktionssystem und etablierte die Theorie der Notfallfunktion, auch Kampf-oder-Flucht-Reaktion (engl. Fight or flight) genannt. Die gesamten körperlichen Reaktionen können als unspezifische Notfallreaktion bezeichnet werden, die dazu führen sollen den Organismus in Alarmbereitschaft zu versetzen. Durch diese Alarmbereitschaft reagiert das Individuum schnell i.d.R. mit Kampf- oder Fluchttendenzen. Da dies eine biologische Theorie ist, liegen hier zwei physiologische Prozesse im Vordergrund das Hypothalamus-Nebennierenmark-System und das Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-

System. Der Sympathikus zeigt eine Aktivierung, während der Parasympathikus gehemmt wird. Extremer Stress wirkt sich in diesen beiden Systemen auf die Produktion und Ausschüttung von bestimmten Katecholaminen und Hormonen aus. So führt die Aktivierung des Hypothalamus-Nebennierenmark-Systems zur Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin, die Aktivierung des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems wiederum auf die Ausschüttung von Cortisol. Durch die Ausschüttung dieser Stresshormone wird der Sympathikus aktiviert, was zu einer körperlichen Reaktion führt. So beschleunigen sich Atmung und Herzschlag, Zucker und Fett werden aus den Körperdepots freigesetzt, es folgt ein reduziertes Schmerzempfinden, eine erhöhte Energiezufuhr und das Blut wird vom Verdauungssystem in die Skelettmuskulatur geleitet (Canon, 1929). Cortisol wird als Stresshormon bezeichnet und häufig als Maß genutzt, um die Stressreaktion bzw. das -niveau von Personen zu messen (Pinel, 2009).

Selye (1956) unterschied erstmalig zwischen zwei Formen von Stress, nämlich dem Eustress und dem Distress. Der Eustress stellt eine eher positive Form von Stress dar, bei welcher der Stress aktivierend auf das Individuum und den Körper wirkt. Hierbei wird der Stressor i.d.R. nicht als gefährlich wahrgenommen, sondern sogar als Herausforderung oder als positiver Stress. Diese Form von Stress regt das Individuum zu höheren Leistungen an. Der Distress stellt dahingehend eine eher negativere Form von Stress dar, welche das Individuum eher hemmt oder von diesem als Bedrohung wahrgenommen wird (Selye, 1956).

Das Allgemeine Anpassungssyndrom (Selye, 1982) wurde anhand von Tierstudien entdeckt. Selye (1982) entdeckte, dass Tiere auf Belastungen physischer Form ein umfassendes Modell von Folgen auf die Belastung zeigten (Selye, 1982). Ein wichtiger Bestandteil dieser Theorie stellt die HHNA dar. Selye (1982) definierte Stress als eine vom Organismus unspezifische Reaktion auf Stressoren. Diese Reaktion wird durch die Ausschüttung von z.B. Cortisol körperlich gesteuert. Die Folgen beschrieb Selye (1982) als Stresstrias. Dieser besteht aus den folgenden Prozessen:

- Vergrößerung der Nebennierenrinde
- Ausbildung von Magen- und Darmgeschwüren
- Atrophie von Milz, Thymus und lymphatischen Organen

Das Allgemeine Anpassungssyndrom kann in drei Phasen unterteilt werden:

1. Die Alarmreaktion: Akute und schnelle Reaktion des Organismus auf eine Form der Belastung. Hier gerät der Körper in eine Form des Schocks und reagiert

dementsprechend physiologisch. Es kommt zu einer vermehrten Ausschüttung von freien Fettsäuren und Glukose aus Leber, Fettgewebe und Muskulatur. Der Herzschlag und die Atmung werden massiv aktiviert. Blutdruckabfall, Unterzuckerung sowie eine reduzierte Widerstandskraft folgen. Der Körper reagiert auf diese Schockphase mit einer verstärkten Ausschüttung des adrenocorticotropen Hormon (ACTH) sowie Cortisol aus der Nebenniere. Diesen Ablauf kann man auch als Gegenschockphase beschreiben.

2. Die Widerstandsphase: Der Körper versucht die beschriebenen körperlichen Reaktionen zu kompensieren, indem metabolische und endokrine Regulationsmechanismen aktiviert werden. Der Körper versucht damit einen homostatischen Zustand herzustellen. Das Nebennierenmark schüttet hierbei vermehrt Adrenalin und Noradrenalin aus. Dies führt zu einer Steigerung der Atmung, des Herzschlages und der Ausschüttung von Glukose. Somit steht dem Individuum kurzzeitig mehr Energie zur Verfügung, um mit dem Stress umzugehen. Die zeitgleiche Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinde führt zur Ausschüttung von Cortisol. Währenddessen werden Prozesse, wie z.B. die Verdauung, gehemmt. Im besten Fall schafft es die Person angemessen mit dem Stress umzugehen und der Stress senkt sich wieder auf ein Ruhenniveau. Ist dies nicht der Fall kommt es zur Erschöpfungsphase.
3. Die Erschöpfungsphase: Findet kein angemessener Umgang mit Stress statt bzw. belastet der Stress die Person länger oder sogar chronisch, so kommt es zunächst zur nachhaltigen Schädigung einzelner oder kombinierter Organsysteme, dann zur Schädigung von einzelnen Funktionen und im Extremfall zum Tod des Individuums.

(Selye, 1982)

Das Allostatic Load-Modell (McEwen, 1998, 2002) beschreibt auf Grundlage von Selye (1982) v.a. psychophysiologische Prozesse. Das Modell beschäftigt sich mit der allostatichen Belastung und allostatichen Regulation. Allostasis ist der Prozess, bei dem der Organismus versucht ein Gleichgewicht zwischen der Stresssituation und dem Individuum herzustellen. Die Kernidee ist, dass akuter bzw. kurzzeitiger Stress nichts grundlegend Gefährliches für das Individuum darstellt. Stress kann sogar dazu führen, dass das Gedächtnis besser funktioniert und die Immunabwehr erhöht wird (Beckner et al., 2006). Erst langanhaltender Stress oder auch chronischer Stress bzw. eine fehlende Regulation führt z.B. zu Zellveränderungen oder zur Immunsuppression (Kalat, 2009).

Die durch Stress entstehenden physiologischen Prozesse dienen dem Umgang mit Stressoren. Bei zu langer Dauer können sich diese jedoch auch negativ auf den Organismus auswirken. Die Ausschüttung von z.B. Stresshormonen wie Glucocorticoide (v.a. Cortisol) und

Katecholaminen (z.B. Adrenalin) führt zur Anpassung des Organismus an bestimmte Stressoren. Gegenwärtiger Stress führt i.d.R. zu einer Aktivierung des Sympathikus-Nebennierenrindenmark-Systems, was wiederum zur Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin führt. Die Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse führt wiederum zu einer (jedoch zeitversetzten) Ausschüttung von Cortisol aus der Nebennierenrinde. Die Ausschüttung bzw. physiologische Reaktion des Körpers kann jedoch auch zu lange/zu massiv sein und Fehler aufweisen bzw. eine allostatiche Belastung darstellen. Bei einer solchen Belastung betreibt der Körper zu viel Allostasis und der Körper leidet darunter (McEwen, 1998, 2002). Folgende Formen einer allostatichen Belastung sind bekannt:

- a) Häufige, wiederholte akute Stressoren bzw. immer wiederkehrendes Erleben von Stressoren
- b) Fehlende oder mangelnde Adaption/Habituation an einen wiederkehrenden, gleichen Stressor
- c) Unfähigkeit oder fehlende Möglichkeit sich nach einer Stressreaktion wieder zu regulieren und damit einhergehend eine verlängerte Stressreaktion
- d) Inadäquate Reaktion auf einen Stressor

Die ersten drei Formen einer allostatichen Belastung stellen eine zu starke/lange Reaktion dar und führen damit zur dauerhaften und direkten Schädigung. Bei einer fehlenden Habituation handelt es sich jedoch eher um eine zu geringe Reaktion z.B. wird hierbei zu wenig Cortisol ausgeschüttet, was wiederum zu einer Reaktion in einem anderen System innerhalb des Individuums kommen kann. So können z.B. inflammatorische Zytokine ausgeschüttet werden, welche Entzündungen zur Folge haben können (McEwen, 1998, 2002). Zu massiver oder zu langer Stress kann z.B. zu einem höheren Risiko für spätere chronische Erkrankungen führen (Repetti et al., 2002; Sullivan & Von Wachter, 2009).

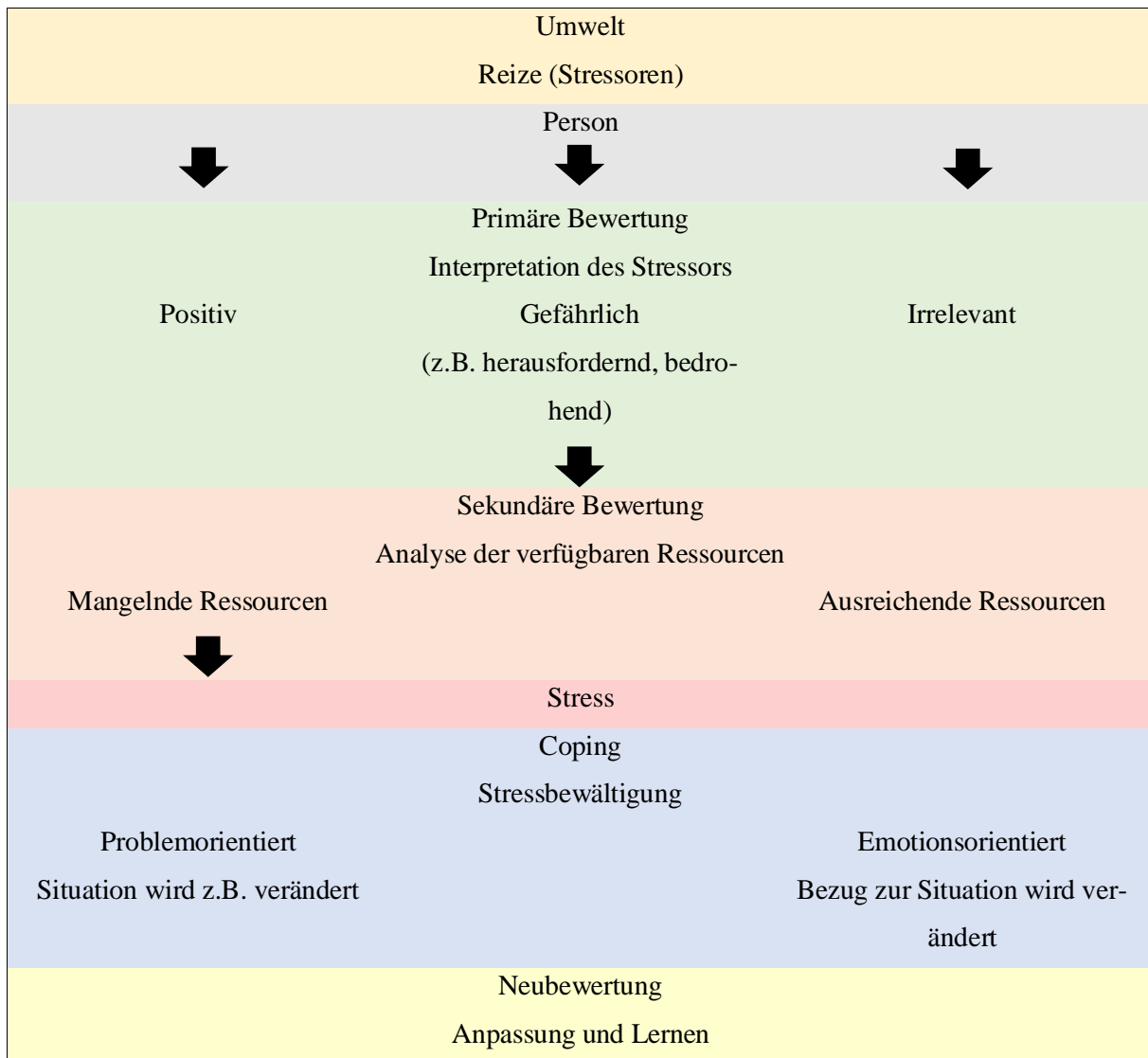
Zu den eher Stimulus-orientierten Theorien zählt z.B. die Theorie der kritischen Lebensereignisse nach Holmes und Rahe (1967). Die Forscher gingen davon aus, dass neue Ereignisse im Leben bzw. einfache Veränderungen dazu führen, dass die Person von seinen Gewohnheiten ablassen muss und dies zur Belastung werden kann. Die Veränderungen oder Neuerungen müssen dafür weder als positiv noch als negativ eingeschätzt werden, eine bloße Veränderung reicht aus. Eine Veränderung führt nämlich beim Individuum zur sozialen Reorientierung. Lediglich die Stärke/das Ausmaß dieser Reorientierung ist relevant für die Stärke/das Ausmaß der Stressbelastung für das Individuum (Holmes & Rahe, 1967). Holmes und Rahe (1967) haben zur Messung solcher Veränderungen die Social Readjustment Rating Scale (Holmes & Rahe, 1967)

entwickelt. In diesem Fragebogen werden 43 kritische (positive sowie negative) Lebensereignisse, wie z.B. eine Hochzeit, beschrieben (Holmes & Rahe, 1967). In der Social Readjustment Rating Scale ist auch die Schwangerschaft als ein solch kritisches Lebensereignis, mit einem Wert von 40, beschrieben. Die Bedeutung solcher Ereignisse ist für jede Person und deren Leben unterschiedlich zu werten (Lazarus & Folkman, 1984). Neben solchen größeren kritischen Lebensereignissen (engl. Life-events) gibt es jedoch auch Theorien, die belegen, dass auch schon normale Alltagsschwierigkeiten (engl. Daily hassles) einen Einfluss auf das Stresserleben haben (Kanner et al., 1981; Lazarus & Folkman, 1984). Neben solchen Alltagsschwierigkeiten bestehen jedoch auch Freuden im Alltag (engl. Daily uplifts).

Das transaktionale Modell (Lazarus & Folkman, 1984) fokussiert sich vorrangig auf das subjektive Erleben der (Stress-)Situationen und den jeweiligen individuellen kognitiven Erklärungsansätzen. Die Bewertungsprozesse (eng. Appraisal) stellen für Lazarus und Folkman (1984) den Fokus für dieses Modell dar. Sie unterschieden zwischen einem primären und einem sekundären Bewertungsprozess. Bei dem primären Bewertungsprozess handelt es sich um ein Vorgehen, bei dem die Person eine Situation oder einen möglichen Stressor auf seine Bedrohlichkeit und Relevanz für das eigene Individuum bewertet. Es geht darum, wie die Person die Bedrohung wahrnimmt und bewertet. Die Person bewertet die Situation an Faktoren wie z.B. Kontrollierbarkeit, zeitliche Dauer und Vorhersagbarkeit des Reizes/Stressors. Bei dem sekundären Bewertungsprozess wird die Fähigkeit der Person bewertet mit dem jeweiligen Stressor umzugehen. Die Person bewertet also, welche Bewältigungsmöglichkeiten (z.B. durch eigene Ressourcen) für ihn bestehen. Die Bewertungsprozesse finden beide zeitgleich bzw. meist parallel statt und sind beide gleichbedeutend für die Person. Keiner der beiden Prozesse ist relevanter oder in seiner zeitlichen Reihenfolge festgelegt. Der Unterschied innerhalb dieser Bewertungsprozesse erklärt auch, wie es dazu kommen kann, dass unterschiedliche Personen auf denselben Reiz unterschiedliche reagieren (Lazarus & Folkman, 1984). Im Rahmen einer dritten Bewertungsebene kommt es im besten Fall zur Bewältigung der Situation und damit zur Neubewertung dieser. Auf den Stressor und die Bewertung erfolgt noch eine Stressreaktion, die auf emotionaler, behavioraler oder physiologischer Ebene stattfinden kann. Je nach Stressreaktion kann es dementsprechend auch zu hormonellen Ausschüttungen kommen (Lazarus & Folkman, 1984). Zur grafischen Darstellung des transaktionalen Modelles siehe Abbildung 2.

Abbildung 2

Vereinfachtes transaktionelles Modell in Anlehnung an Lazarus und Folkman (1984)



Je nachdem, wie die beiden Bewertungsprozesse ablaufen, können verschiedene Folgen auftreten. So kann es sein, dass die Person den Stressor als Bedrohung oder auch als Herausforderung sehen kann. Je nachdem, wie der Stressor letztlich bewertet wird, entstehen Emotionen im Individuum z.B. folgt auf Bedrohung die Emotion Angst (Lazarus & Folkman, 1984). Wird ein Stressor als Herausforderung gesehen, kann er sich positiv auf uns und unsere Leistung auswirken. So kann damit auch das Immunsystem aktiviert werden und Wunden könnten geheilt oder Infektionen abgewehrt werden (Seegerstrom, 2007).

Lazarus und Folkman (1984) haben zudem den Begriff der Stressbewältigung (engl. Coping), als Erweiterung des Modelles, genauer definiert (siehe ebenfalls Abbildung 2). So handelt es sich hierbei um sich stetig verändernde, verhaltensbezogene sowie kognitive Fähigkeiten einer

Person. Herausforderungen (external und internal) werden bewertet. Stellen diese sich als zu schwierig heraus bzw. die eigenen vorhandenen Ressourcen übersteigend, muss die Person diese im besten Fall bearbeiten und bewältigen (Lazarus & Folkman, 1984). Es handelt sich also um alle kognitiven und auch physiologischen Reaktionen oder Verhaltensweisen, die ein Mensch anwenden kann, um mit der Situation oder dem Stressor angemessen umzugehen. Auch das Coping ist in zwei verschiedene Formen zu unterteilen, dem emotionsfokussierten und dem problemfokussierten Coping (Lazarus & Folkman, 1984).

Beim emotionsfokussierten Coping handelt es sich um die Veränderung bzw. Reduktion der (i.d.R. negativen) körperlichen und psychischen Folgen durch Stressoren. Während es sich beim problemfokussierten Coping eher um den aktiven Prozess der Veränderung der Situation oder des Stressors handelt. Problemorientiertes Coping findet v.a. dann statt, wenn die Person der Meinung ist, dass mit einer Handlung der Stressor aufgelöst werden kann. Während emotionsorientiertes Coping v.a. dann stattfindet, wenn die Person nicht der Meinung ist, dass die Situation gezielt verändert werden kann (Lazarus & Folkman, 1984). Diese Coping-Strategien führen nach Lazarus und Folkman (1984) im besten Fall zu einer Neubewertung (Re-Appraisal) des Stressors. Findet keine Neubewertung statt oder erkennt die Person, dass keine angemessenen Bewältigungsstrategien vorhanden sind, so bleibt der Stress bestehen (Lazarus & Folkman, 1984).

2.2.2. Die Stressphysiologie, die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindena-Achse und Cortisol

Wie bereits in den Modellen von Cannon (1929), Selye (1982) und McEwen (1998) erwähnt, kommt es im Rahmen von Stress häufig auch zu physiologischen Reaktionen innerhalb des Individuums. In der Regel kommt es bei kurzfristigen Stressreaktionen zu einer Aktivierung des sympathischen Nervensystems (Miller & O'Callaghan, 2002), welche mit der Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin reagiert. Diese Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin erfolgt über das Nebennierenmark. Zudem wird Noradrenalin über den Locus caeruleus ausgeschüttet. Die Reaktion des Sympathikus ist maßgeblich für eine schnelle Reaktion auf einen Stressor und sorgt für die Fight-or-Flight-Reaktion (Birbaumer & Schmidt, 2006). Die Ausschüttung von Cortisol erfolgt ca. 15-40 Minuten nach der Begegnung mit einem Stressor (Bright et al., 2012). Adrenalin und Noradrenalin können hierbei nicht die Plazentaschranke zwischen Mutter und Fetus durchdringen (Giannakoulopoulos et al., 1999).

Zudem kommt es bei einer Stressreaktion zur Aktivierung der HHNA (Huizink, 2008; Miller & O'Callaghan, 2002). Annahmen, dass maternaler subjektiv empfundener Stress einen Einfluss auf die Entwicklung des Kindes haben kann, wurden bereits an verschiedensten Tierstudien belegt. So zeigte sich, dass auch tierische Mütter erhöht Cortisol ausschütten können und es auch bei Ratten zu einer Aktivierung der HHNA kommen kann (Henry et al., 1994). Die Aktivierung der HHNA führt im Hypothalamus zur Freisetzung von Neuropeptide Vasopressin und des Corticotropin-Releasing-Hormons (CRH). Dieses CRH führt wiederum über die Stimulation der Hypophyse zur erhöhten Ausschüttung des adrenocorticotropen Hormons (ACTH). ACTH führt dann in der Nebennierenrinde zur Ausschüttung von Corticosteron bei z.B. Nagetieren wie Ratten, und zu Cortisol beim Menschen (Sawchenko et al., 2000). Danach folgt eine negative Feedbackschleife des Cortisols. Diese führt dazu, dass ACTH und CRH in der Hypophyse und im Hypothalamus gehemmt werden. Im Gehirn wird dadurch Cortisol an die Glucocorticoid-Rezeptoren im Gehirn gebunden (Jacobson, 2005). Die Aktivität der HHNA und die Ausschüttung von CRH und ACTH unterliegt einem mehr oder weniger strengen zirkadianen Rhythmus, sodass die Ausschüttung abends deutlich geringer ist bzw. kurz vor Erwachen einen erhöhten Wert aufweist (Hatz, 1998). Somit ist eine bestimmte Menge an ausgeschütteten Hormonen für jeden Menschen normal. Kommt es nun zu einer zusätzlichen Stresssituation wird zusätzliches Cortisol ausgeschüttet, welches sich mit dem bereits vorhandenen kumuliert. Die Ausschüttung von neuem Cortisol, z.B. aufgrund einer Stressreaktion, fällt jedoch niedriger aus, wenn die bereits vorhandene Menge von Cortisol hoch ist (Kirschbaum & Hellhammer, 2000). Die beiden Systeme des Sympathikus sowie der HHNA stehen eng zueinander in Verbindung und beeinflussen sich zudem wechselseitig (Gunnar & Fisher, 2006).

Die genannten Prozesse werden während der Schwangerschaft zudem noch durch einen Feed-Forward-Mechanismus ergänzt. Dieser Mechanismus führt dazu, dass die Plazenta die Ausschüttung von CRH begünstigt. Somit kommt es zu einer vermehrten Freisetzung von CRH während der Schwangerschaft. Interessanterweise zeigt sich, dass CRH relevant für die Geburt bzw. für das Auslösen von Wehen ist. Bei Müttern mit frühzeitigen Wehen war das CRH deutlich höher konzentriert (Huizink et al., 2004; Sandman et al., 2006; Wadhwa et al., 2001) als bei Müttern ohne frühzeitige Wehen.

Palma-Gudiel, Córdova-Palomera, Eixarch, Deuschle und Fananas (2015) haben in ihrer Metaanalyse den Einfluss von maternalem subjektiv empfundenen psychosozialen Stress auf die HHNA-Achse und die DNA-Methylierung (chemische Änderung an der DNA) am Glucocorticoid-Rezeptor-Gen (NR3C1) untersucht. Es zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen

dem pränatalen subjektiv erlebten emotionalen Stress und dem Methylierungsniveau an der CpG-Stelle 36 (Palma-Gudiel et al., 2015).

Die von Barker (1998) aufgestellte *fetal programming Hypothese* geht davon aus, dass allgemeine, chronische Erkrankungen, wie z.B. Diabetes, Bluthochdruck oder auch der Einfluss von Cortisol (Stresshormon) in bestimmten, kritischen Phasen innerhalb der fetalen Entwicklung intrauterin, d.h. innerhalb der Gebärmutter, programmiert werden können (Huizink, 2008). Stress bzw. Cortisol kann hierbei direkt durch die Plazenta das Ungeborene sowie über die Blut-Hirn-Schranke direkt das Gehirn des Ungeborenen erreichen und dessen Entwicklung beeinflussen. Diese intrauterinen Beeinflussungen können bleibende Veränderungen im Fötus hervorrufen, wie z.B. eine Veränderung von Organen oder des kindlichen Stressregulationssystems. Diese Veränderungen wiederum können einen Einfluss auf das spätere Leben des Fötus im Sinne der Entwicklung von Krankheiten oder allgemeinen Entwicklungsproblemen haben (Barker, 1998). O'Donnell, O'Connor und Glover (2009) gehen zudem davon aus, dass das subjektive Stressempfinden der Mutter zu einer Aktivierung und Genexpression der 11 β -Hydroxysteroid-Dehydrogenase in der Plazenta führen kann und der Fötus somit einer erhöhten Konzentration von Cortisol ausgesetzt werden könnte (O'Donnell et al., 2009).

Studien weisen darauf hin, dass z.B. eine vermehrte Ausschüttung von Cortisol den Hippocampus, welcher einen Einfluss auf das Verhalten, Kognitionen und das Gedächtnis hat (Lupien et al., 2005), schädigen kann und damit auch die Sensibilität der Cortisol-Rezeptoren vermindert wird (Buitelaar et al., 2003).

2.2.3. Das maternal subjektiv empfundenes Stresserleben rund um die Schwangerschaft und Geburt

Maternal subjektiv empfundenes Stresserleben ist ein weit gefasster Begriff. Dieser ließ sich bisher über viele Studien hinweg nicht objektivieren. Vergleicht man Studien hierüber, zeigt sich, dass man unterschiedliche Arten von Stress unterscheiden kann.

Wie schon in der Social Readjustment Rating Scale (Holmes & Rahe, 1967) beschrieben, kann eine Schwangerschaft ebenfalls als ein kritisches Ereignis im Leben einer Frau und einer Familie/eines Paares bezeichnet werden. Nach der Skala erreicht eine Schwangerschaft einen Wert von 40. So zeigt sich schon die Schwangerschaft selbst als großer Stressor, sowie die damit einhergehenden Problematiken und Sorgen (Bjelica et al., 2018; Bjelica & Kapor-Stanulović,

2004). Wingeier und Ehlert (2013) betonten, dass v.a. die Sorgen und die Veränderungen (Gewichtszunahme, hormonelle und körperliche Veränderungen) und Anpassungen des Körpers an die Schwangerschaft zu depressiven Symptomen und Angstsymptomen führen kann (Wingeier & Ehlert, 2013). Auch geht eine Schwangerschaft mit Veränderungen des bisherigen Lebens, wie z.B. der bisherigen familiären oder auch beruflichen Situation, einher (Kivlighan et al., 2008). Solche Veränderungen betreffen nahezu alle Schwangeren unabhängig von geplanter oder ungeplanter Schwangerschaft (Gloger-Tippelt, 1988). Eine Schwangerschaft stellt damit aufgrund der massiven Veränderungen eine große Anpassungsleistung an die Schwangere dar (Rauchfuß, 2003). Betrachtete man vor diesem Hintergrund das transaktionale Modell von Lazarus und Folkman (1984), so sind es nicht diese Veränderungen, sondern die darauffolgende Bewertung der Mutter, welche relevant für das subjektive emotionale Stresserleben sind (Lazarus & Folkman, 1984).

Nach Gloger-Tippelt (1988) erlebt die schwangere Frau im Rahmen ihrer Schwangerschaft vier Phasen:

1. Die Verunsicherungsphase (bis zur ca. 12. SSW). Hier erleben Schwangere häufig Verunsicherungen und Ängste bezogen auf die Veränderungen in ihrem Leben (beruflich, körperlich, familiär)
 2. Die Anpassungsphase (ca. 12. - 20. SSW). Hier erleben Schwangere häufig eine gewisse Akzeptanz an die neue Situation
 3. Die Konkretisierungsphase (ca. 20. – 32. SSW). Hier erleben Schwangere häufig beginnende Gedanken um Geburt und Mutterschaft
 4. Die Antizipations- und Vorbereitungsphase (ca. 32. SSW bis zur Geburt). Hier erleben Schwangere die Vorbereitung auf die Geburt. In dieser Phase kommt es häufig wieder vermehrt zu Beschwerden (körperlich und emotional)
- (Gloger-Tippelt, 1988)

In der vierten Phase nach Gloger-Tippelt (1988) kommt es wieder zu vermehrten Beschwerden. Frauen berichten hier vermehrt von Wassereinlagerungen, Sodbrennen oder auch Rückenschmerzen (Herpertz-Dahlmann et al., 2008).

Studien haben herausgefunden, dass sich die HHNA beim Fötus wahrscheinlich bereits mit der ersten Zellteilung anfängt zu entwickeln und ca. bis zum Ende der Schwangerschaft vollständig ausgebildet ist (Kapoor et al., 2006). Somit kann die HHNA während ihrer Ausbildung durch das Cortisol, welches die Plazentaschranke zwischen Mutter und Fötus durchdringen kann, beeinflusst werden. Damit kann die Menge an Cortisol, welches das Kind im Rahmen der

Schwangerschaft durch die gestresste Mutter bekommt, einen Einfluss auf die Anzahl und Funktionsfähigkeit der Mineralokortikoidrezeptoren und Glukokortikoidrezeptoren haben (Kapoor et al., 2006).

Allolio et al. (1990) zeigten, dass Stresshormone einer werdenden Mutter im Schwangerschaftsverlauf grundsätzlich höher liegen als vor der Schwangerschaft und im letzten Trimester bis kurz vor der Entbindung ihren Höhepunkt erreichen (Allolio et al., 1990; Jung et al., 2011). Dies führt wiederum dazu, dass Schwangere physiologisch geringer auf Stress reagieren. Diese geringere Reaktion auf Stressoren schützt sowohl den mütterlichen Organismus als auch das Kind (Glynn et al., 2001).

Betrachtet man zudem Naturkatastrophen (z.B. Hurrikans, Überschwemmungen) oder auch Kriege als Stressoren (Yehuda et al., 2008), so gibt es bereits Studien, die gezielt den Einfluss derer auf das Kind und seine Entwicklung beleuchten. So wurde herausgestellt, dass z.B. der Atomreaktorunfall in Chernobyl während der Schwangerschaft der Mutter vermehrt zu depressive Symptomatik und ADHS im 14-jährigen Nachkommen geführt hatte (Huizink et al., 2007). Wohingegen der elfte September eher einen Einfluss auf das Temperament zum neunten Lebensmonat hatte (Brand et al., 2006). Kritische oder auch lebensverändernde Ereignisse, wie z.B. Tod aber auch Geburt o.ä. (Lobel et al., 2008; Zhu et al., 2010) können sich im Zusammenhang mit Frühgeburten (Dole et al., 2003), geringerem Kopfumfang (Lou et al., 1994) und geringerem Geburtsgewicht zeigen (Paarlberg et al., 1995; Zhu et al., 2010).

Whitehead, Brogan, Blackmore-Prince und Hill (2003) fanden an einer Studie mit $N = 74.380$ Müttern heraus, dass 64% der Mütter von mindestens einem stressigen Lebensereignis im Verlauf der Schwangerschaft berichteten (Whitehead et al., 2003). Wichtig sei aber nach Glynn, Schetter, Hobel und Sandman (2008) nicht nur das Vorhandensein oder die Stärke von Stressoren, sondern auch die Wahrnehmung und Bewertung der Mutter sowie der erstmalige Auftretens-Zeitpunkt des Stressors (Glynn et al., 2008). Glynn, Schetter, Wadhwa und Sandman (2004) betonten hierzu im Rahmen ihrer Studie, dass stressige Lebensereignisse zu Beginn der Schwangerschaft als belastender empfunden wurden, als zu späteren Zeitpunkten in der Schwangerschaft (Glynn et al., 2004).

2.3. Das Temperament

Innerhalb dieses Kapitels wird auf das Konstrukt Temperament eingegangen. Auch hier wird Bezug genommen auf vorhandene, unterschiedliche Erklärungsmodelle. Da das Konzept

Temperament ebenfalls sehr diffizil und differenziert zu betrachten ist, wurde zudem versucht das Konzept zu anderen Begrifflichkeiten abzugrenzen und für die vorliegende Arbeit entsprechend zu beschreiben. Auf Grundlage des Fokus dieser Arbeit wurde dann auf das Temperament des Kindes und seine möglichen Folgen eingegangen.

2.3.1. Das Konstrukt Temperament, Erklärungsmodelle und Abgrenzung zu anderen Begriffen

Je nach Literatur wird der Begriff des Temperamentes häufig mit dem der Persönlichkeit synonym verwendet. Andere Belege deuten jedoch darauf hin, dass dies nicht sinnvoll bzw. nicht stimmig ist. Unterschiedliche Modelle des Temperamentes lassen diese Diskussion jedoch weiterhin zu. Vor allem die Abgrenzung zu Begriffen wie Charakter und Persönlichkeit sind weiterhin massiv erschwert. Im Rahmen dieser Arbeit wird dementsprechend neben allgemeinen Ansätzen nur auf das Modell des Temperamentes hingewiesen, welches dem theoretischen Konzept des in der Studie verwendeten Messinstrumentes entspricht.

De Pauw und Mevilde (2010) betonen, dass trotz jahrelangen Untersuchungen und Forschungen der Begriff des Temperaments noch nicht als vollständig definiert gilt und immer noch stark diskutiert wird (De Pauw & Mervielde, 2010; Shiner & DeYoung, 2013). Grundsätzlich wird der Begriff jedoch verwendet, um Unterschiede zwischen Menschen und ihren Eigenschaften zu beschreiben (Rettew & McKee, 2005). Das Problem der ungenauen Definition erschwert die Thematik und den Umgang mit dem Thema des Temperaments massiv. Dementsprechend ist auch die Unterscheidung bzw. Differenzierung zwischen Persönlichkeit und Temperament erschwert. Teilweise werden diese Begriffe nämlich synonym verwendet bzw. ausgetauscht oder beziehen sich faktisch auf dieselben Eigenschaften und/oder Konstrukte (McCrae et al., 2000; Rettew & McKee, 2005). Nach Rettew und McKee (2005) wird der Begriff des Temperamentes unter Forschern jedoch eher als starke genetische Veranlagung gesehen, die bereits sehr früh in der kindlichen Entwicklung auftritt, und somit als vor der Persönlichkeitsentwicklung auftretend gesehen werden kann (Rettew & McKee, 2005). Nach Kushner (2015) kann vor allem unter modernen Gesichtspunkten betont werden, dass es mehr Ähnlichkeiten zwischen Temperament und Persönlichkeit gibt als Unterschiede zwischen diesen beiden Konstrukten (Kushner, 2015). Konsens besteht jedoch laut De Pauw und Mevilde (2010) darin, dass es sich bei dem Konstrukt Temperament um eine starke genetische bzw.

neurobiologische Ebene handelt, die über verschiedene Situationen bzw. auch im Zeitverlauf eine gewisse Konsistenz aufzeigt (De Pauw & Mervielde, 2010).

Unter Temperament kann man jedoch auch den Beginn der Persönlichkeit verstehen. Temperament würde in dieser Theorie bereits in der frühesten Kindheit vorliegen und sich hin zur Persönlichkeit entwickeln. Das Temperament umfasst beispielsweise die aufmerksamkeitsbezogene und gefühlsmäßige Reaktivität und Selbstregulation des Kindes bzw. des Säuglings. Eine Unterscheidung zwischen dem Temperament und der Persönlichkeit kann beispielweise darin bestehen, dass bei der Persönlichkeit weitere Dinge, wie z.B. Prozesse des Denkens, Fühlens und Verhaltens des Kindes, eine größere Rolle spielen (Pinquart et al., 2019). Calkins und Fox (2002) betonen, dass das Temperament des Kindes bereits pränatal gebildet wird, was für den Persönlichkeitsbegriff weniger zutreffend ist (Calkins & Fox, 2002).

Nach Vaughn und Bost (1999) kann man grundsätzliche Temperamentstheorien und Annahmen in unterschiedliche Gruppen einteilen. Sie unterscheiden klinisch orientierte, biologisch orientierte und genetisch orientierte Modelle (Vaughn & Bost, 1999). So gibt es eher klinisch orientierte Gruppen wie z.B. Thomas und Chess (1977). Laut Thomas und Chess (1977) handelt es sich bei Temperament um stabile emotionale und behaviorale (Verhaltens-)Reaktionen und Muster wie z.B. Intensität, Ausdauer und Regelmäßigkeit. Bereits Kinder unterscheiden sich hinsichtlich ihres Temperamentes. Die Gruppe der klinisch orientierten Gruppen geht eher davon aus, dass das Temperament interindividuelle Unterschiede im jeweiligen Verhalten darstellen, durch welche Kinder sich eben auch unterscheiden. Sie gehen zudem davon aus, dass Merkmale des Temperaments des Kindes eine Vulnerabilität im Kind darstellen können, welche wiederum das Entstehen von weiteren Störungen erleichtern kann (Thomas & Chess, 1977). Rothbart (1981) nahm wiederum die Theorie von Thomas und Chess (1977) auf und ging eher davon aus, dass das Temperament eine emotionale und regulierende Reaktivität im Verhalten des Kindes/der Person darstellt (Rothbart, 1981). Biologisch orientierte Modelle gehen davon aus, dass es sich bei Temperament um psychologische sowie physiologische Inhibitionsprozesse handelt (Kagan, 1982). Ein Beispiel für eher genetisch orientierte Modelle zeigt sich bei Buss und Plomin (1984). Diese Forscher gehen davon aus, dass es sich bei Temperament um ein genetisch bedingtes, zeitlich stabiles Verhalten im Erregungskontext handelt (Buss & Plomin, 1984).

Nach Kagan und Snidman (1991) unterscheiden sich Kinder innerhalb ihrer angeborenen Schüchternheit bzw. ihrem Wagemut. Diese beiden Temperamentstypen unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Empfindsamkeit gegenüber sozialer und physischer Anregung. Kinder mit

angeborener Schüchternheit zeigen sich bei unbekannten Personen oder unbekanntem Situationen vorrangig emotional reserviert und vorsichtig. Kinder mit angeborenem Wagemut zeigen sich in solchen Situationen hingegen wenig ängstlich, gesellig und affektiv spontan (Kagan & Snidman, 1991). In einer Studie der beiden Forscher zeigten sich ca. 10% der Kinder innerhalb der Stichprobe als eindeutig angeboren schüchtern, während sich ca. 25% der Kinder als eindeutig angeboren wagemutig zeigten. Die verbleibenden Kinder innerhalb der Stichprobe zeigten sich im Spektrum zwischen den beiden Endpolen (Kagan & Snidman, 1991).

Welche Faktoren zum Temperament gehören ist, wie bereits betont, je nach Literatur unterschiedlich. Zentner und Shiner (2012) haben jedoch in ihrer Arbeit bestimmte Bestandteile des Temperaments zusammengefasst, welche in den jeweiligen Theorien übereinstimmend sind. So gehen die meisten Theorien von einem Zusammenspiel von genereller Aufmerksamkeit und positivem sowie negativem Affekt aus (Zentner & Shiner, 2012). Betrachtet man die Zusammenfassung von Zentner und Shiner (2012) genauer, ergeben sich zudem folgende Informationen über die genannten drei Faktoren:

- Unter einer generellen Aufmerksamkeitskontrolle (Hemmung) versteht man u.a. auch Selbstkontrolle, Belohnungsaufschub oder auch eine geringere Impulsivität
- Unter negativer Emotionalität (Neurotizismus) versteht man z.B. Vermeidungsverhalten, ängstliches Temperament oder auch Frustration
- Unter positiver Emotionalität (Extraversion) versteht man eher Lebhaftigkeit, Hyperthymie oder auch Freude an niedrig intensiver Stimulation
(Zentner & Shiner, 2012)

Nach Rothbart (1988) scheint v.a. der negative Affekt des Kindes maßgeblich für das Temperament des Kindes zu sein (Rothbart, 1988). Nach Edwards et al. (2017) setzt sich dieser negative Affekt wiederum aus Angst bzw. dem Unbehagen bei unbekanntem Reizen, Frustration bzw. dem Unbehagen bei Einschränkung und Traurigkeit zusammen (Edwards et al., 2017). Gartstein und Rothbart (2003) ergänzten im negativen Affekt noch die Erholungsrate nach erfolgtem Stress/Stressor sowie die Beruhigbarkeit. Diese beiden Zusatzskalen (Erholungsrate und Beruhigbarkeit) stehen jedoch zum allgemeinen negativen Affekt im negativen Zusammenhang. Unter der Erholungsrate versteht man einen zeitlichen Aspekt, nämlich wie lange ein Kind braucht, um sich selbst nach Stress zu beruhigen/zu regulieren. Während es bei der Beruhigbarkeit eher darum geht, inwieweit das Kind sich von einer Bezugsperson beruhigen lässt. Diese Skalen kann man wie bei Erwachsenen in adaptive und maladaptive Fähigkeiten unterteilen. So zählen die Beruhigbarkeit und die Erholungsrate zu den adaptiven Fähigkeiten des

Kindes, während die verbleibenden Faktoren zu den maladaptiven Fähigkeiten des Kindes zählen (Gartstein & Rothbart, 2003). Sorondo und Reeb-Sutherland (2015) fanden heraus, dass das negative Temperament des Kindes ein Prädiktor für auftretende Schlafstörungen war. Negatives Temperament wurde durch folgende Faktoren operationalisiert: geringere Aktivierung und Lächeln sowie die verminderte Fähigkeit zur Anpassung und zur Selbstberuhigung (Sorondo & Reeb-Sutherland, 2015).

Studien zur zeitlichen Stabilität des kindlichen Temperaments gehen davon aus, dass die relative Stabilität von Merkmalen wie z.B. der positiven und der negativen Emotionalität von mäßig bis hoch, sowohl in Laborbeobachtungen als auch in maternalen Berichten, vorhanden ist. Bei Aspekten, die auch noch durch andere Verhaltensmuster definiert sind z.B. Kontaktfreudigkeit oder Engagement zeigt sich eine geringere zeitliche Stabilität (Durbin et al., 2007). Neppl et al. (2010) betonten, dass die drei Faktoren positive und negative Emotionalität sowie Einschränkung zu den konsistenten Dimensionen im Temperament und der Persönlichkeit bei Kleinkindern (zwei Jahre alt) bis hin zur mittleren Kindheit (bis zu zehn Jahre alt) gehören (Neppl et al., 2010).

Groh et al. (2016) zeigten in ihrer Metaanalyse ($N = 11.440$; 109 Stichproben) den Zusammenhang zwischen dem Temperament des Kindes (in Form von positiver Emotionalität, Ängstlichkeit und Gereiztheit) und frühzeitiger Bindung (Bindungsstil nach Ainsworth/Bowlby) (Groh et al., 2017). Diese Analyse ist vor dem Hintergrund relevant, da einige Forscher davon ausgehen, dass das Temperament des Kindes relevant zur Entstehung und einen Einfluss auf die Sicherheit der Bindung des Kindes hat (Chess & Thomas, 1982), während andere diesen Zusammenhang negieren (Sroufe, 1985). Das Temperament zeigte nur einen schwachen Zusammenhang mit Bindungssicherheit sowie -unsicherheit ($d = .14$), jedoch mäßigen Zusammenhang mit einem unsicher-ambivalentem Bindungsstil ($d = .30$). Es gab überdies hinaus keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Temperament des Kindes und dem unsicher-desorganisierten und unsicher-vermeidendem Bindungsstil. Es zeigte sich zudem, dass die Bindungssicherheit eher mit externalisierenden Verhaltensweisen und sozialer Kompetenz assoziiert werden kann als mit internalisierenden Verhaltensweisen und dem Temperament des Kindes (Groh et al., 2017).

Inwiefern es einen Zusammenhang zwischen dem Temperament des Kindes und Verhaltensauffälligkeiten im Kind gibt, wurde bereits ausreichend untersucht. So belegen eine Vielzahl von Studien, dass verschiedene Temperamenteigenschaften mit unterschiedlichen Verhaltensauffälligkeiten in Zusammenhang stehen. Zu betonen ist hierbei jedoch, dass je nach

Temperamentsmodell unterschiedliche Merkmale für das Temperament beschrieben wurden. So zeigte sich, dass z.B. eine niedrigere positive Emotionalität zu eher depressiver Symptomatik im Kind führen kann (Dougherty et al., 2010) oder, dass ebenfalls Faktoren wie Reaktivität, Impulsivität und Vermeidung mit einer solchen depressiven Symptomatik und/oder Ängstlichkeit (Lewis & Olsson, 2011) im Kind einhergehen können. Allgemein scheinen internalisierende bzw. auch externalisierende Verhaltensauffälligkeiten häufig mit verschiedenen Temperamentsmerkmalen in Zusammenhang zu stehen. So zeigen sich bezüglich internalisierender Auffälligkeiten z.B. negativer Affekt (Crawford et al., 2011; Gartstein et al., 2012) und niedrige Impulsivität (Eisenberg et al., 2009). Während bei externalisierenden Auffälligkeiten v.a. hohe Impulsivität (Eisenberg et al., 2009) relevant scheint. Studien von z.B. Moffitt et al. (2011) und Caspi, Moffitt, Newman und Silvia (1996) zeigten zudem, dass es einen Zusammenhang zwischen dem Temperament (im Kindesalter erhoben) und depressiven Störungen zum 21. Lebensjahr, sowie antisozialen Persönlichkeitsstörungen gibt (Caspi et al., 1996; Moffitt et al., 2011). Außerdem scheint eine Vorhersage im Alter von 32 Jahren möglich (in Bezug auf Drogenmissbrauch, Kriminalität, körperlicher Gesundheit und den Finanzen der Person).

Dougherty et al. (2011) haben anhand einer Stichprobe von $N = 541$ Kleinkindern untersucht, inwieweit das kindliche Temperament bei der Entstehung von psychiatrischen Störungen beim Kind eine Relevanz besitzt. Bivariate Analysen zeigten, dass Dysphorie und eine geringe Ausgelassenheit mit depressiver Symptomatik in Verbindung gebracht werden konnten. Geringe Ausgelassenheit, Angst und geringere Kontaktfreudigkeit hingegen mit Angststörungen. Enthemmung und Dysphorie wiederum mit oppositionellen Trotzstörungen. Diese Ergebnisse ließen sich bereits bei Kindern im Alter von drei Jahren erkennen (Dougherty et al., 2011; Dougherty et al., 2013). Auch Kotelnikova, Mackrell, Jordan und Hayden (2015) untersuchten diese Fragestellung bei siebenjährigen Kindern und kamen zu dem Schluss, dass höhere Depressionssymptome bei Kindern festgestellt wurden, die eine geringere Anstrengungskontrolle besaßen. Auch eine geringere Begeisterungsfähigkeit sowie eine höhere negative Emotionalität hingen bei niedrigerer Aufmerksamkeitskontrolle mit höheren Depressionssymptomen zusammen (Kotelnikova et al., 2015). Bei Kindern mit einem hohen Maß an negativer Emotionalität war die Wahrscheinlichkeit geringer, dass sie im Laufe eines Schuljahres soziale Spielbeziehungen aufbauten (Neal et al., 2017).

Zu beachten ist, dass die Erfassungen des Temperamentes des Kindes (v.a. des Frühkindlichen) häufig durch Fremdbeurteilungen (z.B. durch die Eltern) stattfinden und dementsprechend auch Verzerrungen beinhalten (Clark et al., 2017; Dumas et al., 1989; Rothbart & Mauro, 1990). Durbin und Wilson (2012) untersuchten die konvergente Validität und Verzerrungen von

kindlichen Emotionen im Rahmen mütterlicher Berichte und fanden heraus, dass es, wie in anderen Studien auch, nur eine geringe bis mäßige Konvergenz zwischen der Bewertung der Mutter und anderen Bewertungsmaßstäben gibt. Vor allem psychiatrische Lifetime-Diagnosen sowie Persönlichkeitseigenschaften sollen hier eine Relevanz besitzen (Durbin & Wilson, 2012). Hayden, Durbin, Klein und Olino (2010) betonten, dass v.a. maternale negative Emotionalität die Beziehung zwischen dem maternalen Bericht und einer Labormessung des Temperaments des Kindes moderiert. Hatten Mütter hier eine höhere negative Emotionalität, so gab es eine kleinere Übereinstimmung im maternalen Bericht und der Labormessung (Hayden et al., 2010).

Eine weitere Möglichkeit der Messung des Temperaments des Kindes liegt im psychophysiologischen Bereich. Die folgenden Parameter zeigen nämlich die Selbstregulation des Temperamentes des Kindes an. So ist es möglich die Herzfrequenz (und seine Veränderungen) (Kamarck, 1992) und den Speichel (sowie den darin enthaltenen Cortisolspiegel) (Stansbury, 1999) zu erfassen.

2.3.2. Das Temperament des Kindes

Da es sich in dieser Studie im Rahmen der Temperamentserfassung um das Modell von Rothbart und Derryberry (1981) handelt, welches wiederum auf dem Modell von Thomas und Chess (1977) aufbaut, wird der Fokus vor allem auf diese beiden Theorien gelegt.

Wie bereits beschrieben, können Thomas und Chess (1977) eher der klinisch orientierten Gruppe von Temperamentstheorien zugeschrieben werden. Thomas, Chess, Birch, Hertzog und Korn (1964) untersuchten im Rahmen einer New Yorker Längsschnittstudie $N = 141$ Säuglinge, um Unterschiede in deren Reaktionsmustern zu erfassen. Durch die Befragung von Eltern, im Rahmen der Studie, ergaben sich auch neun Temperamentsfaktoren (Thomas et al., 1963):

- Reaktion gegenüber neuen Reizen (Vermeidungs- und annährungsverhalten)
- Stimmungslage (Positive und negative Gesichtsausdrücke)
- Aufmerksamkeitsspanne
- Intensität
- Ausdauer (Ausdauer bei Hindernissen)
- Aktivität (Motorisches Tempo)
- Ablenkbarkeit

- Regelmäßigkeit und Vorhersagbarkeit physiologischer Prozesse (Verdauung)
 - Sensorische Reizschwelle
 - Anpassungsfähigkeit eigener Verhaltensweisen an die Umwelt
- (Thomas et al., 1963)

Im Rahmen dieser Studie haben Thomas und Chess (1977) erstmalig den Zusammenhang zwischen späteren Verhaltensproblemen sowie dem frühkindlichen Temperament feststellen können. Denn schwierige Temperamentsausprägungen gingen mit einem höheren Risiko für später auftretende Verhaltensprobleme einher (Thomas & Chess, 1977).

Chess und Thomas (1991) haben das Temperament der Kinder wiederum in drei verschiedene Typen unterteilt:

- Easy (einfach) ca. 40% der Kinder: Hauptsächlich positiver Affekt, eher positives Herangehen an neue Reize/Situationen, hohe Anpassungsfähigkeit an Neuerungen und ein recht regelmäßiges Ess- und Schlafverhalten
 - Difficult (schwer) ca. 10% der Kinder: Eher negativer Affekt, Rückzug von neuen Reizen/Situationen, geringere Anpassungsfähigkeit und ein eher unregelmäßiges Ess- und Schlafverhalten
 - Slow-to-warm-up (langsam auftauend) ca. 15% der Kinder: Ebenfalls eher negativer Affekt auf neue Reize/Situationen sowie eine geringere bzw. langsamere Anpassungsfähigkeit, regelmäßigeres Ess- und Schlafverhalten
 - 35% der verbleibenden Kinder stellen Mischformen/Kombinationen dieser drei Temperamentstypen dar
- (Chess & Thomas, 1991)

Mary Rothbart (1981) griff einige Punkte der beschriebenen Theorien und Gruppierungen von z.B. Chess und Thomas (1991) auf, kritisierte jedoch ebenfalls einige Bestandteile davon und entwickelte darauf basierend eine eigene eher biologisch-psychologisch orientierte Theorie (Rothbart, 1981). Biologisch, da es sich um angeborene Mechanismen des Menschen handelt, welche bereits zu diesem Zeitpunkt individuell ausgeprägt sind (Reaktivität). Psychologisch, da sich der Prozess der Anpassung und Regulation über die ersten Lebensjahre noch entwickelt und durch bisherige Erfahrungen beeinflussbar ist (Selbstregulation). Kritikpunkte an ihrer vorherrschenden Theorie war z.B. die Repräsentativität der genutzten Stichprobe (Kinder waren z.B. alle aus Mittelschichtfamilien) oder auch die Einordnung der Kinder im Rahmen einer Drei-Punkte-Skala (Rothbart, 1981). Rothbart (1981) forschte wiederum selbst an Tieren und Zwillingen (Rothbart, 1981).

Nach Rothbarts Theorie (1981) ist das Temperament des Kindes eine kognitive, emotionale und motivationale Angleichung an die vorliegende Umwelt. Diese Anpassung beruht auf physiologischen sowie neurologischen Strukturen innerhalb des Kindes, welche z.B. auch durch eigene Erfahrungen beeinflussbar sind. Sie unterscheidet hier vorrangig zwei relevante Faktoren innerhalb des Temperamentes, nämlich die Selbstregulation und die Reaktivität (Rothbart, 1981).

- Reaktivität als Reaktionen (motorisch, aufmerksamkeits- und emotionsbezogen) auf Stimuli und deren Veränderungen (neuroendokrino-logisch und behavioral)
 - Selbstregulation als individuelle Reaktivität, die an Stimuli und deren Veränderungen angepasst wird
- (Rothbart, 1981)

Diese beiden Prozesse wirken zusammen, sodass der Organismus im besten Fall ein mittleres Erregungsniveau erreicht. Die Begriffe der Selbstregulierung und der Reaktivität stehen zueinander in Beziehung. So bezieht sich die Selbstregulation des Kindes v.a. auf Prozesse der Aufmerksamkeit, welche wiederum einen Einfluss auf die Reaktivität haben und diese ebenfalls modulieren können. Unter der Reaktivität werden wiederum die Erregbarkeit und die Reaktionen auf emotionaler und motorischer Ebene verstanden. Diese Reaktivität kann wiederum nach bestimmten Faktoren, wie der Intensität, der Latenz, der Schwelle und der Erholungszeit nach einer Reaktion eingeschätzt/bewertet werden (Rothbart, 1981).

Rothbart (1981) geht davon aus, dass man unter Temperament individuelle Unterschiede innerhalb der Selbstregulierung und der Reaktivität des Kindes versteht. Das Temperament gilt zudem als konstitutionell begründet, da der Mensch bzw. das Kind aus einer dauerhaften biologischen Zusammensetzung besteht, welche durch Faktoren, wie z.B. Reifung, Erfahrung und Vererbung, beeinflusst wird (Rothbart, 1981).

Nach der theoretischen Grundlage des Temperamentes nach Rothbart (1981) wurde der Infant Behavior Questionnaire entwickelt. Rothbart (1989) identifizierte hierbei sechs Temperamenteigenschaften (Rothbart, 1989):

- Distress to limitations (Frustration): Demonstration von negativen Emotionen, wenn ein Objekt entfernt wird oder etwas Gewünschtes nicht erreicht wird
- Activity level (Aktivität): Demonstration des Ausmaßes an grobmotorischer Aktivität
- Smiling and Laughter (Freude): Demonstration von Freude z.B. durch Lachen
- Fear (Angst): Demonstration von Angst z.B. durch Weinen

- Duration of orienting (Aufmerksamkeitsdauer): Demonstration von Lauten, Blickdauer und/oder Interaktion
 - Soothability (Beruhigbarkeit): Demonstration von Anpassungsfähigkeit an neue Situationen, Erholung nach stressigen Situationen und Effektivität von Beruhigungstechniken
- (Rothbart, 1989)

Rothbart (1986) fand heraus, dass bei Kindern eine Zunahme von positiven Affekten zwischen dem dritten und neunten Lebensmonat stattfindet. Ebenso tritt eine Zunahme des Aktivitätsniveaus auf. Negative Affekte (z.B. Angst oder Frustration) verändern sich in diesem Zeitraum jedoch nicht weiter (Rothbart, 1986).

Wird das Temperament des Kindes z.B. mittels Infant Behavior Questionnaire erfasst und bewertet, so hat das Geschlecht der Kinder laut Literatur keinen Einfluss auf die Erhebung (Pauli-Pott et al., 1999; Rothbart, 1986). Jedoch zeigt sich, dass das Alter der Kinder als relevant betrachtet werden muss (Pauli-Pott et al., 1999). Dumas, Gibson und Albin (1989) betonen jedoch bei Erfassung von solchen Kindervariablen, wie z.B. dem schwierigen Temperament, dass die erkrankte/depressive Mutter eine unangemessene Quelle darstellt, da ihre Wahrnehmung eigenen Verzerrungen unterliegt (Clark et al., 2017; Dumas et al., 1989; Durbin & Wilson, 2012).

Betrachtet man allgemein Unterschiede im Geschlecht bezüglich des Temperaments, fanden z.B. Olino, Durbin, Klein, Hayden und Dyson (2013) heraus, dass Mädchen im maternalen und paternalen Bericht, aber auch in einer Laborbeobachtung vermehrt positiven Affekt, jedoch auch vermehrt ängstliches Verhalten zeigten. Zudem zeigte sich ein geringeres Aktivitätslevel als bei den Jungen. Interessanterweise zeigte sich bei Mädchen im maternalen Bericht höhere Level an Kontaktfreudigkeit, während sie im paternalen Bericht eher niedrigere Level an Kontaktfreudigkeit hatten (Olino et al., 2013). Auch Gagne, Miller und Goldsmith (2013) berichteten von einem höheren Aktivitätsniveau bei Jungen. Zeitgleich zeigte sich bei Jungen eine geringere Schüchternheit sowie Hemmungskontrolle (Gagne et al., 2013).

2.4. Die Mutter-Kind-Interaktion

Innerhalb dieses Kapitels wird auf das Konstrukt der Mutter-Kind-Interaktion mithilfe von bindungstheoretischen Erklärungsmodellen eingegangen. Vertieft wird die Mutter-Kind-Interaktion an Beispielen der gegenseitigen Regulation und des Face-to-Face-Still-Face-Paradigmas beschrieben.

2.4.1. Das Konstrukt der Mutter-Kind-Interaktion sowie bindungstheoretische Erklärungsmodelle

Die gemeinsame Interaktion von Mutter und Kind hat eine wichtige Bedeutung für die Entwicklung des Kindes. So benötigt das Kind von seiner ersten Bezugsperson (in diesem Fall der Mutter) eine Befriedigung seiner Bedürfnisse wie Nahrung, Sicherheit sowie Nähe. Das Kind äußert diese Bedürfnisse durch Mimik und Gestik, welche sich wiederum durch z.B. weinen oder lächeln äußern (Grossmann & Grossmann, 2014). Da das Kind jedoch solche Bedürfnisse noch nicht einfach äußern kann, ist vor allem das nonverbale Verhalten des Kindes hierfür relevant sowie die Fähigkeit zur Feinfühligkeit der Mutter. Das Kind äußert seine Bedürfnisse mithilfe des evolutionär vorhandenen Bindungssystems. Im besten Falle reagiert die Mutter hier sensitiv und befriedigt die Bedürfnisse des Kindes (Hédervári-Heller, 2012). Ein solches evolutionäres Verhalten ist z.B. das soziale Lächeln (auch Widerlächeln genannt), welches sich in der sechsten bis achten Lebenswoche des Säuglings zeigt. Allgemein zeigen Säuglinge in diesem Alter eine erhöhte Aufmerksamkeit auf andere Gesichter und weniger auf Objekte (Grossmann & Grossmann, 2014). Mithilfe des sozialen Lächelns wollen Kindern in Interaktion treten und können dadurch etwas zum Bindungsverhalten der Mutter beitragen (Grossmann & Grossmann, 2014).

Im Rahmen der frühen Interaktion zwischen Mutter und Kind ist der Blickkontakt zwischen beiden ein relevanter Faktor. Lohaus und Vierhaus (2013) beschrieben, dass v.a. mithilfe des Blickkontaktes eine gelungene Kommunikation stattfinden kann (Lohaus & Vierhaus, 2013). Innerhalb dieser kann es auch zu positiver Vokalisation kommen, welche in der weiteren Entwicklung des Kindes ebenfalls eine zentrale Rolle spielt. Eine der bekanntesten Formen dieser Kommunikation ist die sogenannte Ammensprache/Baby Talk. In der Mutter-Kind-Beziehung und Interaktion scheint wiederum unter anderem die Feinfühligkeit der Mutter ein ausschlaggebender Aspekt zu sein (Bowlby, 2006). Nach Ainsworth, Bell und Stayton (1974) versteht man unter einer solchen Feinfühligkeit die maternale Reaktion/das maternale Verhalten auf das Kind und dessen Signale/Verhaltensweisen. Dieses Verhalten der Kinder muss aufgenommen,

interpretiert und darauf schnell und angemessen reagiert werden. Diese Sensitivität/Feinfühligkeit der Mutter wirkt sich auch auf die weitere Entwicklung des Kindes aus (Ainsworth et al., 1974). Kinder deren Eltern sensitives Verhalten zeigen, zeigten eine bessere Verhaltenshemmung (Bernier et al., 2010), eine bessere Sprachkompetenz (Hudson et al., 2015) sowie bessere allgemeine kognitive Fähigkeiten (McFadden & Tamis-Lemonda, 2013). Bei Kindern, auf deren Bedürfnisse sensitiv und angemessen reagiert wurde, zeigte sich ein Lerneffekt und dadurch eine verbesserte eigene Selbstwirksamkeitserfahrung (Hédervári-Heller, 2012).

Ein weiterer Aspekt, der zu beachten ist, ist das sogenannte „Bonding“. Unter Bonding wird die Beziehung bzw. das emotionale Band zwischen Mutter und Kind verstanden, welches bei Müttern häufig schon während der Schwangerschaft gebildet wird. Während der Geburt sowie z.B. durch das Stillen produziert der Körper der Mutter Oxytocin, welches z.B. die parasympathische Aktivität erhöht (Chiras, 2012; Gray, 2010). Durch diese gesteigerte Aktivität kann es zu einer geringeren Angst und einem stärkeren Bonding kommen. Dem Stillen soll auch zu späteren Zeitpunkten ein relevanter Anteil beim Bonding zukommen, da sowohl Oxytocin ausgeschüttet wird, aber auch durch Berührung die Interaktion und durch gegenseitige Blickkontakte die Beziehung zwischen Mutter und Kind gefördert werden soll (Winkler, 2000).

Betrachtet man bindungstheoretische Annahmen, so gibt es auch hier einige Konzepte, die als relevant zu betrachten sind. Hierzu zählen die Konzepte von Mary Ainsworth (1969) und John Bowlby (1969) auf die nun genauer eingegangen werden soll.

Die Bindungstheorie von Bowlby (1969) geht davon aus, dass Bindung ein emotionales Band zwischen zwei (oder mehr Personen) ist, welches darin besteht eine Person möglichst nahe an einen heranzubringen/heranzuziehen (Bowlby, 1969; Grossmann & Grossmann, 2021). Das Bindungsverhalten wird i.d.R. in den ersten 12 Lebensmonaten des Kindes entwickelt und gezeigt (Bowlby, 1969). Es ist als evolutionär-vorprogrammiertes Verhalten in einer Person vorhanden. Hierfür zeigt sich erneut die Bedeutung und Wirkung z.B. des sozialen Lächelns oder auch anderen Fähigkeiten des Babys wie z.B. weinen. Vor allem diese Prozesse sind von Bedeutung, da Babys vorrangig zu Beginn nicht anders dazu in der Lage sind ihre Bedürfnisse zu äußern (Bowlby, 1969). Die Bindungstheorie beinhaltet folgende Eigenschaften:

- Duration: Das Bindungsverhalten behält eine Person ihr Leben lang, auch wenn es bei Erwachsenen nicht mehr so stark ausgeprägt ist wie bei Kindern. In der Regel halten Bindungen, die man aufgebaut hat, über einen längeren Zeitpunkt hinweg
- Specificity: Bindungsverhalten richtet sich ganz klar gegen bzw. auf bestimmte Personen

- Biological function: Säugetiere und dementsprechend auch Babys zeigen von Geburt an Verhaltensweisen, welche die Bindung zu einer Bezugsperson (i.d.R. der Mutter) herstellen soll. Evolutionär zeigt sich dieses Verhalten dadurch, dass das Neugeborene von seiner Mutter beschützt wird
- Learning: Kinder lernen in der Bindungszeit Fremde von Vertrauten zu unterscheiden
- Ontogeny: Innerhalb der ersten neun Lebensmonate zeigt und bildet sich das Bindungsverhalten. Vorrangig wird das Verhalten gegenüber einer Hauptbezugsperson (i.d.R. der Mutter) gezeigt und bis zum ca. dritten Lebensjahr stark aufrechterhalten
- Engagement of emotion: Bindungsbeziehungen sind mit Emotionen gegenüber der Bindungsperson verbunden (z.B. jemanden lieben)
- Organization: Das erste Bindungsverhalten ist sehr rudimentär und dient der Befriedigung der ersten und lebenswichtigen Grundbedürfnisse wie z.B. Hunger, Müdigkeit oder Schmerz. Mit der Zeit wird das Bindungsverhalten komplexer und das Kind kann z.B. bei Befriedigung seiner Bedürfnisse anfangen seine Umwelt zu explorieren (Bowlby, 1969; Grossmann & Grossmann, 2021)

Die biologische Funktion von Bindung geht nochmals auf Faktoren wie z.B. das soziale Lächeln ein. Das Kind versucht mit diesem Verhalten Schutz und Fürsorge, jedoch auch die Bindung zur Mutter zu erhalten (Grossmann & Grossmann, 2021). Ein relevanter Bestandteil der Bindungstheorie besagt, dass Kinder nur durch eine sichere Basis bzw. auch nur durch eine sichere Bindung zur Mutter bereit sind ihre Umwelt zu explorieren. Bowlby (1973) betonte hierzu auch, dass Erwachsene dann zu gesunden Individuen heranwachsen, wenn sie ein sicheres Bindungsverhalten zu ihren Eltern hatten. In dieser Bindungsbeziehung ist es vor allem wichtig, dass die Eltern fürsorglich und angemessen auf die Bedürfnisse des Kindes eingehen (Bowlby, 1973).

Ein wichtiger Bestandteil der Bindungstheorie, den u.a. Ainsworth (1969) begründete, war die Untersuchung der Bindungsstile von Kindern. Dafür wurde der Fremde Situationstest entwickelt (Ainsworth & Wittig, 1969). Im Rahmen der Theorie von Bindungsstilen sollten diese mithilfe einer qualitativen Testsituation beobachtbar gemacht werden. Hierfür wurden Kinder im Alter von 12-18 Monaten in eine unbekannte Situation gebracht und ihr Verhalten in Ab- und Anwesenheit der Mutter sowie bei ihrer Rückkehr beobachtet. Durch diese Situation sollten sowohl das explorative Verhalten der Kinder als auch das Bindungsverhalten der Kinder aktiviert werden. Folgende Bindungsstile konnten im Rahmen dieser Beobachtungen festgestellt werden:

- Sicher gebundener Bindungsstil (B-Typ)
- Unsicher-Vermeidender Bindungsstil (A-Typ)
- Unsicher-Ambivalenter Bindungsstil (C-Typ)
- Desorganisierter Bindungsstil (D-Typ); Später hinzugekommen
(Ainsworth & Wittig, 1969)

Die unterschiedlichen Bindungsstile gehen mit unterschiedlichen Verhaltensweisen in der Test-situation einher (Ainsworth & Wittig, 1969). Sicher gebundene Kinder weinen i.d.R., wenn die Bezugsperson die Interaktion verlässt, lassen sich jedoch häufig von anderen Personen und von ihrer Bezugsperson schnell wieder trösten. Diese Kinder können ihre Emotionen offen zeigen und regulieren ihre Emotionen schnell durch den Kontakt zur Bezugsperson. Kinder mit einem unsicher-vermeidenden Bindungsstil zeigen bei Verlassenwerden von der Bezugsperson eher ignorante Verhaltensweisen. Häufig liegt eine Pseudoabhängigkeit gegenüber der Bezugsperson vor. Exploratives Verhalten wird häufig als Stresskompensationsstrategie gezeigt und Bezugspersonen bei ihrer Rückkehr ignoriert bzw. auch andere Personen der Bezugsperson gegenüber bevorzugt. Es findet keine Regulation durch die Bezugsperson oder durch den Kontakt zu dieser statt. Auch bei unsicher-ambivalent gebundenen Kindern findet keine angemessene Regulation statt. Es zeigt sich ein widersprüchlich-anhängliches Verhalten der Bezugsperson gegenüber. Bei Kindern mit einem desorganisierten Bindungsstil kommt es häufig zu Verhaltensweisen wie z.B. Erstarrung, Emotionslosigkeit oder auch zu stereotypen Verhaltensweisen (Ainsworth & Wittig, 1969). Das Verhalten der Eltern v.a. die Sensitivität und Feinfühligkeit hat maßgeblich mit dem Bindungsstil des Kindes zu tun. So ist davon auszugehen, dass Kinder, die einen sicher gebundenen Bindungsstil entwickelt haben, Feinfühligkeit und Sensitivität durch ihre Eltern erhalten und erleben. Kinder haben in diesem Fall gelernt, dass Bindungspersonen angemessen auf sie reagieren und im Fall des Tests zurückkommen werden, um sie zu trösten. Kinder mit einem unsicher-vermeidenden Bindungsstil gehen eher von einer Zurückweisung durch die Bezugsperson aus und zeigen deswegen häufig eher ein Beziehungsvermeidungsverhalten der Bezugsperson gegenüber und reagieren (augenscheinlich) weniger auf Trennung. Kinder mit einem unsicher-ambivalenten Bindungsstil haben nicht gelernt, was sie in bestimmten Situationen oder von ihrer Bezugsperson erwarten sollen und reagieren dementsprechend allgemein eher ängstlich (Ainsworth & Wittig, 1969). Der desorganisierte Bindungsstil wurde erst später als die anderen drei Bindungsstile begründet. Kinder haben hier gelernt, dass Bezugspersonen zwar z.B. Schutz vor Bedrohung bieten, jedoch auch Auslöser einer Bedrohung sein können (Ainsworth & Wittig, 1969).

Betrachtet man die Häufigkeitsverteilung dieser Bindungsstile, zeigt sich laut Berk (2011) folgende Aufteilung: 60-70% der Mutter-Kind Dyaden sind durch einen sicheren Bindungsstil, je 10-15% durch einen unsicher-vermeidenden und unsicher-ambivalenten Bindungsstil und ca. 5-10% durch einen desorganisiert-desorientierte Bindungsstil charakterisiert (Berk, 2011).

Häufig wird die Mutter in Theorien als primäre Bezugs- und Bindungsperson beschrieben. Dies lässt sich nicht nur durch die neunmonatige Schwangerschaft, sondern auch durch Studien erklären. So zeigen Kinder schon früh eine Favorisierung der Stimme der eigenen Mutter (Spence & Freeman, 1996; Voegtline et al., 2013) sowie ein längeres Betrachten des Gesichts der Mutter im Vergleich zum Gesicht einer anderen Frau (Sai, 2005).

Betrachtete man Bindungsstörungen im Sinne einer Diagnosestellung, unterscheidet das ICD-10 (World Health Organization, 2012) zwei Störungen:

- Bindungsstörung des Kindesalters mit Enthemmung (F94.2); distanzlose/enthemmte Kontaktfreude zu verschiedenen Personen
- Reaktive Bindungsstörung im Kindesalter (F94.1); gehemmtes Bindungsverhalten

Nach Hédervári-Heller (2012) und Lohaus und Vierhaus (2013) bilden sich recht früh zwei relevante Systeme in der Mutter-Kind-Beziehung aus. Einmal das Bindungssystem im Kind und einmal das Fürsorgesystem in der Mutter/dem Vater. Mithilfe des Bindungssystems versucht das Kind seine Bedürfnisse auszudrücken und somit eine Bindung und Kommunikation zu seinen Bindungspersonen herzustellen. Mithilfe des Fürsorgesystems hingegen versuchen die Eltern angemessen auf die Bedürfnisse des Kindes einzugehen und dem Kind damit u.a. Nähe und Sicherheit zu vermitteln. Ähnlich, wie die evolutionär bedingten Fähigkeiten des Kindes Bindung herzustellen, ist das Verhalten der Eltern darauf ebenfalls zum Teil evolutionär bedingt (Hédervári-Heller, 2012; Lohaus & Vierhaus, 2013). Ein weiteres Modell ist das „intuitive Elternprogramm“ von Papoušek und Papoušek (1991). In diesem wird davon ausgegangen, dass Eltern folgende intuitiven elterliche Fähigkeiten haben:

- Kommunikation (z.B. durch Ammensprache)
 - Blickkontakt zum Kind herstellen
 - Wachheits- und Erregungszustände prüfen
 - Integrative Prozesse des Kindes unterstützen
 - Kind angemessen stimulieren
- (Papoušek & Papoušek, 1991)

Bereits Bandura (1986) betonte, dass eine negative Mutter-Kind-Interaktion einen Einfluss auf die weitere Entwicklung, v.a. aber auf eine ebenfalls negative Modellierung des (Interaktions-)Verhaltens des Kindes hat (Bandura & National Institute of Mental Health, 1986). Des Weiteren zeigt sich, dass Kinder mit dieser negativen Erfahrung häufig eher mangelnde oder gar fehlende Kenntnisse über die Regeln von sozialer Kontingenz in der Beziehung zu Gleichaltrigen und Erwachsenen haben (Carter et al., 2001; Goodman & Brumley, 1990). Auch werden häufig diese erlernten (eher negativen) Interaktionsmuster auf alle weiteren Beziehungen des Kindes übertragen (Patterson, 1986). Es gibt viele Faktoren, welche einen Einfluss auf die Mutter-Kind-Bindung und dementsprechend auch auf die Interaktion haben können. Laut einer Metaanalyse zeigten sich, dass z.B. das Gestationsalter, pränatal durchgeführte Tests und soziale Unterstützung der Mutter einen moderaten Zusammenhang zur gegenseitigen Bindung hat. Während Faktoren, wie Alter und Anzahl bereits vorhandener Kinder, das Risiko für physische Erkrankungen, Familienstand, Bildung und Einkommen, Angst und Depression, der Selbstwert der Mutter und die Ethnie nur eine sehr geringe Effektstärke ($r = .17 - .19$) und somit nur einen geringen Zusammenhang mit der Mutter-Kind-Bindung aufweisen (Yarcheski et al., 2009). Es gibt jedoch ebenso Studien, die einen größeren Einfluss von Angst und Depression auf die Mutter-Kind-Bindung aufweisen (Abasi et al., 2012; Alhusen et al., 2012; Mako & Deak, 2014). Es ist noch wahrscheinlicher, dass Kinder aggressives Verhalten zeigen, wenn sie aus Familien stammen in denen die Eltern vermehrt erzwungenes und intrusives Verhalten in der Interaktion zeigen (Pettit et al., 1991). Auch scheint ein geringeres Maß an positiver Interaktion durch die Mutter ein Risikofaktor für antisoziales und aggressives Verhalten des Kindes zu sein (Conger et al., 1992; Conger et al., 2002). Harnish, Dodge und Valente (1995) untersuchten den Zusammenhang zwischen externalisierenden Verhaltensauffälligkeiten im Kind und der depressiven Symptomatik der Mütter unter Einbezug der Mutter-Kind-Interaktion (und Qualität dieser). In der Studie wurden 376 Mutter-Kind-Dyaden untersucht. Das Alter der Kinder lag im Durchschnitt bei 6.52 Jahren. Hier zeigte sich, dass die Qualität der Interaktion die Beziehung zwischen der Depression und den Verhaltensauffälligkeiten vermittelte. Eine verminderte oder schlechtere Interaktion ging in der Studie (von Seiten der Mutter) mit verringerter Freude, mangelnder Sensitivität, erhöhter Kontrolle, anspruchsvollem Verhalten und einer verringerten Fähigkeit im Umgang mit den Bedürfnissen der Kinder einher (Harnish et al., 1995). Allgemein wird betont, dass depressive Eltern v.a. feindseliges und gereiztes Verhalten gegenüber ihren Kindern zeigten (Downey & Coyne, 1990; Goodman et al., 2011). Cox, Puckering, Pound und Mills (1987) untersuchten bereits depressive Mütter und deren Interaktionsqualität und fanden heraus, dass depressive Mütter während der Interaktion häufiger eine negativere Stimmlage

hatten und das Kind häufig ignorierten (in dem Sinn, dass dem Kind z.B. nicht geantwortet wird). Zudem zeigte sich allgemein weniger Interaktion und ein vergleichsweise kontrolliertes Sprechen (A. Cox et al., 1987). Kinder scheinen bereits sehr früh sensitiv auf das (Interaktions-)Verhalten der Mutter zu reagieren (Weinberg et al., 2006) und depressives Verhalten zu erkennen (Hatzinikolaou & Murray, 2010). Mädchen zeigten sich ihren Müttern gegenüber empathisch und sensitiv, wenn die Mutter eine Stimmungsverschlechterung in ihrer Mimik aufzeigte, während Jungen dies nicht taten (Hatzinikolaou & Murray, 2010).

Interessanterweise zeigten sich in der Mutter-Kind-Interaktion jedoch auch Unterschiede, die auf das Geschlecht des Kindes zurückzuführen sind, sprich ob es sich um eine Mutter-Tochter-Dyade handelt oder um eine Mutter-Sohn-Dyade. Sowohl Weinberg und Kollegen (2008) als auch Tronick und Cohn (1989) zeigten auf, dass Mutter-Tochter-Dyaden sich seltener in aufeinander angepassten Zuständen in der Interaktion befanden, als Mutter-Sohn-Dyaden (Tronick & Cohn, 1989; Weinberg et al., 2008). Zeitgleich kam es jedoch schon in Studien vor, dass das Gesicht der Mutter zeitlich länger von Töchtern als von Söhnen betrachtet wird (Pascalis et al., 1995). Tronick und Weinberg (2000) gehen aufgrund verringerter Selbstberuhigungsstrategien bei Jungen davon aus, dass sie von Depressionen und den damit einhergehenden Folgen bei der Mutter, vulnerabler für diese sind (Tronick & Weinberg, 2000).

2.4.2. Das Modell der gegenseitigen Regulation (MRM)

Bei dem Mutual-Regulation-Model (MRM; (DiCorcia & Tronick, 2011; Ham & Tronick, 2009)) handelt es sich um die Mutter-Kind-Dyade und deren mikro-regulatorische und sozio-emotionale Prozesse der Kommunikation. Dieses Konzept kann als ein bidirektionales Konzept der Mutter-Kind-Interaktion betrachtet werden. Diese Form der Regulation beschreibt den Prozess, bei dem beide Teilnehmer, Mutter und Kind, zueinander in Kontakt treten und versuchen aus jeweils eigenen Bewusstseinszuständen und selbst-organisierenden-eigenständigen-Systemen einen gemeinsamen, komplexen, dyadischen Bewusstseinszustand herzustellen (Reck, Hunt, et al., 2004; Tronick et al., 1998). Beide Teilnehmer (Mutter und Kind) versuchen dementsprechend einen Zustand der Reziprozität herzustellen. Der Begriff der Reziprozität umfasst in diesem Modell einen dyadischen Bewusstseinszustand, bei dem es um gegenseitige Regulation, Einklang, Matching und auch Synchronizität geht (Gianino & Tronick, 1988). Das Kind, welches hier ebenfalls einen aktiven Interaktionspartner darstellt, arbeitet innerhalb dieses Systems vorrangig mit Emotionen, wie z.B. indem es weint oder Ärger ausdrückt. Diese

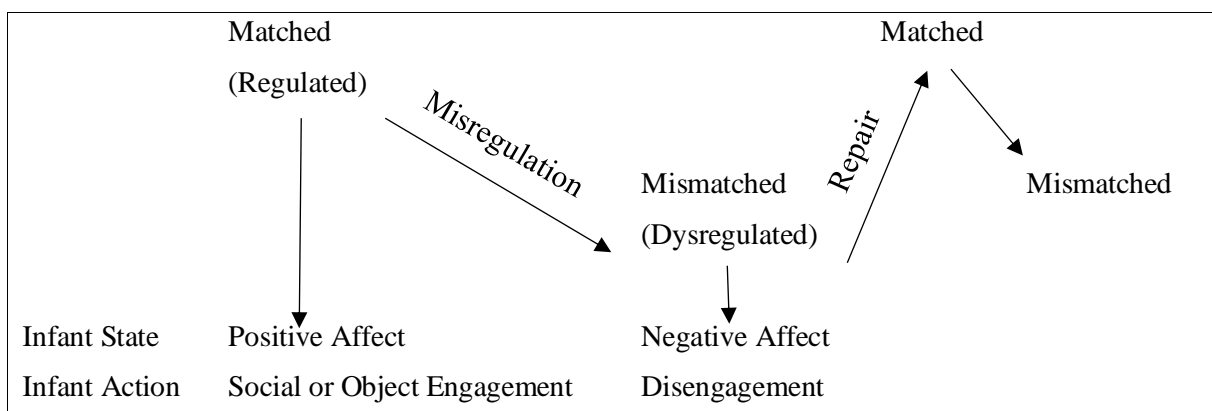
Affekte sollen der Mutter zeigen, ob ein Verhalten z.B. geändert werden muss oder für das Kind angemessen ist (wenn es z.B. in der Interaktion lacht) (Gianino & Tronick, 1988). Relevant für diesen Prozess ist die grundsätzliche Bereitschaft und die Kooperation der Teilnehmer in Kontakt und Interaktion zu treten. Ziel ist es, dass die beiden Teilnehmer, Mutter und Kind, ihr Verhalten im positiven sowie im negativen Sinne aufeinander abstimmen. Dementsprechend ist das übergeordnete Ziel eine gegenseitige/gemeinsame Regulation, bei der die gemeinsame Interaktion durch interaktives Verhalten gebildet wird. Hierbei steht die Person (Mutter und Kind) selbst in ständiger Auseinandersetzung mit der eigenen internalen (emotionalen) Zustände mit der vorhandenen Umwelt. Bei der gegenseitigen Abstimmung handelt es sich um einen dynamischen Prozess, nämlich den interaktiven Emotionsregulationsprozess. Bei diesem stimmen sich die Interaktionspartner in ihrem Verhalten aufeinander ein und können somit das Verhalten des anderen antizipieren (Tronick et al., 1998). Auf Seiten des Kindes scheint hierfür v.a. die Selbstregulation eine schwierige Aufgabe zu sein. Dem Kind fällt es in frühen Jahren noch sehr schwer zu erkennen, ob ein Ungleichgewicht extern oder intern besteht. Auch scheinen innerkindliche Erwartungen mit der Realität häufig in Diskrepanz zu stehen und somit ebenfalls zu Problemen beim Kind zu führen. Das Kind müsste dann auf Selbstregulation bzw. -beruhigung in Form von oraler Beruhigung/Selbststimulation (saugen und nuckeln an Daumen oder Gegenständen) oder auch vermehrter Aufmerksamkeit für die Umwelt o.ä. zurückgreifen (Gianino & Tronick, 1988). Da das Kind solche Fähigkeiten erst mit der Zeit erwirbt, ist es v.a. in früheren Zeitpunkten noch notwendig, dass die Mutter die Entwicklung der Emotionsregulation des Kindes unterstützt. Dies schafft sie, indem sie das Verhalten des Kindes interpretiert und dementsprechend einen angemessenen und passenden Input zur Selbstregulation gibt (Gianino & Tronick, 1988).

In den Phasen der Regulation unterscheidet man zwischen einem Interactive Match und einem Interactive Mismatch. Bei einem Interactive Match handelt es sich um einen bei Mutter und Kind gleichzeitig vorliegenden affektiv-behavioralen, positiv abgestimmten Befinden (Reck et al., 2011). Bei einem Interactive Mismatch wiederum um einen nicht koordinierten Zustand. Häufig handelt es sich hierbei auch um einen negativen Affekt. Der Wechsel zwischen einem Interactive Match und dem Mismatch findet i.d.R. im Sekundentakt statt. Ein solcher Mismatch stellt für das Kind einen Mikro-Stressor dar. Der stetige Umgang mit einem solchen Mikro-Stressor ist bedeutend für die Entwicklung der Stress Resilienz des Kindes (DiCorcia & Tronick, 2011). Die Mismatches nehmen den Großteil der Interaktionszeit ein (Weinberg et al., 2008; Weinberg et al., 2006). Zu betonen ist hierbei, dass ein Mismatch nicht grundsätzlich etwas Negatives ist. Ein Mismatch ist ein normaler Zustand innerhalb einer Interaktion, das es

zu reparieren gilt (Tronick & Field, 1986). Bei dem Interactive Repair bzw. der Interactive Reparation handelt es sich um den Prozess, bei dem ein solcher Mismatch überwunden wird. Zur Überwindung dessen gibt die Bezugsperson, in unserem Fall die Mutter, einen regulatorischen Input, der das Kind bei seinem eigenen Regulationsprozess unterstützt. Ziel ist es, von einem Mismatch zu einem Match zu gelangen. Durch die stetige Überwindung eines unkoordinierten Mismatches hin zu einem koordinierten Match erlernt das Kind mit der Zeit Selbstregulationsfähigkeiten (DiCorcia & Tronick, 2011). Kann der Mismatch nicht umgewandelt werden, folgt beim Kind ein negativer Affekt wie z.B. weinen, bei erfolgreicher Reparation folgen eher positive Gefühle wie z.B. das Gefühl von Selbstwirksamkeit. In einer gesunden Interaktion kommt es immer wieder zu solchen Mismatches und einer interaktiven Reparation. Zur grafischen Darstellung des Interactive Repair siehe Abbildung 3. Bei einer gelungenen Interaktion dauert dieser Vorgang nur drei bis ca. fünf Sekunden (Tronick & Weinberg, 1997). Auch in gesunden Mutter-Kind-Dyaden ist ein positiver, synchroner Zustand eher die Ausnahme innerhalb der Interaktion (Tronick & Weinberg, 1997). Zu solchen Mismatches kommt es in ca. 70% der frühen Mutter-Kind-Interaktion. In 37% dieser 70% kommt es jedoch zu einer zügigen Reparation (Tronick & Field, 1986). Diese Studienergebnisse konnten auch aktueller repliziert werden. Noe, Schluckwerder und Reck (2015) zeigten einen Anteil von 27% für Matches zwischen Mutter und Kind (Noe et al., 2015).

Abbildung 3

Vereinfachte Darstellung über den Reparationsprozess in der Mutter-Kind-Interaktion in Anlehnung an Tronick et al. (1998)



Das Kind kann während der Reparation zwischen Mismatch und Match lernen, seine eigenen Fähigkeiten zu verbessern und zu verfeinern (Tronick & Field, 1986). Allgemein lässt sich sagen, dass es beim Kind zu einer positiven Selbstwirksamkeitserfahrung kommen kann, wenn das Kind lernt, dass es durch sein eigenes Verhalten (z.B. durch sein Lächeln) eine positive

Reaktion auf Seiten der Mutter erhält. Zeitgleich kann sich jedoch auch der Selbstwert der Mutter erhöhen, wenn sie eine positive Mutter-Kind-Interaktion wahrnimmt (Tronick & Weinberg, 1997).

2.4.3. Die Mutter-Kind-Interaktion am Beispiel des Face-to-Face-Still-Face (FFSF) Paradigma

Das klassische Face-to-Face-Still-Face-Paradigma (FFSF; (Tronick et al., 1978)) besteht aus drei Phasen der Interaktion (siehe Abbildung 4). Die drei Phasen waren in den Anfangsstudien jeweils drei Minuten lang (Tronick et al., 1978). Je nach Studiendesign variierte die Dauer der Phasen von 45 Sekunden bis zu drei Minuten. Aus weiteren Arbeiten (Adamson & Frick, 2003; Reck et al., 2011) hat sich jedoch ein Zeitintervall von zwei Minuten je Phase verfestigt. Das FFSF ist für Kinder im Alter von zwei bis neun Monaten anwendbar (Tronick et al., 1978).

In den drei Phasen (siehe Abbildung 4) handelt es sich um folgende:

- Spielphase (Play-Phase)
- Stressphase (Still-Face-Phase)
- Wiedervereinigungsphase (Reunion-Phase)

Abbildung 4

Grafische Darstellung des Face-to-Face-Still-Face-Paradigmas in Anlehnung an Tronick et al. (1978)



In der ersten Phase, der Play-Phase, findet eine normale, entspannte Interaktion zwischen dem Kind und der Mutter statt. Die Mutter wird hierbei aufgefordert sich natürlich/normal mit ihrem Kind zu beschäftigen/zu spielen. In der zweiten Phase, der Still-Phase-Phase, sitzt die Mutter weiterhin vor dem Kind, zeigt jedoch keine Interaktion. So sitzt die Mutter mit neutralem

(ausdrucks- und emotionslosen) Gesicht (sog. Still-Face) vor dem Kind und reagiert nicht auf dieses (weder verbal, physisch, via Mimik o.ä.). Die Still-Face-Phase stellt damit eine drastische Unterbrechung der Interaktion zwischen Mutter und Kind dar. In der dritten Phase, der Reunion-Phase, zeigt sich die erneute Annäherung zwischen Mutter und Kind. So interagiert die Mutter wieder normal mit dem Kind, wie in der ersten Phase. Sie stellt hierbei erneut einen Face-to-Face-Kontakt her (Tronick et al., 1978).

Neben dem Unterschied bezüglich der Dauer der verschiedenen Phasen abhängig von der Studie, unterschied sich teilweise auch das Verhalten der Mutter in der Still-Face-Phase. So gab es Studien, in denen die Mutter (wie beschrieben) weiterhin sitzen blieb, während es andere Studien gab, in denen die Mutter mit dem Versuchsleiter gesprochen hat oder den Raum verlassen hat (Adamson & Frick, 2003). Das FFSF zeigt sich auch in unterschiedlichen Studien robust gegenüber dem Geschlecht des Kindes, dem Alter des Kindes (1-12 Monate alt) und dem psychosozialen Hintergrund (Adamson & Frick, 2003).

Die Still-Face-Phase kann auch als eine Stressphase bezeichnet werden, denn das Kind sieht seine Mutter weiterhin vor sich, diese reagiert jedoch nicht mehr auf das Kind. Die Mutter ist emotional für das Kind nicht mehr ansprechbar, obwohl sie physisch vor dem Kind sitzt. Die Kinder versuchen i.d.R. jedoch weiterhin Kontakt zur Mutter aufzubauen bzw. den neutralen Zustand der Mutter zu verändern, indem sie z.B. vermehrt positive oder negative Affekte zeigen, auf die die Mutter reagieren soll. Diese Phase kann damit sowohl für die Mütter als auch für die Kinder als Stressphase bezeichnet werden (Tronick et al., 1978). Die Kinder weinen in der Still-Face Phase nicht standardmäßig, es kommt jedoch zu einer signifikant häufigeren Wahrscheinlichkeit, dass sie in der Reunion-Phase weinen bzw. weniger positiven Affekt zeigen (Ekas et al., 2013; Weinberg et al., 1999). Die Still-Face-Phase stellt vor dem Hintergrund des MRM einen irreparablen Mismatch dar, welcher zwei Minuten andauert. Die Dauer von zwei Minuten (oder in einigen Studien sogar bis zu drei Minuten) stellt einen deutlich längeren Mismatch dar, als die Säuglinge es im Alltag gewohnt sind. Dies führt zu interaktionalem Stress für das Kind. Die Mutter, die das Kind eigentlich in seiner Regulation unterstützen sollte, kann dies während der Still-Face-Phase nicht. Durch das Still-Face kann die Mutter den sozialen Erwartungen des Säuglings nicht gerecht werden und stört die Annahmen des Kindes hierbei. Die Still-Face-Phase stellt eine fehlende Rückmeldung der Mutter innerhalb der gegenseitigen Regulation dar (Weinberg & Tronick, 1996; Weinberg et al., 1999). Weinberg et al. (1999) zeigten zudem auf, dass Kinder während der Reunion-Phase bzw. nach der Still-Face-Phase deutlich mehr Zeit für einen Interactive Repair benötigen als noch in der Play-Phase.

Dementsprechend brauchen die Säuglinge längere Zeit von einem Mismatch zu einem Match (Weinberg et al., 1999).

Während dem FFSF kann der Match-Mismatch-Reparation-Prozess in makrotemporal zeitlicher Auflösung betrachtet werden (DiCorcia & Tronick, 2011). Hierfür zeigt sich v.a. die Reunion-Phase als relevant. In dieser sind Mutter und Kind dazu aufgefordert wieder in Interaktion zueinander zu treten. Vor allem in dieser Phase zeigen sich die gegenseitigen Regulationsfertigkeiten innerhalb der Dyade (Weinberg et al., 2006). Die Still-Phase-Phase kann hier als besondere Phase eines Interactive Mismatches betrachtet werden, nach der in der Reunion-Phase ein Interactive Repair stattfinden soll. Während der Still-Face-Phase wird, ein länger andauernder (zwei Minuten) Mismatch kreiert, um beim Kind Frustration zu erzeugen. Auf diese Reaktion reagiert das Kind i.d.R. mit dem Versuch einen Match durch Repair herzustellen, indem das Kind normal mit der Mutter in Interaktion treten möchte. Schafft es das Kind jedoch nicht eine normale Interaktion herzustellen, so zeigen sich vermehrt negative Affekte wie z.B. Rückzug, Blickvermeidung oder auch Weinen (Tronick & Weinberg, 1997).

Mithilfe des FFSF ist es möglich, die Qualität einer Mutter-Kind-Interaktion zu bewerten (Gusella et al., 1988). Die Mutter-Kind-Interaktion kann als intentionales, wechselseitiges, regulatorisches System gesehen werden, bei dem sowohl Mutter als auch Kind eine aktive und bedeutende Rolle einnehmen (Tronick et al., 1978). Neben der Qualität der Interaktion kann auch die Feinfühligkeit/Sensitivität der Mutter, die regulatorischen Fähigkeiten von Mutter und Kind sowie die kommunikativen Fähigkeiten des Kindes (Tronick et al., 1978) erfasst werden. Studien haben bereits belegt, dass die maternale Feinfühligkeit einen moderierenden Einfluss auf den Still-Face-Effekt haben kann (Braungart-Rieker et al., 2001). Vor allem die Still-Face-Phase und die Reunion-Phase sind zur Erfassung der Interaktionsqualität und der Regulationsweisen von Mutter und Kind aussagekräftig (Mesman et al., 2009). Die Interaktion kann v.a. zu Beginn der Entwicklung des Kindes durch Blickkontakt, die Mimik und die Gestik erfasst werden (Grossmann & Grossmann, 2014; Lohaus & Vierhaus, 2013). Die Mutter-Kind-Interaktion legt einen relevanten Baustein für die frühkindliche Entwicklung des Kindes. Vor allem der reziproke Blickkontakt scheint hierbei von beträchtlicher Wichtigkeit. Durch diesen kann das Kind seine eigenen Bedürfnisse in Form von Signalen an die Mutter senden und diese reagiert wiederum hierauf. Es geht um einen beständigen Austausch in der Interaktion. Mithilfe dessen erlernt das Kind nicht nur den Interaktionsstil der Mutter kennen, sondern auch seinen eigenen, persönlichen Ausdruck. Durch die Signale bzw. die Interaktion der Mutter lernt das Kind Personen und seine gesamte Umwelt kennen (Tronick et al., 1978). Bei Kindern entsteht bereits sehr früh eine Art der Face-to-Face-Interaktion, indem sie bereits als neugeborene

Blickkontakt zu humanen Gesichtern suchen und diese mit dem nichtsozialen Lachen, welches sich mit der Zeit zum sozialen Lachen weiterentwickelt, in eine Form der Interaktion bringen (Grossmann & Grossmann, 2014; Lohaus & Vierhaus, 2013).

Im Rahmen einer Metaanalyse wurde herausgefunden, dass es einen sogenannten FFSF-Effekt gibt (Adamson & Frick, 2003; Gusella et al., 1988; Mesman et al., 2009). So zeigen Kinder während der Still-Face-Phase, aufgrund der fehlenden Responsivität der Mutter, weniger positiven Affekt und mehr negativen Affekt sowie reduzierten Blickkontakt. Der klassische Still-Face-Effekt zeigt sich durch vermehrten negativen und verminderten positiven Affekt und Blickvermeidung (Adamson & Frick, 2003; Ekas et al., 2013; Gusella et al., 1988; Mesman et al., 2009; Tronick et al., 1978). Dies scheint die Reaktion des Kindes auf die Stressreaktion während der Still-Face-Phase zu sein. Teilweise scheinen sich Kinder nach der Still-Face-Phase wieder zu erholen und erneut vermehrt positive Affekt und Blickkontakt zu zeigen (Weinberg & Tronick, 1996). Die Kinder erreichen jedoch nicht mehr die Affektlage, die sie noch vor der Still-Face-Phase hatten (Kogan & Carter, 1996; Mesman et al., 2009). Es zeigt sich jedoch trotz allem ein sogenannter Carry-Over-Effekt. Die Kinder scheinen den vermehrt negativen bzw. vermindert positiven Affekt aus der Still-Face-Phase häufig in die Reunion-Phase weiter zu übernehmen. Zugleich zeigen die Säuglinge nach dem Still-Face vermehrt taktile Selbststimulation (Moszkowski & Stack, 2007) und motorische Aktivität (Jamieson, 2005). Dem Kind ist es jedoch möglich, durch komplexe Prozesse wieder angemessen auf die wiederaufgenommene Interaktion der Mutter zu reagieren. So ist es dafür notwendig, dass das Kind seine Aufmerksamkeit wieder auf die Mutter lenkt und neutrale bis positive Affekte gegenüber der Mutter zeigt. Studien zeigten jedoch, dass das Kind und die Interaktion zwischen Mutter und Kind nicht das ursprüngliche (positive) Niveau erreicht. Dementsprechend ist dieser Effekt als sehr robust zu bezeichnen (Kogan & Carter, 1996; Mesman et al., 2009; Weinberg & Tronick, 1996). Kinder wenden sich bei keiner Reaktion der Mutter vermehrt Objekten aus der Umgebung zu, zeigen weniger positiven Affekt bzw. vermehrt negativen Affekt oder praktizieren auch vermehrt Selbstberuhigungs- bzw. Selbstaufmerksamkeit. Zudem zeigen die Kinder in dieser Phase vermehrt motorische Unruhe, Abwendung von der Mutter, Weinen oder auch Jammern. Diese Aufmerksamkeitsverschiebung kann auch als Emotionsregulation oder Coping-Strategie, mit deren Hilfe das Kind versucht sich zu regulieren/zu beruhigen, ausgelegt werden (Weinberg & Tronick, 1996).

Das FFSF zwischen Mutter und Kind scheint dem Kind zudem dienlich in der Erlernung von v.a. positivem Emotionsausdruck zu sein. So zeigen Kinder eher ein Lächeln/Lachen oder positiven Gesichtsausdruck, wenn die Mutter in einer solchen Situation ebenfalls lächelt/lacht.

Dies zeigt sich ebenso bei negativem Affekt. Vor allem zeigen Kinder nicht nur weniger Emotionen auf einen neutralen Gesichtsausdruck der Mutter, sondern vermehrt auch negative Emotionen bzw. einen negativen Gesichtsausdruck (Petermann & Wiedebusch, 2016).

Reck, Weiss et al. (2004) betonen jedoch, dass auch die bisherigen Interaktionserfahrungen des Kindes auf das Verhalten des Kindes einen Einfluss haben. So zeigten Kinder vermehrt lächeln oder positiven Affekt, wenn sie eher positive Interaktionserfahrungen mit der Mutter gemacht haben. Zeigt dies jedoch keinen Erfolg, so kann sich dieses Verhalten auch ändern (Reck, Weiss, et al., 2004). Auch Kogan und Carter (1996) vertreten die Annahme, dass die bisherigen Interaktionserfahrungen auf das Verhalten des Kindes einen Einfluss zeigen. So präsentiert sich z.B. vermehrt negativer Affekt bei Kindern von Müttern mit eher übertriebenerem Interaktionsstil (Kogan & Carter, 1996). Bei Müttern die eine größere/höhere Feinfühligkeit und Sensitivität gegenüber dem Kind zeigen, zeigt sich, dass Kinder in der Still-Face-Phase länger auf das Gesicht der Mutter schauen, positiveres Verhalten und weniger Vermeidungsverhalten zeigen, als bei Kindern deren Mütter weniger sensitiv sind. Auch zeigt sich die Sensitivität der Mutter während der Play-Phase als Prädiktor für das Wiedervereinigungsverhalten des Kindes in der Reunion-Phase. Bei Müttern, die dem Kind gegenüber emotional zugänglicher sind, wird in der Reunion-Phase die regulatorische Unterstützung durch die Mutter eher angenommen und akzeptiert (Kogan & Carter, 1996). Auch die allgemein bestehende Eltern-Kind-Beziehungsqualität zeigt einen Einfluss auf das Verhalten bzw. die Reaktionen des Kindes (Tarabulsy et al., 2003).

Das FFSF-Paradigma ist jedoch nicht das einzige Paradigma zur Messung von psychosozialen Stressoren bei Säuglingen. So wurde dies ebenfalls mit dem Fremde-Situations-Test (engl. Strange-Situation-Test) untersucht. Hierbei kommt es jedoch zu einer 30-minütigen Trennung zwischen Mutter und Kind (Ainsworth & Wittig, 1969).

Verschiedene Studien zeigten jedoch auch, dass Faktoren im Kind einen Einfluss auf seine Reaktion und seine Verhaltensweisen haben. So scheint das Verhalten des Kindes u.a. von Verhaltensprobleme des Kindes (Moore et al., 2001), der eigenen emotionalen Regulationsfähigkeit (Lowe et al., 2012), und nicht zuletzt von seiner Bindungsqualität abhängig zu sein (Braungart-Rieker et al., 2001).

Die Auswertung der FFSF erfolgte in der genutzten Studie mithilfe des Revised Infant and Caregiver Engagement Phases System (Reck, Noe, et al., 2009).

3. Fragestellung und Hypothesen

Im vorherigen Kapitel wurde eine ausführliche theoretische Herleitung der Konstrukte sowie deren zugrundeliegenden Definitionen und Modelle gegeben. Aktuelle empirische Ergebnisse wurden mithilfe von gegenwärtigen Studien präsentiert. Nachfolgend soll der Zusammenhang der Konstrukte verdeutlicht werden sowie offene Fragestellungen und die zu testenden Hypothesen beschrieben werden.

3.1. Untersuchungsziel und Herleitung der Fragestellungen

In diesem Kapitel sollen die beschriebenen Konstrukte miteinander in Verbindung gebracht werden und offene Fragestellungen herausgearbeitet werden.

3.1.1. Die maternale Psychopathologie und die Auswirkungen auf das Kind und die Mutter-Kind-Interaktion

Zur Thematik, wie sich maternale Psychopathologien oder Stressoren auf das Kind, dessen Entwicklung oder auch die Mutter-Kind-Interaktion auswirkt, gibt es bereits viele Studienergebnisse. Fokus wird hier auf die maternale Depression sowie das maternale Stressempfinden gelegt, da dies die Forschungsschwerpunkte dieser Dissertation darstellen.

Die allgemeine Betrachtung von psychischen Erkrankungen spielt auch im Hinblick auf Kinder eine große Rolle, denn Kinder von psychisch erkrankten Eltern haben allgemein ein höheres Risiko ebenfalls an einer psychischen Krankheit zu erkranken als Kinder von nicht erkrankten Eltern. Wiegand-Grefe, Geers, Plaß, Petermann und Riedesser (2009) zeigten bereits, dass Kinder erkrankter Eltern (unabhängig von der Art der psychischen Erkrankung) im Vergleich zu Kindern nicht erkrankter Eltern drei- bis siebenmal erhöhte Auffälligkeitsraten hatten (Plass-Christl et al., 2017; Wiegand-Grefe et al., 2009; Wiegand-Grefe et al., 2012). Mattejat und Remschmidt (2008) betonten jedoch, dass nicht nur das Risiko höher ist an derselben Krankheit zu erkranken wie die Eltern, sondern allgemein an einer psychischen Erkrankung zu erkranken (Mattejat & Remschmidt, 2008). Studien zeigten zudem, dass Kinder depressiver Eltern ein höheres Risiko haben im jungen Erwachsenenalter an Depressionen zu erkranken, sowie Stress

zu erleben (Hammen et al., 2012). Doch auch bis ins hohe Erwachsenenalter ($M = 47$ Jahre) zeigt sich dieses erhöhte Risiko weiterhin, zudem zeigt sich auch ein erhöhtes Risiko für Mortalität (Weissman et al., 2016). Nach Cheung und Theule (2016) ergab sich im Rahmen einer Metaanalyse von 85 Studien, dass bei Kindern mit ADHS ca. 17% der Eltern an mindestens einer psychischen Störung leiden. Damit sind sie ca. dreimal häufiger betroffen als Eltern von Kindern ohne ADHS. Die Eltern zeigten in den Studien v.a. selbst ADHS (21%), Störungen im affektiven Bereich (17%) und im Angstbereich (16%) (Cheung & Theule, 2016).

Allgemein können maternale Psychopathologien (z.B. durch Depressionen oder Angst) zu schwerwiegenden Veränderungen in der fetalen Entwicklung führen. Diese Veränderungen zeigen sich sowohl in menschlichen als auch in tierischen Modellen (Gunnar & Quevedo, 2007; Loman & Gunnar, 2010). Jedoch zeigt sich, dass nicht nur die maternale Psychopathologie, sondern auch der sozioökonomische Status und die gesamte familiäre Interaktion einen Einfluss auf die Entwicklung von Psychopathologien des Kindes hat (Campbell et al., 1991; Campbell et al., 2000). Zudem zeigen sich ebenfalls Alleinerziehung, Armut und nicht-kaucasische Herkunft als solche Risikofaktoren für das Kind (Patterson et al., 1990). Ulrich und Petermann (2016) beschrieben in ihrer Metanalyse zudem, dass neben Alkohol-, Drogen- und Nikotinmissbrauch auch weitere Faktoren einen Einfluss auf das Kind haben, wie z.B. die Gewichtszunahme der Mutter, Übergewicht und Fettleibigkeit, aber auch die Qualität und die Nährwerte des Essens. Neben solchen Faktoren beschrieben sie ebenfalls die maternale Psychopathologie und nannten u.a. die perinatale Depression und Angst aber auch die pränatale Depression und Angst (Ulrich & Petermann, 2016). Neben dem Vorhandensein der Krankheit bzw. einer Psychopathologie selbst, betonen z.B. Kingston und Tough (2014), dass auch die Dauer, mögliche vorhandene Komorbiditäten, die Schwere und die Chronizität (Giallo et al., 2015) der Erkrankung einen Einfluss auf das Kind haben kann (Kingston & Tough, 2014). West und Newman (2003) haben hierzu festgestellt, dass bereits milde depressive Symptomatik mit einem erhöhten Maß an internalisierenden und externalisierenden Verhaltensproblemen sowie mit Aufmerksamkeits- und Regulationsschwierigkeiten im Temperament des Kindes verbunden waren (Hummel & Kiel, 2015; West & Newman, 2003).

Neben dem empfundenen Stress der Mutter und dem Vorliegen einer Depression kann ebenfalls das Vorliegen einer schwangerschaftsspezifischen Angst näher betrachtet werden. So zeigt sich, dass schwangerschaftsbezogene Angst zu Beginn der Schwangerschaft mit niedrigeren Werten der geistigen Entwicklung des Kindes innerhalb der ersten zwölf Lebensmonate zusammenhängt (Buss et al., 2011; Davis & Sandman, 2010). Auch zeigt sich, dass die maternale Angst mit Verhaltensauffälligkeiten und emotionalen Probleme in den Nachkommen im vierten

Lebensjahr einhergeht. Wobei diese Probleme bei männlichen Nachkommen ($OR = 2.14$) höher zu sein scheinen als bei weiblichen Nachkommen ($OR = 1.88$) (O'Connor et al., 2002). Ängste der Mutter wirken sich auf die weitere Entwicklung des Kindes aus. So zeigt sich bei Kindern z.B. verstärkt ADHS im Alter von acht bis neun Jahren oder auch vermehrt Depressionen im Alter von 15 Jahren (Van den Bergh & Marcoen, 2004; Van den Bergh et al., 2006; Van den Bergh et al., 2008).

Schon Tierstudien haben belegt, dass maternaler Stress während der Schwangerschaft einen Einfluss auf die motorische und emotionale Entwicklung des Kindes hat sowie mit späteren Verhaltensproblemen in Verbindung gebracht werden kann (Huizink et al., 2004; Weinstock, 2008). Wie bereits beschrieben, können Adrenalin und Noradrenalin die Plazentaschranke nicht überwinden, Cortisol jedoch schon. Aufgrund von Stresserleben während der Schwangerschaft (Möhler & Dixius, 2017; Rothenberger et al., 2011), steigt der Cortisolspiegel während der Schwangerschaft ebenfalls (Davis & Sandman, 2010). Das Cortisol, welches die Plazentaschranke überwindet, kann einen Einfluss auf die fetale Entwicklung der HHNA und des fetale Gehirns haben (Kinsella & Monk, 2009). Interessanterweise hat die Cortisol Ausschüttung der Mutter, je nach Zeitpunkt in der Schwangerschaft, unterschiedliche Folgen auf die Entwicklung des Kindes. So zeigte sich, dass Cortisol in den Schwangerschaftsmonaten sieben bis neun einen positiven Einfluss auf die Entwicklung des Kindes zum 12. Lebensmonat hat (Davis & Sandman, 2010). Während Cortisol innerhalb der ersten drei Monate einen negativen Einfluss auf die Entwicklung hat. So zeigte sich eine langsamere Entwicklungsrate innerhalb des ersten Lebensjahres sowie eine niedrigere geistige Entwicklung innerhalb der ersten zwölf Lebensmonate (Davis & Sandman, 2010). Dies könnte sich teilweise durch die Entwicklung des Enzyms 11 β -Hydroxysteroid-Dehydrogenase-Typ-2 (11 β -HSD2) erklären, welches sich ca. während der zweiten Schwangerschaftshälfte bildet. Dieses Enzym schützt den Fötus zumindest teilweise vor dem Cortisol, da ca. 80 - 90 % des übertragenen Cortisols zu Cortison umgewandelt wird (Struwe et al., 2007). Cortisol ist jedoch nicht grundsätzlich schlecht für den Fötus. Der Fötus benötigt Cortisol z.B. zur normalen Lungen- (Bolt et al., 2001) und Gehirnreifung (Matthews, 2000) sowie zur Vorbereitung auf die Geburt (Hacking et al., 2001). Bezüglich des Cortisolspiegels im Speichel des Kindes gibt es bereits einige Studien, die belegten, dass Jugendliche (im Alter von 13 Jahren) einen erhöhten Cortisolspiegel bei einer Mutter mit postpartaler Depression hatten (Halligan et al., 2004). Dies belegten in verschiedenen Altersgruppen weitere Studien (Azar et al., 2007; Field et al., 1988; Murray et al., 2010).

Betrachtet man Studien zum maternalen Stressempfinden zeigte sich, dass maternaler Stress einen Einfluss auf das Kind und dessen Entwicklung hat. So zeigen sich häufig bei Kindern, die bereits pränatalem Stress ausgesetzt waren, emotionale, kognitive und auch körperliche Probleme sowie teilweise auch psychische Störungen (Davis & Sandman, 2010; Glover, 2014; O'Donnell et al., 2009; Van den Bergh et al., 2008; Van den Bergh et al., 2020). So zeigten sich Einflüsse auf die kognitive Entwicklung in verschiedenen Altersbereichen (Bergman et al., 2007; Davis & Sandman, 2010; Huizink et al., 2003), auf die Entwicklung von ADHS (Rodriguez & Bohlin, 2005) im Alter von sieben bis acht Jahren, auf Verhaltensprobleme im Alter von zwei Jahren (Gutteling et al., 2005) und auch auf das Erinnerungsvermögen im Alter von sechs Jahren (Gutteling et al., 2006). Interessanterweise zeigten sich diese Einflüsse durch maternalen Stress auf die Entwicklung sogar bis hin ins (junge) Erwachsenenalter (Van den Bergh et al., 2008). Allgemein zeigten Petermann, Petermann und Damm (2008), dass Kinder, die bereits pränatal gestresst sind/waren, vermehrt an Regulationsstörungen und erhöhter Erregbarkeit leiden, als Kinder, die nicht pränatal gestresst waren. Durch diese vorhandenen Störungen kann es dann ebenfalls zu weiteren Verhaltensauffälligkeiten und Verzögerungen bzw. Einschränkungen im Entwicklungsverlauf der Kinder kommen (Petermann et al., 2008).

Stress hat jedoch nicht nur Einflüsse auf die allgemeine Entwicklung des Kindes, sondern schon viel früher u.a. auch auf die Geburt und die Entwicklung des Kindes während der Schwangerschaft. Wadhawa, Sandman, Porto, Dunkel-Schetter und Garite (1993) fanden einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem pränatalen Stresserleben einer Mutter und dem Geburtsgewicht des Kindes sowie dem Gestationsalter bei Geburt. Pränatales Stressempfinden hing mit einer signifikant geringeren Zunahme an Geburtsgewicht sowie mit einem geringeren Gestationsalter bei der Geburt zusammen (Dominguez et al., 2005; Wadhwa et al., 1993).

DiPietro, Novak, Costigan, Atella und Reusing (2006) beschrieben in ihrer Studie jedoch sogar einen positiven Zusammenhang zwischen der Entwicklung des Kindes (in den ersten zwei Lebensjahren) und dem maternalen Stresserleben. Zu betonen ist jedoch, dass hierbei der maternale Stress nur leichte Formen annehmen darf. Zudem postulierte diese Arbeit einen Zusammenhang zwischen maternaler Angst, Depressionen (bzw. depressiven Symptomen im zweiten Schwangerschaftstrimenon), nichtspezifischem Stress und einer erhöhten motorischen Entwicklung (zum zweiten Lebensjahr) (DiPietro et al., 2006). Karam et al. (2016) betonten verbesserte motorische Fähigkeiten bei Kindern, die vorgeburtlichem Stress ausgesetzt waren, während sich bei postpartalem Stress ein gegensätzliches Muster zeigte (Karam et al., 2016). Auch DiPietro et al. (2006) stützten dieses Ergebnis (DiPietro et al., 2006). Allgemein betonen neuste Forschungen aus dem Feld z.B. Bock, Rether, Gröger, Xie und Braun (2014) auch, dass

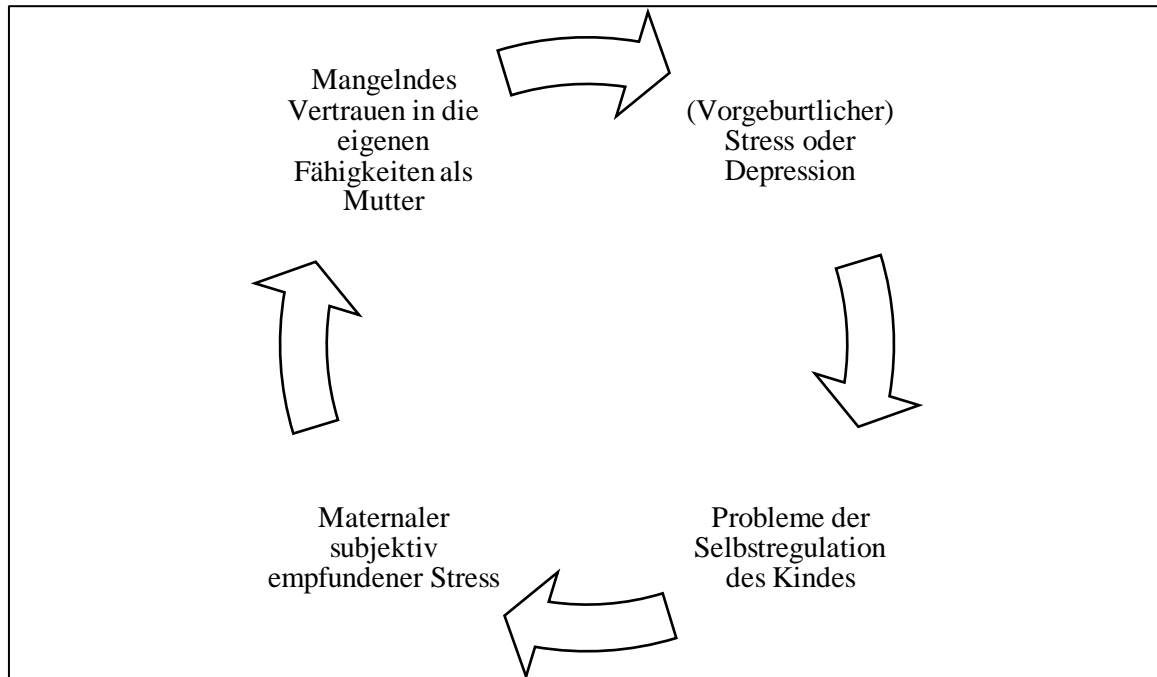
stressige Lebensereignisse in der frühen bzw. der pränatalen Periode im Kind zu einer Stresssensibilisierung bzw. -impfung führen kann, welche sich positiv auf die weitere Entwicklung des Kindes auswirken kann (Bock et al., 2014; Gröger et al., 2016). Hooper, Feng, Christian und Slesnick (2015) untersuchten verschiedene maternale Variablen und ihren Einfluss auf das Kind. Anhand der Angaben der Mutter wurden vier verschiedene Mutterprofile unterschieden, nämlich folgende: glücklich, melancholisch, gestresst und problematisch. Die Profile „melancholisch“ und „problematisch“ hingen tendenziell mit einem negativeren Gefühlsausdruck des Kindes zusammen, während die Profile „gestresst“ und „problematisch“ mit tendenziell stärkerem Problemverhalten der Kinder in Verbindung gebracht werden konnten (Hooper et al., 2015).

Auch zwischen maternalem Stresserleben und der maternalen Depression scheint es eine Verbindung zu geben. Beispielsweise scheint es, dass es einen positiven Zusammenhang zwischen einem erhöhten Cortisolspiegel bei Neugeborenen und depressiven/ängstlichen Symptomen der Mutter (während der Schwangerschaft) gibt (Van den Bergh et al., 2005). Auch eine Literatürübersicht von O'Hara und McCabe (2013) bestätigt, dass u.a. stressige Lebensereignisse moderate Risikofaktoren für die Entstehung einer maternalen Depression darstellen (O'Hara & McCabe, 2013). Interessanterweise scheint es auch einen Zusammenhang zwischen dem mütterlichen Stresserleben und v.a. einer pränatalen Depression zu geben. Forscher haben festgestellt, dass Mütter mit postpartalen Depressionen häufig mit mehr maternal empfundenem Stress in den ersten Lebenswochen des Kindes zu kämpfen haben (Leigh & Milgrom, 2008). So zeigten Mütter vermehrt pränatale Depressionen, wenn schwierige, unbewältigte Lebensereignisse vorlagen (Aderibigbe et al., 1993), wenn ein Elternteil der Mutter früh verstorben war (Kitamura et al., 1993) oder Probleme mit früheren Schwangerschaften, wie z.B. Fehl- und Todgeburten sowie Schwangerschaftsabbrüche (Kitamura et al., 1996) vorlagen. Maternaler Stress scheint dementsprechend ein Risikofaktor für die Entstehung einer maternalen Depression zu sein (Chojenta et al., 2016; O'Hara & McCabe, 2013). Interessanterweise scheinen depressive Mütter vermehrt Anpassungsschwierigkeiten an ihre neue Rolle als Mutter zu haben und erleben damit auch mehr elterlichen Stress als nicht depressive Mütter. So haben Studien belegt, dass 38-55% der Varianz des maternalen Stresses durch die depressive Erkrankung der Mutter erklärt werden kann (Gelfand et al., 1992; Sidor et al., 2011). Interessanterweise kann man im Rahmen von Stress, Depression und Probleme in der Mutter-Kind-Beziehung von einem Teufelskreismodell ausgehen (siehe Abbildung 5). So führt vorgeburtlicher Stress häufig zu Problemen in der Selbstregulation des Kindes, was wiederum auf Seiten der Mutter weiterhin zu Stress und zu mangelndem Vertrauen in ihre mütterlichen Fähigkeiten führt (Sidor

et al., 2012). Diese Selbstwertproblematik kann in der Mutter wiederum ebenfalls zu einer depressiven Symptomatik führen, welche sich auf das Kind auswirkt und weiterhin regulatorische Probleme aufrechterhält. Diese regulatorischen Probleme können sich u.a. auf die Mutter-Kind-Beziehung und auf Störungen in dieser Beziehung auswirken (Papoušek, 2011).

Abbildung 5

Eigene grafische Darstellung des Teufelskreismodells in der Mutter-Kind-Interaktion



Auch hierbei zeigt sich ein weiterer Teufelskreis, denn Regulationsprobleme im Kind können sowohl das Ergebnis von vorgeburtlich erlebtem Stress sein als auch weiterhin ein Stressfaktor für die Mutter sein (Zijlmans et al., 2015). Streit, Nantke und Jansen (2014) betonen, dass solche Regulationsprobleme wiederum zu einem gestörten Augen- und Körperkontakt zwischen Mutter und Kind führen kann, was wiederum die gemeinsame Interaktion nachhaltig und v.a. negativ beeinflussen könnte (Streit et al., 2014). Reck, Zietlow, Müller und Dubber (2016) sowie Swain et al. (2017) beschrieben in ihrem Modell, dass die Mutter-Kind-Interaktion teilweise durch die Verbindung zwischen maternaler Belastung und maternaler Depression moderiert wird (Reck et al., 2016; Swain et al., 2017).

Diego et al. (2009) fanden heraus, dass pränatale Depression in einem relevanten Zusammenhang zu einem geringeren fetalen Wachstum steht (Diego et al., 2009). Auch scheint maternale Depression einen Einfluss auf die Entwicklung des Kindes zu haben (Davis & Sandman, 2010; O'Connor et al., 2002). Kinder von Müttern mit maternaler Depression haben

eine 15% höhere Inzidenzrate ein geringeres Geburtsgewicht zu haben und eine 15% höhere Inzidenz als Frühgeburt auf die Welt zu kommen (Diego et al., 2009). Bei pränatalen Depressionen zeigt sich auch eine Veränderung des Cortisolspiegels des Kindes und der Mutter. So zeigten depressive Mütter einen erhöhten Cortisolspiegel bei gleichzeitig verringertem Dopamin- und Serotoninspiegel. Dieser Hormonspiegel konnte bei den Kindern direkt nach der Geburt ebenfalls nachgewiesen werden. Die Kinder der depressiven Mütter haben zudem bereits als Säuglinge vermehrt depressive Symptome gezeigt (Field et al., 2004). Grote et al. (2010) haben in ihrer Metaanalyse festgestellt, dass es einen Zusammenhang zwischen maternalen Depressionen und Frühgeburten sowie einem niedrigeren Geburtsgewicht gibt. So ergab sich, dass Frauen mit Depressionen ein erhöhtes Risiko hatten, dass ihr Säugling als Frühgeburt und mit niedrigerem Geburtsgewicht auf die Welt kam (Grote et al., 2010). Diese beiden Faktoren zeigen sich zudem häufig als Ursachen für Defizite im Verhalten des Kindes sowie in der sozial-emotionalen Entwicklung des Kindes. Zudem zeigten sich in mehreren Metaanalysen Zusammenhänge zwischen maternalen Depressionen/ Angsterkrankungen und dem geringeren Geburtsgewicht des Kindes, der kognitiven Entwicklung und dem Geburtstermin des Kindes. In der Regel kommen die Kinder depressiver Mütter früher auf die Welt (Accortt et al., 2015; Bussieres et al., 2015; Grote et al., 2010; Tarabulsky et al., 2014). Studien belegten, dass Kinder von depressiven Müttern bereits Defizite in den verschiedensten Bereichen aufweisen (z.B. schulisch, sozial, emotional, kognitiv, affektiv) (Cornish et al., 2005; Laucht et al., 1997, 2002), und somit auch in ihrer Interaktion. Allgemein scheint sich die Depression der Mutter dahingehend auszuwirken, dass Kinder bzw. auch Säuglinge allgemein vermehrt internalisierende sowie externalisierende Störungen aufweisen. Hierunter zeigen sich v.a. vermehrt Störungen in der Emotionsregulation sowie im Sozialverhalten der Kinder (Tronick & Reck, 2009).

Die Tatsache, dass Kinder depressiver Mütter eine höhere Inzidenz aufweisen als Frühgeburt auf die Welt zu kommen (Diego et al., 2009) hat wiederum einen Effekt auf das Stress- und Angstempfinden der Mutter. Glynn et al. (2008) zeigten in ihrer Studie, dass das erhöhte Risiko einer Frühgeburt mit einer Zunahme von Stress und Angst bei Müttern einherging (Glynn et al., 2008).

Madigan et al. (2018) haben in ihrer Metaanalyse untersucht, inwieweit es einen Zusammenhang zwischen maternaler Depression und Angst, sowie der sozio-emotionalen Entwicklung des Kindes gibt. Eingeschlossen wurden 71 Studien bis Anfang 2018. Die sozio-emotionale Entwicklung des Kindes wurde operationalisiert, indem Verhaltensauffälligkeiten (z.B. externalisierendes und internalisierendes Verhalten), das Temperament des Kindes (z.B.

negative Emotionalität, welche teilweise mit dem IBQ-R erhoben wurde) und die sozialen sowie emotionalen Kompetenzen erfasst wurden. Die Effektstärke des natural log odds Ratio lag zwischen der maternalen Psychopathologie und den sozio-emotionalen Problemen des Kindes bei $OR = 1.66$. Die Effektgrößen waren für die Depression ($OR = 1.79$) höher als für Angststörungen ($OR = 1.50$). Die Effektgrößen wurden zudem erhöht, wenn die Depression der Mutter stärker/schwerer (u.a. mit dem STAI oder EPDS erfasst) und wenn das allgemeine soziodemografische Risiko höher war. Teilweise zeigten die Kinder zudem geringere Orientierungs-, Bewegungs- und Habituationsreaktionen (Madigan et al., 2018). Allgemein scheinen Kinder depressiver Mütter im motorischen Bereich sowie in der Exploration im Vergleich zu gesunden Kindern etwas gehemmt (Abrams et al., 1995). Auch weitere Studien zeigten, dass Kinder depressiver Mütter vermehrt Störungen der Emotionsregulation und auch des Sozialverhaltens zeigten (Führer et al., 2009; Tronick & Reck, 2009).

Maternale Depression wirkt sich jedoch auch neurobiologisch auf die Kinder aus. So zeigen Kinder depressiver Mütter pathologische Stressreaktionen (Barry et al., 2015) sowie eine geringere Ausschüttung des Oxytocin-Hormons (Priel et al., 2019). Die pathologische Stressreaktion zeigt sich durch eine erhöhte Ausschüttung des Cortisol-Hormons im Kind sowie einer allgemein gesteigerten Stressreaktion. Zeitgleich tritt häufig eine erhöhte autonome Reaktion/Aktivität auf, woraufhin die Stressachse wie bereits beschrieben mit einer erhöhten Cortisolausschüttung reagiert (Goodman, 2007).

Betrachtet man nun neben den Einflüssen der Psychopathologie der Mutter auf die Entwicklung des Kindes auch die Beziehung und die Interaktionsqualität von Mutter und Kind zeigen sich ebenfalls spannende Ergebnisse. Allgemein zeigen Mütter mit Depressionen im Vergleich zu Müttern ohne Depressionen ein unterschiedliches Interaktionsverhalten gegenüber ihrem Kind. Diese Unterschiede zwischen den Gruppen kann man in ebenso unterschiedlichen Settings und Inhalten untersuchen. Mütter mit Depressionen zeigen z.B. in ihrer Berührung bzw. ihren Berührungen dem Kind gegenüber vermehrt kontrollierende, einschränkende und intrusive Formen der Berührung (Herrera et al., 2004; Moszkowski et al., 2009). Auch in ihrer allgemeinen Sprache und Sprechweise mit ihrem Kind zeigen sich weniger Emotionen als in der gesunden Vergleichsgruppe (Herrera et al., 2004). Auch in anderen Studien zeigte sich, dass Mütter mit akuter maternaler Depression z.B. beim Vorlesen mehr Modulationen innerhalb ihrer Stimmlage sowie eine allgemein höhere Stimmlage als Mütter ohne Depressionen (Reissland et al., 2003) aufwiesen. Bezüglich des Berührungsverhaltens haben auch Mantis, Mercuri, Stack und Field (2018) herausgefunden, dass Mütter mit Depressionen weniger stimulierendes und ebenso weniger spielerisches Verhalten bzw. Berührungsverhalten ihrem

Kind gegenüber zeigten (Mantis et al., 2019). Bereits recht früh in der Forschung gab es Hinweise, dass Mütter mit Depressionen vermehrt geringeres Interesse und weniger gefühlsmäßige Teilnahme dem Kind gegenüber äußern. Zeitgleich zeigen sich vermehrt negativer Affekt und passiveres Verhalten dem Kind gegenüber (Campbell et al., 1995).

Auch in Bezug auf die maternale Depression und Problem in der Mutter-Kind-Interaktion gibt es ein Teufelskreismodell. Zum einem wird davon ausgegangen, dass die maternale Psychopathologie, in diesem Fall die Depression, einen Einfluss bzw. eine Störung der Mutter-Kind-Interaktion bewirkt (Murray & Cooper, 1997), während zum anderen davon ausgegangen werden kann, dass frühe Probleme und/oder Störungen der frühen Mutter-Kind-Interaktion ein Risikofaktor für die Entstehung einer maternalen Depression darstellen (Stern, 1999). Reck, Hunt, et al. (2004) gehen von einer gegenseitigen Ursache-Wirkungs-Beziehung aus (Reck, Hunt, et al., 2004). So zeigt die Mutter beispielsweise depressives Verhalten gegenüber dem Kind und dessen Bedürfnissen. Das Kind wiederum reagiert auf dieses Verhalten mit Rückzug. Durch diesen Rückzug des Kindes fühlt sich die Mutter in ihrem Selbstwert gekränkt/verringert und entwickelt oder verstärkt daraufhin eine Depression. Das weiterhin depressive Verhalten der Mutter gegenüber dem Kind wirkt nun jedoch auch auf den Selbstwert und die Selbstwirksamkeit des Kindes, welches wiederum gekränkt wird und sich verringert. Diese gesamte Beziehung kann dann zu Problemen in der Bindungsentwicklung des Kindes führen (Reck, Hunt, et al., 2004).

Maternale Depression hat häufig zur Folge, dass die Mütter weniger sensitiv sind (Easterbrooks et al., 2012; Trapolini et al., 2008). Dadurch kann die Interaktionsqualität beeinträchtigt und somit das Risiko einer unsicheren Bindung beim Kind erhöht werden (Goldberg, 2000). Dass Mütter mit Depressionen eine geringere Sensitivität im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen-Müttern haben, zeigte sich bereits in mehreren Studien (Easterbrooks et al., 2012; Trapolini et al., 2008). Allgemein zeigen sich Mütter mit Depressionen neben der geringeren Sensitivität auch als intrusiver und passiver gegenüber ihrem Kind. Zudem zeigt sich vermehrt negativer Affekt und weniger positiver Affekt, weniger Expression im Bereich der Mimik, weniger körperliche Berührung des Kindes und weniger Sprache (Field et al., 1988; Righetti-Veltima et al., 2003; Righetti-Veltima et al., 2002). Auch die Säuglinge reagieren auf dieses „andere“ Verhalten der Mütter mit unterschiedlichen Verhaltensweisen, wie z.B. mit Vermeidung des Blickkontaktes, allgemeiner Vermeidung und Rückzug oder auch einem geringeren Ausmaß an positivem Affekt. Zudem zeigt sich weniger Aktivität und zeitgleich vermehrte Stressparameter (z.B. Cortisol) oder eine erhöhte Irritabilität sowie vermehrtes Weinen und eine geringere Fähigkeit zur Selbstregulation (Campbell & Cohn, 1997; Diego et al., 2002). Es scheint so, als

würden depressive Mütter eine geringere Responsivität aufweisen und in der Interaktion mit dem Kind deutlich ausgedehntere und unbeständigere Pausen haben (Bettes, 1988). Zudem scheint es im Interaktionsverhalten der Mütter zu einer fehlenden Deckung zu kommen (Guedeney, 1993). Allgemein scheinen Mütter mit Depressionen eine schlechtere Interaktionsqualität mit ihrem Kind aufzuweisen als gesunde Vergleichsgruppen (Goodman & Brumley, 1990; Patterson, 1986). Tronick und Reck (2009) und Murray und Cooper (1997) betonten, dass die v.a. schlechten Effekte (aufgrund der maternalen Depression) durch Unstimmigkeiten in der Mutter-Kind-Interaktion vermittelt werden (Murray & Cooper, 1997; Tronick & Reck, 2009).

Mütter, die an postnataler Depression erkrankt sind, zeigen nach Reck (2007) vermehrt negativen Affekt und zeitgleich verringerten positiven Affekt, Responsivität sowie eine verringerte Mimik. Zudem zeigen sich bei der Mutter vermehrt Intrusivität und Passivität. Neben dem vermehrten negativen Affekt (Reck, 2007) zeigen depressive Mütter auch verringerte Fähigkeiten in der Emotionserkennung (Arteche et al., 2011) der Kinder oder sogar einer verzerrten Wahrnehmung der Emotionen (Stein et al., 2010) des Kindes. So kommt es vor, dass sie positive Emotionen des Kindes nicht wahrnehmen oder nicht angemessen bestimmen können sowie vermehrt negative Emotionen beim Kind wahrnehmen (Tong et al., 2020; Webb & Ayers, 2015).

Auch gibt es einige Studien, die sich mit Sprache und Stimmlage von Müttern mit Depressionen beschäftigt haben. Mütter mit Depressionen zeigten in ihrer Sprache z.B. weniger Emotionen und weniger sprachliches Eingehen auf ihre Kinder (Herrera et al., 2004). Eine weitere Studie zeigte, dass Mütter mit Depressionen mehr und höhere Modulationen in ihrer Stimmlage hatten und dementsprechend auch weniger auf das Kind abgestimmt waren als Mütter ohne Depressionen (Reissland et al., 2003). Allgemein zeigte sich die sprachliche Interaktion von Seiten der Mutter reduziert (Morais et al., 2013) und weniger vorhersehbar (Zlochower & Cohn, 1996) für das Kind.

Teilweise zeigen depressive Mütter interessanterweise in der Mutter-Kind-Interaktion ein dichotomes Verhalten, welches entweder unterstimulierend und zurückgezogen oder überstimulierend und intrusiv ist. Diese beiden Pole tragen ebenfalls zur unsicheren Bindung im Kind bei (Malphurs et al., 1996). Reck, Hunt, et al. (2004) zeigten, dass das Verhalten depressiver Mütter und deren Interaktionsverhalten durch einige Faktoren bestimmt ist. So zeigten Kinder von depressiven Müttern vermehrt Vermeidung des Blickkontaktes zur Mutter, vermehrtes Weinen, Rückzug und allgemein vermehrten negativen Affekt, vermehrte bzw. erhöhte Stressparameter sowie eine verringerte Selbstregulationsfähigkeit, ein geringeres Aktivitätslevel sowie weniger

positiven Affekt (Reck, Hunt, et al., 2004; Tronick & Reck, 2009). Die Mutter wiederum zeigte ebenfalls vermehrt negativen Affekt, wie bereits beschrieben geringere Sensitivität, weniger Sprachgebrauch (Zlochower & Cohn, 1996) und körperliche Berührung in der Interaktion, weniger Konsistenz im Verhalten sowie vermehrte Intrusivität/Passivität (Reck, Hunt, et al., 2004). Nach Petzoldt et al. (2016) scheint es einen Zusammenhang zwischen Regulationschwierigkeiten des Kindes und der maternalen Depression zu geben (Petzoldt et al., 2016). Tronick und Weinberg (1997) betonten hierzu, dass sich auf behavioraler Ebene ein dysfunktionaler Regulationsstil im Kind entwickelt, aufgrund der anhaltenden Konfrontation mit negativen Emotionen auf Seiten der Mutter (Tronick & Weinberg, 1997). Grundsätzlich zeigen Kinder mit einem dysfunktionalen Regulationsstil vermehrt orale Selbstberuhigung (z.B. am Daumen nuckeln), Rückzug/Passivität, vermehrt negativen Affekt (z.B. Ärger, Wut oder Weinen) und Blickvermeidung (Tronick & Weinberg, 1997). Dieser eher negative Affekt wird von den Kindern nach einiger Zeit unabhängig von der jeweiligen Situation gezeigt, so zeigten Field et al. (1988) und Goodman et al. (2011), dass Kinder einen solchen (negativen und gehemnten) Interaktionsstil dann auch in der Interaktion mit anderen Personen (v.a. auch nicht depressiven Personen) anwenden (Field et al., 1988; Goodman et al., 2011).

Auch im FFSF-Paradigma erkennt man Unterschiede zwischen gesunden und depressiven Müttern und dem Verhalten der Säuglinge. Depressiven Müttern fällt es i.d.R. z.B. deutlich schwerer einen Mismatch in der Interaktion mit dem Kind wieder zu reparieren. Diese fehlende Reparatur kann beim Kind zu negativen Folgen führen und sich ebenfalls (entsprechend den bereits aufgezeigten Teufelskreismodellen) negativ auf die Krankheit und den Verlauf der Krankheit der Mutter auswirken (Tronick & Weinberg, 1997). Im FFSF kann man nicht nur die selbstregulatorischen, sondern auch die interaktiven Fähigkeiten von Mutter bzw. der jeweiligen Bezugsperson und ihrem Säugling erfassen. Betrachtet man das dyadische Verhalten und weiterhin Faktoren wie die dyadischen Matches und Mismatches, zeigt sich, dass depressive Mütter im Vergleich zu gesunden Müttern generell weniger positive Matches zeigen und auch eine geringere Anzahl an objektbezogenen Matches. Auch das Interactive Repair, bei dem ein Mismatch zu einem Match umgewandelt wird, tritt bei depressiven Müttern seltener auf und dauert zudem, zeitlich gesehen, länger als bei gesunden Müttern (Reck et al., 2011). Forscher zeigten zudem, dass sich beim FFSF-Paradigma mit drei Monaten alten Säuglingen häufig Situationen zeigten, in denen die Mutter negative Verhaltensweisen zeigte während das Kind positive Verhaltensweisen zeigte und es somit zu einem Mismatch kam (Crugnola et al., 2016). Interessanterweise zeigen sich beim kindlichen Verhalten während dem FFSF-Paradigma inkonsistente Forschungsbefunde. So zeigen einige Forschungsergebnisse, dass Kinder depressiver Mütter

vermehrten negativen Affekt zeigen (Forbes et al., 2004; Reck, Hunt, et al., 2004) während andere Studien belegen, dass sie vermehrt positiver Affekt zeigen (Field et al., 2007; Graham et al., 2018). Auch gibt es Studien, bei denen keinen Unterschied bzw. keine Zusammenhänge zwischen der maternalen Depression und dem kindlichen Verhalten aufzeigen lassen (Manian & Bornstein, 2009). Diese unterschiedliche Studienlage ist wohl aufgrund der unterschiedlichen Studiendesigns und Methodiken, die zur Erhebung genutzt wurden, zu erklären. Auch in Bezug auf das Still-Face lassen sich Studienergebnisse ableiten. Reck et al. (2011) belegten, dass depressive Mütter weniger positive Matches haben als nicht depressive Mütter. Zudem ist die Latenzzeit zur Beendigung eines Mismatches länger. Diese Ergebnisse zeigten sich auch im Still-Face-Paradigma (Reck et al., 2011). Graham et al. (2018) untersuchten in einer Metaanalyse von Mutter-Kind-Dyaden den Effekt der maternalen Depression auf v.a. das Verhalten des Kindes während des FFSF. Die Art und Konsistenz des Verhaltens der Säuglinge konnte nicht näher erläutert werden. Es zeigte sich jedoch, dass die Kinder depressiver Mütter grundsätzlich die gleichen Verhaltensweisen im FFSF zeigten wie Kinder nicht-depressiver Mütter. Interessanterweise zeigten die Kinder hier jedoch vermehrt positiven Affekt während der Still-Face-Phase. Die Autoren deuteten dies als Versuch des Säuglings mithilfe des positiven Affekts ihre Mütter dazu ermutigen zu wollen, positive Signale an das Baby zurückzusenden bzw. auch die Aufmerksamkeit der Mutter zu erlangen, da sie die Mutter bereits häufiger im depressiven Zustand gesehen haben. Als eine weitere Erklärungsmöglichkeit gaben die Autoren an, dass die Kinder versuchen ihren negativen Affekt durch gezielt positiven Affekt zu regulieren (Graham et al., 2018).

Es zeigt sich zudem ein Zusammenhang zwischen der Feinfühligkeit der Mutter und maternaler Depression. Eine vorliegende Depression kann dazu führen, dass die maternale Feinfühligkeit nicht angemessen ausgebildet wird und somit einen Einfluss auf die Entwicklung des Kindes, aber auch auf die Bindungssicherheit des Kindes hat (Raikes & Thompson, 2008). So zeigten z.B. Susman-Stillman, Kalkoske, Egeland und Waldmann (1996), dass die maternale Feinfühligkeit im dritten sowie im sechsten Lebensmonat des Kindes die Bindungsqualität beim einjährigen Kind vorhersagen kann (McElwain & Booth-LaForce, 2006; Susman-Stillman et al., 1996). Bei Müttern mit Major Depression gab es im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe signifikant weniger sicher gebundene Kinder (Radke-Yarrow et al., 1985). Auch Tronick und Reck (2009) und Murray, Hipwell und Hooper (1996) betonten, dass v.a. eine postpartale Depression die maternale Feinfühligkeit und somit auch die Mutter-Kind-Interaktion negativ beeinflusst (Murray, Hipwell, et al., 1996; Tronick & Reck, 2009). Die Mutter hat durch ihr geringeres Einfühlungsvermögen größere Probleme damit die Signale des Kindes

aufzunehmen, zu interpretieren und angemessen und schnell genug darauf zu reagieren (Reck, 2007). Auch weitere Studien bestätigten die Annahmen von Reck (2007) (Field, 2010; Priel et al., 2019; Reck, 2007).

Insgesamt lässt sich somit sagen, dass eine postnatale Depression einen negativen Einfluss auf die Mutter-Kind-Interaktion hat (Brummelte & Galea, 2016; Reck, Hunt, et al., 2004), Sameroff (1995) betonte zudem, dass sich allgemein Stressoren oder Belastungen der Eltern negativ auf die Mutter/Vater-Kind-Interaktion auswirken können und damit dann auch die Entwicklung des Kindes sowie das Kindeswohl gefährdet ist (Sameroff, 1995). Nach Guralnick (2011) hat postnatal u.a. die Familieninteraktion insbesondere die Eltern-Kind-Interaktion einen Einfluss auf externalisierende Verhaltensauffälligkeiten auf Seiten des Kindes (Guralnick, 2011). Eine postpartale Depression kann negative Auswirkungen auf die Interaktionsqualität zwischen Mutter und Kind haben (Tronick & Reck, 2009). Interessanterweise scheint aber auch hier eine Wechselwirkung vorzuliegen, denn die Mutter-Kind-Interaktion kann zum Teil die Beziehung zwischen der maternalen Belastung und maternaler Depression moderieren (Swain et al., 2017).

Timko, Cronkite, Berg und Moos (2002) betonten in ihrer Studie zudem, dass nicht nur das Vorliegen einer unipolaren Depression einen Einfluss auf die Kinder hat, sondern auch der Grad der Depression. Verglichen wurden hierfür Eltern mit einer stabil remittierten, einer teilweise remittierten und einer nicht remittierten unipolaren Depression sowie einer gesunden Kontrollgruppe. Zu einem 10-jährigen Follow-Up Messzeitpunkt zeigten sich Kinder von stabil remittierten Eltern als psychisch belasteter als Kinder der gesunden Kontrollgruppe. Die Kinder der stabil remittierten Eltern zeigten genauso viel Distress und Auffälligkeiten wie Kinder von teil- und nicht-remittierten Eltern. Eine schwere anfängliche Depression zeigte in dieser Studie, dass Kinder eine schlechtere Anpassungsfähigkeit hatten (Timko et al., 2002). Eine ältere Studie zeigte ebenfalls, dass Mütter die 19 Monate lang postpartal remittiert waren immer noch eine geringere Interaktionsqualität aufwiesen (Stein et al., 1991).

Aktuelle Forschungen zeigten zudem auch, dass neben der maternalen Psychopathologie auch die paternale Psychopathologie und die elterlichen Erziehungspraktiken einen Einfluss auf das Kind haben können. Bei Vätern und Müttern zeigen sich hier jedoch andere Dinge als relevant. Bei der Mutter scheint v.a. die Grenzsetzung im Erziehungsverhalten ein Prädiktor für die Bewertung von externalisierenden Verhaltensproblemen des Kindes im Zusammenhang mit ihrer Depression zu stehen. Bei Vätern sagte sowohl die depressive Symptomatik als auch das Erziehungsverhalten die Beurteilung externalisierender Verhaltensprobleme im Kind voraus (Middleton et al., 2009).

3.1.2. Das Temperament des Kindes und der Zusammenhang zu maternaler Psychopathologie und der gemeinsamen Mutter-Kind-Interaktion

Da sich diese Dissertation gezielt mit dem Temperament des Kindes auseinandersetzt, wird nun der Zusammenhang zwischen dem Temperament des Kindes, der maternalen Psychopathologie und der gemeinsamen Mutter-Kind-Interaktion näher beleuchtet. Erneut schwierig zeigt sich bei diesem Fokus die Definition von Temperament, welches in nahezu jeder Studie unterschiedlich beschrieben und gemessen wird.

Dass sich Faktoren wie die Psychopathologie der Mutter, die Mutter Kind-Interaktion und das Verhalten des Kindes gegenseitig bedingen und beeinflussen wurde im vorherigen Kapitel bereits dargestellt. So scheinen sich einige Bedingungen wie in einem Teufelskreismodell gegenseitig zu beeinflussen bzw. auch negativ zu beeinflussen (Diego et al., 2002; Reck, Hunt, et al., 2004; Sidor et al., 2012; Zijlmans et al., 2015). Einige bekannte Faktoren haben einen Einfluss auf die maternale Interaktionsqualität. Dazu zählen z.B. ein geringerer sozio-ökonomischer Status, elterliche und maternale Psychopathologie, eine dysfunktionale Partnerschaft und Faktoren im Kind wie z.B. dessen stark ausgeprägte negative Emotionalität (NICHD Early Child Care Research Network, 2005). Häufig wurde in Studien bisher v.a. der Fokus auf die negative Emotionalität bzw. auf ein sogenanntes schwieriges Temperament des Kindes gelegt. Die Studienergebnisse zeigen sich im Rahmen dieser Thematik jedoch sehr unterschiedlich. Vor allem schien der Einfluss des Temperamentes durch andere Faktoren wie z.B. den finanziellen Status der Familie in die positive aber auch negative Richtung beeinflussbar (Freund et al., 2018). Dies bestätigten auch Studien von Crockenberg (1986) und Paulussen-Hoogeboom, Stams, Hermanns und Peetsma (2007). Die Forscher konnten in Metaanalysen belegen, dass es nur einen geringen Zusammenhang zwischen der Interaktionsqualität der Eltern und dem negativen Affekt des Kindes gab. Dieser Zusammenhang wurde zudem durch die Messmethodik und den sozio-ökonomischen Status der Familie beeinflusst (Crockenberg, 1986; Paulussen-Hoogeboom et al., 2007). Hierbei zeigte sich v.a. ein Zusammenhang zwischen negativem Affekt und einem geringeren sozio-ökonomischen Status (Paulussen-Hoogeboom et al., 2007). Der Effekt kann jedoch auch andersherum gefunden werden. So zeigte sich weniger negative Emotionalität bei zeitgleichem Auftreten eines höheren sozio-ökonomischen Statuses (Crockenberg, 1986; Paulussen-Hoogeboom et al., 2007). So zeigte sich auch, dass der höhere maternale Bildungsabschluss dazu führt, dass Mütter ihr Kind im emotionalen Ausdruck häufiger negativ als positiv bewerten (Pauli-Pott et al., 1999).

Goodman und Gotlib (1999) haben bereits ein Modell erstellt, um die Beziehung und Einflussfaktoren zwischen der mütterlichen Depression und dem Kind darzustellen. Mithilfe dieses Modelles können sowohl Mediatoren als auch Moderatoren für den Outcome beim Kind dargestellt werden. Goodman und Gotlib haben in ihrem Modell von 1999 verschiedene andere Modelle berücksichtigt wie z.B. das Diathese-Stress-Modell. Zu Beginn des Modelles steht die erkrankte, depressive Mutter. Diese Mutter steht wiederum in Wechselwirkung zu den sogenannten Moderatoren. Dies können z.B. Variablen oder Verhaltensweisen des Vaters oder des Kindes sein wie z.B. deren Geschlecht oder Temperament. Diese Moderatoren können einen Einfluss auf die Stärke bzw. auch die Richtung des Zusammenhanges zwischen der depressiven Mutter und dem Kind haben. Die depressive Mutter sowie die Moderatoren haben wiederum einen Einfluss auf die Mechanismen, welche auch als Mediatoren in diesem Modell bezeichnet werden können. Die Mediatoren sind wiederum Variablen wie z.B. fehlerhafte neurologische Vorgänge innerhalb der Mutter oder stressvolle Ereignisse. Die Mediatoren helfen zu verstehen, wie oder auch warum die Beziehung zwischen mütterlicher Depression und Faktoren im Kind bestehen. Auf Grundlage der mütterlichen Depression entstehen zudem Vulnerabilitäten im Kind, die wiederum einen Effekt auf das Kind und seine weitere Entwicklung haben können. Wie zu sehen ist, zeigten Goodman und Gotlib (1999) bereits sehr früh auf, dass die mütterliche Depression sowie weitere damit in Zusammenhang stehende Faktoren einen Einfluss auf das Kind und dessen Entwicklung haben können (Goodman & Gotlib, 1999).

Lenz (2014) beschrieb als Risikofaktor für das Temperament des Kindes u.a. auch die psychische Belastung bzw. Erkrankung der Mütter/Eltern. Dies sei für die Kinder ebenfalls ein großes Risiko an einer solchen zu erkranken (Lenz, 2014). Hauser et al. (2012) beschrieben einen Einfluss auf das Temperament des Kindes in früher Zeit durch das Vorhandensein postpartaler Depression bzw. keiner vorhandenen Depression (Hauser et al., 2012). Davis et al. (2004) zeigten z.B., dass depressive Symptomatik der Mutter im dritten Trimester dazu führt, dass die Kinder eine höhere negative Verhaltensreaktivität gegenüber neuen Reizen haben (Davis et al., 2004). Davis et al. (2007) belegten einen Zusammenhang zwischen dem Temperament des Kindes und subjektiver maternaler Stressbelastung, Depressionen und Angst (Davis et al., 2007).

Hauser et al. (2012) untersuchten ebenfalls den Zusammenhang zwischen dem Temperament des Kindes und dem Vorliegen bzw. dem Fehlen einer Depression bei der Mutter. Die Kinder depressiver Mütter wiesen nach einer Still-Face-Interaktion einen signifikant geringeren Cortisolspiegel (im Speichel) auf. Zudem zeigte sich auch im Fragebogenverfahren (hier IBQ), dass die Kinder depressiver Mütter in den Skalen „motorische Aktivität“ und „Unbehagen bei Einschränkung“ signifikant höhere Werte hatten als Kinder nicht-depressiver Mütter (Hauser et al.,

2012). Auch Austin et al. (2005) betonen, dass Mütter mit prä- und postnatalen Depressionen ihre Kinder signifikant häufiger als schwierig in ihrem Temperament beschrieben (Austin et al., 2005).

Reinelt, Samdan, Kiel und Petermann (2018) haben im Rahmen einer systematischen Literaturrecherche die Ergebnisse von 21 publizierten Längsschnittstudien zusammengefasst. Die gesamten Studien umfassten ein $N = 55.077$ Kinder. Zudem stammen die Studien aus unterschiedlichen Ländern und Kulturkreisen. So stellte sich wie in vielen anderen Studien heraus, dass bereits das Verhalten der Mutter in der pränatalen Phase einen Einfluss auf das Kind sowie auf externalisierende Verhaltensweisen bzw. -auffälligkeiten (wie z.B. ADHS) auf Seiten des Kindes haben kann. Pränatales Verhalten der Mutter schließt z.B. Alkohol- und Drogenmissbrauch aber auch pränatalen Stress mit ein. Neun von elf Studien bestätigten zudem die Annahmen, dass Psychopathologien (v.a. verschiedene Formen von Depressionen) der Mutter einen Einfluss auf externalisierende Verhaltensauffälligkeiten im Kind haben kann (Reinelt et al., 2018). Auch Stress/Belastung der Mutter kann ein Prädiktor sein. Sowohl Stress in der Partnerschaft (mütterlicherseits wahrgenommen) als auch maternale Depression zeigten sich im Zusammenhang mit später auftretender negativer Emotionalität im Kind (Bridgett et al., 2009). Beck (1996, 2001) untersuchte im Rahmen einer Meta-Analyse den Zusammenhang zwischen postpartaler Depression und dem kindlichen Temperament. Hierfür wurden 17 Studien miteinbezogen. Es zeigte sich ein signifikant moderater Zusammenhang und eine moderate Effektgröße zwischen den beiden Variablen (Beck, 1996, 2001).

Dancause et al. (2011) untersuchte den Zusammenhang zwischen stressigen vorgeburtlichen Erlebnissen des Kindes sowie möglichen Folgen anhand des erlebten Stresses während einem Eissturm in Kanada im Jahr 1998. Es zeigte sich, dass die Kinder, die während diesem Ereignis geboren wurden und die Mutter natürlich zu dieser Zeit diesem Stressor ausgesetzt war, sechs Monate nach der Geburt ein schwieriges Temperament aufgewiesen haben (Dancause et al., 2011). Natürlich ist hierbei zu betonen, dass solch massive Ereignisse eher selten auftreten. Es zeigte sich jedoch, dass auch solche Ereignisse als Stressoren betrachtet und erfasst werden müssen, da diese ebenfalls einen Einfluss auf die weitere Entwicklung des Kindes haben können (Brand et al., 2006; Huizink et al., 2007; Yehuda et al., 2008). Lin et al. (2017) betonten, dass postnatal erlebter Stress mit dem Temperament des Kindes in Zusammenhang zu stehen scheint (Lin et al., 2017). Sowohl Tierstudien (Rendina et al., 2016) als auch Studien an Menschen (Laplante et al., 2016) zeigten, dass pränataler Stress einen Einfluss auf das negative/schwierige Temperament des Kindes hat. Auch de Weerth, van Hees und Buitelaar (2003) zeigten, dass Stress im letzten Teil der Schwangerschaft zu erhöht negativem Verhalten im

Kind führen kann, wie z.B. durch Weinen oder durch negative Gesichtsausdrücke des Kindes bemerkbar (Davis et al., 2004; de Weerth et al., 2003).

Führen Mütter eher hohe negative Kontrolle auf ihre Kinder aus und zeigen eine geringere Sensitivität, so zeigen männliche Kleinkinder (welche ein eher schwieriges Temperament haben) signifikant mehr externalisierendes Verhalten (Van Aken et al., 2007). Interessanterweise scheint sich jedoch kein Zusammenhang zwischen dem Temperament des Kindes und der Feinfühligkeit der Mutter zu zeigen (McElwain & Booth-LaForce, 2006). Studienergebnisse geben wie bereits beschrieben an, dass Personen mit depressiven Erkrankungen vermehrt maladaptive Emotionsregulationsstrategien anwenden (Sakakibara & Kitahara, 2016). Auch depressive Mütter scheinen dieses Verhalten v.a. mit den Verhaltensweisen Ruminaton, Selbstbeschuldigung und katastrophisierendem Denken aufzuweisen (Haga et al., 2012). Interessanterweise scheint es einen Zusammenhang zwischen der Emotionsdysregulation bei den Eltern und der Emotionsdysregulation beim Kind zu geben (Buckholdt et al., 2014). Betrachtete man die Emotionsdysregulation der Mutter im Hinblick auf das Temperament des Kindes, zeigte sich, dass die geringere Nutzung der adaptiven Emotionsregulationsstrategie und Neubewertung, zu vermehrt negativem Affekt im Kind führt. Dieser negative Affekt äußert sich dann durch Faktoren wie Unbehagen bei Einschränkung, Traurigkeit und Angst (Edwards et al., 2017).

Petermann und Wiedebusch (2016) haben in ihrem Modell zur emotionalen Selbstregulation von Kindern erläutert, dass das Temperament des Kindes aufgrund von genetischen Dispositionen (welche das Kind ja unter anderem von der Mutter miterhält) und durch familiäre Einflüsse zustande kommt. Wobei es eine Wechselwirkung zwischen den familiären Einflüssen und dem Temperament des Kindes zu geben scheint. Die emotionale Selbstregulation setzt sich zusammen aus der physiologischen Reaktivität und dem Repertoire von Regulationsstrategien, die das Kind zu dem Zeitpunkt besitzt. Man unterscheidet zwischen inter- und intrapsychischen Regulationsstrategien. Während die Intrapsychischen vom Kind selbst kommen, wie z.B. das Daumen nuckeln, zeigen sich Interpsychische in der Umwelt des Kindes, wenn die Mutter das Kind z.B. im Arm schaukelt. Die beiden Forscher betonten zudem die Wichtigkeit von u.a. Still-Face (Face-to-Face) Interaktionen sowie die soziale Rückversicherung auf Seiten des Kindes. Diese Situationen scheinen zudem einen großen Effekt auf die Bildung solcher Strategien zu haben (Petermann & Wiedebusch, 2016).

Außerdem gibt es bereits mehrere Studien, die belegen, dass verschiedene Elternvariablen einen moderierenden Effekt haben können. So zeigten Degnan, Almas und Fox (2010), dass z.B. das Erziehungs- und Bindungsverhalten, das Verhalten gegenüber dem Kind, maternaler

Persönlichkeit sowie Psychopathologie (v.a. Depression und Angst) einen moderieren Effekt auf den Zusammenhang zwischen dem Temperament des Kindes (v.a. der Verhaltenshemmung) und der Entstehung von Ängsten im Kind hat (Degnan et al., 2010). Eine Studie von 2008 zeigte, dass sowohl das familiäre Umfeld als auch das infantile Temperament ein Mediator für das Zusammenspiel von späteren Angsterkrankungen des Kindes und Psychopathologie der Eltern ist (Drake & Kearney, 2008).

Interessanterweise zeigt sich eine Wechselwirkung zwischen dem Temperament des Kindes und dem Verhalten der Eltern deutlich stärker, wenn das Verhalten der Eltern anhand von Beobachtungen operationalisiert wird und nicht mithilfe von Fragebögen (Slagt et al., 2016). Das Temperament des Kindes bzw. die Einschätzung dessen unterliegt bei Fragebögen (ausgefüllt durch die Eltern) in der Regel Verzerrungen aufgrund der Sicht der Eltern (Clark et al., 2017; Dumas et al., 1989; Rothbart & Mauro, 1990).

Interessanterweise scheint es zudem, dass ein negativer Affekt beim Kind einen wesentlichen Teil des Temperaments des Kindes darstellt und dieser wiederum im Zusammenhang mit maternalen Psychopathologien, wie z.B. Angst und Depression steht (Edwards et al., 2017). Palumbo, Mirabella und Gigantesco (2017) und eine Literaturübersicht von 2013 (O'Hara & McCabe, 2013) haben zudem aufgezeigt, dass ein negatives bzw. schwierigeres Temperament des Kindes (sowie Schlaf- und Futterstörungen) ein Risikofaktor für die Entstehung einer maternalen Depression darstellt (Palumbo et al., 2017). Interessanterweise zeigte sich jedoch auch, dass Kinder durch ihre Probleme in der Selbstregulation häufiger negatives Erziehungsverhalten ihrer Eltern erfahren (Bridgett et al., 2009).

Es gibt bereits viele Studien die belegen, dass verschiedene Kinder auf dasselbe Verhalten von Eltern unterschiedlich reagieren. Diese unterschiedlichen Reaktionen der Kinder werden vor allem durch ihr eigenes Temperament bestimmt. Außerdem scheint die Auswirkung des Verhaltens der Eltern auf die Entwicklung des Kindes ebenfalls vom Temperament des Kindes beeinflusst (Karreman et al., 2009; Rothbart & Bates, 2006). Slagt, Dubas, Deković und van Aken (2016) haben in einer Meta-Analyse untersucht, inwieweit die Sensitivität gegenüber dem Verhalten der Eltern vom Temperament des Kindes abhängig ist. Hierfür wurden 84 Studien mit 105 Stichproben und $N = 6.153$ Teilnehmern herangezogen. Das Ergebnis der Studie war, dass Kinder mit einem eher schwierigen Temperament (im Sinn von beispielsweise negativer Emotionalität) vulnerabler für negatives Elternverhalten (im Sinn von beispielsweise Bestrafung oder Intrusivität) waren, aber zeitgleich auch mehr von positivem Elternverhalten (z.B. Wärme, Fürsorge, Sensitivität) profitierten (Slagt et al., 2016). Jedoch sind nicht nur maternale

Psychopathologien ein signifikanter Prädiktor für schwieriges Temperament im Kind, sondern auch frühe Gewalterfahrungen (Mian et al., 2011). McGrath, Records und Rice (2008) zeigten, dass es einen signifikanten Zusammenhang zwischen einem schwierigen Temperament beim Kind sowie der maternalen Depression zu geben scheint (McGrath et al., 2008).

Kryski et al. (2018) untersuchten in ihrer Studie die Interaktion zwischen beobachtetem positivem und negativem Effekt und der Aufmerksamkeitskontrolle als Prädiktoren für das Psychopathologierisiko (hier elterliche Diagnose). Kinder mit einer geringeren positiven Affektivität hatten eine erhöhte Wahrscheinlichkeit einer paternalen Depressionsvorgeschichte im Zusammenhang mit einem höheren negativen Affekt. Bei einer geringeren Aufmerksamkeitskontrolle und einer höheren negativen Emotionalität zeigte sich eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für maternale Angststörungen (Kryski et al., 2018).

Betrachtet man nochmals das Modell von Goodman und Gotlib (1999) gingen die Forscher bereits sehr früh und unter Einbezug anderer Modelle davon aus, dass das kindliche Temperament als Moderator in der Beziehung zwischen mütterlicher Depression und dem Outcome im Kind gesehen werden kann. Goodman und Gotlib (1999) betonten damals in Bezug auf das Temperament des Kindes, dass Kinder, die eine geringere Empfindlichkeit für Veränderungen, eine Höhere Schwelle bei Stimulation und flexiblere Reaktionsstile haben weniger anfällig für die Depressionen der Mütter seien (Goodman & Gotlib, 1999). Interessant ist, dass seit diesem Modell kaum Untersuchungen zum Temperament als Moderator getätigt wurden. Goodman et al. (2011) betonten, dass zwar die mütterliche Depression und die Beziehung zu Eigenschaften des Kindes bereits umfassend untersucht wurde, mögliche Moderationseffekte durch kindliche Faktoren wie z.B. das Temperament jedoch weitestgehend nicht untersucht wurden (Goodman et al., 2011). Für diese Aussage untersuchten Goodman et al. (2011) im Rahmen ihrer Metaanalyse 193 Studien (Goodman et al., 2011).

Trotz der vergleichsweise geringen Datenmenge gibt es dennoch einige Untersuchungen zu diesem Thema. Jessee, Mangelsdorf, Shigeto & Wong (2012) sind beispielsweise ein solches Forscherteam, welches anhand von 64 Familien versucht hat das kindliche Temperament als Moderator zwischen den Effekten elterlicher depressiver Symptome und Verhaltensauffälligkeiten auf Seiten des Kindes zu untersuchen (Jessee et al., 2012). Herausstechend ist hierbei u.a., dass nicht nur die maternale depressive Symptomatik untersucht wurde, sondern auch die väterliche depressive Symptomatik. Das Temperament der Kinder wurde hierbei sowohl durch eine strukturierte Beobachtung erfasst als auch über Elternberichte. Das Temperament des Kindes wurde im Elternbericht durch den Children's behavior questionnaire – very short form

(CBQ-VSF) erfasst. Die erfassten Hauptvariablen waren „Surgency“, „negativ affect“ und „effortful control“. Unter den negativen Affekt fallen Faktoren, wie z.B. Trauer, Wut und Angst, aber auch Unbehagen. Unter „Surgency“ fallen Faktoren wie z.B. das Aktivitätsniveau des Kindes und auch dessen Impulsivität. Unter „effortful control“ versteht man die Aufmerksamkeitskontrolle, die Wahrnehmung und die Empfindlichkeit des Kindes. Innerhalb der strukturierten Beobachtung mittels dem laboratory temperament assessment battery (Lab-TAB) fielen die Faktoren „Beobachtete positive Emotionalität“, „Beobachtete negative Emotionalität“ und „Beobachtete unangepasste negative Emotionalität“. Die Verhaltensauffälligkeiten wurden bei Kindern im Alter von fünf Jahren mithilfe der Child Behavior Checklist (CBCL) erfasst. Die Depression der Eltern wurde mithilfe des Beck-Depression-Inventar erfasst. Hierbei zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen den Verhaltensproblemen des Kindes und der elterlichen Depression. Dieser Zusammenhang wurde durch das kindliche Temperament moderiert. Hatten Kinder einen stärkeren negativen Affekt, war die maternale Depression mit mehr Verhaltensauffälligkeiten in Verbindung zu bringen. Andererseits zeigte sich, dass bei Kindern mit weniger/geringerem negativen Affekt die maternale Depression nicht mit Verhaltensauffälligkeiten im Kind einhergingen. Das gleiche Bild zeigte sich bei der Temperamentsvariable „Surgency“. Die erhobene Variable „Effortful Control“ zeigte interessanterweise keine Interaktion (Jessee et al., 2012). Diese Ergebnisse bzw. diese Zusammenhänge scheinen v.a. in Bezug zu negativerem/schwierigerem Temperament des Kindes zu stehen bzw. v.a. dann moderierend zu wirken.

Vor Jessee et al. (2012) untersuchten Gartstein und Bateman (2008) ebenfalls die Thematik einer Moderation durch das kindliche Temperament. Hierfür wurden 83 Mutter-Kind-Paare untersucht. Die Kinder waren zwischen drei und zwölf Monaten alt. Das kindliche Temperament wurde im dritten bis zwölften Monat ebenfalls mithilfe des IBQ ermittelt. Die kindlichen Verhaltensauffälligkeiten wurden erneut mit der Child Behavior Checklist (CBCL) untersucht. Sie fanden heraus, dass eine geringere Regulationsfähigkeit des Säuglings sowie eine stärkere depressive Symptomatik der Mutter prädiktiv für depressionsähnliche Symptome im Kind war. Zudem hatte das kindliche Temperament einen signifikanten Einfluss auf die Interaktion zwischen der maternalen Depression und negativem Affekt (depressionsähnliche Symptome im Kind). Die Kinder zeigten höhere Depressionssymptome, wenn die Mutter ebenfalls stärkere Depressionssymptome zeigte (Gartstein & Bateman, 2008).

Chen, Deater-Deckard und Bell (2014) untersuchten an 149 Kindern zwischen drei bis sieben Jahren die Rolle des Temperaments innerhalb der Familie-Umwelt-Interaktion bei kindlicher Fehlanpassung. Das kindliche Temperament moderierte hierbei den Zusammenhang zwischen

mütterlicher Negativität bzw. auch Positivität und möglichen Fehlanpassungen des Kindes (Chen et al., 2014). Zu betonen ist hierbei jedoch, dass die maternale Negativität und die kindliche Fehlanpassung nur mit Kindern in Verbindung gebracht werden konnten, die auch hohe Werte in der Surgency oder der negativen Affektivität hatten. Interessanterweise zeigte sich die Surgency/Erregung bei mütterlicher Positivität anders. Bei Kindern mit hoher Erregung war nämlich maternale Positivität mit weniger Fehlanpassungen beim Kind in Verbindung zu bringen. Maternale Negativität und kindliches Problemverhalten konnten wiederum am stärksten bei Kindern gezeigt werden, die eine geringere effortful control aufwiesen und in chaotischen Familien/Umständen lebten. Hier zeigt sich ein klarer Zusammenhang zwischen der maternalen Negativität und dem kindlichen Temperament, jedoch sehr abhängig von der Variable bzw. der Dimension, die man im Rahmen des Temperaments betrachtet (Chen et al., 2014).

Wu, Feng, Hooper und Ku (2017) untersuchten inwieweit die kindliche Emotionalität ein Moderator für den Zusammenhang zwischen maternalen Depressionssymptomen und der kindlichen Emotionsregulation (passives besänftigen, negativer Fokus auf Distress und positives Engagement) ist. Hierfür wurden 128 Mutter-Kind-Dyaden im Vorschulalter untersucht. Positive und negative Emotionalität des Kindes moderierte den Zusammenhang zwischen maternaler Unterstützung/positiven Emotionsausdruck der Mutter und den kindlichen Emotionsregulationsstrategien. Vor allem eine niedrige positive Emotionalität moderierte den Zusammenhang zwischen mangelnder maternaler Unterstützung und passiver Besänftigung beim Kind. Eine hohe positive Emotionalität moderierte wiederum den Zusammenhang zwischen einem positiven maternalen Emotionsausdruck und einem geringeren negativen Fokus auf Distress beim Kind (Wu et al., 2017).

Unterschiede und Gemeinsamkeiten der Studien, die das Temperament des Kindes bereits als Moderator getestet haben wurden in Tabelle 1 gegenübergestellt, um Gemeinsamkeiten aber auch Unterschiede besser darstellen zu können (siehe Tabelle 1).

Tabelle 1

Übersicht über bisherige Studien, die das Temperament des Kindes als Moderator betrachten

| Studien | Alter der Kinder | Messung des Tem- peraments des Kindes | Out- come im Kind | Messung der Auffäl- ligkeiten der Mutter | Ergebnisse |
|-----------------------------|-------------------------------------|--|----------------------------------|---|--|
| Gartstein & Bateman, 2008 | Drei – 12 Mo- nate | IBQ-R & ECBQ | CBCL | PSI | Negative Emotionalität moderierte den Zusammenhang zwischen mütterlicher Depression und depressionsähnlichen Symptomen im Kind |
| Jessee et al. 2011 | Fünf Jahre | CBQ-VSF & Lab- TAB | CBCL | BDI | Höherer negativer Affekt bzw. niedrigere Effortful Control moderierte den Zusammenhang zwischen elterlichen Depressionssymptomen und Verhaltensauffälligkeiten im Kind stärker |
| Chen et al., 2014 | Drei – Sieben Jahre | CBQ-SF | SDQ | PAR- CHISY | Höherer Surgency und/oder negativem Affekt moderierte einen deutlich stärkeren Zusammenhang zwischen mütterlicher Negativität und kindlichem Problemverhalten |
| Wu, Feng, Hooper & Ku, 2017 | Drei – Drei- einhalb Jahre | CBQ-SF | Disap- point- ment task | CESD | Eine niedrige positive Emotionalität moderierte den Zusammenhang zwischen mangelnder maternaler Unterstützung und passiver Besänftigung beim Kind. Eine hohe positive Emotionalität moderierte wiederum den Zusammenhang zwischen einem positiven maternalen Emotionsausdruck und einem geringeren negativen Fokus auf Distress beim Kind |

Anmerkung. CBCL = The Child Behaviour Checklist, PSI = Parental Stress Index, BDI = Beck depression inventory, IBQ-R = Infant Behaviour Questionnaire – Revised, ECBQ = Early Childhood Behaviour Questionnaire, CBQ-SF = Child Behavior Questionnaire - Short Form, CBQ-VSF = Children's

behavior questionnaire - very short form, Lab-TAB = Laboratory temperament assessment battery, SDQ = Strengths and Difficulties Questionnaire, CESD = Center for Epidemiological Studies Depression Scale, PARCHISY = Parent-Child Interaction System.

Hummel und Kiel (2015) untersuchten mithilfe eines moderierten Mediationsmodell, inwieweit maternales Verhalten einen mediierenden Effekt auf die Depression der Mutter, und damit einhergehend auf die Internalisierungsprobleme beim Kind hat. Dies wurde zudem in den Kontext des kindlichen Geschlechts und seines Temperaments gesetzt. Die Ergebnisse legen nahe, dass es einen signifikanten indirekten Effekt der maternalen Wärme auf die Beziehung zwischen depressiver Symptomatik der Mutter und Internalisierungsproblemen beim Kind gibt, jedoch nur für Jungen mit niedriger negativer Emotionalität. Sie zeigten zudem, dass sowohl das Geschlecht des Kindes als auch sein Temperament die Beziehung zwischen mütterlichem intrusivem Verhalten und kindlichem internalisierendem Verhalten moderiert. Eine Mediation wurde hier ebenfalls untersucht und konnte nicht festgestellt werden (Hummel & Kiel, 2015).

Braungart-Rieker et al. (2001) haben in ihrer Studie ebenfalls festgestellt, dass das Temperament des Kindes einen moderierenden Einfluss auf den Still-Face-Effekt haben kann. So ging ein von den Eltern eingeschätztes, schwierigeres Temperament der Kinder mit weniger Beruhigungsverhalten beim Säugling (vier Monate) einher (Braungart-Rieker et al., 2001).

3.2. Zugrundeliegende Hypothesen

Aufgrund der vorhandenen Literatur ist davon auszugehen, dass es grundsätzlich eine Relevanz für die kindliche Entwicklung zu besitzen scheint, ob Eltern bzw. Mütter bereits eine eigene Psychopathologie haben, teilweise auch unabhängig von der Art der Psychopathologie (Cheung & Theule, 2016; Hammen et al., 2012; Mattejat & Remschmidt, 2008; Plass-Christl et al., 2017; Weissman et al., 2016; Wiegand-Grefe et al., 2009; Wiegand-Grefe et al., 2012). Zudem scheint auch u.a. die Schwere der Psychopathologie einen Einfluss auf das Kind haben zu können (Giallo et al., 2015; Kingston & Tough, 2014; West & Newman, 2003).

Wie aufgezeigt wurde, kann sich das maternal subjektiv empfundene Stresserleben auf verschiedene Weisen auf das Kind und seine allgemeine Entwicklung auswirken (Huizink et al., 2004; Kinsella & Monk, 2009; Weinstock, 2008). Teilweise zeigen sich hier jedoch bereits sehr unterschiedliche Ergebnisse z.B. aufgrund des Zeitpunktes, zu dem der maternal subjektiv empfundene Stress im Rahmen der Schwangerschaft vorhanden ist. So konnten Davis und Sandman

(2010) z.B. einen positiven Einfluss von Stress auf die Entwicklung des Kindes zeigen, wenn der Stress im siebten bis neunten Schwangerschaftsmonat vorhanden war (Davis & Sandman, 2010). Auch DiPietro et al. (2006) betonten, dass maternaler Stress in einem geringen Maße einen positiven Einfluss auf die kindliche Entwicklung haben kann (DiPietro et al., 2006). In diesem Rahmen ist auch zu betonen, dass Föten Cortisol zur normalen Entwicklung der Lungen- und Hirnfunktion brauchen (Bolt et al., 2001; Matthews, 2000). Grundsätzlich zeigen Studien in diesem Bereich jedoch auch, dass Kinder, die pränatal bereits Stress ausgesetzt waren emotionale, kognitive und auch körperliche Probleme sowie teilweise auch psychische Störungen (Davis & Sandman, 2010; Glover, 2014; O'Donnell et al., 2009; Van den Bergh et al., 2008; Van den Bergh et al., 2020) entwickeln. Diese Einflüsse können sich teilweise bis hin ins (junge) Erwachsenenalter zeigen (Van den Bergh et al., 2008).

Zudem zeigte sich, dass die Konstrukte des subjektiv empfundenen maternalen Stresserlebens und der maternalen Depression in einer Verbindung zueinanderstehen. O'Hara und McCabe (2013) betonten z.B. dass stressige Lebensereignisse ein Risikofaktor für die Entstehung einer Depression sein können (Chojenta et al., 2016; O'Hara & McCabe, 2013). Forscher haben zudem festgestellt, dass Mütter mit postpartalen Depressionen häufig mit mehr maternal empfundenen Stress in den ersten Lebenswochen des Kindes zu kämpfen haben (Leigh & Milgrom, 2008) und größere Anpassungsschwierigkeiten an ihre neue Rolle als Mutter haben (Gelfand et al., 1992; Sidor et al., 2011). Die Verbindung von subjektiv empfundenen maternalen Stresserleben und der maternalen Depression kann zudem wie ein Teufelskreismodell betrachtet werden, welches in der vorliegenden Arbeit bereits in Kapitel 3.1.1. beschrieben wurde (Sidor et al., 2012).

Auch das alleinige Vorliegen einer maternalen Depression scheint einen weitreichenden Einfluss auf die kindliche Entwicklung zu haben. So sieht man, dass die maternale Psychopathologie (z.B. in Form von Depression oder maternalen emotionalen Stress) in nahezu jeder Ausprägung einen Einfluss auf die fetale und Entwicklung des Kindes hat. So zeigt sich z.B. ein Einfluss durch Depressionen der Mutter auf die Möglichkeit von Frühgeburten, einem niedrigeren Geburtsgewicht (Accortt et al., 2015; Bussieres et al., 2015; Grote et al., 2010; Tarabulsky et al., 2014) und auf die kognitive Entwicklung (Bussieres et al., 2015; Davis & Sandman, 2010; Grote et al., 2010; O'Connor et al., 2002; Tarabulsky et al., 2014). Zudem scheint es einen Einfluss auf das Temperament des Kindes, auf Verhaltensauffälligkeiten und auf soziale und emotionale Kompetenzen zu geben (Madigan et al., 2018). Eine maternale Depression scheint zudem einen Einfluss auf die Feinfühligkeit der Mutter zu haben, sodass depressive Mütter häufig nicht angemessen auf ihr Kind reagieren können (Murray, Hipwell,

et al., 1996; Raikes & Thompson, 2008; Tronick & Reck, 2009), was sich wiederum negativ auf die Mutter-Kind-Interaktion auswirkt. Neben einer verringerten Sensitivität (Easterbrooks et al., 2012; Goldberg, 2000; Trapolini et al., 2008) zeigt sich jedoch u.a. auch vermehrt negativer Affekt (Campbell et al., 1995; Field et al., 1988; Herrera et al., 2004; Malphurs et al., 1996; Reck, 2007; Reck, Hunt, et al., 2004; Righetti-Veltema et al., 2003; Righetti-Veltema et al., 2002; Tronick & Reck, 2009) bzw. weniger positiver Affekt (Righetti-Veltema et al., 2003; Righetti-Veltema et al., 2002; Tronick & Reck, 2009) bei den Müttern. Alle diese Faktoren haben ebenfalls einen Einfluss auf die Mutter-Kind-Interaktionsqualität sowie auf die Entwicklung von Verhaltensweisen des Kindes. Kinder von Müttern mit Depressionen zeigen in solchen Situationen z.B. vermehrt Vermeidung und Rückzug oder auch ein geringeres Ausmaß an positivem Affekt. Zudem zeigt sich weniger Aktivität und zeitgleich vermehrte Stressparameter (z.B. Cortisol) oder eine erhöhte Irritabilität sowie vermehrtes Weinen bzw. vermehrt negativen Affekt und eine geringere Fähigkeit zur Selbstregulation (Campbell & Cohn, 1997; Diego et al., 2002; Reck, Hunt, et al., 2004; Tronick & Reck, 2009; Tronick & Weinberg, 1997). Teilweise gibt es jedoch auch Studien, die einen vermehrt positiven Affekt berichten (Field et al., 2007; Graham et al., 2018). Auch hier zeigen Studienergebnisse, dass nicht nur das Vorliegen einer Psychopathologie bzw. in diesem Fall einer Depression einen Einfluss haben kann, sondern auch der Grad der Depressionen (Stein et al., 1991; Timko et al., 2002).

Dass Menschen bzw. auch Kinder unterschiedliche Temperamente haben, ist bereits belegt. So zeigen Kinder z.B. aus demselben Verhalten der Eltern unterschiedliche Reaktionen (Karreman et al., 2009; Rothbart & Bates, 2006). Davis et al. (2007) belegten zudem einen Zusammenhang zwischen dem Temperament des Kindes und subjektiver maternaler Stressbelastung, Depressionen und Angst (Davis et al., 2007). Allgemein scheint das Vorliegen einer maternalen Depression bzw. maternaler Belastung ein Risikofaktor für die Entstehung bzw. die Ausprägung des Temperaments des Kindes zu sein (Austin et al., 2005; Bridgett et al., 2009; Davis et al., 2007; Hauser et al., 2012; Lenz, 2014; Reinelt et al., 2018). Auch stressreiche Erlebnisse der Mutter können einen Einfluss auf die Entwicklung des Kindes und somit auch auf sein Temperament haben (Brand et al., 2006; Dancause et al., 2011; de Weerth et al., 2003; Huizink et al., 2007; Laplante et al., 2016; Yehuda et al., 2008). Aktuell gibt es nur sehr wenige Studien, die das Temperament des Kindes als Moderator auf die Beziehung zwischen der maternalen Depression und den Auswirkungen im Kind untersucht haben (Goodman et al., 2011).

Im Kapitel 3.1.2. wurden jedoch einige Studien beschrieben, die sich mit dem Thema des kindlichen Temperamentes als Moderator in der Beziehung zwischen der mütterlichen bzw. ebenfalls väterlichen Depression und Verhaltensauffälligkeiten auf Seiten des Kindes auseinandersetzen. Teilweise unterscheiden sich diese Studien jedoch sehr stark voneinander. Die Kinder sind in den Studien z.B. zwischen drei Monaten und sieben Jahren alt. Auch die Erhebungsinstrumente, sei es für das Temperament des Kindes, für die Diagnose der Mutter oder auch das Outcome im Kind, unterscheiden sich massiv voneinander. Teilweise wurden Fragebögen zur Operationalisierung der Konstrukte verwendet und andere Male wurde eine Fremdbeurteilung oder Beobachtung durchgeführt. Trotz der Unterschiede kommen die Studien jedoch auch teilweise zu ähnlichen Ergebnissen und andere Male zu sehr unterschiedlichen. Die Studien scheinen jedoch darin übereinzustimmen, dass v.a. ein höherer negativer Affekt bzw. ein geringerer positiver Affekt den Zusammenhang zwischen Problemen bzw. Auffälligkeiten bei der Mutter und Problemen bzw. Auffälligkeiten im Kind moderiert (Chen et al., 2014; Gartstein & Bateman, 2008; Jessee et al., 2012; Wu et al., 2017). Zudem ist keine Studie bekannt, in der das Temperament des Kindes als Moderator auf den Zusammenhang zwischen der maternalen Psychopathologie und der Interaktionsqualität zwischen Mutter und Kind untersucht wurde. Dementsprechend ergibt sich hier eine Forschungslücke.

Aufgrund der bestehenden Forschung und den Forschungsergebnissen bildet sich die Grundlage der Hypothesen bzw. kann somit v.a. die Richtung der Hypothesen aus Forschungssicht als begründet beschrieben werden.

So scheint, wie im vorherigen Kapitel beschrieben, dass die maternale Psychopathologie einen Einfluss auf das Kind und die Interaktionsqualität mit dem Kind hat. Ob und inwieweit das Temperament des Kindes einen moderierenden Effekt hierauf hat, ist bisher nicht erforscht. Aufgrund der Theorie wird jedoch davon ausgegangen, dass das Temperament des Kindes (v.a. das negative Temperament) hier einen moderierenden Einfluss haben kann. Zudem scheint die Richtung des Zusammenhanges zwischen maternaler Psychopathologie und der Interaktionsqualität negativ zu sein, sodass sich folgende Hypothese ergibt:

H1: Das Vorliegen einer maternalen Psychopathologie prädiziert die Güte der Interaktionsqualität negativ; dieser Zusammenhang wird durch das Temperament des Kindes moderiert

Hierbei stellt das Vorliegen der maternalen Psychopathologie die unabhängige Variable dar, welche mithilfe der SKID-I Diagnose bzw. der Gruppenzuteilung untersucht

werden soll. Es handelt sich um die zwei Gruppen: Kontrollgruppe und klinische Gruppe. Dies würde im Sinne der Hypothese bedeuten, dass die Gruppenzugehörigkeit zur klinischen Gruppe bedeutsam für die negative(re) Interaktionsqualität ist.

Die Interaktionsqualität stellt die abhängige Variable dar, welche mithilfe des Positive Social Match Interactive Repair in der Reunion-Phase (P3) des Still-Face-Paradigmas erfasst werden soll. Im Rahmen der Hypothese würde man hier bei einer klinischen Gruppe von einer höheren/längeren mittleren Latenzzeit zwischen den Matches zwischen Mutter und Kind ausgehen.

Das Temperament des Kindes ist in diesem Fall der Moderator. Dieser soll mithilfe des IBQs bzw. der Skala „Distress to novelty“ ermittelt werden.

Zudem unterscheiden sich Depressionen in ihrer Stärke. Nach dem DSM und ICD hängt die Entscheidung bezüglich der genauen Klassifikation (leichte/mittelgradige/schwere) der Depression u.a. von der Menge der Symptome ab. Teilweise zeigen depressive Personen ähnliche, teilweise jedoch auch sehr unterschiedliche Symptomatiken. Es ist jedoch gestützt durch beschriebene Literatur davon auszugehen, dass es einen Unterschied zwischen Personen mit einer leichten oder einer schweren Depression im Rahmen der Diagnostik und Erhebung der Symptomatik gibt. Auch Studien bestätigten dieses Ergebnis. Dementsprechend scheint auch hier die Richtung des Zusammenhanges zwischen maternaler Depression und der Interaktionsqualität negativ zu sein, sodass sich folgende Hypothese ergibt:

H2: Eine höhere Ausprägung der maternalen Depressionssymptome prädiziert die Güte der Interaktionsqualität negativ; dieser Zusammenhang wird durch das Temperament des Kindes moderiert

In dieser Hypothese stellt nicht nur das Vorhandensein, sondern auch die Ausprägung der maternalen depressiven Symptomatik die unabhängige Variable dar. Diese soll mithilfe des Summenwertes der Edinburgh postnatal depression scale (EPDS) zum zweiten Messzeitpunkt (T2; 19.-22. Schwangerschaftswoche) erfasst werden. In diesem Sinne ist davon auszugehen, dass höhere Summenwerte im EPDS mit einer negative(ren) Interaktionsqualität einhergehen.

Die Beschreibung der Interaktionsqualität als abhängige Variable und des Temperaments als Moderator sind bereits bei Hypothese 1 zu finden.

Auch maternal subjektiv empfundener Stress scheint nicht nur mit einer maternalen Depression zusammenzuhängen, sondern auch einen Einfluss auf das maternale Verhalten und das Kind zu

haben. Hier scheint der Zusammenhang zudem ähnlich negativ wie in den beiden vorherigen Hypothesen. Zudem ergibt sich hier eine deutlich größere Forschungslücke, da es aktuell keine Studie gibt, die belegt, dass es einen Zusammenhang zwischen den drei Variablen des maternalen Stresses, des Temperaments des Kindes und der Mutter-Kind-Interaktionsqualität gibt. Dass einige der Bereiche jedoch zusammenspielen, scheint ausreichend belegt. Dementsprechend ergibt sich folgende Hypothese:

H3: Eine höhere Ausprägung der subjektiven maternalen emotionalen Stresssymptomatik prädiziert die Güte der Interaktionsqualität negativ; dieser Zusammenhang wird durch das Temperament des Kindes moderiert

In dieser Hypothese stellt nicht nur das Vorhandensein, sondern auch die Ausprägung der maternalen subjektiven emotionalen Stressbelastung die unabhängige Variable dar. Diese soll mithilfe des Summenwertes des Prenatal Emotional Stress Index (PESI) zum zweiten Messzeitpunkt (T2; 19.-22. Schwangerschaftswoche) erfasst werden. In diesem Sinne ist davon auszugehen, dass höhere Summenwerte im PESI mit einer negative(n) Interaktionsqualität einhergehen.

Die Beschreibung der Interaktionsqualität als abhängige Variable und des Temperaments als Moderator sind bereits bei Hypothese 1 zu finden.

4. Methode

Im Rahmen dieses Kapitels wird das Studiendesign beschrieben. Das Studiendesign beinhaltet Informationen zum Aufbau der Studie, allen verwendeten Instrumenten sowie den Testzeitpunkten. Zudem wird die Rekrutierung der Stichprobe beschrieben. Die für diese Arbeit relevanten Erhebungsinstrumente und Fragebögen werden zudem gesondert beschrieben. Zum Ende des Kapitels wird die gesamte sowie die verwendete Stichprobe näher beschrieben und bereits deskriptiv analysiert.

4.1. Studiendesign

Bei der Studie, aus der die Daten für diese Arbeit gewonnen wurden, handelt es sich um eine durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) geförderte Studie (RE 2249/3-1). Von einem unabhängigen Ethikkomitee erhielt die Studie ein positives Votum. Bei der Studie handelte es sich um Depressionen und Angststörungen im Präpartalzeitraum. Die Erhebung bzw. auch die Untersuchung von Müttern mit „reinen“ Angststörungen wurde in diesem Rahmen durch die maternale Depression ergänzt unter anderem dadurch, da es in Vorgängerstudien zu erheblichen Schwierigkeiten in der Rekrutierung kam. Untersucht wurden im Rahmen dessen u.a. der Cortisolspiegel, das Gestationsalter, das Geburtsgewicht und die neonatale Entwicklung des Kindes. Die Studie hatte eine Laufzeit vom 31.03.2010 bis zum 31.03.2013, sowie eine kostenneutrale Laufzeitverlängerung bis zum 31.01.2015. Die Leitung des Projekts lag bei Frau Prof. Dr. phil. Corinna Reck.

Rekrutiert wurden die Mütter im besten Falle zu Beginn ihrer Schwangerschaft mithilfe von Anschreiben, Plakaten, Flyern, Apotheken, niedergelassene Gynäkologen und Hebammen sowie in Schwangerenambulanzen. Im Rahmen der Datenerhebung wurde beschlossen, dass auch ein Studieneintritt zum 2. Trimenon möglich war. Es stellte sich nämlich heraus, dass die Mütter zwar ein deutliches Interesse an der Studienteilnahme hatten, den damit verbunden Zeitaufwand jedoch häufig erst zu einem späteren Zeitpunkt der Schwangerschaft als möglich angesehen haben und damit häufig der zeitliche Einschlussrahmen für den ersten Testtermin bereits verstrichen war. Vor dem endgültigen Einschluss wurde bei den Müttern im Rahmen eines telefonischen Erstkontaktes ein kurzes Screening durchgeführt. Hierfür wurden bereits relevante Fragen zum Ein- und Ausschluss abgeklärt, wie z.B. psychische Probleme und Erkrankungen in

der Vorgeschichte, psychosozialer Stand oder auch Medikamenteneinnahme vor und während der Schwangerschaft. Die Mütter, die erst zum zweiten Testtermin gestartet haben, haben jedoch einen angepassten Fragebogen zum für sie ersten Termin (T1/T2) erhalten.

Geplant war die Rekrutierung von $N = 108$ schwangeren Frauen aus dem Raum Mannheim und Heidelberg. Folgende Gruppeneinteilung war angedacht:

- Gesunde Kontrollgruppe: Mütter, die weder aktuell noch in ihrer Vorgeschichte an einer psychiatrischen Diagnose nach DSM-IV erkrankt waren ($n = 36$)
- Depressions-Gruppe: Mütter, die nach dem DSM-IV aktuell an einer Depression leiden ($n = 36$)
- Komorbide-Gruppe: Mütter, die nach dem DSM-IV aktuell an einer Depression und an einer Angststörung komorbid leiden ($n = 36$)

Mithilfe dieser Aufteilung sollte ein Gruppenvergleich ermöglicht werden. Vorrangig lag das Ziel bei einem Vergleich zwischen einer gesunden Kontrollgruppe und einer klinischen Gruppe. Es erfolgte keine Randomisierung, da die Gruppenzuteilung aufgrund der Diagnosestellung (nach dem SKID-I) stattfand. Damit handelte es sich bei dieser Studie um ein quasi-experimentelles Vorgehen. Im Verlauf der Studie zeigte sich jedoch aufgrund der sehr schwierigen Rekrutierung und damit einhergehend kleinen Stichproben sowie dem großen Interesse von Müttern, die Lifetime an einer Major Depression und/oder Angststörung erkrankt waren eine andere Verteilung der Gruppen als zielführender:

- Gesunde Kontrollgruppe: Mütter, die weder aktuell noch in ihrer Vorgeschichte an einer psychiatrischen Diagnose nach DSM-IV erkrankt waren
- Klinische Gruppe: Mütter, die nach dem DSM-IV aktuell an einer affektiven Erkrankung und/oder einer Angsterkrankung leiden
- Lifetime Gruppe: Mütter, die nach dem DSM-IV in ihrer Vorgeschichte, aktuell jedoch nicht, an einer affektiven Erkrankung und/oder einer Angsterkrankung leiden

Die Mütter sollten hierfür zu fünf Testzeitpunkten untersucht werden. Die Testzeitpunkte T1 - T3 haben sich nach gynäkologischen Testzeitpunkten an Ultraschallterminen orientiert. Da die Datenerhebung vorrangig über die Perinatal-Station des Universitäts-Frauenklinikums in Heidelberg, verschiedene Entbindungskliniken, niedergelassenen Gynäkologen aus Heidelberg und Mannheim und Schwangerenambulanzen stattfinden sollte, erschienen diese Termine als sinnvoll, da die Mütter für die Untersuchungen vor Ort sein sollten. Um die Compliance an der Teilnahme zu erhöhen, erhielten die Mütter einen Betrag von 100,00€ nach vollständiger

Teilnahme. Für die Rücksendung von z.B. Fragebogenheften erhielten die Mütter ebenfalls einen frankierten und adressierten Rückumschlag, um den Müttern selbst möglichst weitere anfallende Arbeit zu ersparen. Zudem wurde es erkrankten Müttern ermöglicht im Rahmen der Studienteilnahme eine Anbindung durch die psychiatrische Klinik Heidelberg zu erhalten. In dieser konnte eine psychopharmakologische und/oder psychotherapeutische Behandlung stattfinden. Um einen Einfluss aufgrund möglicher Therapie und/oder Psychopharmaka zu erfassen, wurden diese ausführlich dokumentiert.

Im Verlauf der Durchführung wurde von einigen Punkten (u.a. der Gruppenverteilung) auch im Rahmen der ursprünglichen Erhebungsinstrumente Abstand genommen. Die jedoch erhobenen Daten werden nachfolgend beschrieben (siehe Tabelle 2).

Tabelle 2*Testtermine und erhobene Daten im Rahmen der Studie*

| Testtermin | Erhobene Daten | |
|--------------------------------------|----------------|------------------------------|
| | Fragebögen | Weitere Erhebungsinstrumente |
| T1 (9. – 12. Schwangerschaftswoche) | - SKID-I | - Anamnese |
| | - STAI | - 1. Cortisolmessung |
| | - EPDS | - Cortisoltagebuch |
| | - PESI I | - Medikamententagebuch |
| T2 (19. – 22. Schwangerschaftswoche) | - STAI | - 2. Cortisolmessung |
| | - AKV | - Cortisoltagebuch |
| | - EPDS | - Medikamententagebuch |
| | - PCF | - Haarprobe |
| | - MFAS | |
| T3 (29. – 32. Schwangerschaftswoche) | - SKID-I | - 3. Cortisolmessung |
| | - STAI | - Cortisoltagebuch |
| | - EPDS | - Medikamententagebuch |
| | - PCF | |
| | - MFAS | |
| | - PESI III | |
| T4 (4. – 8. Postpartal) | - AKV | - Klinischer Fragebogen |
| | - IBQ | - Anamnese |
| | - PBQ | - Geburtserleben |
| | - MSCS | - Medikamententagebuch |
| | - STAI | - Haarprobe |
| | - EPDS | |
| T5 (12. – 16. Postpartal) | - SKID-I | - Still- Face |
| | | - Bayley-III |

Anmerkung. STAI = State Trait Anxiety Inventory; AKV = Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung; PCF = Pregnancy- and Childbirth-related Fears-questionnaire, MFAS = Maternal Fetal Attachment Scale; PBQ = Parental Bonding Questionnaire; MSCS = Multidimensional Self Concept Scale.

Im Rahmen der Praktikabilität wurde das erste SKID-I-Interview als Telefoninterview durchgeführt. Zum ersten Termin wurde den Müttern ebenfalls eine Fragebogenheft ausgegeben. Die Cortisolmessung erfolgte mithilfe von Cortisolsalivetten, die die Mütter zu den jeweiligen

Zeitpunkten an zwei aufeinanderfolgenden Werktagen sammeln sollten. Speichel wurde zu folgenden Testzeitpunkten gesammelt: nach dem Erwachen sowie 30, 45 und 60 Minuten später sowie um 11:00 Uhr, 15:00 Uhr und 20:00 Uhr. Somit ergaben sich sieben Proben pro Tag bzw. 14 Proben pro Testzeitpunkt. Die Cortisolmessung sowie das Fragebogenheft und auch das Cortisol- und Medikamententagebuch wurden ebenfalls im Rahmen der Praktikabilität von den Müttern zuhause selbstständig ausgefüllt. Die Mütter dokumentierten im Rahmen der Cortisolmessung die genauen Zeitpunkte der Speichelabgabe, sowie Faktoren, die diese beeinflussen könnten (z.B. erhöhter Nikotinkonsum). Zur Sicherheit und zur Erhöhung der Compliance der Mütter enthielt jede Salviette ebenfalls einen elektronischen Monitor, der bei jeder Öffnung des Behälters die Uhrzeit der Entnahme erfasst hatte. Die Haarprobe zu T4 sollte einen Tag nach der Geburt bei Kind und Mutter entnommen werden.

Ausschlusskriterien für die gesamte Studie waren körperliche Erkrankungen, die zu untersuchende Variablen beeinflussen könnten, wie z.B. Morbus Cushing und/oder Erkrankungen der Nebenniere und/oder der Hypophyse. Zudem waren bipolare affektive Störungen, eine akute psychotische Symptomatik und akute Suizidalität weitere Ausschlusskriterien. Ausschlusskriterien in Bezug auf die Kinder waren z.B. Kinder, die unter bekannten vererbbaaren Störungsbildern litten oder auch an bereits definierten Syndromen und Defekten mit bekannter Ursache z.B. einem fetalen Alkoholsyndrom mit relevanter klinischer Ausprägung litten. Zudem waren Kinder mit nachgewiesenen chromosomalen Erkrankungen und Mehrlinge ebenfalls ausgeschlossen.

Zum Einschluss für die Depressionsgruppe galt die Diagnose einer Major Depression nach dem SKID-I. Auch Mütter, die bereits in ihrer Vorgeschichte an einer Depression erkrankt waren, konnten eingeschlossen werden. Zudem waren ausreichend deutsche Sprachkenntnisse relevant. Zum Einschluss in die Komorbide-Gruppe galt neben der Depression nach SKID-I auch das Vorliegen einer Posttraumatischen Belastungsstörung und/oder Sozialen Phobie und/oder Generalisierten Angststörung und/oder Agoraphobie und/oder Panikstörung mit und ohne Agoraphobie.

4.2. Fragebögen und Erhebungsinstrumente

Im nachfolgenden Kapitel soll ein detaillierter Überblick über die für diese Arbeit relevanten, verwendeten Messinstrumente und Testverfahren gegeben werden. Im Rahmen der

Studie wurden dementsprechend mehr Verfahren angewendet, die hier jedoch nicht näher beschrieben werden. Der Fokus liegt hierbei auf den Diagnosekriterien und Messverfahren zur Erfassung maternaler Psychopathologie, Interaktionsverhalten zwischen Mutter und Kind und dem Temperament des Kindes.

4.2.1. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)

Das strukturierte klinische Interview (SKID; (Wittchen et al., 1997)) für das Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM; (American Psychiatric Association, 2015)) ist ein Verfahren zur Erfassung psychischer Störungen nach dem DSM-IV. Die aktuelle Version ist das DSM-5.

Das Interview ist ein standardisiertes und strukturiertes Verfahren zur Diagnosestellung. Die Fragen beziehen sich sowohl auf aktuelle Symptomatik als auch auf Symptomatik während des gesamten bisherigen Lebens, um ebenfalls Lifetime-Diagnosen stellen zu können. Die Durchführung des SKID-I im klinischen Rahmen dauert ca. eineinhalb Stunden und ist somit eine vergleichsweise rasche Möglichkeit eine Diagnose zu stellen (Wittchen et al., 1997).

Das SKID erfüllt bei entsprechender Nutzung und Anwendererfahrung die Gütekriterien der Reliabilität sowie der Durchführungs- und Auswertungsobjektivität (Wittchen et al., 1997). Zu beachten sind hierbei unter anderem die Sprungregeln im Rahmen des Interviews. Mithilfe der Sprungregeln ist es z.B. möglich Sektionen oder Bereiche, die für die Diagnosestellung eines Patienten irrelevant sind, falls die Regeln es zulassen, zu überspringen. Antwortet ein Patient auf eine Frage z.B. eindeutig mit „Nein“ gibt die Sprungregel an, in welchem Themenbereich bzw. auch auf welcher Seite, die nächst zu stellenden Fragen zu finden sind. Im Rahmen der Befragung gibt es sogenannte „Stern*-Fragen“. Diese müssen jedem Patienten gestellt werden, da diese für eine mögliche Diagnosestellung unabdingbar sind. Im besten Fall werden diese Fragen wortwörtlich wiedergegeben. Fragen ohne Stern, stellen weiterführende Fragen dar. Diese sind in der Regel vertiefende Fragen, die auch für eine anschließende Therapie von Bedeutung sein können (Wittchen et al., 1997).

Das SKID lässt sich in mehrere Teile unterteilen. Der erste Teil (SKID-I) befasst sich mit der psychischen Störung der Person, wie z.B. einer Angststörung, während sich der zweite Teil mit Persönlichkeitsstörungen, wie z.B. mit Borderline-Persönlichkeitsstörungen befasst. Zu den psychischen Störungen bzw. Achse-I-Störungen zählen die somatoformen Störungen, Ess- und

Anpassungsstörungen, Angststörungen sowie affektive und psychotische Symptome. Zudem werden Abhängigkeiten, Konsum und Missbrauch von psychotropen Substanzen erfasst und eine Differentialdiagnose zu affektiven und psychotischen Störungen wird durchgeführt. Des Weiteren werden auch optionale (weitere) Störungen, wie z.B. Stresstörungen erfasst. Im Rahmen des SKID-I werden die Störungsbilder mit darauffolgenden Buchstaben gekennzeichnet. So stellt das „A“ z.B. die affektiven Syndrome dar, das „B“ die psychotischen Symptome und das „C“ die psychotischen Störungen. Diese diagnostischen Sektionen der Störungsbilder beinhalten wiederum weitere Untersektionen, sodass es z.B. ein A1 und ein A2 gibt (Wittchen et al., 1997).

Im zweiten Teil des SKID handelt es sich um die Erfassung von Persönlichkeitsstörungen (Achse-II-Störungen). Neben den beiden genannten Achsen, werden auch die weiteren drei Achsen des DSM-IV im Rahmen des SKID erfasst. So handelt es sich bei Achse-III um körperliche bzw. medizinische Krankheitsfaktoren, bei Achse IV um psychosoziale Probleme, wie z.B. der Jobverlust und bei Achse-V um das globale Funktionsniveau der Person (Wittchen et al., 1997).

Die Durchführung des SKID-II dauert ca. 30 Minuten. Im Rahmen des SKID-II führt der Patient erstmals einen Selbstbeurteilungsbogen zum Screening aus. Dieser enthält 113 Fragen aus unterschiedlichen Bereichen und kann von den Patienten mit „ja“ oder „nein“ beantwortet werden. Die Fragen, die der Patient mit einem „ja“ beantwortet, werden im SKID-II dann vom Interviewer näher beleuchtet und erfragt. Die Kodierung erfolgt von eins bis drei. Eine „1“ bedeutet, dass die Frage mit „nein“ beantwortet wurde, bzw. die Störung/Symptomatik nicht vorliegt. Eine „2“ wird vergeben, wenn die Symptomatik vorhanden ist, jedoch nicht dem vorgegebenen Kriterium entspricht und eine „3“ wird vergeben, wenn die Symptomatik vorhanden ist und dem vorgegebenen Kriterium entspricht. Zudem ist es möglich ein „?“ zu vergeben, wenn der Interviewer sich nicht vollständig sicher ist bzw. zu wenig Informationen vorhanden sind, um die weiteren drei Möglichkeiten anzugeben. Teilweise wird zudem nach dem eigenen Ausdruck des Patienten gefragt (Wittchen et al., 1997), somit entsteht für jeden Patienten ein individuelles Vorgehen.

Das Interview wurde im Rahmen der Studie genutzt, um mögliche Diagnosen der Mütter genauestens zu erfassen. Die Diagnose der Mütter wurde somit nach den Kriterien des DSM-IV vergeben. In der Studie wurden nur die SKID Achsen I erfasst. Das SKID-Interview wurde zum ersten, zum dritten und zum fünften Testzeitpunkt erhoben. Im Rahmen dieser Arbeit wird sich

auf den SKID-I zu T1 bezogen, da dieser das Einschlusskriterium der Mütter für die jeweilige Gruppenzugehörigkeit dargestellt hat.

4.2.2. Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS)

Die Edinburgh postnatal depression scale (EPDS; (J. L. Cox et al., 1987)) ist ein Selbsteinschätzungs-Verfahren zur Erfassung depressiver Störungen während und nach der Schwangerschaft. Der ursprüngliche EPDS wurde als englischsprachiges Instrument zur Erfassung postpartaler Depressionen entwickelt (J. L. Cox et al., 1987). Bergant, Nguyen, Heim, Ulmer und Dapunt validierten den Fragebogen für die deutschsprachige Population, da es zu dieser Zeit kein valides Instrument zur Erfassung depressiver Störungen im Zusammenhang mit Schwangerschaften im deutschsprachigen Raum gab (Bergant et al., 1998). Auch im englischsprachigen Raum gab es vor dem EPDS kein Verfahren mit angemessener Validität (J. L. Cox et al., 1987). Bekannte Verfahren zur Ermittlung von Depressionen, wie z.B. das Beck Depressionsinventar zeigten sich in Bezug auf die Erfassung schwangerschaftsassoziierter Depression als ungenügend valide (J. L. Cox et al., 1987). Der Fragebogen (EPDS) erzielte auch in anderen Ländern (z.B. Frankreich und Australien) und Sprachen eine angemessene Validität (Boyce et al., 1993; Guedeney et al., 1995). Zudem zeigte sich auch eine angemessene Validität für eine männliche Stichprobe sowie für pränatale Depression (Matthey et al., 2006).

Der EPDS ist ein Selbsteinschätzungsinstrument mit zehn Fragen deren Antwortmöglichkeiten vierstufig sind. Die Antwortmöglichkeiten werden nach Symptomschwere von null bis drei gewertet. Zu betonen ist, dass die Skala nicht für jede Frage gleichgestellt ist. So geht sie z.B. von „Ja, die meiste Zeit“ bis „Nein, überhaupt nicht“ oder auch von „So wie immer“ bis „Kaum“. Die Items drei und fünf bis zehn sind negativ formuliert und müssen in der Bewertung umkodiert werden. Aus den Antworten des EPDS wird ein Summenscore, der von null bis 30 gehen kann, gebildet. Die Bearbeitung dauert ca. fünf Minuten (Bergant et al., 1998).

Die zehn Items setzen sich aus den Symptomen entsprechend (J. L. Cox et al., 1987) einer postpartalen Depression zusammen. Folgende Symptome werden mithilfe des Fragebogens abgefragt:

- Innere Unruhe und Schlafstörungen
- Freude
- Angst und Selbstbeschuldigung sowie Selbstgefährdung

- Weinerlichkeit und Traurigkeit
- Bewältigungsfähigkeit

Ein Beispielitem für die Skala Angst ist folgendes „In den letzten sieben Tagen...war ich ängstlich und besorgt aus nichtigen Gründen“. Die Fragen und Antworten beziehen sich jeweils auf ein Zeitkriterium von einer Woche (sieben Tage) bzw. in den Tagen seit der Geburt (Bergant et al., 1998).

Der Fragebogen wurde ins Deutsche übersetzt und von $N = 110$ zufällig ausgesuchten Wöchnerinnen beantworteten. Das Durchschnittsalter lag bei 28.6 Jahren. In der Stichprobe befanden sich $n = 63$ (57%) Mütter, die keine Psychopathologie aufwiesen. $N = 25$ (23%) der Mütter wiesen einen Schwangerschafts-Blues auf, jedoch ohne klare, spezifische depressive Inhalte. Bei $n = 22$ (20%) Müttern zeigte sich eine relevante depressive Symptomatik von leichter bis schwerer Symptomatik (Bergant et al., 1998). Zudem wurde mit den Frauen ein semistrukturiertes Interview durchgeführt mithilfe dessen eine Diagnose nach den Kriterien des ICD-10 (Dilling et al., 1994) gestellt wurde. Zur Erfassung der Validität des EPDS wurde dessen Ergebnis bzw. dessen Summenwert und die Beurteilung zwischen depressiv und nicht depressiv mit denen der Diagnose durch das ICD-10 verglichen. Zur Diagnosestellung mittels Interviews wurden die gängigen Depressionskriterien nach ICD-10 verwendet. Die Ergebnisse bestätigten, dass der ideale Schwellenwert, ab dem eine depressive Verstimmung vorliegt, bei mindestens zehn liegt. Ab einem Schwellenwert von zehn zeigten sich auch bereits leichte depressive Störungen in der Gruppe (Bergant et al., 1998). In der Original-Version (J. L. Cox et al., 1987) lag dieser Wert bei 12.5, wobei hier bereits empfohlen wurde ihn auf 9.5 abzusenken. Bei einem Cut-off-Wert von < 9 liegt eine leichte depressive Störung vor, während ab einem Cut-off-Wert von > 12 eine schwere depressive Störung vorliegt. Ab einem solchen Schwellenwert (mind. 9.5) liegt die Spezifität bei 1 und die Sensitivität des Verfahrens bei .96. Der positive Vorhersagewert liegt dann bei 1. Die α -Reliabilität lag bei .81 und die Guttman-Split-half Reliabilität lag bei .82 (Bergant et al., 1998). Die Validierung des deutschen EPDS wurde sowohl für die pränatale als auch die postnatale Depression erwiesen (Bergant et al., 1998).

Der EPDS wurde innerhalb der Studie zu mehreren Messzeitpunkten durchgeführt. Nämlich in der 9.-12. Schwangerschaftswoche, in der 19.-22. Schwangerschaftswoche, in der 29.-32. Schwangerschaftswoche und in der 4.-8. Woche nach der Schwangerschaft (post partum). Die Einleitung des Fragebogens wurde in der Studie etwas abgeändert: „Wir würden gerne wissen, wie Sie sich fühlen. Bitte wählen Sie unter den folgenden Aussagen die Antworten, die am besten beschreibt, wie Sie sich in den letzten sieben Tagen gefühlt haben, nicht nur wie Sie sich

heute fühlen:“. Zudem wurde in der Originalversion ein Beispielim vorgegeben, welches in der aktuellen Studie nicht dargeboten wurde.

Im Rahmen dieser Arbeit wird sich auf den EPDS zum zweiten Testtermin (T2) bezogen, da sich dieser auf den mittleren Testzeitpunkt während der Erhebungen im Schwangerschaftsverlauf bezieht. Zudem ist von einer größeren Teilnahme auszugehen, da es im Rahmen der Erhebung den Müttern ermöglicht wurde erst zu T2 in die Studie einzusteigen.

4.2.3. Prenatal Emotional Stress Index (PESI)

Der Prenatal Emotional Stress Index (PESI; (Möhler et al., 2006)) ist ein Verfahren zur Erfassung von maternalem Stress während der Schwangerschaft bzw. gezielt während jedes einzelnen Trimenons. Der Fragebogen besteht aus elf Items, die mithilfe einer Analogskala (0-100%) bewertet werden. Erfasst wurden folgende Emotionen:

- Generelle Angst
- Trauer
- Freude
- Stress
- Generelle Anspannung

Items, die zum Bereich Freude gehören, müssen in der Auswertung umkodiert werden (Möhler et al., 2006). Ein Beispielim für die Skala Angst ist folgendes „Fühlten Sie sich durch Ängste/Sorgen um Ihr (werdendes) Kind belastet?“. Die Fragen wurden wie folgt eingeleitet: „Die folgenden Fragen beziehen sich alle auf die Zeit des ersten/zweiten/dritten Drittels der jetzigen Schwangerschaft. Bitte beantworten Sie jede Frage, auch wenn Sie mit der Antwort nicht ganz sicher sind.“. In der beschriebenen Studie beinhaltete der PESI insgesamt 16 Items. Hier wurden weitere Fragen nach Berufstätigkeit (ja/nein), Anzahl an Wochenstunden im Rahmen der Arbeit, letzter Arbeitstag, Stressbelastung aufgrund des Berufes (0-100%), Versorgung weiterer Kinder und Bewegung (stehend, sitzend, liegend) erfasst.

Der Fragebogen wurde anhand einer Stichprobe von 102 bzw. 96 vollständigen Mutter-Kind-Paarungen validiert. Die Mütter waren im Durchschnitt 33.4 Jahre alt. Das emotionale Stresserleben entspricht dem Durchschnitt aller 33 Analogskalen. Die Validität wurde mithilfe einer Pearson-Korrelation zwischen dem PESI und zwei weiteren Fragebögen (Leipzig Event and Stressors Inventory und Steinhausen Prä-, Peri- and Postnatal Score) festgestellt. Wohingegen

der PESI-Score und der Life-Event-Score während der Schwangerschaft mit $r = .53$ stark war, zeigte sich mit dem Life-Event-Score vor ($r = .11$) oder nach ($r = .26$) der Schwangerschaft eher schwache Korrelationen. Cronbachs Alpha und somit die internale Konsistenz lag in dieser Stichprobe mit .95 im Bereich einer hohen Reliabilität. Zudem wurde in der Studie die Reaktivität des Kindes untersucht (Möhler et al., 2006).

Der PESI wurde innerhalb der Studie zu mehreren Messzeitpunkten durchgeführt. Nämlich in der 9.-12. Schwangerschaftswoche, in der 19.-22. Schwangerschaftswoche und in der 29.-32. Schwangerschaftswoche.

Im Rahmen dieser Arbeit wird sich auf den PESI zum zweiten Testzeitpunkt (T2) bezogen, da sich dieser auf den mittleren Testzeitpunkt während der Erhebungen im Schwangerschaftsverlauf bezieht. Zudem ist von einer größeren Teilnahme auszugehen, da es im Rahmen der Erhebung der Mütter ermöglicht wurde erst zu T2 in die Studie einzusteigen.

4.2.4. Infant Behavior Questionnaire (IBQ)

Der Infant Behavior Questionnaire (IBQ; (Rothbart, 1981)) ist ein Fragebogen, der zur Erfassung von Selbstregulationsfähigkeiten und der Reaktivität des Kindes, entwickelt wurde. Der Fragebogen umfasst in seiner Grundversion 87 Items zu sechs Temperamentsfaktoren:

- Smiling and laughter
- Fear
- Distress to limitations
- Activity level
- Soothability
- Duration of Orienting

Nach Golsmith, Rieser-Danner und Briggs (1991) erweist sich der IBQ im Vergleich zu anderen Fragebögen zum kindlichen Temperament, aufgrund seiner Testgütekriterien (Kriteriumsvalidität, faktorielle Validität und interne Konsistenz), an der Spitze stehend (Goldsmith et al., 1991). Die Reliabilität und Validität des IBQ wurde bereits in mehreren Studien untersucht und als angemessen befunden (Clark et al., 1997; Goldsmith et al., 1991). Der IBQ ist ein Verfahren, von dem es bereits einige verschiedene Fassungen gibt, die sich leicht unterscheiden. So gibt es z.B. auch eine revidierte Version (IBQ-R) und eine Kurzform des IBQ (IBQ-R-VsF). Das

deutschsprachige Verfahren wurde bereits in verschiedenen Altersgruppen (4, 8 und 12 Monate) angemessen untersucht (Pauli-Pott et al., 2003).

Da die Beurteilung des Temperaments des Kindes Verzerrungen durch die Eltern/die Mutter unterliegen kann (Clark et al., 2017; Dumas et al., 1989; Rothbart & Mauro, 1990) versucht der IBQ ebendiese Verzerrungen zu unterbinden. Dementsprechend bezieht sich z.B. die Itemformulierung auf eine konkrete Situation oder Verhaltensweise des Kindes. Es handelt sich somit nicht um Vergleiche zwischen dem eigenen Kind und weiteren Kindern oder um abstrakte Situationen (Rothbart, 1981).

In einer Studie von Pauli-Pott, Ries-Hahn, Kupfer und Beckmann (1999) zur Erfassung von Verzerrungen durch elterliche Merkmale zeigte sich, dass z.B. Mütter mit höherem Bildungsniveau ihre Kinder häufiger negativ als positiv (im emotionalen Ausdruck) bewertet haben. Zudem wurden die Kinder als weniger aktiv (motorisch) beschrieben. Das Alter der Mütter wiederum zeigte keinen Einfluss, während sich das Alter der Kinder als relevant zeigt, da bestimmte Temperamentscharakteristika auch Faktoren wie z.B. Reifung und Entwicklung unterworfen sind. Das Geschlecht der Kinder hat jedoch keinen Einfluss auf die Bewertungen. Interessanterweise zeigte sich die Skala „Unbehagen bei Einschränkung“ mit maternaler Depression korreliert (Pauli-Pott et al., 1999).

Im Rahmen der Studie wurde die von Pauli-Pott übersetzte Version des IBQ verwendet (Pauli-Pott et al., 2003). Die Übersetzung zeigt sich in ihren Stabilitätskoeffizienten entsprechend der original englischsprachigen Version und somit als angemessenes Verfahren zur Erhebung des kindlichen Temperamentes durch Elternbeurteilung. Die Ergebnisse wurden im Rahmen zweier Altersgruppen verglichen (sechs bis acht und zehn bis zwölf Monate alte Säuglinge). Es zeigte sich, dass diese unabhängig voneinander waren und angemessen intern konsistent (Pauli-Pott et al., 2003). Im Rahmen der deutschen Übersetzung ergaben sich 77 Items mit fünf Skalen:

- Beruhigbarkeit (z.B. „Wenn Ihr Kind in den letzten zwei Wochen quengelte oder schrie und Sie es beruhigen wollten, wie oft ließ sich Ihr Kind schnell beruhigen durch...sprechen und singen“)
- Unbehagen bei Einschränkung (z.B. „Wenn Ihrem Kind etwas weggenommen wurde, womit es gespielt hatte, oder ihm ein Spielzeug runtergefallen ist, wie oft...schrie oder protestierte es für einen Moment?“)
- Lächeln/Lachen/Plappern (z.B. „Beim Haare- oder Kopfwaschen, wie oft hat das Baby...gelächelt oder gelacht?“)

- Unbehagen und Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen (z.B. „Wenn ihr Kind mit einer fremden Person zusammenkam, wie oft...wollte es mit dem Fremden keinen Kontakt aufnehmen?“)
- Motorische Aktivität (z.B. „Wenn Ihr Kind in der letzten Woche an- oder ausgezogen wurde, wie oft hat es...sich gewunden und versucht wegzukommen?“)

Laut Pauli-Pott et al. (1999) erfassen die fünf Skalen folgende Teilbereiche:

- Beruhigbarkeit: Einfachheit Kinder mithilfe von Beruhigungsstrategien von einem negativen Affekt wieder abzulenken
- Unbehagen bei Einschränkung: Negatives Temperament/Emotionalität in Form von Frustration bei (körperlicher/motorischer) Einschränkung
- Lächeln/Lachen/Plappern: Positives Temperament/Emotionalität in Form von Häufigkeit des Lachens/Lächelns/Plapperns
- Unbehagen und Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen: Negatives Temperament/Emotionalität v.a. im Ausdrucksverhalten (z.B. Schreien) v.a. in Kontakt mit neuen und/oder plötzlichen Reizen
- Motorische Aktivität: Grobmotorik in Form von z.B. Strampeln
(Pauli-Pott et al., 1999)

Die Items können mithilfe einer siebenstufigen Skala beantwortet werden. Die Items eins, vier, sieben, neun, zehn, 12, 14, 36, 41, 57, 62, 65 und 66 müssen invertiert werden. Die Items beziehen sich auf alltägliche Situationen mit dem Kind, wie z.B. Körperpflege. Ein Beispielitem lautet wie folgt: „Beim Haare- oder Kopfwaschen, wie oft hat das Baby...“. Bei diesem Item werden der Mutter zwei mögliche Satzweiterführungen angeboten wie: „...gelächelt oder gelacht?“ und „gejammert oder geschrien?“. Die Möglichkeiten zur Beantwortung lauten wie folgt; „nie“, „sehr selten“, „weniger als die Hälfte“, „Hälfte“, „mehr als die Hälfte“, „fast immer“ und „immer“. Zudem gibt es die Möglichkeit anzugeben, dass die Situation bisher nicht vorkam. Die Antwortmöglichkeiten bleiben für alle Items dieselben, jedoch werden der Mutter je nach Item unterschiedlich viele Satzweiterführungen angeboten. So haben die Items standardmäßig zwei Weiterführungen, teilweise jedoch bis zu sechs. Die Fragen befassen sich jeweils mit einer Situation z.B. das Ablegen des Kindes oder das Kommen in eine fremde Umgebung und der jeweiligen Reaktion des Kindes z.B. quengeln, weinen oder lachen. Zudem wird am Ende noch befragt, wie sich das Kind in den letzte zwei Wochen schnell beruhigen ließ, wenn es schrie oder quengelte. Hier werden zehn Angaben vorgegeben, wie z.B.

„Schnuller geben“ oder „Auf den Arm nehmen“, aber die Mutter hat auch die Möglichkeit weitere Möglichkeiten im Freitext hinzuzufügen (Pauli-Pott et al., 2003).

Der IBQ wurde innerhalb der Studie zum vierten Messzeitpunkt (T4), 4 – 8 Wochen nach der Schwangerschaft durchgeführt. Da der IBQ keine Referenz- und Normwerte vorgibt/angibt, zieht man zur Beurteilung der Resultate Mittelwertvergleiche heran. Betrachtet man die Studien, die zur Hypothesengenerierung herangezogen worden sind, (Chen et al., 2014; Gartstein & Bateman, 2008; Jessee et al., 2012) scheint v.a. negatives Temperament bzw. negative Emotionalität ein bedeutender Faktor als Moderator zu sein. Dementsprechend wurde sich nach Pauli-Pott et al. (1999) für eine Skala entschieden, die ebenfalls eine Form von negativer Emotionalität darstellt. Im Rahmen dieser Arbeit wird sich auf die Variable „Unbehagen und Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen“ (engl. Distress to novelty) fokussiert. Es gibt bereits Studien die belegen, dass dieses Item bei Säuglingen veränderungssensitiv ist. So zeigen Kinder einer klinischen Stichprobe höhere Werte als Kinder in einer gesunden Kontrollgruppe (Reck et al., 2013). Auch kann dieses Item als einer der zuverlässigsten Prädiktoren für die spätere Verhaltenshemmung gesehen werden (Calkins et al., 1996; Kagan & Snidman, 1999; Möhler & Resch, 2018), welche wiederum für das spätere Temperament des Kindes maßgeblich sein kann.

4.2.5. Revised Infant and Caregiver Engagement Phases (ICEP-R)

Mithilfe der revidierten Version des Infant and Caregiver Engagement Phases System (ICEP-R; (Reck, Noe, et al., 2009)) können die Aufnahmen der Face-to-Face-Still-Face-Situation ausgewertet werden. Hierbei werden die Aufnahmen mikroanalytisch ausgewertet und in ein numerisches Kodierungssystem übertragen. Das Model stammt von Tronick und Weinbergs Monadic Phase Scoring System (MRSS; (Tronick & Weinberg, 1990b)) und dem Infant and Maternal Regulatory Scoring System (IRSS; (Tronick & Weinberg, 1990a)) ab. Mithilfe der Kodierung kann die Qualität der Interaktion zwischen Bezugsperson und Kind beschrieben werden, aber auch die Affekte getrennt beurteilt werden. Der Affekt kann hierbei mithilfe verschiedener Codes getrennt dargestellt werden. Neben den einzelnen Codes für Bezugsperson und Kind getrennt gibt es zudem gemeinsame Codes, die Informationen über z.B. das dyadische Blickverhalten oder auch shared attention-Prozesse beinhalten. Die Codierung kann mittels Papiers und Bleistift oder mit geeigneter Computer-Software erfolgen. Die Kodierung erfolgt auf Sekunden genau. Damit kann für jedes Verhalten ein relativer Zeitanteil des gezeigten

Verhaltens dargestellt werden. Die Interaktionscodes schließen sich innerhalb der Codierung gegenseitig aus, sodass immer nur einer genutzt werden kann (Reck, Noe, et al., 2009).

Grundsätzlich erfolgt die Kodierung in fünf Schritten:

1. Interaktionscodes des Kindes
2. Interaktionscodes der Bezugspersonen (in unserem Fall der Mutter)
3. Zusätzliche (Additional) Codes für das Kind
4. Zusätzliche (Additional) Codes für die Bezugsperson
5. Dyadisches Blickverhalten zwischen Kind und Bezugsperson

Die Codes der Kinder beginnen mit einem „I“, da es sich um Codes für ein „Infant“ handelt. Die Codes der Bezugspersonen beginnen mit einem „C“ für „Caregiver“.

Insgesamt gibt es im Rahmen der ersten Kodierungsebene (Interaktionscodes des Kindes) acht zu vergebene Codes. Im Rahmen der zweiten Kodierungsebene (Interaktionscodes der Bezugsperson) neun Codes. Für das Kind gibt es vier und für die Bezugsperson zwei zusätzliche Codes. Im Rahmen des dyadischen Blickverhaltens gibt es zwei Codes. Für die Interaktionscodes des Kindes werden die Informationen aus einer Gesamtheit von Blickrichtung, Vokalisierungen, Körperhaltung und Mimik erfasst, während es sich bei den Interaktionscodes der Bezugsperson um eine Kombination von Blickrichtung, Vokalisierungen und Mimik handelt.

Folgende Codes sind in der Kinder-Kodierung zu unterscheiden:

Die ersten drei Codes befassen sich im Allgemeinen mit der negativen Interaktion auf Seiten des Kindes. Der Code „negative Interaktion (Ineg)“, kann in Situationen verwendet werden, in welchen das Kind negative Gesichtsausdrücke, wie z.B. Trauer, aber auch negative Vokalisierungen, wie z.B. Weinen oder Jammern zeigt. Zum Teil weist das Kind hier auch eine abwehrende Haltung auf, indem z.B. ein Hohlkreuz gemacht wird. Die negative Interaktion kann zudem aufgeteilt werden in den „Rückzug (Iwit)“ und den „Protest (Ipro)“ des Kindes. Es wird betont, dass Protest ein häufigerer Code ist als der Rückzug. Bei Protest des Kindes zeigt sich das Kind eher aktiv, d.h. es kann weinen, das Gesicht verziehen oder versuchen die Mutter wegzuschieben oder gar zu schlagen. Dieser Code kann ebenfalls feindselige und v.a. externalisierende Anteile aufweisen. Der Rückzug zeigt sich vor allem durch minimale, sogar apathische Interaktion von Seiten des Kindes. Dieser Code beinhaltet v.a. internalisierendes Verhalten des Kindes. Das Kind kann hierbei wimmern oder einen traurigen Gesichtsausdruck haben. Ist eine gezielte Unterscheidung von Protest und Rückzug bei dem Kind nicht möglich, wird die allgemeine (undifferenzierte) negative Interaktion mithilfe von „Ineg“ kodiert. Der vierte Code

auf Kindesseite befasst sich mit der „Objekt- und Umgebungsinteraktion (Inon)“. Das Kind hat hier seinen Blick/seine Aufmerksamkeit auf Objekte oder die Umgebung gerichtet. Hierunter fällt z.B. der Blick auf die Hände des Kindes, die Hände der Mutter aber auch auf z.B. die Kamera oder den Kindersitz. Das Kind kann während dieser Phase ebenfalls vokalisieren und der Gesichtsausdruck kann von neutral bis positiv/interessiert schwanken. Der fünfte Code bezieht sich auf das „soziale Monitoring (Ineu)“. Hierbei zeigt das Kind eine aufmerksame Haltung gegenüber der Mutter und beobachtet gezielt ihr Gesicht. Der Gesichtsausdruck des Kindes kann hierbei ebenfalls von neutral bis positiv/interessiert ausfallen und Vokalisation kann ebenfalls vorkommen. Der sechste Code umfasst die „positive soziale Interaktion (Ipos)“. Diese bezieht sich auf die positive Interaktion zwischen Mutter und Kind. Hierbei zeigt das Kind v.a. positive (lächelnde) Gesichtsausdrücke. Zum Teil kann es auch zu Grimassen auf Seiten des Kindes kommen und zur positiven Vokalisation (gurren, lachen, plappern etc.). Der Blick des Kindes liegt hier ebenfalls auf dem Gesicht der Mutter. Die Codes sieben und acht befassen sich sozusagen mit Sonderbedingungen während der Aufnahme. Kommt es vor, dass das Kind während der Testung schläft wird der Code für „Schlaf (Islp)“ vergeben. Zudem kann es passieren, dass das Gesicht vom Kind aufgrund der Kameraeinstellung oder der Mutter verdeckt ist und somit kein Code in der Situation vergeben werden kann. Dementsprechend zählt die „Situation dann als nicht bewertbar (Iusc)“.

Folgende Codes sind in der Bezugsperson- (in unserem Fall Mutter) -Kodierung zu unterscheiden:

Bei der Bezugsperson befassen sich die ersten vier Codes mit der „negativen Interaktion (Cneg)“. Hierbei handelt es sich um eine globale Beschreibung für ein eher unangemessenes/unangepasstes Verhalten auf Seiten der Bezugsperson. Für eine differenzierte Darstellung des negativen Affektes unterteilt sich dieser Affekt ebenfalls wie bei den Kindern. Hierbei unterscheidet man jedoch drei unterschiedliche Codes, nämlich zwischen dem „Rückzug (Cwit)“, „intrusivem Verhalten (Cint)“ und „feindseligem Verhalten (Chos)“ der Bezugsperson. Die Unterscheidung zwischen diesen negativen Interaktionen liegt teilweise im Leitaffekt. So zeigt sich bei intrusivem Verhalten vor allem Unruhe bzw. Spannung in der Bezugsperson, während bei feindseligem Verhalten v.a. Ärger oder auch Aggressivität im Fokus liegt. Der Rückzug (Cwit) zeigt sich durch eine Zurückgezogenheit auf Seiten der Bezugsperson, welche auch mit geringer oder keiner Interaktion mit dem Kind verbunden ist bzw. auch mit eher abgeflachter oder auch trauriger Mimik, Gestik und Lautierung. Bei intrusivem Verhalten (Cint) zeigt sich vor allem die Unruhe und Anspannung der Bezugsperson. Das Verhalten ist häufig nicht gut auf das Kind abgestimmt und erscheint Außenstehenden als zu viel, zu übertrieben, zu stark

oder auch zu unangepasst gegenüber dem Kind. Die Bezugsperson erscheint wenig authentisch und dem Kind gegenüber als aufdringlich. Die Bezugsperson achtet hier eher weniger auf die Reaktionen des Kindes und handelt so wie sie es für richtig empfindet. Bei der Feinseligkeit (Chos) zeigt sich vor allem aggressives, verärgertes, feindseliges Verhalten auf Seiten der Bezugsperson. Hier kann auch ein Nachäffen des Kindes vorkommen. Der Kodierer sollte versuchen gezielt einen der genaueren Codes (Cwit, Cint oder Chos) zu kodieren. Falls dies jedoch nicht möglich ist, sollte der globalere Code (Cneg) verwendet werden. Der fünfte Code bezieht sich auf die „Nicht-Kindbezogene Interaktion (Cnon)“. Diese stellt eine nicht kindbezogene Aktivität bzw. Verhaltensweise dar. So zeigen Bezugspersonen hierbei keine Aufmerksamkeit oder Interesse am Kind oder dessen Tätigkeiten, sondern an anderen Dingen, wie z.B. ein Umschauen im Untersuchungsraum. Der sechste Code bezieht sich auf das „soziale Monitoring bzw. keine Vokalisation oder neutrale Vokalisation (Cneu)“. Hierbei liegt die generelle Aufmerksamkeit der Bezugsperson auf dem Kind oder dessen Tätigkeiten. Das Verhalten ist jedoch eher neutral (auf Seiten der Verbalisierung und des Affekts). Dementsprechend kann die Bezugsperson mit dem Kind reden oder es anfassen, jedoch zeigt sich kein übermäßiger weiterer z.B. positiver oder negativer Affekt auf Seiten der Bezugsperson. So präsentiert sich z.B. kein übermäßiges Lächeln oder positive Ammensprache. Hierbei kann es auch vorkommen, dass die Mutter das Kind lediglich interessiert beobachtet und nicht vokalisiert. Der siebte Code befasst sich wiederum mit dem „sozialen Monitoring bzw. der positiven Vokalisation (Cpvc)“. Bei diesem liegt die Aufmerksamkeit der Bezugsperson ebenfalls beim Kind und/oder dessen Tätigkeiten. Es zeigt sich jedoch vermehrt positive Vokalisation/Ammensprache oder auch Gesang. Der achte Code befasst sich ebenso wie beim Kind mit der „positiven sozialen Interaktion (Cpos)“. Die Bezugsperson richtet ebenfalls eine große Aufmerksamkeit auf das Kind und seine Tätigkeiten, jedoch mit gleichzeitigem positiven Leitaffekt. So zeigt sich bei der Bezugsperson ein großes Lächeln/Lachen, Ammensprache, Gesang und positive Spiele/Interaktion mit dem Kind. Der neunte Code befasst sich ebenfalls mit Sonderbedingungen. Ist das Gesicht der Mutter aufgrund von Kameraeinstellung oder anderen Vorkommnissen (z.B. technische Probleme, Aufnahmewinkel etc.) verdeckt, wird die „Situation als nicht bewertbar kodiert (Cusc)“.

Zusätzliche (Additional) Codes auf Seiten des Kindes:

Zudem gibt es auf Seiten des Kindes noch vier weitere zusätzliche Codes neben den Interaktionscodes. Zu beachten ist des Weiteren, dass sich dieses Codes nicht gegenseitig ausschließen und dementsprechend auch zeitgleich vorkommend kodiert werden können.

Die generelle „Selbstberuhigung (sc)“ unterteilt sich in zwei Codes, die „orale Selbstberuhigung (Isc o)“ und in die „manuelle Selbstberührung (Isc h)“. Bei der oralen Selbstberuhigung führt das Kind die Selbstberuhigung aus Eigeninitiative aus, so nuckelt das Kind an den eigenen Extremitäten (Finger, Hände, Füße), an z.B. den Fingern der Bezugsperson oder an naheliegenden Objekten, wie z.B. der eigenen Kleidung. Bei der manuellen Selbstberührung kommt es vor, dass sich die Hände des Kindes berühren. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass dieser Code nur vergeben wird, wenn sich die Hände/Finger des Kindes berühren, nicht aber wenn der Kontakt zum Arm oder Handgelenk besteht. Der dritte Code umfasst die „Distanzierung (Idis)“. Hierbei versucht das Kind einen Abstand zwischen sich und der Bezugsperson herzustellen. Dies versucht es, indem es z.B. seinen Körper windet und versucht sich wegzudrehen. Es kann auch zu einem Hohlkreuz kommen. Beim vierten Code handelt es sich um die „autonome Stressreaktion (Iaut)“. Es handelt sich beispielsweise um spucken oder auch Schluckauf des Kindes. Diese Verhaltensweisen bzw. Reaktionen sollen auf eine autonome Erregung im Kind oder auf Stress beim Kind hinweisen. Normales Speicheln fällt dementsprechend nicht darunter.

Zusätzliche (Additional) Codes auf Seiten der Bezugsperson:

Auch auf Seiten der Bezugsperson gibt es weitere zusätzlich Codes. Hierunter fällt z.B. der Code der „groben Berührungen (Ctch)“. Dies sind Berührungen ausgehend von der Bezugsperson, die zu stark, zu kräftig oder zu hart sind. Hierunter fällt z.B. das Anstupsen oder Stoßen am Kopf/Gesicht des Kindes, damit sich dieser/dieses dreht/bewegt. Zudem können auf Seiten der Bezugsperson noch „Regelverstöße (Cxst)“ auftreten. Diese treten i.d.R., während der Still-Face-Situation auf, wenn das Kind in dieser Phase z.B. gegen die erklärten Regeln angefasst oder betrachtet wird. Auch das Reden oder Verstöße in der Mimik fallen hierunter. Auch die Verwendung von zusätzlichen Objekten wie einem Schnuller oder das Spielen mit der eigenen Uhr gelten als solche Regelverstöße.

Codes im Dyadischen Blickverhalten:

Im Rahmen des dyadischen Blickkontaktes zeigen sich zwei Codes als relevant, nämlich zum einen der „dyadische Blickkontakt (gaze)“. Hierbei schauen sich Bezugsperson und Kind gegenseitig (gleichzeitig) ins Gesicht. Zum anderen die „shared attention (shared)“, bei der das Kind und die Bezugsperson ihre Aufmerksamkeit gemeinsam und zeitgleich auf ein Objekt richten. In beiden Fällen kommt es zu einer Koordination im Blickverhalten jedoch mit einem anderen Fokus (Blick aufeinander vs. Blick auf ein gemeinsames Objekt).

Eine Übersicht über alle ICEP-Codes findet sich in Tabelle 3.

Tabelle 3

Übersicht über alle ICEP-Codes

| Person | ICEP-Codes | | | | | | | | |
|-------------|------------|--------|------|------|------|------|------|------|------|
| Mutter | Cneg | Cwit | Cint | Chos | Cnon | Cneu | Cpvc | Cpos | Cusc |
| Mutter | Ctch | Cxst | | | | | | | |
| Zusatzcodes | | | | | | | | | |
| Kind | Ineg | Ipro | Iwit | Inon | Ineu | Ipos | Islp | Iusc | |
| Kind | Isc o | Isc h | Idis | Iaut | | | | | |
| Zusatzcodes | | | | | | | | | |
| Dyade | Gaze | Shared | | | | | | | |

Anmerkung. Ineg = Negative Interaktion, Ipro = Protest, Iwit = Rückzug, Inon = Objekt-/Umgebungsinteraktion, Ineu = Soz. Monitoring, Ipos = Positive Soz. Interaktion, Islp = Schlaf, Iusc = Nicht bewertbar, Isc o = Orale Selbstberuhigung, Isc h = Selbstberührung, Idis = Distanzierung, Iaut = autonome Stressreaktion, Cneg = Negative Interaktion, Cwit = Rückzug, Cint = Intrusiv, Chos = Feinselig, Cnon = Nicht-Kindbezogene Interaktion, Cneu = Soz. Monitoring/keine od. neutrale Vokalisation, Cpvc = Soz. Monitoring/Positive Vokalisation, Cpos = Positive Soz. Interaktion, Cusc, = Nicht bewertbar, Gaze = Dyadischer Blickkontakt, Shared = Gemeinsame Aufmerksamkeit.

Das FFSF wurde innerhalb der Studie in der 12. – 16 Woche nach der Schwangerschaft durchgeführt. Die Auswertung wurde wie beschrieben mithilfe des ICEP-R vorgenommen.

Im Rahmen dieser Arbeit wird sich dementsprechend auf den fünften Testtermin (T5) bezogen, da dieser der Zeitpunkt der FFSF-Erhebung und Auswertung war. Verwendet werden die Codes bzw. die Berechnungen aus der letzten Phase des FFSF, der Wiedervereinigungs-Phase (Reunion-Phase – P3). In dieser Phase beleben Mutter und Kind ihre Interaktion nach der Still-Face-Phase wieder. Die Reunion-Phase gilt für die Entdeckung von dyadischen und interaktiven Problemen als maßgeblich.

4.3. Stichprobe

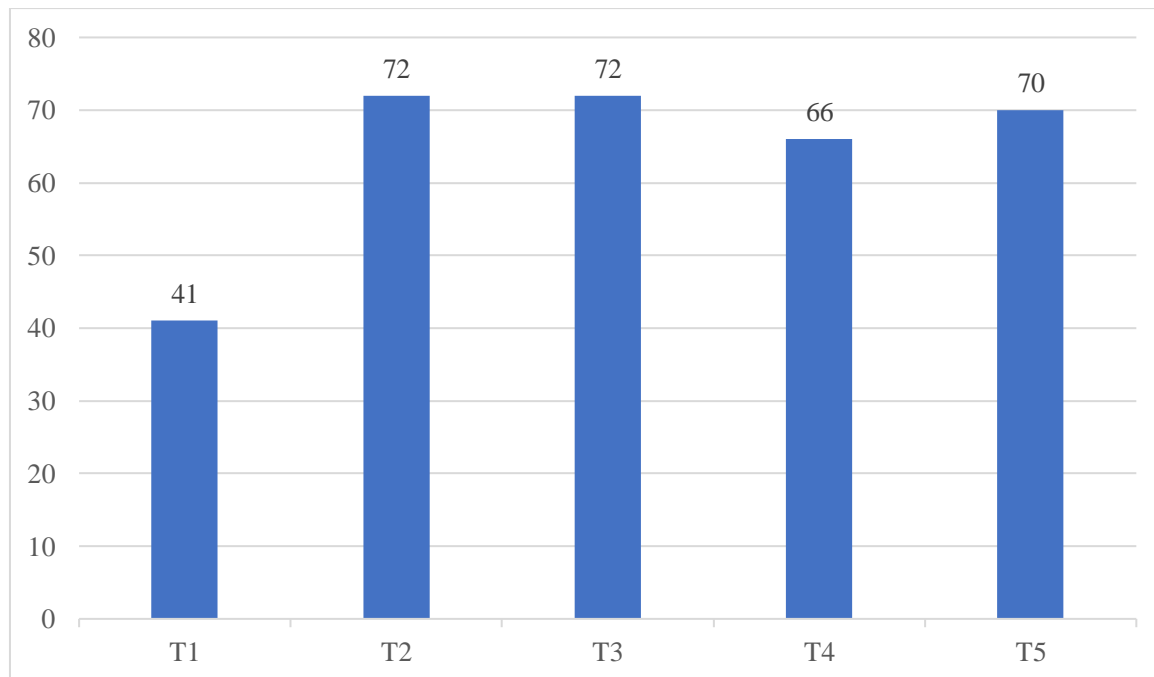
Insgesamt wurden 99 Mütter im Rahmen der Studie zur Studienteilnahme rekrutiert. Von diesen 99 Müttern mussten im Laufe der Studie aufgrund unterschiedlicher Gründe 40 Mütter ausgeschlossen werden. Sechs Frauen erschienen nicht zum ersten Testtermin. Nach der ersten Diagnostik wurden noch weitere 17 Mütter ausgeschlossen oder hatten die Studie aus

(un-)bekannten Gründen abgebrochen. Gründe hierfür waren z.B. genetische Erkrankungen des Kindes, Fehlgeburten, Wohnortwechsel, Zeitmangel oder auch erschwerte Krankheitsverläufe bei den Müttern.

Teilgenommen bzw. mit der Teilnahme begonnen hatten somit insgesamt 76 Mutter-Kind-Dyaden, von denen $n = 40$ Dyaden (52.6%) zum ersten Testtermin (T1) eingeschlossen worden sind und weitere $n = 36$ Dyaden (47.4%) zum zweiten Testtermin (T2). Aufgrund der Möglichkeit auch zum zweiten Testtermin in die Studie einzusteigen und diverser Studienabbrüche haben nicht zu jedem Zeitpunkt gleich viele Mütter teilgenommen. Die Anzahl der teilnehmenden Mütter je Messzeitpunkt ist Abbildung 6 zu entnehmen.

Abbildung 6

Anzahl der teilnehmenden Mutter-Kind-Dyaden zu den verschiedenen Messzeitpunkten (Eigene Darstellung)



Insgesamt gab es zu Beginn und im Laufe der Studie fünf Dropouts (6.6%). Drei Dropouts wurden als „Studienabbruch“ definiert, eine weitere Mutter hatte aufgrund einer schweren gastrointestinalen Erkrankung abgebrochen und bei einer weiteren Mutter war es unklar, ob eine psychotische Störung NNB (nicht näher beschrieben) vorlag. Diese Dropouts wurden aus den weiteren Berechnungen ausgeschlossen. Von den fünf Dropouts wurden $n = 3$ zum ersten Testtermin eingeschlossen und $n = 2$ zum zweiten Testtermin. Zum vierten Testzeitpunkt (T4) war keine der Dropout-Teilnehmerin noch an der Studie beteiligt. Eine der Mütter war zudem ein sensibler Fall, denn es war unklar, ob eine psychotische Störung NNB vorlag. Vier (80%) der fünf Mütter aus dem Dropout waren Mütter der klinischen Gruppe.

Zudem wurden weitere 12 Mütter aus der Studie ausgeschlossen, da es keine Interaktions-Videoaufnahmen des FFSF gab und dementsprechend keine Daten, die in dessen Rahmen erfasst worden sind. Betrachtet man die deskriptiven Daten dieser 12 Mütter, waren davon $n = 5$ (41.7%) Mütter in der klinischen Gruppe. Es zeigen sich folgende Verteilungen (siehe Tabelle 4). Auch die Variablen zum Drogenkonsum und zum Trinkverhalten wurden in diesem Rahmen deskriptiv untersucht. Es zeigte sich, dass 100% der befragten Mütter sowohl Alkohol- als auch Drogenkonsum verneint haben.

Tabelle 4

Deskriptive Analyse der Mütter, die ein offizieller Dropout waren, sowie der Mütter, die aus weiteren Analysen ausgeschlossen worden sind

| | Offizieller Dropout (<i>n</i> = 5) | Ausschluss aus den weiteren Analysen (<i>n</i> = 12) |
|--------------------------|--|---|
| Alter der Mutter | (<i>n</i> = 5) <i>M</i> = 31.4 (<i>SD</i> = 3.78) | (<i>n</i> = 1) <i>M</i> = 31.72 (<i>SD</i> = 3.35) |
| Anzahl der Kinder bisher | (<i>n</i> = 2) | (<i>n</i> = 6) |
| Ein Kind | 1 (50%) | 4 (66.7%) |
| Zwei Kinder | 1 (50%) | 2 (33.3%) |
| Bildung der Mutter | (<i>n</i> = 4) | (<i>n</i> = 12) |
| Abgeschlossenes Studium | 1 (25%) | 6 (50%) |
| Abitur/Fachabitur | 0 | 3 (25%) |
| Realschulabschluss | 3 (75%) | 2 (16.7%) |
| Hauptschulabschluss | 0 | 1 (8.3%) |
| Partnerschaft | (<i>n</i> = 4) | (<i>n</i> = 12) |
| Ja | 3 (75%) | 11 (91.7%) |
| Nein | 1 (25%) | 1 (8.3%) |
| Berufstätigkeit | (<i>n</i> = 3) | (<i>n</i> = 11) |
| Ja | 1 (66.7%) | 9 (81.8%) |
| Nein | 2 (33.3%) | 2 (18.2%) |
| Rauchverhalten | (<i>n</i> = 4) | (<i>n</i> = 12) |
| Nein | 4 (100%) | 11 (91.7%) |
| < 5 Zigaretten/Tag | 0 | 1 (8.3%) |
| Geschlecht des Kindes | (<i>n</i> = 1) | (<i>n</i> = 11) |
| Männlich | 1 (100%) | 4 (36.4%) |
| Weiblich | 0 | 7 (63.6%) |

Auffällig war zudem, dass es bei den 12 Müttern bei *n* = 8 (66.7%) der Mütter bereits psychische Erkrankungen in der Familie gab. Bei *n* = 6 (50%) Müttern handelte es sich um Depressionen in der familiären Geschichte, die sowohl dem ersten als auch dem zweiten familiären Grad zugeschrieben werden konnten.

Betrachtete man die Teilnahmen zu den Zeitpunkten ohne Dropouts und nachträgliche Ausschlüsse ergeben sich nun (im Vergleich zur Abbildung 6) leicht veränderte Zahlen:

- Erster Testtermin (T1): $n = 30$
- Zweiter Testtermin (T2): $n = 59$
- Dritter Testtermin (T3): $n = 57$
- Vierter Testtermin (T4): $n = 57$
- Fünfter Testtermin (T5): $n = 59$

Eine unterschiedliche Teilnehmerzahl zu den verschiedenen Testzeitpunkten geht auch mit teilweise fehlenden Werten z.B. in Fragebögen einher. Die fehlenden Werte sind auf fehlende Angaben der Mütter bzw. nicht stattgefundene Testungen/Testteile zurückzuführen.

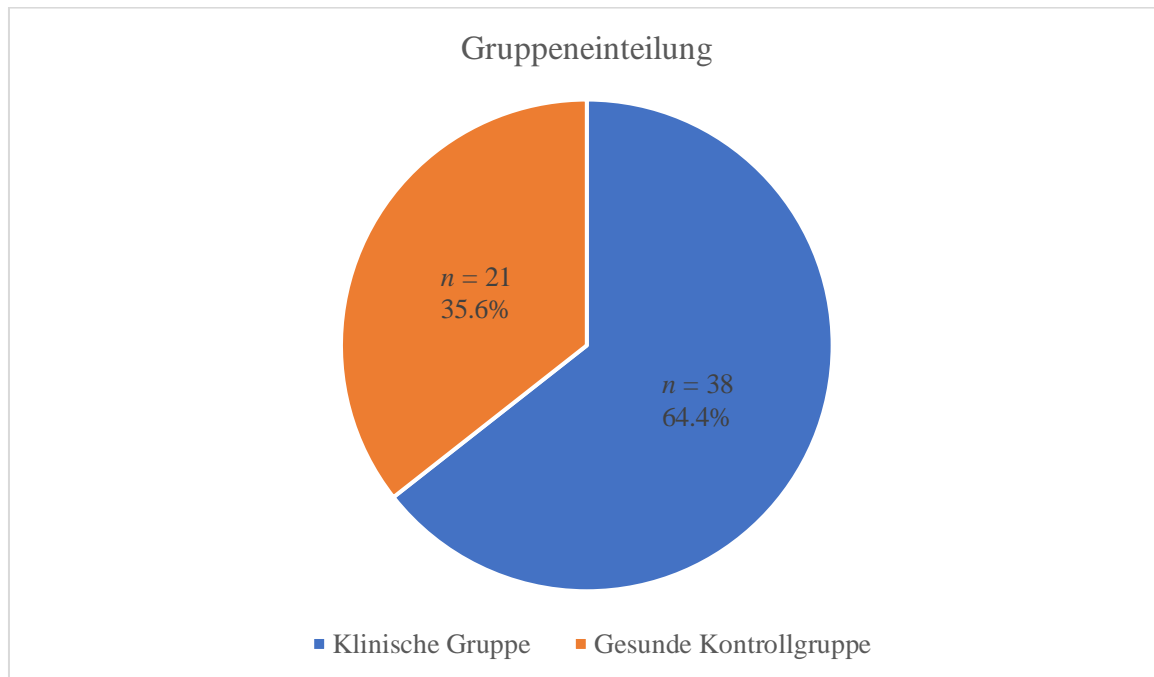
Auch gab es in der Stichprobe acht Mütter (13.6%), bei denen aufgrund verschiedener Faktoren die Fälle spezieller bzw. sensitiver zu betrachten sind:

- Fraglich, ob eine PTBS während der Schwangerschaft und postpartal vorlag
- Leichte Spinnen-Phobie, allerdings nicht zum ersten Testtermin als pathologisch eingestuft; zwanghafte Komponenten, jedoch Diagnosekriterien nicht erfüllt
- Mit 16 und 20 manische Phase (Alter bei SKID: 31 Jahre)
- Polytox (Alkohol, Cannabis, Speed, Kokain, Ecstasy) bis Kenntnis von der Schwangerschaft in der 7. Schwangerschaftswoche, nicht in der Schwangerschaft aber Craving verspürt; Postpartal an Joint gezogen; „kurze manische Episode“ postpartal
- Schwere Störung mit Essanfällen in der Vergangenheit im Alter zwischen 16 bis 24
- Substanzmittelabhängigkeit (Stilnox vor der Schwangerschaft; in der Schwangerschaft Ramipril-Tropfen) unklar aufgrund wechselnder Angaben zur Menge und Bagatellisierung
- THC Konsum (Marihuana) bis zur Kenntnis von der Schwangerschaft (7.Schwangerschaftswoche), zuletzt in der 21.Schwangerschaftswoche
- Vollremittierte postpartale Major Depression Episode zum fünften Testtermin (T5); wurde in der Vergangenheit homöopathisch behandelt wegen der Angst ihr Kind zu erdrücken

Im Laufe der Studie wurden verschiedene Gruppeneinteilungen bzw. Möglichkeiten zu Gruppeneinteilungen vorgenommen. Unterscheidet man die Gruppe der teilnehmenden Mütter zwischen einer klinischen Gruppe (nachfolgend KLG) und einer gesunden Kontrollgruppe (nachfolgend KG) so ergibt sich, dass $n = 21$ Mütter (35.6%) in der KG waren, während $n = 38$ (64.4%) Müttern in der KLG waren (siehe Abbildung 7).

Abbildung 7

Gruppeneinteilung der Mütter je nach Diagnose in die Kontrollgruppe (KG) und die klinische Gruppe (KLG) (Eigene Darstellung)



Findet die Unterteilung zwischen dem zeitlichen Auftreten der Diagnose (Lifetime vs. Aktuell) und einer KG statt, so befanden sich $n = 21$ Mütter (35.6%) in der KG, während $n = 17$ Mütter (28.8%) in der Lifetime-Gruppe waren und $n = 21$ Mütter (35.6%) in der Aktuell-Gruppe.

Eine Unterteilung zwischen der KG, einer klinischen Gruppe mit Depressionen (Lifetime und Aktuell) sowie einer klinischen-komorbid Gruppe mit Depressionen und Ängsten (Lifetime und Aktuell) ergibt folgende Verteilung: $n = 21$ Mütter (35.6%) in der KG, $n = 15$ Mütter (25.4%) in der klinischen Gruppe mit Depressionen und $n = 17$ (28.8%) Mütter in der klinisch-komorbid Gruppe. Eine klinische Gruppe mit rein ängstlichen Müttern (Lifetime und aktuell) ergab ein $n = 6$ (10.2%).

Betrachtet man die teilnehmenden Mütter nach KG, klinischer Gruppe mit einer Erkrankung (Lifetime oder Aktuell) und klinisch-komorbid Gruppe (Lifetime und Aktuell), konnten $n = 21$ Mütter (35.6%) der KG, $n = 21$ Mütter (35.6%) der klinischen Gruppe mit einer Diagnose und $n = 17$ Mütter (28.8%) der klinisch-komorbid Gruppe zugeordnet werden.

Da für die Gruppeneinteilung der SKID zum ersten Testtermin (T1) relevant ist, wird sich auch nur auf die Diagnosestellung zu T1 bezogen.

In Tabelle 5 ist die Verteilung der vergebenen SKID-Diagnosen zu T1 zu sehen. Die Schweregrade schwanken teilweise von schwergradig bis hin zu mild und auch der Auftretens-Zeitpunkt

kann genau unterschieden werden zwischen einem Beginn in der Kindheit (< zehn Jahre), einem Beginn in der Adoleszenz (elf - 21 Jahre) und einem Beginn im Erwachsenenalter (> 21 Jahre). Zu beachten ist zudem, dass die Diagnosen in der Tabelle 5 aktuell vergeben worden sind, jedoch teilweise auch mit dem Zusatz der Remission vergeben worden sind (teilremittiert und vollremittiert möglich).

Tabelle 5*Verteilung der Diagnosen Lifetime und Aktuell der klinischen Gruppe (KLG) (N = 38)*

| Lifetime n (%) | Aktuell n (%) |
|--|---|
| Affektive Symptome | |
| Major Depression = 29 (76.3%) | Major Depression = 13 (34.2%) |
| Dysthymie = 3 (7.9%) | Dysthymie = 1 (2.6%) |
| Manie = 2 (5.3%) | Manie = 0 (0%) |
| <i>n</i> = 34 | <i>n</i> = 14 |
| Angststörungen | |
| Panikstörung ohne Agoraphobie = 5 (13.2%) | Panikstörung ohne Agoraphobie = 3 (7.9%) |
| Panikstörung mit Agoraphobie = 2 (5.3%) | Panikstörung mit Agoraphobie = 2 (5.3%) |
| Agoraphobie ohne Panikstörung = 2 (5.3%) | Agoraphobie ohne Panikstörung = 1 (2.6%) |
| Soziale Phobie = 8 (21.1%) | Soziale Phobie = 4 (10.5%) |
| Spezifische Phobie = 8 (21.1%) | Spezifische Phobie = 6 (15.8%) |
| Generalisierte Angststörung = 3 (7.9%) | Generalisierte Angststörung = 3 (7.9%) |
| Angststörung, NNB = 1 (2.6%) | Angststörung, NNB = 1 (2.6%) |
| Zwangsgedanken = 1 (2.6%) | Zwangsgedanken = 0 (0%) |
| Zwangshandlungen = 1 (2.6%) | Zwangshandlungen = 0 (0%) |
| Posttraumatische Belastungsstörung = 5 (13.2%) | Posttraumatische Belastungsstörung = 2 (5.3%) |
| <i>n</i> = 36 | <i>n</i> = 22 |
| Missbrauch und Abhängigkeit von psychotropen Substanzen | |
| Abhängigkeit von psychotropen Substanzen = 1 (2.6%) | Abhängigkeit von psychotropen Substanzen = 1 (2.6%) |
| Missbrauch von psychotropen Substanzen = 4 (10.5%) | Missbrauch von psychotropen Substanzen = 3 (7.9%) |
| <i>n</i> = 5 | <i>n</i> = 4 |
| Essstörungen | |
| Anorexia Nervosa = 3 (7.9%) | Anorexia Nervosa = 0 (0%) |
| Bulimia Nervosa = 7 (18.4%) | Bulimia Nervosa = 3 (7.9%) |
| Binge-Eating-Disorder = 1 (2.6%) | Binge-Eating-Disorder = 0 (0%) |
| <i>n</i> = 11 | <i>n</i> = 3 |
| Anpassungsstörungen | |
| Anpassungsstörung mit depressiver Reaktion = 1 (2.6%) | Anpassungsstörung mit depressiver Reaktion = 0 (0%) |
| <i>n</i> = 1 | <i>n</i> = 0 |

Wie in Tabelle 5 zu sehen ist, litten in der KLG zum aktuellen Zeitpunkt $n = 14$ Frauen an einer affektiven Erkrankung und $n = 22$ Frauen an einer Angsterkrankung. Zu betonen ist hierbei, dass im DSM-IV die Zwangserkrankungen (Handlungen und Gedanken) sowie die PTBS unter den Angsterkrankungen klassifiziert worden sind. Diese affektiven Erkrankungen und Angsterkrankungen innerhalb der KLG waren maßgeblich für die Gruppenzugehörigkeit, denn für die KLG mussten eine oder beide dieser Erkrankungen in der Vergangenheit oder aktuell bei der Mutter aufgetreten sein. Wichtig ist zudem, dass es sich bei der Depression bzw. der Angst um die jeweilige Primärdiagnose handeln musste. Somit ist davon auszugehen, dass die weiteren aufgeführten vergebenen Diagnosen komorbide Diagnosen zur Depression und/oder Angst waren. In ihrer Vergangenheit litten $n = 34$ Mütter an affektiven Erkrankungen, u.a. auch zwei Mütter an manischen Erkrankungen sowie $n = 36$ Mütter unter Angsterkrankungen. Als komorbide Störungen waren u.a. Missbrauch und Abhängigkeit von psychotropen Substanzen, Essstörungen und Anpassungsstörungen in der Vergangenheit sowie aktuell aufgetreten.

Von $n = 55$ Müttern war die Schwangerschaft bei $n = 42$ Müttern (76.4%) geplant. Davon war die Schwangerschaft auch bei $n = 52$ Müttern (94.5%) gewollt. Von insgesamt $n = 58$ Müttern wurde bei $n = 2$ Müttern (3.4%) eine Insemination und bei einer Mutter eine in-vitro Behandlung durchgeführt. Von $n = 56$ Müttern hatten $n = 27$ Mütter (48.2%) eine Analgesie (in Form von PDA o.ä.). Insgesamt wurde bei $n = 12$ Geburten ein Kaiserschnitt durchgeführt. Von diesen wiederum waren $n = 6$ (50%) Geburten eine primäre (geplante) Sectio. Keines der Kinder wurde im Rahmen einer Hausgeburt geboren. Von $n = 55$ Müttern wurden bei $n = 12$ Müttern (21.8%) die Wehen durch z.B. eine Infusion eingeleitet. Bei $n = 15$ Müttern kam es nach der Geburt zu einer Plazentalösung und bei $n = 13$ zu starken Nachblutungen. $N = 28$ Mütter erlebten einen Dammriss und $n = 24$ Mütter einen Scheidenriss. Die Geburt per vaginam dauerte im Mittel 5.13 Stunden ($SD = 5.74$). Von $n = 57$ Müttern haben $n = 39$ (68.4%) einen Geburtsvorbereitungskurs besucht. $N = 28$ Mütter (47.5%) haben in diesem Rahmen auch eine Akupunktur im Kurs gemacht. Von $n = 58$ Müttern berichteten 34 (58.6%) der Mütter von Lebenskrisen im Vorjahr, die sie emotional sehr beansprucht haben. Zu solchen Lebenskrisen gehörten nach Angaben der Mütter z.B. Fehlgeburten, finanzielle Sorgen, Prüfungen, aber auch eine (kirchliche) Hochzeit. Bezüglich der psychischen Erkrankungen innerhalb der leiblichen Familie gaben $n = 21$ Mütter (36.2%) von $n = 58$ Müttern an, dass dies bei ihrer leiblichen Familie der Fall war. Hierbei gaben $n = 19$ Mütter nähere Angaben. Bei $n = 17$ Müttern (89.5%) handelte es sich bei dem Familienmitglied um ein Mitglied ersten Grades. Erkrankungen waren u.a. Schizophrenie, (postpartale) Depressionen, Angststörungen, Alkoholsucht und Essstörungen.

$N = 57$ (98.3%) der Partner waren auch die leiblichen Väter der an der Studie teilnehmenden Kinder. $N = 4$ (6.9%) der Partner wollten nach Angaben der Mutter bei der Geburt nicht anwesend sein.

Bezüglich der Vergleiche innerhalb der deskriptiven Angaben der Mütter je nach Ihrer Gruppenzugehörigkeit (KG vs. KLG) konnte bei den allgemeinen Angaben lediglich ein signifikanter Unterschied im Bildungsgrad der Mütter festgestellt werden. Hierfür wurde der Vergleich mithilfe eines Mann-Whitney-U-Tests durchgeführt, um zu prüfen, ob sich der Bildungsgrad der Mütter nach ihrer Gruppenzugehörigkeit signifikant unterscheidet. Die Verteilung der beiden Gruppen unterscheiden sich voneinander, Kolmogorov-Smirnov $p < .05$. Es gab einen signifikanten Unterschied zwischen den Bildungsgraden zwischen Müttern der KG ($M_{Rang} = 34.67$) und den Müttern in der KLG ($M_{Rang} = 26.57$), $U = 280.000$, $Z = -2.117$, $p < .05$, $r = -.278$. Nach Cohen (1988) ist der r -Wert (Pearson-Korrelationskoeffizient) bei .1 eine geringe Korrelation, bei .3 eine moderate Korrelation und bei .5 eine starke Korrelation. Somit kann hier von einer geringen Korrelation gesprochen werden, die jedoch bereits sehr nah an einer moderaten Korrelation (.3) liegt (Cohen, 1988). Bezüglich der konkreten Verteilung in den Gruppen siehe Tabelle 6.

Tabelle 6

Deskriptive Analyse der Angaben der Mütter und Tests auf Vergleichbarkeit zwischen der gesunden Kontrollgruppe (KG) und der klinischen Gruppe (KLG)

| | Gesamt | KG | KLG | <i>t</i> (<i>p</i>) |
|--|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------------------|
| | <i>M</i> (<i>SD</i>) | <i>M</i> (<i>SD</i>) | <i>M</i> (<i>SD</i>) | |
| | <i>n</i> = 58 | <i>n</i> = 20 | <i>n</i> = 38 | |
| Alter der Mutter zum ersten Testtermin (Jahre) | 31.62 (4.49) | 31.00 (4.29) | 31.95 (4.61) | -0.761 (.45) |
| Anzahl der Kinder bisher | Gesamt | KG | KLG | <i>U</i> (<i>p</i>) |
| | <i>f</i> (%) | <i>f</i> (%) | <i>f</i> (%) | |
| | <i>n</i> = 26 | <i>n</i> = 6 | <i>n</i> = 20 | |
| Kein Kind | 1 (3.8%) | 1 (16.7%) | 0 | 34.00 (.08) |
| Ein Kind | 14 (53.8%) | 4 (66.7%) | 10 (50%) | |
| Zwei Kinder | 9 (34.6%) | 1 (16.7%) | 8 (40%) | |
| Drei Kinder | 1 (3.8%) | 0 | 1 (5%) | |
| Vier Kinder | 1 (3.8%) | 0 | 1 (5%) | |
| Bildung der Mutter | <i>n</i> = 58 | <i>n</i> = 21 | <i>n</i> = 37 | |
| Abgeschlossenes Studium | 39 (67.2%) | 18 (85.7%) | 21 (56.8%) | 280.00 (.03)* |
| Abitur/Fachabitur | 9 (15.5%) | 1 (4.8%) | 8 (21.6%) | |
| Realschulabschluss | 10 (17.2%) | 2 (9.5%) | 8 (21.6%) | |
| Bildung des Vaters | <i>n</i> = 58 | <i>n</i> = 21 | <i>n</i> = 37 | |
| Abgeschlossenes Studium | 32 (55.2%) | 14 (66.7%) | 18 (48.6%) | 322.50 (.24) |
| Abitur/Fachabitur | 13 (22.4%) | 3 (14.3%) | 10 (27%) | |
| Realschulabschluss | 9 (15.5%) | 3 (14.3%) | 6 (16.2%) | |
| Hauptschulabschluss | 2 (3.4%) | 1 (4.8%) | 1 (2.7%) | |
| Kein Abschluss | 2 (3.4%) | 0 | 2 (5.4%) | |
| Verheiratet | Gesamt | KG | KLG | <i>X</i> ² (<i>p</i>) |
| | <i>f</i> (%) | <i>f</i> (%) | <i>f</i> (%) | |
| | <i>n</i> = 57 | <i>n</i> = 21 | <i>n</i> = 36 | |
| Ja | 35 (61.4%) | 10 (47.6%) | 25 (69.4%) | 2.66 ^b (.10) |
| Nein | 22 (38.6%) | 11 (52.4%) | 11 (30.6%) | |
| Geschieden | <i>n</i> = 57 | <i>n</i> = 21 | <i>n</i> = 36 | |
| Ja | 3 (5.3%) | 1 (4.8%) | 2 (5.6%) | .017 ^c (1.00) |
| Nein | 54 (94.7%) | 20 (95.2%) | 34 (94.4%) | |
| In fester Partnerschaft | <i>n</i> = 57 | <i>n</i> = 21 | <i>n</i> = 36 | |
| Ja | 20 (35.1%) | 11 (52.4%) | 9 (25%) | 4.37^b (.04)* |

| | | | | |
|-------------------------|------------|------------|------------|-------------------------|
| Nein | 37 (64.9%) | 10 (47.6%) | 27 (75%) | |
| Berufstätigkeit | $n = 56$ | $n = 20$ | $n = 36$ | |
| Ja | 49 (87.5%) | 18 (90%) | 31 (86.1%) | .178 ^c (1.0) |
| Nein | 7 (12.5%) | 2 (10%) | 5 (13.9%) | |
| Frequenz Trinkverhalten | $n = 58$ | $n = 21$ | $n = 37$ | |
| Nein | 57 (98.3%) | 20 (95.2%) | 37 (100%) | 1.79 ^c (.36) |
| Selten | 1 (1.7%) | 1 (4.8%) | 0 | |
| Rauchverhalten | $n = 58$ | $n = 21$ | $n = 37$ | |
| Nein | 56 (96.6%) | 21 (100%) | 35 (94.6%) | 1.12 ^c (.53) |
| < 5 Zigaretten/Tag | 2 (3.4%) | 0 | 2 (5.4%) | |

Anmerkung. M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, t = T-Wert, p = Signifikanzniveau ($< .05$), U = Mann-Whitney-U-Wert, X^2 = Chi²-Wert. ^a = Eine Zelle (25%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. ^b = 0 Zellen (0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. ^c = Zwei Zellen (50%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5, * $p < .05$.

Ein X^2 -Test wurde durchgeführt, um die Unterschiede in den Häufigkeiten von Gruppenzugehörigkeit und Partnerschaftsstatus auf Signifikanz zu überprüfen. Hierfür wurde eine 2x2 Kreuztabelle betrachtet. Alle erwarteten Zellohäufigkeiten waren größer als 5. Die Effektstärke wurde nach dem Phi-Koeffizient bewertet. Es gab einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Gruppenzugehörigkeit und dem Partnerschaftsstatus, $X^2(1) = 4.37$, $p = .04$, $\phi = -.277$. Die Effektstärke kann als noch kleiner Effekt beschrieben werden, sie ist jedoch nah an der Grenze (.3) zu einer mittleren Stärke. Bezüglich der konkreten Verteilung in den Gruppen siehe Tabelle 6.

Die Variablen Familienstand „verwitwet“, Drogenkonsum, Totgeburten in der Vorgeschichte sowie körperliche Gewalt in der aktuellen Partnerschaft konnten in den Gruppen nicht miteinander verglichen werden, da es hier in keiner der Gruppen die Antwortkategorie „ja“ gab.

Tabelle 7

Weitere deskriptive Analyse vertiefter Angaben der Mütter und Tests auf Vergleichbarkeit zwischen der gesunden Kontrollgruppe (KG) und der klinischen Gruppe (KLG)

| Schwangerschaftsabbruch | Gesamt <i>f</i> (%) <i>n</i> = 57 | KG <i>f</i> (%) <i>n</i> = 21 | KLG <i>f</i> (%) <i>n</i> = 36 | X^2 (<i>p</i>) |
|--|---|-------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------|
| Ja | 3 (5.3%) | 0 | 3 (8.3%) | 1.85 ^c (.29) |
| Nein | 54 (94.7%) | 21 (100%) | 33 (91.7%) | |
| Fehlgeburt | <i>n</i> = 56 | <i>n</i> = 21 | <i>n</i> = 35 | |
| Ja | 13 (23.2%) | 3 (14.3%) | 10 (28.6%) | 1.50 ^a (.33) |
| Nein | 43 (76.8%) | 18 (85.7%) | 25 (71.4%) | |
| Depressionen in einer früheren Schwangerschaft | <i>n</i> = 56 | <i>n</i> = 21 | <i>n</i> = 35 | |
| Ja | 8 (14.3%) | 1 (4.8%) | 7 (20%) | 2.49 ^a (.24) |
| Nein | 48 (85.7%) | 20 (95.2%) | 28 (80%) | |
| Angststörungen in einer früheren Schwangerschaft | <i>n</i> = 56 | <i>n</i> = 21 | <i>n</i> = 35 | |
| Ja | 2 (3.6%) | 0 | 2 (5.7%) | 1.24 ^c (.52) |
| Nein | 54 (96.4%) | 21 (100%) | 33 (94.3%) | |
| Depressionen nach einer früheren Geburt | <i>n</i> = 55 | <i>n</i> = 20 | <i>n</i> = 35 | |
| Ja | 7 (12.7%) | 0 | 7 (20%) | 4.58^c (.04)* |
| Nein | 48 (87.3%) | 20 (100%) | 28 (80%) | |
| Angststörungen nach einer früheren Geburt | <i>n</i> = 56 | <i>n</i> = 21 | <i>n</i> = 35 | |
| Ja | 3 (5.4%) | 0 | 3 (8.6%) | 1.90 ^c (.28) |
| Nein | 53 (94.6%) | 21 (100%) | 32 (91.4%) | |
| Körperliche Misshandlungen in der Vorgeschichte | <i>n</i> = 58 | <i>n</i> = 21 | <i>n</i> = 37 | |
| Ja | 11 (19%) | 2 (9.5%) | 9 (24.3%) | 1.91 ^a (.30) |
| Nein | 47 (81%) | 19 (90.5%) | 28 (75.7%) | |
| Sexuelle Misshandlungen in der Vorgeschichte | <i>n</i> = 58 | <i>n</i> = 21 | <i>n</i> = 37 | |
| Ja | 9 (15.5 %) | 0 | 9 (24.3%) | 6.05^a (.02)* |
| Nein | 49 (84.5%) | 21 (100%) | 28 (75.7%) | |

| Psychische Erkrankungen in der leiblichen Familie | <i>n</i> = 58 | <i>n</i> = 21 | <i>n</i> = 37 | |
|--|---------------|---------------|---------------|-------------------------|
| Ja | 21 (36.2%) | 7 (3.33%) | 14 (37.8%) | .118 ^b (.73) |
| Nein | 37 (63.8%) | 14 (66.7%) | 23 (62.2%) | |

Anmerkung. *p* = Signifikanzniveau (< .05), X^2 = Chi²-Wert. ^a = Eine Zelle (25%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. ^b = 0 Zellen (0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. ^c = Zwei Zellen (50%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5, * *p* < .05.

Ebenfalls im Bereich der deskriptiven Angaben haben sich zwei signifikante Unterschiede gezeigt, die sich jedoch erst nach vertiefter Nachfragen bezüglich früherer Ereignisse im Leben der Mütter ergaben. Ein X^2 -Test wurde durchgeführt, um die Unterschiede zwischen der Gruppenzugehörigkeit der Mütter in Bezug auf „Depressionen nach einer früheren Geburt“ und „sexuellen Misshandlungen in der Vorgeschichte“ zu untersuchen. Hierfür wurde eine 2x2 Kreuztabelle betrachtet. Bei der Frage nach den „Depressionen nach einer früheren Geburt“ gab es zwei erwartete Zellhäufigkeiten, die unter 5 waren. Da es sich jedoch um eine 2x2 Kreuztabelle handelt, wurden die Werte nach der Zeile „Exakter Test nach Fisher“ interpretiert. Die Effektstärke wurde nach dem Phi-Koeffizient bewertet. Der Chi-Quadrat-Test wurde zwischen der Gruppenzugehörigkeit und der Erfahrung „Depressionen nach einer früheren Geburt“ durchgeführt. Es gab einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Gruppenzugehörigkeit (KG vs. KLG) und der Erfahrung „Depressionen nach einer früheren Geburt“, $X^2(1) = 4.58$, *p* = .04, ϕ = .289. Die Effektstärke kann als noch kleiner Effekt beschrieben werden, ist jedoch nah an der Grenze (.3) zu einem mittleren Effekt. Auch gab es einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Gruppenzugehörigkeit (KG vs. KLG) und „sexuellen Misshandlungen in der Vorgeschichte“, $X^2(1) = 6.05$, *p* = .02, ϕ = .323. Hierfür wurde der Chi-Quadrat-Test zwischen der Gruppenzugehörigkeit und bisherigen sexuellen Misshandlungen durchgeführt. Eine der erwarteten Zellhäufigkeiten war unter 5. Die Effektstärke kann als mittlerer Effekt beschrieben werden. Zur genauen Verteilung innerhalb der Gruppen siehe Tabelle 7.

Zudem wurden einige vertiefende deskriptive Analysen in Bezug auf das Neugeborene durchgeführt. Hierfür wurde z.B. das Geschlecht des Kinds in der Gesamtstichprobe näher betrachtet. Zudem wurden Analysen zum Vergleich dieser Variablen zwischen den beiden Gruppen durchgeführt. Hier zeigten sich für die untersuchten Variablen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen KG und KLG (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8

Deskriptive Analyse der Angaben der Säuglinge und Tests auf Vergleichbarkeit zwischen der gesunden Kontrollgruppe (KG) und der klinischen Gruppe (KLG)

| Geschlecht des Kindes | Gesamt | KG | KLG | $X^2 (p)$ |
|---|---------------------|---------------------|---------------------|-------------------------|
| | $f (%)$ | $f (%)$ | $f (%)$ | |
| | $n = 58$ | $n = 20$ | $n = 38$ | |
| Weiblich | 26 (44.8%) | 11 (55%) | 15 (39.5%) | 1.28 ^b (.26) |
| Männlich | 32 (55.2%) | 9 (45%) | 23 (60.5%) | |
| Behandlung auf der Frühgeborenen-Intensivstation (FIPS) | $n = 58$ | $n = 20$ | $n = 38$ | |
| Ja | 3 (5.2%) | 0 | 3 (7.9%) | 1.67 ^c (.54) |
| Nein | 55 (94.8%) | 20 (100%) | 35 (92.1%) | |
| Alter der Kinder zum fünften Messzeitpunkt | Gesamt | KG | KLG | $t (p)$ |
| | $M (SD)$ | $M (SD)$ | $M (SD)$ | |
| | $n = 58$ | $n = 21$ | $n = 37$ | |
| | 4.03 (.35) | 4.12 (.32) | 3.99 (.36) | 1.41 (.16) |
| Geburtsgewicht | $n = 58$ | $n = 20$ | $n = 38$ | |
| | 3469.48 (430.67) | 3558.00 (441.49) | 3422.89 (423.29) | 1.14 (.26) |
| | | | | |
| APGAR 1 Minute nach der Geburt | $n = 44$ | $n = 14$ | $n = 30$ | |
| | 9.09 (.88) | 9.07 (.73) | 9.10 (.96) | -0.99 (.92) |
| | | | | |
| APGAR 5 Minuten nach der Geburt | $n = 50$ | $n = 18$ | $n = 32$ | |
| | 9.90 (.36) | 10.00 (.00) | 9.84 (.45) | 1.97 (.06) |
| | | | | |
| APGAR 10 Minuten nach der Geburt | $n = 50$ | $n = 17$ | $n = 33$ | |
| | 9.96 (.20) | 10.00 (.00) | 9.94 (.24) | 1.44 (.16) |
| | | | | |
| Geburtsmodus | Gesamt | KG | KLG | $U (p)$ |
| | $f (%)$ | $f (%)$ | $f (%)$ | |
| | $n = 58$ | $n = 20$ | $n = 38$ | |
| Spontangeburt | 46 (79.3%) | 14 (70%) | 32 (84.2%) | 320.00 (.17) |
| Primäre Sectio (geplanter Kaiserschnitt) | 6 (10.3%) | 2 (10%) | 4 (10.5%) | |

| | | | |
|---|-----------|---------|----------|
| Sekundäre Sectio (ungeplanter/Notkaiserschnitt) | 6 (10.3%) | 4 (20%) | 2 (5.3%) |
|---|-----------|---------|----------|

Anmerkung. M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, t = T-Wert, p = Signifikanzniveau ($< .05$), U = Mann-Whitney-U-Wert, X^2 = Chi²-Wert. ^b = 0 Zellen (.0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. ^c = Zwei Zellen (50%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5.

$N = 3$ (5.1%) der Kinder wurden auf der Frühgeborenen-Intensivstation vorgestellt. Alle drei mussten zusätzlich z.B. aufgrund respiratorischer Probleme dort behandelt werden. Zudem mussten von $n = 56$ Kindern, $n = 4$ Kinder (7.1%) in einer Kinderklinik behandelt werden. Im Mittel waren die Kinder 3.51 Tage dort ($SD = 2.63$). Von $n = 57$ Kindern wurden $n = 4$ (7.0%) nicht gestillt. Der Großteil der Kinder ($n = 27$; 47.4%) wurde sofort nach der Geburt gestillt. Bei $n = 3$ Kindern (5.3%) dauerte es mehr als sechs Stunden nach der Geburt, bis die Mutter das Kind stillen konnte. Von $n = 58$ Müttern konnten $n = 56$ Mütter ihr Kind sofort nach der Geburt sehen und $n = 47$ Mütter konnten ihr Kind auch sofort nach der Geburt halten.

5. Ergebnisse

In den vorherigen Kapiteln wurden die theoretischen Konstrukte, die Hypothesen sowie die genutzten Instrumente beschrieben. Die Stichprobe wurde deskriptiv beschrieben und erste Analysen wurden getätigt. Innerhalb dieses Kapitels wird ein Überblick über die statistischen Auswertungsinstrumente gegeben sowie über die Voraussetzungen für die Durchführung der jeweiligen Hypothesentestungen. Zudem wird eine deskriptive Analyse der Daten durchgeführt. Im Anschluss an die Hypothesentestungen werden noch einige post-hoc-Analysen und explorative Ausblicke gegeben.

5.1. Überblick über die statistischen Auswertungsinstrumente

In dieser vorliegenden Arbeit wurden sämtliche statistische Berechnungen und Analysen mithilfe von IBM® SPSS® Statistics (v.28.0.1.0.) durchgeführt. SPSS® ist ein statistisches Berechnungsprogramm. Zudem wurde das von Hayes (2017) „PROCESS“-Makro (v. 4.0) verwendet. Dieses Makro wurde von Hayes (2017) für SPSS und R geschrieben, um regressionsanalytische Ansätze (engl. „Conditional Process Analysis“) berechnen zu können (Hayes, 2017).

Zur Testung der Signifikanzen wird der Signifikanzkoeffizient „ p “ verwendet. Dieser wird in den nächsten Berechnungen auf .05 festgelegt, um eine Aussage über die Signifikanz der Berechnungen treffen zu können (Cohen, 1988). Die Korrelationskoeffizienten „ r “ werden nach Cohen (1988) interpretiert, um Aussagen über die Richtung (positiv und negativ) und über die Stärke von Zusammenhängen treffen zu können. Nach Cohen gilt ein Wert ab .10 als kleiner Zusammenhang, ein Wert ab .30 als moderat und ein Wert ab .50 als großer Zusammenhang. Die Effektstärke, die nachfolgend zudem berechnet werden, werden ebenfalls nach Cohen (1988) interpretiert. Cohens d (Cohen, 1988) lässt sich folgendermaßen einteilen: $d = .2$ kleiner Effekt, $d = .5$ mittlere Effekt und $d = .8$ großer Effekt.

Trotz Verletzungen einiger Annahmen (Normalverteilung etc.) wurde entschieden parametrische Verfahren anzuwenden, da diese eine erhöhte Teststärke im Vergleich zu non-parametrischen Verfahren haben. Zudem wurde ein Verlust der statistischen Power in Kauf genommen, um weiterhin parametrische Verfahren wie z.B. die lineare Regressionsanalyse berechnen zu können. Die meisten statistischen Verfahren wiesen zudem eine hohe Robustheit gegenüber

Abweichungen der Normalverteilungsannahmen auf (Rasch et al., 2011). Zudem ermöglicht es der zentrale Grenzwertsatz Daten ab einer Stichprobengröße von $N = 50$, die von einer Normalverteilung abweichen, als normalverteilt zu betrachten und dementsprechend parametrische Verfahren anzuwenden. Dies war in den meisten vorliegenden Analysen gegeben.

Wie man bereits in der deskriptiven Analyse sehen konnte, wurden $N = 59$ Mutter-Kind-Dyaden in die Analyse eingeschlossen, wenngleich es immer wieder fehlende Werte gab und es somit häufig zu einer kleineren, tatsächlich analysierten Stichprobe kam. Aufgrund der teils vielen fehlenden Werte wurde mittels des „missing completely at random“ (MCAR)-Test nach Little (1988) geprüft, ob es sich bei den fehlenden Werten um zufällig fehlende Werte handelt und das Ergebnis dementsprechend nicht durch deren Fehlen beeinflusst bzw. sogar verzerrt wird (Little, 1988). Der MCAR-Test nach Little (1988) war nicht signifikant ($X^2 = 2770.103$, $df = 3371$, $p = 1.000$). Dadurch konnte davon ausgegangen werden, dass es sich um zufällig fehlende Werte handelte und dadurch die Ergebnisse und deren Aussagekraft nicht beeinflusst/verzerrt wurden und normal interpretierbar sind.

Zu betonen ist, dass für den MCAR-Test alle Variablen hinzugefügt worden sind, die in irgendeiner Form deskriptiv verglichen worden sind oder für die Hypothesen relevant waren. Doch auch ein anschließend durchgeführter MCAR-Test, welcher nur die für die Hypothesentestung relevanten Items beinhaltete, zeigte sich nicht signifikant ($X^2 = 10.117$ $df = 8$, $p = .257$). Somit konnte auch hier davon ausgegangen werden, dass es sich um zufällig fehlende Werte handelte und dadurch die Ergebnisse und deren Aussagekraft nicht beeinflusst/verzerrt wurden und normal interpretierbar sind.

5.2. Deskriptive Analyse

Einige Codes wurden im Rahmen der Kodierung in der Play-Phase (P1) und in der Reunion-Phase (P3) nicht vergeben. Dementsprechend treten diese auch nicht in den nachfolgenden Tabellen auf. Darunter fallen in der Play-Phase folgende Codes auf Seiten der Mutter: Cneg, Cnon, Cusc und Ctch. Folgende Codes traten in der Play-Phase auf Seiten des Kindes nicht auf: Ineg, Iwit, Islp und Idis. Bei den gängigen ICEP-Codes handelt es sich jeweils um den relativen Zeitanteil in denen die Codes bzw. die Verhaltensweisen im FFSF-Paradigma gezeigt worden sind. Die beiden technischen Codes Iusc und Cusc wurden aus den weiteren

Analysen zudem herausgenommen, da diese Codes nichts über die Güte der Interaktionsqualität aussagten

Bei dem Code „positive social match“ handelt es sich um bestimmte Kombinationen im Rahmen der Interaktion zwischen Mutter und Kind. Hierunter fallen die Kombinationen aus:

- Ipos und Cpos
- Ipos und Cpvc
- Ineu und Cpos

Nach Beeghly, Fuertes, Liu, Delonis und Tronick (2011) kann das „positive social match“ als Wert genutzt werden, um eine Aussage über die Qualität der Interaktion zwischen Mutter und Kind zu treffen (Beeghly et al., 2011).

Bei den Codes, die nachfolgend nur „positive match“ genannt werden, handelt es sich nur um die Kombination aus Ipos und Cpos. Dementsprechend handelt es sich um eine deutlich strengere Definition der positiven Interaktion, nämlich nur, wenn es auf beiden Seiten zu einem positiven Interaktionscode kommt. Auch die Endungen bedeuten hier unterschiedliches.

Bei „Latency“ handelt es sich um die Zeit in Sekunden, bis es zu einem ersten Match zwischen Mutter und Kind in den genannten Codes kommt. Beim „relativen Zeitanteil“ handelt es sich wie bei den gängigen ICEP-Codes um den relativen Zeitanteil, in dem die Kombinationen auftreten und beim „Interactive Repair“ handelt es sich um das bereits beschriebene Konstrukt der Reparation zwischen einem Match und einem Mismatch im Rahmen der Interaktion. Somit ergeben sich folgende Kombinationen:

- Positive Social Match latency
- Positive Social Match relativer Zeitanteil
- Positive Social Match Interactive Repair
- Positive Match latency
- Positive Match relativer Zeitanteil
- Positive Match Interactive Repair

Deskriptiv werden die sechs obenstehenden Skalen neben den regulär vergebenen ICEP-Codes ebenfalls betrachtet. Für die weiterführenden Analysen wird sich jedoch nur noch auf das „Positive Social Match Interactive Repair“ bezogen.

Ziel war es erstmals zu untersuchen, ob es einen Unterschied in der Güte der Interaktionsqualität bei den Müttern je nach Gruppenzugehörigkeit (KG vs. KLG) in der Play-Phase (P1) gibt (siehe hierfür Tabelle 9). Die aktuelle Literatur legt nahe, dass Mütter mit Psychopathologien

sich negativer bzw. weniger positiv oder sogar intrusiv ihrem Kind gegenüber verhalten (Campbell et al., 1995; Field et al., 1988; Herrera et al., 2004; Malphurs et al., 1996; Reck, 2007; Reck, Hunt, et al., 2004; Righetti-Veltema et al., 2003; Righetti-Veltema et al., 2002; Tronick & Reck, 2009). In Bezug auf die ICEP-Codes würde dies bedeuten, dass sie einen niedrigeren relativen Zeitanteil bei positiven ICEP-Codes bzw. einen höheren relativen Zeitanteil von negativeren ICEP-Codes haben müssten.

Tabelle 9

Unterschiede zwischen der Gruppenzuweisung der Mütter (KG vs. KLG) und den ICEP-Variablen in der Play-Phase (P1)

| ICEP-Code zur Play-Phase (P1) | Gruppe | <i>n</i> | <i>M</i> | <i>SD</i> | <i>t(p)</i> |
|-------------------------------|--------|----------|----------|-----------|---------------------|
| Cwit | KG | 21 | .00 | .00 | -.740 (.46) |
| | KLG | 38 | .00 | .01 | |
| Cint | KG | 21 | .02 | .05 | -.354 (.72) |
| | KLG | 38 | .03 | .07 | |
| Chos | KG | 21 | .00 | .00 | -.740 (.46) |
| | KLG | 38 | .00 | .00 | |
| Cneu | KG | 21 | .03 | .04 | -.602 (.55) |
| | KLG | 38 | .04 | .07 | |
| Cpvc | KG | 21 | .68 | .14 | .922 (.36) |
| | KLG | 38 | .64 | .17 | |
| Cpos | KG | 21 | .26 | .15 | -.459 (.65) |
| | KLG | 38 | .29 | .19 | |
| Cxst | KG | 21 | .00 | .00 | -.731 (.47) |
| | KLG | 38 | .04 | .22 | |
| Ipro | KG | 21 | .00 | .00 | -1.89 (.07) |
| | KLG | 38 | .01 | .03 | |
| Inon | KG | 21 | .54 | .26 | -.542 (.59) |
| | KLG | 38 | .57 | .25 | |
| Ineu | KG | 21 | .35 | .24 | .601 (.55) |
| | KLG | 38 | .31 | .21 | |
| Ipos | KG | 21 | .11 | .11 | .519 (.61) |
| | KLG | 38 | .09 | .11 | |
| Isco | KG | 21 | .02 | .03 | -2.63 (.01)* |
| | KLG | 37 | .09 | .15 | |
| Isch | KG | 21 | .05 | .10 | -.098 (.92) |

| | | | | | |
|--|-----|----|-------|-------|-------------|
| | KLG | 37 | .06 | .11 | |
| Iaut | KG | 21 | .00 | .01 | .794 (.44) |
| | KLG | 37 | .00 | .00 | |
| Positive Social Match latency | KG | 15 | 7.63 | 7.05 | -.667 (.51) |
| | KLG | 29 | 10.82 | 17.70 | |
| Positive Social Match relativer Zeitanteil | KG | 21 | .16 | .11 | -.007 (.99) |
| | KLG | 38 | .16 | .14 | |
| Positive Social Match Interactive Repair | KG | 21 | 8.64 | 5.08 | -.016 (.99) |
| | KLG | 36 | 8.67 | 7.75 | |
| Positive Match latency | KG | 16 | 27.24 | 35.66 | -.358 (.72) |
| | KLG | 27 | 30.87 | 29.84 | |
| Positive Match relativer Zeitanteil | KG | 21 | .05 | .05 | .203 (.84) |
| | KLG | 38 | .05 | .06 | |
| Positive Match Interactive Repair | KG | 16 | 16.49 | 12.89 | .075(.94) |
| | KLG | 26 | 16.12 | 16.64 | |

Anmerkung. n = Stichprobengröße, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, t = T-Wert, p = Signifikanzniveau ($< .05$), * $p < .05$.

Lediglich in der Variable „Isco“ wurde im Rahmen der Play-Phase (P1) ein signifikanter Unterschied gefunden (siehe Tabelle 9). Bei „Isco“ handelt es sich um die orale Selbstberuhigung (nuckeln an z.B. den eigenen Extremitäten), die das Kind in Eigeninitiative ausführt. Hier zeigte sich, dass es einen statisch signifikanten Unterschied zwischen dem relativen Zeitanteil der oralen Selbstberuhigung der Säuglinge zwischen den Müttern in der KG und den Müttern in der KLG gibt. In der KG gab es $n = 21$ Mütter und in der KLG $n = 37$ Mütter. Der relative Zeitanteil war in der KG ($M = .020$, $SD = .028$) geringer als in der KLG ($M = .085$, $SD = .148$). Da der Levene-Test der Varianzgleichheit kleiner als $.05$ war, haben wir keine Varianzhomogenität. Dementsprechend wurde die Zeile „Varianzen sind nicht gleich“, also der Welch-Test betrachtet. Der relative Zeitanteil der oralen Selbstberuhigung (Isco) war in der KG durchschnittlich um $-.07$ relative Zeitanteile niedriger (95%-KI[-.12, -.02]), $t(40.36) = -2.63$, $p < .05$, $d = -.550$. Somit ist nach Cohen (1988) von einem moderaten Effekt zu sprechen.

Wie in Tabelle 9 zu sehen ist, haben sich die anderen ICEP-Codes im Vergleich zwischen den beiden Gruppen (KG und KLG) nicht signifikant in ihrem Mittelwert unterschieden. Nachfolgend (post-hoc) wurde deswegen die Stichprobengröße berechnet, bei der man nach Cohen (1988) mit einer kleinen Effektstärke ($d = .2$) und einer Power von $.8$ ein signifikantes Ergebnis bei einem zweiseitig ungepaarten t -test ($\alpha = .05$) erwarten würde. Bei einer Effektstärke von $d = .2$ und einer Power von $.8$ würde man $N = 394$ Versuchspersonen pro Gruppe (insgesamt $N =$

788) benötigen, um ein signifikantes Ergebnis mit einem zweiseitigen ungepaarten t -Test ($\alpha = .05$) zu bekommen.

In der Reunion-Phase (P3) traten folgende Codes auf Seiten der Mutter nicht auf: Cneg, Chos, Cusc und Ctch. Folgende Codes traten in der Reunion-Phase auf Seiten des Kindes nicht auf: Ineg, Iwit und Islp. Ziel war es nachfolgend zu untersuchen, ob es einen Unterschied in der Güte der Interaktionsqualität bei den Müttern je nach Gruppenzugehörigkeit (KG vs. KLG) in der Reunion-Phase (P3) gibt (siehe hierfür Tabelle 10).

Tabelle 10

Unterschiede zwischen der Gruppenzuweisung der Mütter (KG vs. KLG) und den ICEP-Variablen in der Reunion-Phase (P3)

| ICEP-Code zur Reunion-Phase (P3) | Gruppe | <i>n</i> | <i>M</i> | <i>SD</i> | <i>t(p)</i> |
|----------------------------------|--------|----------|----------|-----------|-------------|
| Cwit | KG | 21 | .00 | .00 | -.740 (.46) |
| | KLG | 38 | .00 | .01 | |
| Cint | KG | 21 | .06 | .12 | 1.05 (.30) |
| | KLG | 38 | .03 | .06 | |
| Cnon | KG | 21 | .00 | .00 | -.763 (.45) |
| | KLG | 38 | .00 | .02 | |
| Cneu | KG | 21 | .07 | .08 | -.685 (.50) |
| | KLG | 38 | .08 | .11 | |
| Cpvc | KG | 21 | .68 | .14 | .586 (.56) |
| | KLG | 38 | .65 | .14 | |
| Cpos | KG | 21 | .20 | .14 | -.778 (.44) |
| | KLG | 38 | .23 | .13 | |
| Cxst | KG | 21 | .00 | .00 | -1.32 (.20) |
| | KLG | 38 | .01 | .06 | |
| Ipro | KG | 21 | .14 | .23 | 1.24 (.22) |
| | KLG | 38 | .07 | .20 | |
| Inon | KG | 21 | .52 | .20 | -.448 (.66) |
| | KLG | 38 | .55 | .24 | |
| Ineu | KG | 21 | .28 | .19 | -.438 (.66) |
| | KLG | 38 | .30 | .20 | |
| Ipos | KG | 21 | .05 | .06 | -.938 (.35) |
| | KLG | 38 | .07 | .10 | |
| Isco | KG | 21 | .07 | .11 | -.794 (.43) |

| | | | | | |
|--|-----|----|-------|-------|-------------|
| | KLG | 38 | .11 | .18 | |
| Isch | KG | 21 | .13 | .30 | 1.08 (.29) |
| | KLG | 38 | .07 | .14 | |
| Idis | KG | 21 | .00 | .02 | 1.02 (.31) |
| | KLG | 38 | .00 | .01 | |
| Iaut | KG | 21 | .01 | .02 | 1.04 (.31) |
| | KLG | 38 | .00 | .00 | |
| Positive Social Match latency | KG | 12 | 12.96 | 17.28 | .317 (.75) |
| | KLG | 25 | 10.91 | 18.89 | |
| Positive Social Match relativer Zeitanteil | KG | 21 | .13 | .14 | .685 (.50) |
| | KLG | 38 | .11 | .11 | |
| Positive Social Match Interactive Repair | KG | 18 | 12.71 | 9.31 | 2.01 (.05) |
| | KLG | 34 | 8.42 | 6.08 | |
| Positive Match latency | KG | 15 | 24.23 | 35.86 | -.044 (.97) |
| | KLG | 27 | 24.76 | 37.29 | |
| Positive Match relativer Zeitanteil | KG | 21 | .04 | .05 | .200 (.84) |
| | KLG | 38 | .03 | .05 | |
| Positive Match Interactive Repair | KG | 11 | 19.47 | 20.22 | .041 (.97) |
| | KLG | 20 | 19.12 | 24.11 | |

Anmerkung. n = Stichprobengröße, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, t = T-Wert, p = Signifikanzniveau ($< .05$).

Im Rahmen der Reunion-Phase (P3) zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Müttern in der KG und Müttern in der KLG (siehe Tabelle 10).

Tabelle 11

Übersicht über den Zusammenhang zwischen den für die Hypothesen relevanten Verfahren

| Verfahren | | KG vs. KLG | EPDS Zu T2 | PESI Zu T2 | IBQ Distress to Novelty | Positive Match Repair | Social Interactive |
|--|----------|------------------|------------------|------------------|----------------------------|-----------------------------|-----------------------|
| KG vs. KLG | <i>r</i> | 1 | .438** | .445** | .028 | -.237 | |
| | <i>p</i> | | <.001 | <.001 | .838 | .050 | |
| EPDS zu T2 | <i>r</i> | | 1 | .800** | .046 | -.039 | |
| | <i>p</i> | | | <.001 | .735 | .783 | |
| PESI zu T2 | <i>r</i> | | | 1 | .064 | -.088 | |
| | <i>p</i> | | | | .642 | .533 | |
| IBQ | <i>r</i> | | | | 1 | .284* | |
| Distress to Novelty | <i>p</i> | | | | | .048 | |
| Positive Social Match Interactive Repair | <i>r</i> | | | | | 1 | |
| | <i>p</i> | | | | | | |

Anmerkung. *r* = Korrelationskoeffizient nach Pearson, *p* = Signifikanzniveau (< .05), * *p* < .05, ** *p* < .01.

In Tabelle 11 sind die Pearson-Korrelationen zwischen den jeweiligen Untersuchungsinstrumenten (KG vs. KLG, EPDS zum zweiten Messzeitpunkt (T2), PESI zum zweiten Messzeitpunkt (T2), IBQ Skala „Distress to Novelty“ und das „Positive Social Match Interactive Repair“ in der Reunion-Phase (P3)) zu sehen. Hiermit sollte mithilfe einer Korrelationsanalyse untersucht werden, ob und inwiefern die Untersuchungsinstrumente in einem Zusammenhang zueinanderstehen. In diesem Fall zeigte sich, dass die Gruppenzugehörigkeit der Mütter (KG vs. KLG) und der Summenscore des EPDS zu T2 moderat positiv miteinander korrelieren, $r = .438$, $p < .001$. Da die KG hier mit „0“ kodiert war, und die KLG mit „1“ bestätigt die vorhandene signifikante moderate Korrelation die Annahme, dass mit Zugehörigkeit zur KLG der Summenscore im EPDS ebenfalls steigt. Bei einem Pearson-Korrelationskoeffizienten von $r = .438$, einer Stichprobengröße von $N = 59$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .01$ hat man somit eine statistische Power von $1 - \beta = .83$. Die statistische Power gibt an, wie groß die Wahrscheinlichkeit ist, einen Fehler 2. Art zu begehen. Hier liegt die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen bei 17%. In 17% der Fälle würde der Test keine Signifikanz anzeigen, auch wenn es eigentlich signifikant wäre. Auch die Gruppenzugehörigkeit der Mütter (KG vs. KLG) und der Summenscore des PESI zu T2 korrelieren moderat positiv, $r = .445$, $p < .001$. Auch hierdurch unterstützt die Korrelation die Annahme, dass mit Zugehörigkeit zur KLG der

Summenscore im PESI steigt. Bei einem Pearson-Korrelationskoeffizienten von $r = .445$, einer Stichprobengröße von $N = 59$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .01$ hat man somit eine statistische Power von $1 - \beta = .84606$. Somit liegt die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen bei 15.39%. Ebenso korrelieren der Summenscore des EPDS zu T2 und der Summenscore des PESI zu T2 miteinander. Es liegt eine große positive Korrelation vor, $r = .800$, $p < .001$. Dementsprechend ist hier davon auszugehen, dass je höher der Summenscore des EPDS zu T2 ist, desto höher ist auch der Summenscore des PESI zu T2. Bei einem Pearson-Korrelationskoeffizienten von $r = .800$, einer Stichprobengröße von $N = 59$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .01$ hat man somit eine statistische Power von $1 - \beta = .1$. Somit liegt die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen bei 0%. Auch zeigte sich eine signifikant positive Korrelation zwischen dem Temperament des Kindes (IBQ) und dem Positive Social Match Interactive Repair in der Reunion-Phase (P3). Bei einem Pearson-Korrelationskoeffizienten von $r = .284$, einer Stichprobengröße von $N = 59$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ hat man somit eine statistische Power von $1 - \beta = 1$. Somit liegt die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen bei 0% (siehe Tabelle 11).

Wie in Tabelle 11 zu sehen ist, korreliert der IBQ bzw. die Unterskala des IBQ (Unbehagen bei Annäherungslatenz von plötzlichen und neuen Reizen) zwar mit dem Positive Social Match Interactive Repair jedoch nicht mit den anderen Untersuchungsinstrumenten. Nachfolgend (post-hoc) wurde deswegen, die Stichprobengröße berechnet, bei der man nach Cohen (1988) mit einer kleinen Effektstärke ($d = .2$) und einer Power von .8 ein signifikantes Ergebnis bei einem zweiseitig ungepaarten t -test ($\alpha = .05$) erwarten würde. Bei einer Pearson-Korrelation von $r = .1$ und einer Power von .8 würde man $N = 782$ Versuchspersonen benötigen, um ein signifikantes Ergebnis zu bekommen.

In Tabelle 12 sind die Pearson-Korrelationen zwischen den jeweiligen Untersuchungsinstrumenten (KG vs. KLG, EPDS zu T2, PESI zu T2 und IBQ Skala Distress to Novelty) und den ICEP-Codes in der Play-Phase (P1) des FFSSF-Paradigmas zu sehen. Hiermit sollte mithilfe einer Korrelationsanalyse untersucht werden, ob die mütterliche Ausprägung der depressiven Symptomatik (EPDS) zu T2, das subjektiv, emotionale Stressempfindens (PESI) zu T2, die Gruppenzugehörigkeit (KG vs. KLG) und das kindliche Temperament (IBQ – Skala Distress to novelty) zu T5 in einem Zusammenhang zu den ICEP-Codes stehen.

Tabelle 12

Übersicht über den Zusammenhang zwischen den für die Hypothesen relevanten Verfahren (KG vs. KLG, EPDS, PESI und IBQ) und den ICEP-Variablen in der Play-Phase (P1)

| ICEP-Codes Mutter in P1 | | Cwit | Cint | Chos | Cneu | Cpvc | Cpos | Cxst |
|---|----------|---|---|--|-----------------------------------|---|--|-------|
| KG vs. KLG | <i>r</i> | .098 | .047 | .098 | .079 | -.121 | .061 | .096 |
| | <i>p</i> | .462 | .724 | .462 | .550 | .360 | .648 | .468 |
| EPDS zu T2 | <i>r</i> | .129 | .126 | .258* | .218 | -.107 | -.029 | -.105 |
| | <i>p</i> | .332 | .344 | .048 | .098 | .420 | .825 | .431 |
| PESI zu T2 | <i>r</i> | .167 | .153 | .289* | .298* | -.157 | -.024 | -.081 |
| | <i>p</i> | .206 | .247 | .026 | .022 | .237 | .855 | .544 |
| IBQ Distress to Novelty | <i>r</i> | .173 | .229 | .050 | .153 | .109 | -.236 | -.169 |
| | <i>p</i> | .203 | .089 | .715 | .259 | .424 | .079 | .214 |
| ICEP-Codes Kind in P1 | | Ipro | Inon | Ineu | Ipos | Isco | Isch | Iaut |
| KG vs. KLG | <i>r</i> | .183 | .072 | -.079 | -.069 | .260* | .013 | -.135 |
| | <i>p</i> | .166 | .590 | .550 | .606 | .049 | .992 | .311 |
| EPDS zu T2 | <i>r</i> | .041 | .126 | -.084 | -.157 | .064 | -.026 | .085 |
| | <i>p</i> | .760 | .342 | .529 | .236 | .635 | .847 | .524 |
| PESI zu T2 | <i>r</i> | -.012 | .050 | -.068 | -.019 | -.038 | -.140 | -.066 |
| | <i>p</i> | .929 | .709 | .609 | .887 | .778 | .295 | .623 |
| IBQ Distress to Novelty | <i>r</i> | -.080 | .404** | -.500** | .074 | .045 | .135 | -.226 |
| | <i>p</i> | .560 | .002 | .000 | .589 | .744 | .326 | .096 |
| ICEP-Codes Interaktionsqualität in P1 | | Posi- tive Social Match Match la- tency | Positive Social Match relativer Zeitan- teil | Positive Social Match In- teractive Repair | Posi- tive Match latency | Posi- tive Match relati- ver Zeitan- teil | Posi- tive Match Inter- active Repair | |
| KG vs. KLG | <i>r</i> | .102 | .001 | .002 | .056 | -.027 | -.012 | |
| | <i>p</i> | .508 | .994 | .987 | .722 | .840 | .940 | |
| EPDS zu T2 | <i>r</i> | .261 | -.156 | -.072 | -.064 | -.131 | -.203 | |
| | <i>p</i> | .087 | .237 | .593 | .683 | .323 | .198 | |
| PESI zu T2 | <i>r</i> | .216 | -.082 | -.056 | -.042 | -.056 | -.041 | |
| | <i>p</i> | .160 | .538 | .681 | .790 | .675 | .797 | |

| | | | | | | | |
|---------------------|----------|-------|-------|------|------|-------|-------|
| IBQ | <i>r</i> | -.059 | -.176 | .222 | .059 | -.004 | -.071 |
| Distress to Novelty | <i>p</i> | .715 | .195 | .106 | .718 | .974 | .665 |

Anmerkung. *r* = Korrelationskoeffizient nach Pearson, *p* = Signifikanzniveau ($< .05$) * $p < .05$, ** $p < .01$.

Teilweise wurden signifikante Ergebnisse gefunden (siehe Tabelle 12). So ist zu sehen, dass die Gruppenzugehörigkeit der Mütter (KG vs. KLG) und die orale Selbstberuhigung des Kindes (Isco) schwach miteinander korrelieren (Isco, $r = .260$, $p = .049$). Es ist also davon auszugehen, dass Kinder der Mütter aus der KLG mehr orale Selbstberuhigung (Isco) zeigten, als Kinder deren Mütter in der KG sind. Bei einem Pearson-Korrelationskoeffizienten von $r = .260$, einer Stichprobengröße von $N = 58$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ hat man somit eine statistische Power von $1 - \beta = .51126$. Somit liegt die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen bei 48.87%. Auch zwischen der maternalen depressiven Symptomatik (EPDS) und dem feindseligen Verhalten der Mutter (Chos) konnte eine schwache Korrelation gefunden werden ($r = .258$, $p = .048$). Es ist also davon auszugehen, dass Mütter mit höherer depressiver Symptomatik (höhere Summenwerte im EPDS) vermehrt feindseliges Verhalten (Chos) ihrem Kind gegenüber gezeigt haben bzw. je stärker/höher die depressive Symptomatik der Mutter ausgeprägt war, desto mehr feindseliges Verhalten zeigten sie in der Play-Phase des FFSF-Paradigmas. Bei einem Pearson-Korrelationskoeffizienten von $r = .258$, einer Stichprobengröße von $N = 59$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ hat man somit eine statistische Power von $1 - \beta = .51189$. Somit liegt die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen bei 48.81%. Im subjektiven emotionalen Stresserleben der Mutter (PESI) zeigten sich sogar Korrelationen mit zwei ICEP-Codes. Dementsprechend ist davon auszugehen, dass je höher/stärker das subjektive emotionale maternale Stressempfinden (höherer Summenwert im PESI) war, desto mehr feindseliges Verhalten zeigte die Mutter in der Interaktion (Chos, $r = .289$, $p = .026$) und desto mehr neutrales Verhalten in Form von sozialem Monitoring bzw. neutralen Vokalisation zeigte die Mutter in der Interaktion (Cneu, $r = .298$, $p = .022$). Bei einem Pearson-Korrelationskoeffizienten von $r = .289$ (Chos), einer Stichprobengröße von $N = 59$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ hat man somit eine statistische Power von $1 - \beta = .61123$. Somit liegt die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen bei 38.88%. Beide Korrelationen zeigten sich als schwache Korrelationen. Der IBQ bzw. die Skala des IBQ „Distress to Novelty“ (deutsch: Unbehagen und Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen) zeigte ebenfalls mit zwei Variablen des ICEP Korrelationen auf. So zeigte sich eine moderat positive Korrelation mit der Variable „Inon“ und eine starke negative Korrelation mit der Variable „Ineu“. Je höher/stärker somit das Unbehagen und die Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen (höherer

Summenscore in der IBQ Skala) war, desto höher/stärker war die Objekts- und Umgebungsin-teraktion des Kindes (Inon, $r = .404$, $p = .002$). D.h. das Kind richtete seine Aufmerksamkeit/seinen Blick vermehrt auf Objekte oder die Umgebung und nicht auf die Mutter während der Interaktion. Bei einem Pearson-Korrelationskoeffizienten von $r = .404$, einer Stichproben-größe von $N = 56$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .01$ hat man somit eine statistische Power von $1 - \beta = .71073$. Somit liegt die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen bei 28.93%. Zudem zeigte sich, dass je höher/stärker das Unbehagen und die Annäherungsla-tenz bei plötzlichen und neuen Reizen (höherer Summenscore in der IBQ Variable) ist, desto weniger soziales Monitoring (Ineu, $r = -.500$, $p = .000$) zeigte das Kind im FFSF-Paradigma in der Play-Phase. Bei einem Pearson-Korrelationskoeffizienten von $r = -.500$, einer Stichproben-größe von $N = 56$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .01$ hat man somit eine statistische Power von $1 - \beta = .92534$. Somit liegt die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen bei 7.47%. Die anderen weiteren Variablen korrelierten nicht signifikant miteinander (siehe Tabelle 12).

Tabelle 13

Übersicht über den Zusammenhang zwischen den für die Hypothesen relevanten Verfahren (KG vs. KLG, EPDS, PESI und IBQ) und den ICEP-Variablen in der Reunion-Phase (P3)

| ICEP-Codes | | Cwit | Cint | Cnon | Cneu | Cpvc | Cpos | Cxst | |
|----------------------------|----------|--|---|---|--|---|---|---------------|---------------|
| Mutter in P3 | | | | | | | | | |
| KG vs. KLG | <i>r</i> | .098 | -.163 | .101 | .090 | -.077 | .103 | .128 | |
| | <i>p</i> | .462 | .218 | .449 | .496 | .560 | .440 | .332 | |
| EPDS zu T2 | <i>r</i> | .103 | -.175 | .150 | .040 | .068 | -.007 | .036 | |
| | <i>p</i> | .439 | .185 | .257 | .763 | .610 | .960 | .785 | |
| PESI zu T2 | <i>r</i> | .090 | -.082 | -.139 | .063 | .014 | .010 | .192 | |
| | <i>p</i> | .498 | .535 | .295 | .633 | .918 | .942 | .145 | |
| IBQ Distress to Novelty | <i>r</i> | -.116 | .148 | -.011 | .000 | .055 | -.148 | -.317* | |
| | <i>p</i> | .393 | .275 | .938 | 1.000 | .686 | .278 | .017 | |
| ICEP-Codes | | Ipro | Inon | Ineu | Ipos | Isco | Isch | Idis | Iaut |
| Kind in P3 | | | | | | | | | |
| KG vs. KLG | <i>r</i> | -.162 | .059 | .058 | .123 | .106 | -.143 | -.135 | -.179 |
| | <i>p</i> | .219 | .656 | .663 | .352 | .430 | .285 | .312 | .179 |
| EPDS zu T2 | <i>r</i> | -.013 | .077 | -.131 | .128 | -.040 | -.135 | .033 | -.019 |
| | <i>p</i> | .920 | .564 | .323 | .333 | .766 | .312 | .808 | .889 |
| PESI zu T2 | <i>r</i> | -.040 | -.033 | -.053 | .289* | -.060 | -.193 | .033 | -.004 |
| | <i>p</i> | .766 | .807 | .687 | .026 | .653 | .146 | .808 | .978 |
| IBQ Distress to Novelty | <i>r</i> | -.184 | .414** | -.253 | -.047 | .113 | .013 | -.235 | -.275* |
| | <i>p</i> | .176 | .002 | .060 | .730 | .412 | .926 | .085 | .042 |
| ICEP-Codes | | Posi- tive Social Match la- tency | Posi- tive Social Match relati- ver Zeitan- teil | Positive Social Match Interac- tive Re- pair | Posi- tive Match la- tency | Posi- tive Match relati- ver Zeit- anteil | Posi- tive Match Inter- active Re- pair | | |
| Interaktionsqualität in P3 | | | | | | | | | |
| KG vs. KLG | <i>r</i> | -.054 | -.090 | -.273 | .007 | -.027 | -.008 | | |
| | <i>p</i> | .753 | .496 | .050 | .965 | .842 | .968 | | |
| EPDS zu T2 | <i>r</i> | .104 | -.146 | -.039 | -.125 | .033 | .010 | | |
| | <i>p</i> | .538 | .268 | .783 | .429 | .802 | .959 | | |
| PESI zu T2 | <i>r</i> | .145 | -.042 | -.088 | -.051 | .107 | -.128 | | |

| | | | | | | | |
|---------------------|----------|------|---------------|--------------|------|-------|-------|
| | <i>p</i> | .391 | .755 | .533 | .750 | .422 | .492 |
| IBQ | <i>r</i> | .095 | -.282* | .284* | .291 | -.070 | -.064 |
| Distress to Novelty | <i>p</i> | .580 | .035 | .048 | .068 | .606 | .743 |

Anmerkung. *r* = Korrelationskoeffizient nach Pearson, *p* = Signifikanzniveau (< .05), * *p* < .05, ** *p* < .01.

In Tabelle 13 sind die Pearson-Korrelationen zwischen den jeweiligen Untersuchungsinstrumenten und den ICEP-Codes in der Reunion-Phase (P3) des FFSF-Paradigmas zu sehen. Hiermit sollte mithilfe einer Korrelationsanalyse untersucht werden, ob die mütterliche Ausprägung der depressiven Symptomatik (EPDS) zu T2, das subjektive emotionale maternale Stressempfinden (PESI) zu T2, die Gruppenzugehörigkeit (KG vs. KLG) zu T1 und das kindliche Temperament (IBQ – Skala Distress to novelty) zu T5 in einem Zusammenhang zur Güte der Interaktionsqualität (ICEP-Codes) stehen.

Interessanterweise zeigten sich hier im Vergleich zu den Korrelationen in der Play-Phase (P1) des FFSF-Paradigmas keine signifikanten Korrelationen zwischen der Gruppenzugehörigkeit (KG vs. KLG) zu T1, der depressiven Symptomatik (EPDS) zu T2 und der Güte der Interaktionsqualität (ICEP-Codes) in der Reunion-Phase (P3) (siehe Tabelle 12 und 13). Dennoch zeigte sich z.B. eine schwach positive Korrelation zwischen dem Summenscore des PESI und der positiven sozialen Interaktion auf Seiten des Kindes. Je höher/stärker das subjektiv emotional empfundene Stresserleben der Mutter zu T2 (höherer Summenscore im PESI), desto höher/stärker war die positive soziale Interaktion (z.B. in Form von positiven und/oder lächelnden Gesichtsausdrücken) auf Seiten des Kindes (Ipos, $r = .289$, $p = .026$). Bei einem Pearson-Korrelationskoeffizienten von $r = .289$, einer Stichprobengröße von $N = 59$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ hat man somit eine statistische Power von $1 - \beta = .61123$. Somit liegt die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen bei 38.88%. Eine weitere moderate positive Korrelation zeigte sich zwischen der Skala des IBQ (Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen) sowie der Objekts- und Umgebungsinteraktion des Kindes (Inon). D.h. es ist davon auszugehen, dass je höher/stärker die Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen (IBQ) des Kindes war, desto höher war auch die Objekts- und Umgebungsinteraktion des Kindes (Inon, $r = .414$, $p = .002$). Bei einem Pearson-Korrelationskoeffizienten von $r = .414$, einer Stichprobengröße von $N = 56$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .01$ hat man somit eine statistische Power von $1 - \beta = .74009$. Somit liegt die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen bei 25.99%. Zudem zeigten sich einige negative bzw. inverse Korrelationen im Rahmen der IBQ-Skala. Eine schwache negative Korrelation zeigte sich zwischen der Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen und der autonomen Stressreaktion (Iaut) auf

Seiten des Kindes. Hierbei handelte es sich z.B. um Schluckauf oder spucken (nicht normales speicheln) beim Kind. Dementsprechend scheint bei höher/stärker Ausprägung der Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen (IBQ) des Kindes, eine geringere/schwächere autonome Stressreaktion beim Kind vorzukommen (Iaut, $r = -.275$, $p = .042$). Bei einem Pearson-Korrelationskoeffizienten von $r = -.275$, einer Stichprobengröße von $N = 55$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ hat man somit eine statistische Power von $1 - \beta = .53643$. Somit liegt die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen bei 46.36%. Zudem zeigte sich eine moderate negative Korrelation zwischen der Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen (IBQ) und dem Code „Cxst“. Bei dem Code Cxst handelt es sich um Regelverstöße auf Seiten der Mutter, indem sie z.B. zusätzliche Objekte wie einen Schnuller verwendet. Dementsprechend handelt es sich hier nicht um einen direkten Interaktionscode. Die Korrelation deutet jedoch darauf hin, dass bei einer höher/stärker Ausprägung der Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen (IBQ) des Kindes, weniger Regelverstöße auf Seiten der Mutter stattfanden (Cxst, $r = -.317$, $p = .017$). Bei einem Pearson-Korrelationskoeffizienten von $r = -.317$, einer Stichprobengröße von $N = 56$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ hat man somit eine statistische Power von $1 - \beta = .67319$. Somit liegt die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen bei 32.68%. Zudem zeigten sich im IBQ zwei weitere schwache Korrelationen. So zeigte sich eine schwach positive Korrelation zwischen der Skala des IBQ und dem Positive Social Match Interactive Repair. D.h. dass bei einer höher/stärker Ausprägung der Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen (IBQ) des Kindes es ebenso zu höheren/stärkeren Ausprägungen im Positive Social Match Interactive Repair kam, $r = .284$, $p = .048$). Dementsprechend war die mittlere Dauer des Mismatches in Sekunden höher und somit dauerte es länger, bis Mutter und Kind von einem Mismatch in einen Match kamen. Bei einem Pearson-Korrelationskoeffizienten von $r = .284$, einer Stichprobengröße von $N = 49$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ hat man somit eine statistische Power von $1 - \beta = .515183$. Somit liegt die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen bei 48.48%. Ferner gibt es eine schwach negative Korrelation zwischen der Skala des IBQ und dem positive social relativen Zeitanteil ($r = -.282$, $p = .035$). D.h. je höher/stärker die Ausprägung der Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen (IBQ) des Kindes, desto geringer war der relative Zeitanteil des positive social (Kombinationen von Ipos-Cpos, Ipos-Cpvc und Ineu-Cpos) in der Reunion-Phase des FFSF-Paradigmas. Bei einem Pearson-Korrelationskoeffizienten von $r = .282$, einer Stichprobengröße von $N = 56$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ hat man somit eine statistische Power von $1 - \beta = .56612$. Somit liegt die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen

bei 43.39%. Die anderen weiteren Variablen korrelierten nicht signifikant miteinander (siehe Tabelle 13).

Tabelle 14

Unterschiede zwischen der Gruppenzuweisung der Mütter (KG vs. KLG) für die Hypothesen relevanten Verfahren (EPDS, PESI, IBQ und Positive Social Match Interactive Repair)

| EPDS zu T2 | Gesamt | KG | KLG | <i>t</i> (<i>p</i>) |
|--|------------------------|------------------------|------------------------|----------------------------|
| | <i>M</i> (<i>SD</i>) | <i>M</i> (<i>SD</i>) | <i>M</i> (<i>SD</i>) | |
| | <i>n</i> = 59 | <i>n</i> = 21 | <i>n</i> = 38 | |
| | 6.03 (5.11) | 3.05 (3.19) | 7.68 (5.26) | -4.215** (<.001) |
| PESI zu T2 | <i>n</i> = 59 | <i>n</i> = 21 | <i>n</i> = 38 | |
| | 33.30 (20.82) | 20.94 (13.36) | 40.14 (21.17) | -4.261** (<.001) |
| IBQ | <i>n</i> = 56 | <i>n</i> = 18 | <i>n</i> = 38 | |
| Distress to Novelty | | | | |
| | 32.12 (10.57) | 31.71 (11.74) | 32.33 (10.13) | -.205 (.84) |
| Positive Social Match Interactive Repair in P3 | <i>n</i> = 52 | <i>n</i> = 18 | <i>n</i> = 34 | |
| | 9.90 (7.55) | 12.71 (9.31) | 8.42 (6.08) | 2.007 (.05) |

Anmerkung. *M* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung, *t* = T-Wert, *p* = Signifikanzniveau (< .05), ** *p* < .01.

Vergleicht man die für die Hypothesen relevanten Verfahren (EPDS, PESI, IBQ und Positive Social Match Interactive Repair) nach Gruppenzugehörigkeit (KG vs. KLG), so zeigten sich einige signifikante Ergebnisse (siehe Tabelle 14). Es gab z.B. einen statistisch signifikanten Unterschied im Mittelwert der EPDS zur T2 zwischen der KG und der KLG. In der KG gab es *n* = 21 Mütter und in der KLG *n* = 38 Mütter. Der Mittelwert im Summenscore der EPDS zu T2 war in der KG (*M* = 3.05, *SD* = 3.19) geringer als in der KLG (*M* = 7.68, *SD* = 5.26). Da der Levene-Test der Varianzgleichheit kleiner als .05 war, haben wir keine Varianzhomogenität. Dementsprechend wurde die Zeile „Varianzen sind nicht gleich“, also der Welch-Test betrachtet. Der Mittelwert in der KG war durchschnittlich um 4.63 Punkte niedriger als in der KLG (95% - *KI*[-6.84, -2.43]), *t*(56.42) = -4.215, *p* < .001, *d* = -1.000. Nach Cohen (1988) liegt somit ein starker Effekt vor. Somit ist der Unterschied zwischen den beiden Gruppen bzw. deren Summenscore im EPDS zu T2 stark. Es gab zudem einen weiteren statistisch signifikanten Unterschied im Mittelwert des PESI T2 zwischen der KG und der KLG. In der KG gab es *n* = 21

Mütter und in der KLG $n = 38$ Mütter. Der Mittelwert im Summenscore des PESI zu T2 war in der KG ($M = 20.94$, $SD = 40.14$) geringer als in der KLG ($M = 40.14$, $SD = 21.17$). Da der Levene-Test der Varianzgleichheit kleiner als .05 war, haben wir keine Varianzhomogenität. Dementsprechend wurde die Zeile „Varianzen sind nicht gleich“, also der Welch-Test betrachtet. Der Mittelwert in der KG war durchschnittlich 19.19 Punkte niedriger als in der KLG (95% - KI[-28.21, -10.17]), $t(55.87) = -4.261$, $p < .001$, $d = -1.021$. Somit ist der Unterschied zwischen den beiden Gruppen bzw. deren Summenscore im PESI zu T2 stark.

Zwischen den für die Hypothesen relevanten Instrumenten und der Gruppenzugehörigkeit zeigten sich keine signifikanten Unterschiede mehr (siehe Tabelle 14). Im Mittelwert sieht man jedoch, wenn auch nicht signifikant, dass Kinder von Müttern aus der KLG höhere Werte hatten als Kinder von Müttern aus der KG. Dies entspricht den Ergebnissen von Reck et al. (2013). Interessanterweise zeigt sich knapp ($p = .05$) kein signifikanter Unterschied im Positive Social Match Interactive Repair zwischen den Müttern der Gruppen.

5.3. Voraussetzungen für die Auswertung

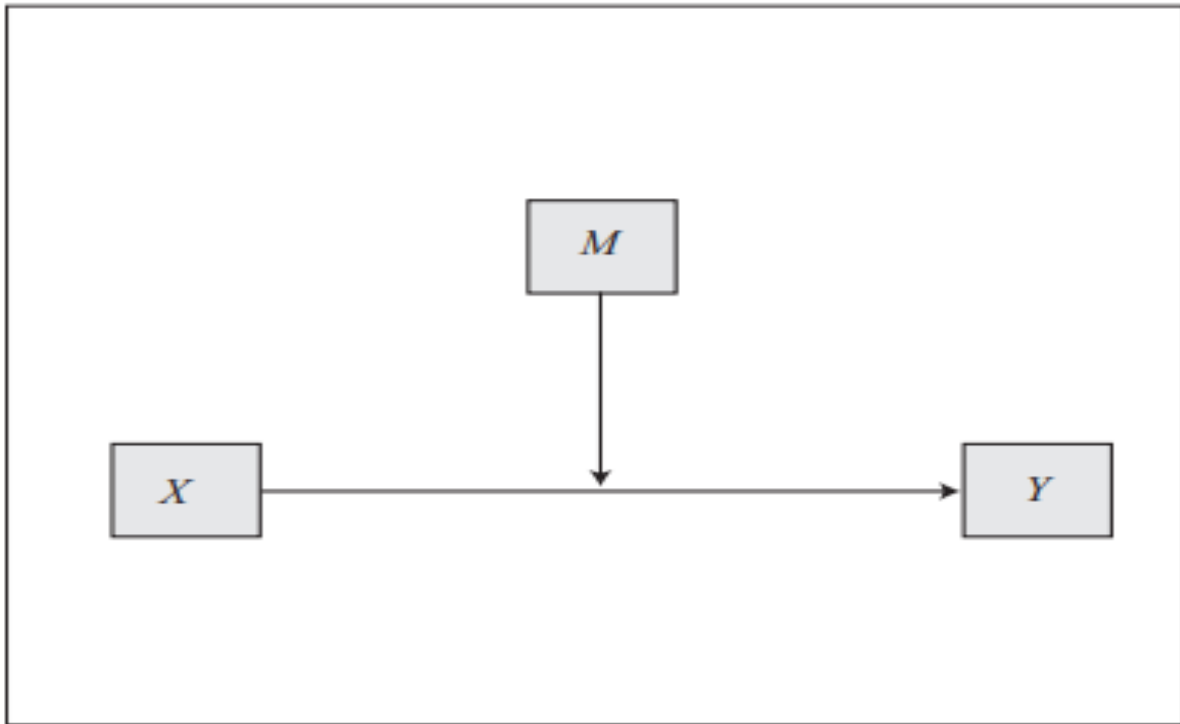
Nachfolgend wird ein Überblick über die verwendeten statistischen Auswertungsinstrumente gegeben und auf die Voraussetzungen der jeweiligen Instrumente eingegangen. Da es sich bei der Moderationsanalyse um eine erweiterte Form der Regressionsanalyse handelt, wird diese ebenfalls kurz beschrieben und eingeführt.

5.3.1. Die Moderationsanalyse

Da es sich bei der Moderationsanalyse um eine besondere Form der Regressionsanalyse handelt, wurden zu Beginn die Voraussetzungen einer Regressionsanalyse für die Hypothesen geprüft. Es handelt sich nämlich um die Frage, ob der Zusammenhang zwischen einer unabhängigen Variable (nachfolgend UV) und einer abhängigen Variable (nachfolgend AV) von einer dritten Variablen, dem sogenannten Moderator (nachfolgend MOD) abhängig ist (Hayes, 2013) (siehe Abbildung 8).

Abbildung 8

Konzeptuelles Design der Moderationsanalyse nach Hayes (2013) – Model 1 mit einer unabhängigen Variable (X), einer abhängigen Variable (Y) und einer Moderationsvariable (M)

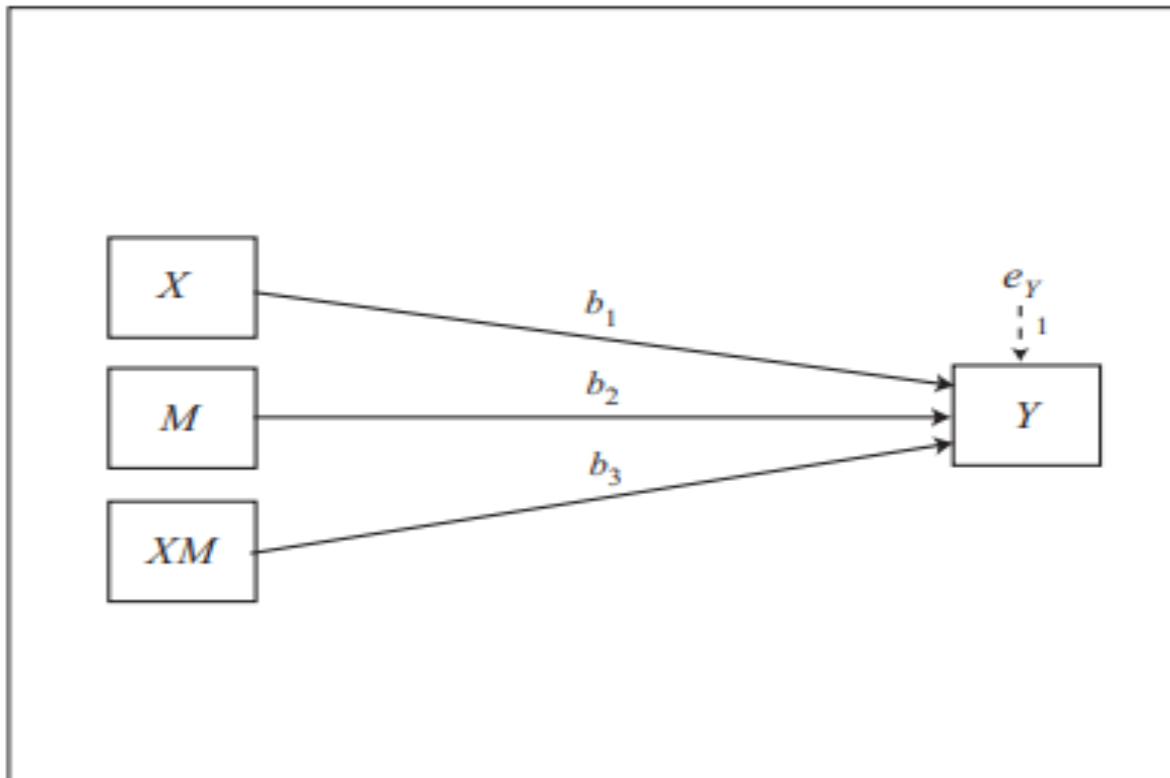


Man kann dementsprechend auch sagen, dass man zur Überprüfung dieser Beziehung eine moderierte (multiple) Regression durchführt. Neben jedoch der Hinzunahme einzelner Prädiktoren (UVs) ist auch das Produkt zweier Prädiktoren (UV x MOD) von Relevanz. Betrachtet man die Regressionsgleichung, werden die einzelnen Prädiktoren (UV und MOD), aber auch der Produktterm aus der Interaktion hinzugefügt (siehe Abbildung 9). Somit ergibt sich folgender Term:

$$AV = b_0 + b_1 UV + b_2 MOD + b_3 UV MOD + e$$

Abbildung 9

Statistisches Design der Moderationsanalyse nach Hayes (2013) – Model 1 mit einer unabhängigen Variable (X), einer abhängigen Variable (Y), einer Moderationsvariable (M) und dem Interaktionsterm ($X \times M$)



In der in dieser Arbeit beschriebenen Theorie sowie in der methodischen Herleitung wurde definiert, welche Konstrukte die AVs, die UVs und den Moderator darstellen. Auf Ebene der statistischen Überprüfung zeigte sich jedoch, dass nicht zwischen UV und Moderator unterschieden wird. Es geht v.a. um den Interaktionseffekt den UV und Moderator auf die AV haben. Die Voraussetzungen wurden mittels multipler linearer Regressionen geprüft. Da es statistisch keinen Unterschied macht, inwieweit es sich um eine UV oder einen Moderator handelt, wurden beide Variablen in der multiplen linearen Regressionsanalyse als Prädiktoren untersucht. Zu betonen ist zudem, dass im Rahmen einer Moderationsanalyse nicht mehr von AVs und UVs gesprochen wird, sondern von Prädiktoren und Kriterien. In diesem Fall würde die Beziehung zwischen dem Prädiktor und dem Kriterium durch den Moderator moderiert werden können.

In dieser Studie wurden die Variablen wie folgt verteilt:

- Moderator: Temperament des Kindes mittels IBQ Unterskala „Annäherungslätzen bei plötzlichen und neuen Reizen“ (engl. Distress to Novelty)
- Kriterium: Interaktionsqualität mittels Positive Social Match Interactive Repair in der Reunion-Phase (P3) des FFSF-Paradigmas

- Prädiktoren: Gruppenzugehörigkeit der Mutter (KG vs. KLG), Stärke der Depressions-symptomatik der Mutter (EPDS Summenscore) zu T2, subjektiv emotionales Stress-empfinden der Mutter (PESI Summenscore) zu T2

Dementsprechend ergaben sich $1 \times 1 \times 3 = 3$ Modelle, die nachfolgend berechnet wurden.

Da es sich, wie bereits beschrieben, bei einer Moderationsanalyse um eine besondere Form der Regressionsanalyse handelt, wurden erstmals die Voraussetzungen der multiplen Regressions-analyse geprüft. Folgende Voraussetzungen sollen vor dem Hintergrund der Regressionsana-lyse allgemein geprüft werden:

- Normalverteilung der Residuen
- Homoskedastizität der Residuen
- Linearität zwischen den Variablen
- Keine starken Ausreißer
- Unabhängigkeit der Residuen
- Keine starke Multikollinearität

Die Linearität wurde visuell mithilfe von Streudiagrammen und LOESS-Glättung betrachtet. Die Normalverteilung konnte mittels Shapiro-Wilk-Test geprüft werden. Mithilfe der Durbin-Watson-Statistik wurde die Unabhängigkeit der Residuen und mithilfe der Kollinearitätsstatis-tik (Variance Inflation Factor-Wert; nachfolgend VIF) wurde die Multikollinearität geprüft. Die Homoskedastizität wurde ebenfalls wie die Linearität visuell mittels Streudiagramm geprüft.

Ausreißer können allgemein mittels mehrerer Verfahren betrachtet werden, z.B.:

- Fallweise Diagnose
- Studentisierte ausgeschlossene Residuen (Werte > -3 und $> +3$ gelten als mögliche Aus-reißer)
- Hebelwerte (Möglicher Ausreißer ja nach unterschiedlichen Formeln und Cut-Offs; Hier vorrangig Huber (1981) und Velleman und Welsch (1981) aufgrund der Größe des Datensatzes) (Huber & Ronchetti, 1981; Velleman & Welsch, 1981)
- Cook-Distanzen (Werte > 1)

Hierbei ist allgemein zu sagen, dass die Voraussetzungen bezüglich der Ausreißer, der Normal-verteilung der Residuen sowie die der Homoskedastizität und der Unabhängigkeit mittels Bootstrapping und der HC3 (Davidson & MacKinnon, 1993) -Wahl bei der Moderationsanalyse in der Überprüfung leichter zu vernachlässigen sind. Eine Zentrierung der Daten soll zudem den oben bereits genannten Faktoren aber auch der Multikollinearität der Daten

entgegenwirken. Wenn keine perfekt lineare Beziehung zwischen den Variablen besteht, kann eine Zentrierung der Daten ebenfalls unterstützend wirken. Zudem besteht, wie bereits beschrieben, die Möglichkeit die lineare-Regression durchzuführen und einen Verlust der statischen Power dafür hinzunehmen. Die Linearität der Daten kann zudem nur augenscheinlich mittels LOESS-Glättung betrachtet werden. Eine Abweichung in den Randregionen kann dadurch zustande kommen, dass nur wenige Punkte vorhanden sind und dadurch einzelne Werte einen großen Einfluss zu haben scheinen und die Linie somit v.a. in den Randregionen abweicht.

5.4. Die Bedeutung des Temperaments des Kindes für den Zusammenhang zwischen der maternalen Psychopathologie und der Güte der Interaktionsqualität

Im Nachfolgenden werden die Ergebnisse zur Berechnung der ersten Hypothese präsentiert.

H1: Das Vorliegen einer maternalen Psychopathologie prädiziert die Güte der Interaktionsqualität negativ; dieser Zusammenhang wird durch das Temperament des Kindes moderiert.

Für die Moderationsanalyse wurde eine multiple Regressionsanalyse vorab durchgeführt. Hiermit wurden die Voraussetzungen der multiplen Regressionsanalyse geprüft. Die Analyse wurde zweimal durchgeführt. Einmal mit zwei UVs und einmal mit dem Interaktionsterm, der dafür gesondert berechnet wurde.

Somit ergab sich ausgehend von der Hypothese folgende Verteilung für die Variablen (siehe Abbildung 10):

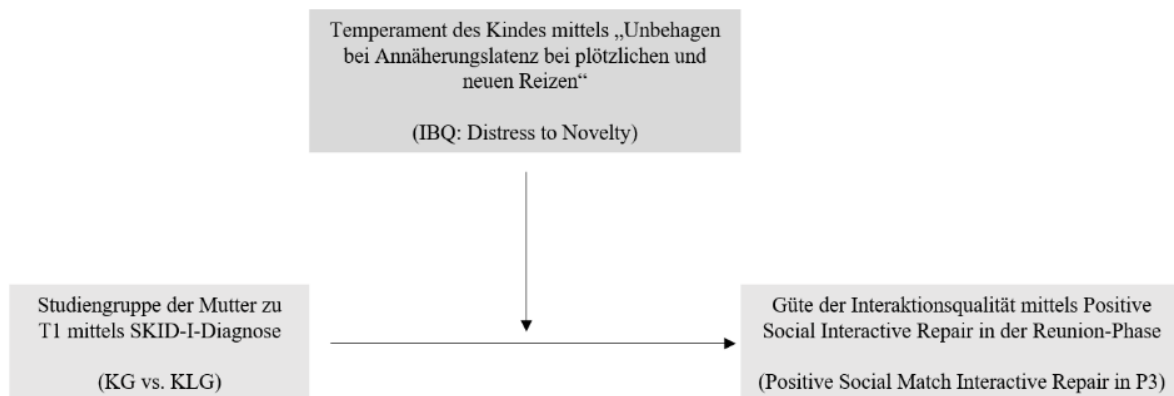
AV: Güte der Interaktionsqualität mittels Positive Social Match Interactive Repair in der Reunion-Phase (Positive Social Match Interactive Repair in P3)

UV1: Studiengruppe der Mutter zu T1 mittels SKID-I-Diagnose (KG vs. KLG)

UV2 (nachfolgend Moderator): Temperament des Kindes mittels „Unbehagen bei Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen“ (IBQ: Distress to Novelty)

Abbildung 10

Überblick über die relevanten Variablen für die Prüfung der ersten Hypothese des Modells 1 der Moderationsanalyse (Eigene Darstellung)



Zur Prüfung der Voraussetzungen für H1 lässt sich sagen, dass das Verhältnis der Variablen nach visueller Inspektion der Diagramme mit LOESS-Glättung in etwa linear war. In der fallweisen Diagnose wurde für diese Berechnung kein Wert als Ausreißer angegeben. Betrachtet man hierfür die studentisierten ausgeschlossenen Residuen zeigte sich die Dyade Nummer „57“ mit einem Wert von 3.64 als möglicher Ausreißer. Betrachtet man die Hebelwerte, ergaben sich nach Huber (1981) keine möglichen Ausreißer, nach Velleman und Welsch (1981) ergaben sich die Dyaden-Nummern „27“ und „57“ als mögliche Ausreißer. Innerhalb der Cook-Distanzen ergab sich kein möglicher Ausreißer. Wenn man davon ausgeht, dass nun mithilfe von fünf Techniken bzw. Cut-Offs gearbeitet wurde und Dyade „27“ nur einmal als möglicher Ausreißer definiert wurde und Dyade „57“ zweimal, wurde entschieden die beiden Ausreißer im Datensatz zu belassen. Die Durbin-Watson-Statistik hatte einen Wert von 1.819, wonach keine Autokorrelation in den Residuen vorlag. Der VIF-Wert lag bei beiden Variablen bei 1.001, wonach keine Multikollinearität zwischen den Prädiktoren (beiden UVs) bestand. Nach visueller Prüfung schien wahrscheinlich keine Heteroskedastizität gegeben. Trotzdem wurde in der nachfolgenden Berechnung Bootstrapping durchgeführt, um einer eventuellen vorliegenden Heteroskedastizität entgegenzuwirken. Die Residuen waren gemäß Shapiro-Wilk-Test nicht normalverteilt, $p > .05$.

Da die Voraussetzungen somit als überprüft galten, folgen nun die Ergebnisse der multiplen Regressionsanalyse. Die multiple Regressionsanalyse wurde mittels dem Korrelationskoeffizienten nach Cohen (1988) interpretiert (Cohen, 1988). Der Korrelationskoeffizient lag hier bei $R = .407$, dementsprechend ist nach Cohen (1988) von einer mittleren/moderaten Korrelation auszugehen, was für ein gutes Modell spricht. Relevant ist jedoch v.a. der multiple Determinationskoeffizient R^2 . Das Modell hatte mit $R^2 = .17$ (korrigiertes $R^2 = .13$) eine mittlere/moderate

Varianzaufklärung und somit eine moderate Anpassungsgüte (Cohen, 1988). Somit sagten die Prädiktoren „Gruppenzugehörigkeit (KG vs. KLG)“ und „Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty)“ statistisch signifikant das Kriterium „Positive Social Match Interactive Repair“ voraus, $F(2,46) = 4.57$, $p = .02$. Bei einem Determinationskoeffizienten von $R^2 = .166$, einer Stichprobengröße von $n = 49$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ hätte man bei zwei Prädiktoren eine statistische Power von $1 - \beta = .77704$. Damit lag die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen bei 22.3%.

Tabelle 15

Hierarchische multiple Regression zur Vorhersage von Positive Social Match Interactive Repair zu P3 durch die Gruppenzugehörigkeit der Mutter und das Temperament des Kindes

| Prädiktor | R^2 | B | SE | β | t | p |
|---|-------|--------|-------|---------|--------|--------------|
| Schritt 1 | .166 | | | | | |
| (Konstante) | | 6.281 | 3.594 | | 1.748 | .087 |
| Gruppenzugehörigkeit (KG vs. KLG) | | -4.792 | 2.212 | -.292 | -2.166 | .036* |
| Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty) | | .211 | .097 | .295 | 2.187 | .034* |
| Schritt 2 | .216 | | | | | |
| (Konstante) | | -1.156 | 5.610 | | -.206 | .838 |
| Gruppenzugehörigkeit (KG vs. KLG) | | 6.308 | 6.868 | .384 | .919 | .363 |
| Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty) | | .444 | .166 | .619 | 2.671 | .010* |
| Gruppenzugehörigkeit (KG vs. KLG) x Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty) | | -.345 | .202 | -.793 | -1.703 | .095 |

Anmerkung. B = Regressionskoeffizient, SE = standard error (Standardfehler), t = T-Wert, p = Signifikanzniveau (2-seitig, * = $< .05$).

Nach Hinzunahme des Interaktionsterms (Diagnostische Gruppe (KG vs. KLG) x Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty)) wurden nochmals die Voraussetzungen geprüft. Das Verhältnis der Variablen war nach visueller Inspektion der Diagramme mit LOESS-Glättung in etwa linear. In der Fallweisen Diagnose wurde für diese Berechnung kein Wert als Ausreißer angegeben. Betrachtet man hierfür die studentisierten ausgeschlossenen Residuen zeigte sich die Dyade Nummer „57“ mit einem Wert von 3.08 als möglicher Ausreißer. Betrachtet man die Hebelwerte ergaben sich nach Huber (1981) und nach Velleman und Welsch (1981) die Dyaden-Nummern „85“, „67“, „27“ und „57“ als mögliche Ausreißer. Innerhalb der Cook-

Distanzen ergab sich die Dyade „57“ mit einem Wert von 1.16 als möglicher Ausreißer. Wenn man davon ausgeht, dass nun mithilfe von fünf Techniken bzw. Cut-Offs gearbeitet wurde und Dyade „27“, „85“ und „67“ nur einmal als mögliche Ausreißer definiert worden sind, wurde entschieden die genannten Ausreißer im Datensatz zu lassen. Die Dyade „57“ zeigte sich in drei Verfahren als möglicher Ausreißer. Auch hier wurde entschieden den Ausreißer im Datensatz zu belassen. Die Durbin-Watson-Statistik hatte einen Wert von 1.576, wonach keine Autokorrelation in den Residuen vorlag. Der VIF-Wert ließ darauf schließen, dass eine hohe Multikollinearität zwischen den Prädiktoren vorherrschte, da sich nun Werte bis hin zu 12.45 ergaben. Werte über 10 sprechen für eine hohe Multikollinearität. Eine Zentrierung der Daten sollte der Multikollinearität der Daten entgegenwirken. Nach visueller Prüfung schien wahrscheinlich keine Heteroskedastizität gegeben. Trotzdem wurde in der nachfolgenden Berechnung Bootstrapping durchgeführt, um einer eventuellen vorliegenden Heteroskedastizität entgegenzuwirken. Die Residuen waren gemäß Shapiro-Wilk-Test nicht normalverteilt, $p > .05$.

Da die Voraussetzungen somit als überprüft galten, folgen nun die Ergebnisse der multiplen Regressionsanalyse. Die multiple Regressionsanalyse wurde mittels dem Korrelationskoeffizienten nach Cohen (1988) interpretiert. Der Korrelationskoeffizient lag hier bei $R = .465$, dementsprechend ist nach Cohen (1988) von einer mittleren/moderaten Korrelation auszugehen, was für ein gutes Modell spricht. Relevant ist jedoch v.a. der multiple Determinationskoeffizient R^2 . Das Modell hatte mit $R^2 = .22$ (korrigiertes $R^2 = .16$) eine mittlere/moderate Varianzaufklärung und somit eine moderate Anpassungsgüte (Cohen, 1988). Somit sagten die Prädiktoren „Gruppenzugehörigkeit (KG vs. KLG)“, „Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty)“ und die Interaktion zwischen dem Temperament des Kindes und der Gruppenzugehörigkeit statistisch signifikant das Kriterium Positive Social Match Interactive Repair voraus, $F(3,45) = 4.14$, $p = .01$.

Betrachtet man den Interaktionsterm dieses Modelles, zeigte sich ein etwas veränderter Einfluss der Prädiktoren. Hier zeigte sich nämlich nur noch der Einfluss des Temperaments des Kindes auf das Positive Social Match Interactive Repair als signifikant ($B = .444$, $p = .010$), während die anderen beiden Prädiktoren keinen signifikanten Einfluss mehr auf das Positive Social Match Interactive Repair hatten (Gruppenzugehörigkeit: $B = 6.308$, $p = .363$; Interaktion zwischen der Gruppenzugehörigkeit und dem Temperament des Kindes: $B = -.345$, $p = .095$) (siehe Tabelle 15). Da in dem verwendeten Datensatz die KG mit „0“ kodiert wurde und die KLG mit „1“ bedeutet dies, dass die Zugehörigkeit zur KLG mit einer Erhöhung des Positive Social Match Interactive Repair zu P3 um 6.308 einherging. Dementsprechend war die mittlere Dauer des Mismatches in Sekunden höher, und somit dauerte es länger, bis Mutter und Kind von

einem Mismatch in einen Match kamen. Bei einer Steigung des Temperaments des Kindes um einen Punkt im Summenwert stieg das Positive Social Match Interactive Repair zu P3 um .444 Zeitanteile. Dementsprechend war die mittlere Dauer des Mismatches in Sekunden höher, und somit dauerte es hier ebenfalls länger, bis Mutter und Kind von einem Mismatch in einen Match kamen. Stieg der Interaktionsterm zwischen der Gruppenzugehörigkeit und dem Temperament des Kindes, so senkte sich das Positive Social Match Interactive Repair um .345 Zeitanteile. Dementsprechend war die mittlere Dauer des Mismatches in Sekunden niedriger, und somit dauerte es kürzer, bis Mutter und Kind von einem Mismatch in einen Match kamen. Bei einem Determinationskoeffizienten von $R^2 = .216$, einer Stichprobengröße von $n = 49$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$, hatte man bei drei Prädiktoren eine statistische Power von $1 - \beta = .8522$. Damit lag die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2.Art zu begehen bei 14.78%.

Obwohl die Modelle signifikant geworden sind, ist der Interaktionsterm nicht signifikant geworden (siehe Tabelle 15). Dies könnte bereits darauf hindeuten, dass es zu keinen signifikanten Ergebnissen im Moderationsmodell kommt.

Das untersuchte Modell ging davon aus, dass das Kriterium (AV) das Positive Social Match Interactive Repair zu P3 ist, der Prädiktor (UV) die Gruppenzugehörigkeit der Mutter (KG vs. KLG) und der Moderator das Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty). Dementsprechend wurde mithilfe von PROCESS nach Hayes (2017) eine Moderationsanalyse für $N = 49$ durchgeführt, welche die lineare Regression nach der Methodik der kleinsten Quadrate verwendet, um unstandardisierte Koeffizienten zu ermitteln. Um Konfidenzintervalle zu berechnen sowie der Verletzung von Normalverteilungsannahmen und Heteroskedastizität entgegen zu wirken, wurde Bootstrapping mit 5.000 Iterationen sowie der heteroskedastizitäts-konsistente Standardfehler (HC3 (Davidson & MacKinnon, 1993)) verwendet. Die Moderationsanalyse wurde durchgeführt, um zu bestimmen, ob die Interaktion zwischen der Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen (Temperament des Kindes – IBQ-Variable) und der Gruppenzugehörigkeit (KG vs. KLG) das Positive Social Match Interactive Repair zu P3 vorhersagt. Das Gesamtmodell war nicht signifikant, $F(3,45) = 1.27, p = .298$, mit einer Varianzaufklärung von 21.6%. Es ist somit von einer moderaten Varianzaufklärung auszugehen. Die Ergebnisse der Moderationsanalyse zeigten ebenfalls keinen signifikanten Effekt vom Temperament des Kindes auf die Beziehung zwischen der Gruppenzugehörigkeit der Mutter auf das Positive Social Match Interactive Repair zu P3, $\Delta R^2 = 5.1\%$, $F(1,45) = .676, p = .42$, 95% KI[-.952, .294].

Gemäß den Empfehlungen von Hayes (2017) wurde der Interaktionsterm aus dem Modell entfernt, was zu einem neuen Modell mit Haupteffekten führte. Dieses neue Modell zeigte, wie

bereits beschrieben, eine signifikante Beziehung zwischen der Gruppenzugehörigkeit, $B = -4.792$, $p = .036$ und zwischen dem Temperament des Kindes $B = .211$, $p = .034$, für das Positive Social Match Interactive Repair zu P3 (siehe Tabelle 15). Da in dem verwendeten Datensatz die KG mit „0“ kodiert wurde und die KLG mit „1“ bedeutet dies, dass die Zugehörigkeit zur KLG mit einer Senkung des Positive Social Match Interactive Repair zu P3 um 4.752 einherging. Dementsprechend war die mittlere Dauer des Mismatches in Sekunden niedriger, und somit dauerte es kürzer, bis Mutter und Kind von einem Mismatch in einen Match kommen. Bei einer Steigung des Temperaments des Kindes um einen Punkt im Summenwert, stieg das Positive Social Match Interactive Repair zu P3 um .211 Zeitanteile. Dementsprechend war die mittlere Dauer des Mismatches in Sekunden höher, und somit dauerte es hier länger, bis Mutter und Kind von einem Mismatch in einen Match kamen. Bei einem Determinationskoeffizienten von $R^2 = .166$, einer Stichprobengröße von $N = 49$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ und keinen Kovariaten hatte man eine statistische Power von $1 - \beta = .70812$. Damit lag die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2.Art zu begehen bei 29.19%.

Nachträglich wurde noch eine post-hoc-Power-Analyse durchgeführt, um die notwendige Stichprobengröße zu berechnen. Bei einem Determinationskoeffizienten von $R^2 = .02$, einer statistischen Power von .8 und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$, bräuchte man bei keinen Kovariaten eine Stichprobengröße von $N = 539$ Teilnehmern für ein signifikantes Moderationsmodell.

5.5. Die Bedeutung des Temperaments des Kindes für den Zusammenhang zwischen der maternalen Depressionssymptome und der Güte der Interaktionsqualität

Im Nachfolgenden werden die Ergebnisse zur Berechnung der zweiten Hypothese präsentiert.

H2: Eine höhere Ausprägung der maternalen Depressionssymptom prädiziert die Güte der Interaktionsqualität negativ; dieser Zusammenhang wird durch das Temperament des Kindes moderiert.

Für die Moderationsanalyse wurde eine multiple Regressionsanalyse vorab durchgeführt. Hiermit wurden die Voraussetzungen der multiplen Regressionsanalyse geprüft. Die Analyse wurde

zweimal durchgeführt. Einmal mit zwei UVs und einmal mit dem Interaktionsterm, der dafür gesondert berechnet wird.

Somit ergab sich ausgehend von der Hypothese folgende Verteilung für die Variablen (siehe Abbildung 11):

H2:

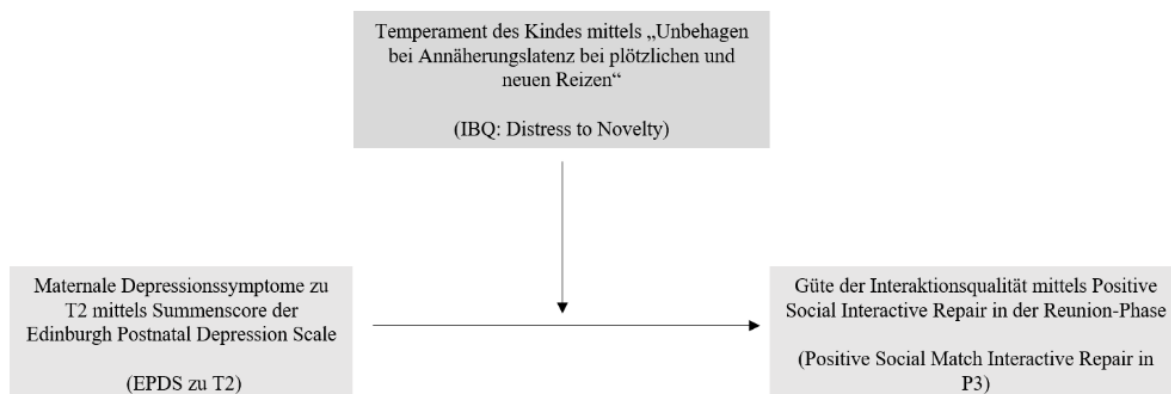
AV: Güte der Interaktionsqualität mittels Positive Social Match Interactive Repair in der Reunion-Phase (Positive Social Match Interactive Repair in P3)

UV1: Maternale Depressionssymptome zu T2 mittels Summenscore (EPDS zu T2)

UV2 (nachfolgend Moderator): Temperament des Kindes mittels „Unbehagen bei Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen“ (IBQ: Distress to Novelty)

Abbildung 11

Überblick über die relevanten Variablen für die Prüfung der zweiten Hypothese des Modells 1 der Moderationsanalyse (Eigene Darstellung)



Zur Prüfung der Voraussetzungen für H2 lässt sich sagen, dass das Verhältnis der Variablen nach visueller Inspektion der Diagramme mit LOESS-Glättung in etwa linear war. In der Fallweisen Diagnose wurde für diese Berechnung die Dyade „57“ als möglicher Ausreißer angegeben. Betrachtet man hierfür die studentisierten ausgeschlossenen Residuen zeigte sich die Dyade Nummer „57“ mit einem Wert von 4.03 als möglicher Ausreißer. Betrachtet man die Hebelwerte ergaben sich nach Huber (1981) und nach Velleman und Welsch (1981) die Dyaden-Nummern „57“ als möglicher Ausreißer. Innerhalb der Cook-Distanzen ergab sich kein möglicher Ausreißer. Man kann davon ausgehen, dass nun mithilfe von fünf Techniken bzw. Cut-Offs gearbeitet wurde und Dyade „57“ viermal als möglicher Ausreißer definiert wurde. Der Ausreißer wurde in der Analyse trotz allem eingeschlossen. Die Durbin-Watson-Statistik

hatte einen Wert von 174, wonach keine Autokorrelation in den Residuen vorlag. Der VIF-Wert lag bei beiden Variablen bei 1.001, wonach keine Multikollinearität zwischen den Prädiktoren (beiden UVs) bestand. Nach visueller Prüfung schien wahrscheinlich keine Heteroskedastizität gegeben. Trotzdem wurde in der nachfolgenden Berechnung Bootstrapping durchgeführt, um einer eventuellen vorliegenden Heteroskedastizität entgegenzuwirken. Die Residuen waren gemäß Shapiro-Wilk-Test nicht normalverteilt, $p > .05$.

Da die Voraussetzungen somit als überprüft galten, folgen nun die Ergebnisse der multiplen Regressionsanalyse. Die multiple Regressionsanalyse wurde mittels dem Korrelationskoeffizienten nach Cohen (1988) interpretiert. Der Korrelationskoeffizient lag hier bei $R = .286$, dementsprechend ist nach Cohen (1988) von einer schwachen hin zu einer moderaten Korrelation auszugehen, was für ein gutes Modell spricht. Relevant ist jedoch v.a. der multiple Determinationskoeffizient R^2 . Das Modell hatte mit $R^2 = .08$ (korrigiertes $R^2 = .04$) eine geringe/schwache Varianzaufklärung und somit eine schwache Anpassungsgüte (Cohen, 1988). Die Prädiktoren „Depressionssymptomatik (EPDS)“ und „Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty)“ sagten nicht statistisch signifikant das Kriterium Positive Social Match Interactive Repair voraus, $F(2,46) = 2.05$, $p = .14$.

Betrachtet man das aufgestellte Modell, zeigte sich der Einfluss durch den Prädiktor „Depressionssymptomatik (EPDS)“ als nicht signifikant auf das Positive Social Match Interactive Repair ($B = -.051$, $p = .808$), während sich der Einfluss durch den Prädiktor des „Temperamentes des Kindes (IBQ: Distress to Novelty)“ als signifikant auf das Positive Social Match Interactive Repair zeigte ($B = .205$, $p = .049$) (siehe Tabelle 16). Dies bedeutet, dass eine Steigung der Depressionssymptomatik um einen Punkt im Summenscore mit einer Senkung des Positive Social Match Interactive Repair zu P3 um .051 Zeitanteile einherging. Dementsprechend war die mittlere Dauer des Mismatches in Sekunden niedriger, und somit dauerte es kürzer, bis Mutter und Kind von einem Mismatch in einen Match kamen. Wiederrum bei einer Steigung des Temperaments des Kindes um einen Punkt im Summenscore, stieg auch das Positive Social Match Interactive Repair zu P3 um .205 Zeitanteile. Dementsprechend war die mittlere Dauer des Mismatches in Sekunden höher, und somit dauerte es hier ebenfalls länger, bis Mutter und Kind von einem Mismatch in einen Match kamen. Bei einem Determinationskoeffizienten von $R^2 = .082$, einer Stichprobengröße von $N = 49$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$, hatte man bei zwei Prädiktoren eine statistische Power von $1 - \beta = .42459$. Damit lag die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen bei 57.54%.

Tabelle 16

Hierarchische multiple Regression zur Vorhersage von Positive Social Match Interactive Repair zu P3 durch die Stärke der Depressivität der Mutter und das Temperament des Kindes

| Prädiktor | R^2 | B | SE | β | t | p |
|---|-------|---------|-------|---------|--------|--------------|
| Schritt 1 | .082 | | | | | |
| (Konstante) | | 3.490 | 3.653 | | .955 | .344 |
| Depressionssymptomatik (EPDS) | | -.051 | .210 | -.035 | -.245 | .808 |
| Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty) | | .205 | .101 | .285 | 2.018 | .049* |
| Schritt 2 | .273 | | | | | |
| (Konstante) | | -11.696 | 5.503 | | -2.125 | .039* |
| Depressionssymptomatik (EPDS) | | 2.303 | .710 | 1.553 | 3.244 | .002* |
| Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty) | | .667 | .162 | .931 | 4.106 | .000* |
| Depressionssymptomatik (EPDS) x Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty) | | -.071 | .021 | -1.790 | -3.441 | .001* |

Anmerkung. B = Regressionskoeffizient, SE = standard error (Standardfehler), t = T-Wert, p = Signifikanzniveau (2-seitig, * = $< .05$).

Nach Hinzunahme des Interaktionsterms (Depressionssymptomatik (EPDS) x Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty)) wurden nochmals die Voraussetzungen geprüft. Das Verhältnis der Variablen war nach visueller Inspektion der Diagramme mit LOESS-Glättung in etwa linear. In der Fallweisen Diagnose wurde für diese Berechnung kein Wert als Ausreißer angegeben. Betrachtet man hierfür die studentisierten ausgeschlossenen Residuen zeigte sich die Dyade Nummer „71“ mit einem Wert von 3.22 als möglicher Ausreißer. Betrachtet man die Hebelwerte ergaben sich nach Huber (1981) die Dyaden „59“, „32“ und „57“ als mögliche Ausreißer, während sich nach Velleman und Welsch (1981) folgende vier Dyaden als Ausreißer zeigten „34“, „59“, „32“ und „57“. Innerhalb der Cook-Distanzen ergab sich kein möglicher Ausreißer. Es wurde entschieden die genannten Ausreißer im Datensatz zu lassen. Die Durbin-Watson-Statistik hatte einen Wert von 1.616, wonach keine Autokorrelation in den Residuen vorlag. Der VIF-Wert ließ darauf hindeuten, dass eine hohe Multikollinearität zwischen den Prädiktoren vorherrschte, da sich nun Werte bis hin zu 16.76 ergaben. Werte über 10 sprechen für eine hohe Multikollinearität. Nach visueller Prüfung schien wahrscheinlich keine Heteroskedastizität gegeben. Trotzdem wurde in der nachfolgenden Berechnung Bootstrapping

durchgeführt, um einer eventuellen vorliegenden Heteroskedastizität entgegenzuwirken. Die Residuen waren gemäß Shapiro-Wilk-Test nicht normalverteilt, $p > .05$.

Da die Voraussetzungen somit als überprüft galten, folgen nun die Ergebnisse der multiplen Regressionsanalyse. Die multiple Regressionsanalyse wurde mittels dem Korrelationskoeffizienten nach Cohen (1988) interpretiert. Der Korrelationskoeffizient liegt hier bei $R = .523$, dementsprechend ist nach Cohen (1988) von einer großen/starken Korrelation auszugehen, was für ein gutes Modell spricht. Relevant ist jedoch v.a. der multiple Determinationskoeffizient R^2 . Das Modell hatte mit $R^2 = .27$ (korrigiertes $R^2 = .23$) eine hohe/starke Varianzaufklärung und somit einer hohen Anpassungsgüte (Cohen, 1988). Die Prädiktoren „Depressionssymptomatik (EPDS)“, „Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty)“ und die Interaktion zwischen dem Temperament des Kindes und der Depressionssymptomatik sagten statistisch signifikant das Kriterium Positive Social Match Interactive Repair voraus, $F(3,45) = 5.64$, $p = .002$ (siehe Tabelle 16).

Betrachtet man das neu aufgestellte Modell, zeigten sich nun signifikante Einflüsse durch alle einbezogenen Prädiktoren. Stieg die Depressionssymptomatik um einen Punkt im Summenscore ging dies mit einer Steigung des Positive Social Match Interactive Repair zu P3 um 2.303 Zeitannteile einher ($B = 2.303$, $p = .002$). Auch bei einer Steigung des Temperaments des Kindes um einen Punkt im Summenscore ging dies mit einer Steigung des Positive Social Match Interactive Repair zu P3 um .667 Zeitannteile einher ($B = .667$, $p = .000$). Dementsprechend galt für beide Prädiktoren, dass die mittlere Dauer des Mismatches in Sekunden höher war, und somit dauerte es hier länger, bis Mutter und Kind von einem Mismatch in einen Match kamen. Der Einfluss des Interaktionsterms zwischen der Depressionsstärke der Mutter und dem Temperament des Kindes zeigte einen signifikanten Einfluss auf das Positive Social Match Interactive Repair zu P3 ($B = -.071$, $p = .001$). Diese Beziehung zeigte sich jedoch als negativ. Hier ging eine Steigung der Interaktion zwischen der Depressionsstärke der Mutter und dem Temperament des Kindes um einen Punktwert mit der Senkung des Positive Social Match Interactive Repair zu P3 um .071 Zeitannteile einher. Dementsprechend war die mittlere Dauer des Mismatches in Sekunden niedriger, und somit dauerte es kürzer, bis Mutter und Kind von einem Mismatch in einen Match kamen.

Bei einem Determinationskoeffizienten von $R^2 = .273$, einer Stichprobengröße von $N = 49$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$, hatte man bei drei Prädiktoren eine statistische Power von $1 - \beta = .93608$. Damit lag die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen bei 5.39%.

Das untersuchte Modell ging davon aus, dass das Kriterium (AV) das Positive Social Match Interactive Repair zu P3 ist, der Prädiktor (UV) die Depressionssymptomatik (Summenwert der EPDS) und der Moderator das Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty). Dementsprechend wurde mithilfe von PROCESS nach Hayes (2017) eine Moderationsanalyse für $N = 49$ durchgeführt, welche die lineare Regression nach der Methodik der kleinsten Quadrate verwendet, um unstandardisierte Koeffizienten zu ermitteln. Um Konfidenzintervalle zu berechnen sowie der Verletzung von Normalverteilungsannahmen und Heteroskedastizität entgegen zu wirken, wurde Bootstrapping mit 5.000 Iterationen sowie der heteroskedastizitäts-konsistente Standardfehler (HC3 (Davidson & MacKinnon, 1993)), verwendet. Die Moderationsanalyse wurde durchgeführt, um zu bestimmen, ob die Interaktion zwischen der Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen (Temperament des Kindes – IBQ: Distress to Novelty) und die Stärke der depressiven Symptomatik (Summenwert der EPDS zu T2) das Positive Social Match Interactive Repair in P3 vorhersagt. Das Gesamtmodell war nicht signifikant, $F(3,45) = 2.12$, $p = .111$, mit einer Varianzaufklärung von 27.3%. Es ist somit von einer hohen/starken Varianzaufklärung auszugehen. Betrachtet man die Modelle für die einzelnen Prädiktoren zeigte sich lediglich der Interaktionsterm als Prädiktor für das Positive Social Match Interactive Repair zu P3 signifikant:

EPDS zu T2: $b = -.006$, $t(45) = -.026$, $p = .979$

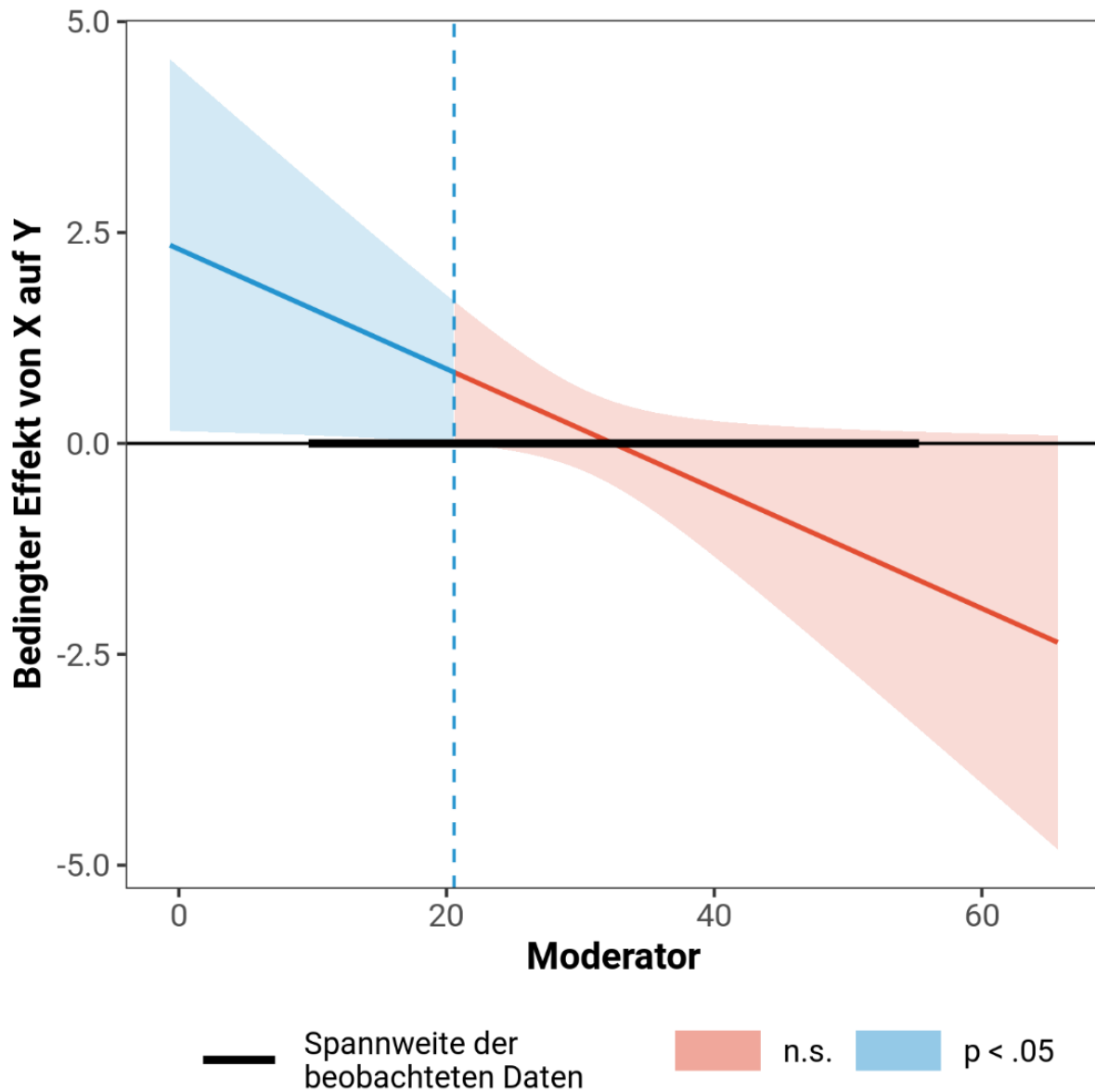
IBQ: Distress to Novelty: $b = .223$, $t(45) = 1.84$, $p = .073$

EPDS zu T2 x IBQ: Distress to Novelty: $b = -.071$, $t(45) = -2.08$, $p = .043$

Die Ergebnisse der Moderationsanalyse zeigten ebenfalls einen signifikanten Effekt vom Temperament des Kindes auf die Beziehung zwischen der depressiven Symptomatik der Mutter und auf das Positive Social Match Interactive Repair zu P3, $\Delta R^2 = 19.1\%$, $F(1,45) = 4.34$, $p = .04$, 95% KI[-.122, -.010]. Bei einem Determinationskoeffizienten von $R^2 = .191$, einer Stichprobengröße von $N = 49$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$, hatte man ohne Kovariaten eine statistische Power von $1 - \beta = .78711$. Damit lag die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen bei 21.23%.

Abbildung 12

Grafische Darstellung des Ergebnisses der Moderationsanalyse für die zweite Hypothese mittels Johnson-Neyman-Plot (Eigene Darstellung)

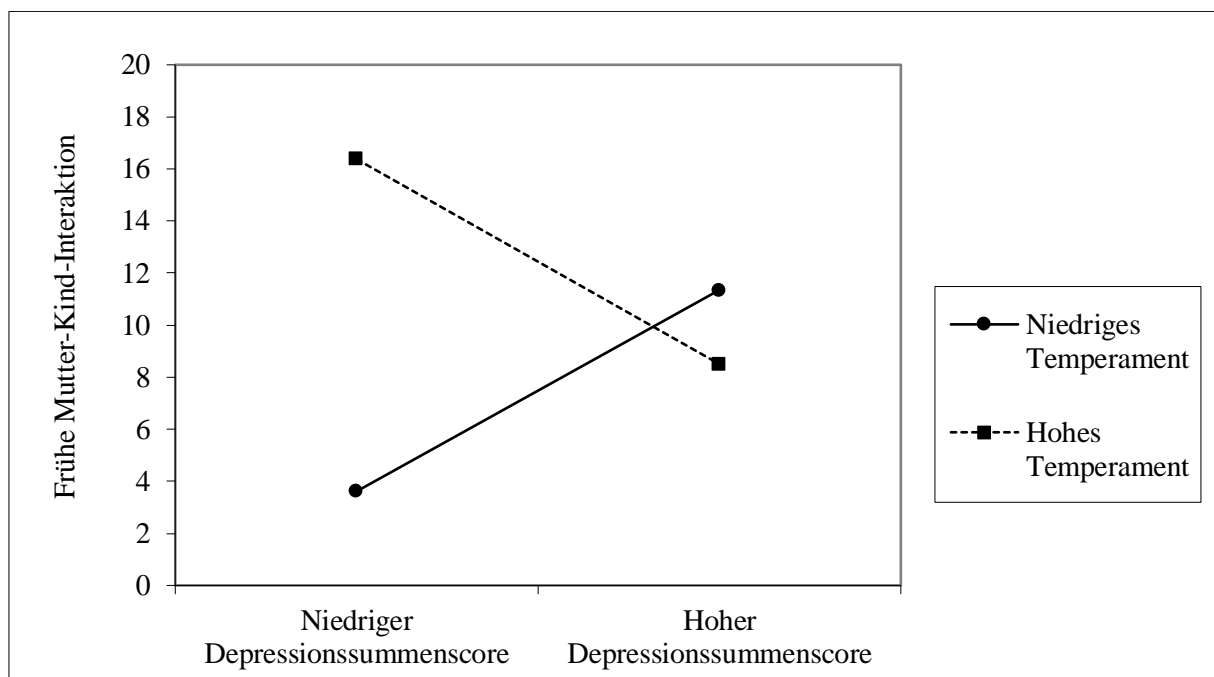


Betrachtet man den Moderationsoutput mithilfe eines Johnson-Neyman-Plots (Johnson & Neyman, 1936) erkennt man sehr genau, dass der signifikante Moderationseffekt ($p < .05$) durch das Temperament des Kindes nur in einem bestimmten Bereich vorhanden war (siehe Abbildung 12). Der Mittelwert des Summenscore in der Skala „Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen“ (engl. Distress to Novelty) lag bei 32.13. Der genaue Wert, bei dem die Moderation noch auf einem .05-Niveau (und darunter) lag, ist bei einem IBQ: Distress to Novelty-Wert von ≤ 20.17 . Ab einem Wert von > 20.17 war der Moderationseffekt jedoch nicht mehr signifikant (siehe Abbildung 12). Im signifikanten Bereich lagen nach Johnson-Neyman (1936) 16.33% der Werte des Moderators innerhalb dieser Stichprobe.

D.h. bei einem Wert von ≤ 20.17 im Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty) war die Beziehung zwischen der Depressionssymptomatik der Mutter (EPDS) und Positive Social Match Interactive Repair zu P3 signifikant moderiert, $b = .843$, $t(45) = 2.01$, $p = .05$ (siehe Abbildung 12). Nahm der Temperamentscore ab (≤ 20.17), wurde die Beziehung zwischen Depression und Interaktive Repair positiver und weiterhin signifikant moderiert, $b = 1.59$, $t(45) = 2.14$, $p = .04$ (siehe Abbildung 12 und 13). Ein niedrigeres Temperament des Kindes verstärkte somit die positive Beziehung zwischen der Depressionssymptomatik der Mutter und der Interaktionsqualität. Dementsprechend nahmen sowohl die Depressionssymptomatik als auch das Positive Social Match Interactive Repair zu (siehe Abbildung 13). Damit scheint es so, als hätten Mütter mit ansteigender Depressionssymptomatik eine höhere mittlere Dauer des Mismatches in Sekunden. Somit dauerte es hier länger, bis Mutter und Kind von einem Mismatch in einen Match kommen.

Abbildung 13

Grafische Darstellung des Ergebnisses der Moderationsanalyse für die zweite Hypothese (Eigene Darstellung)

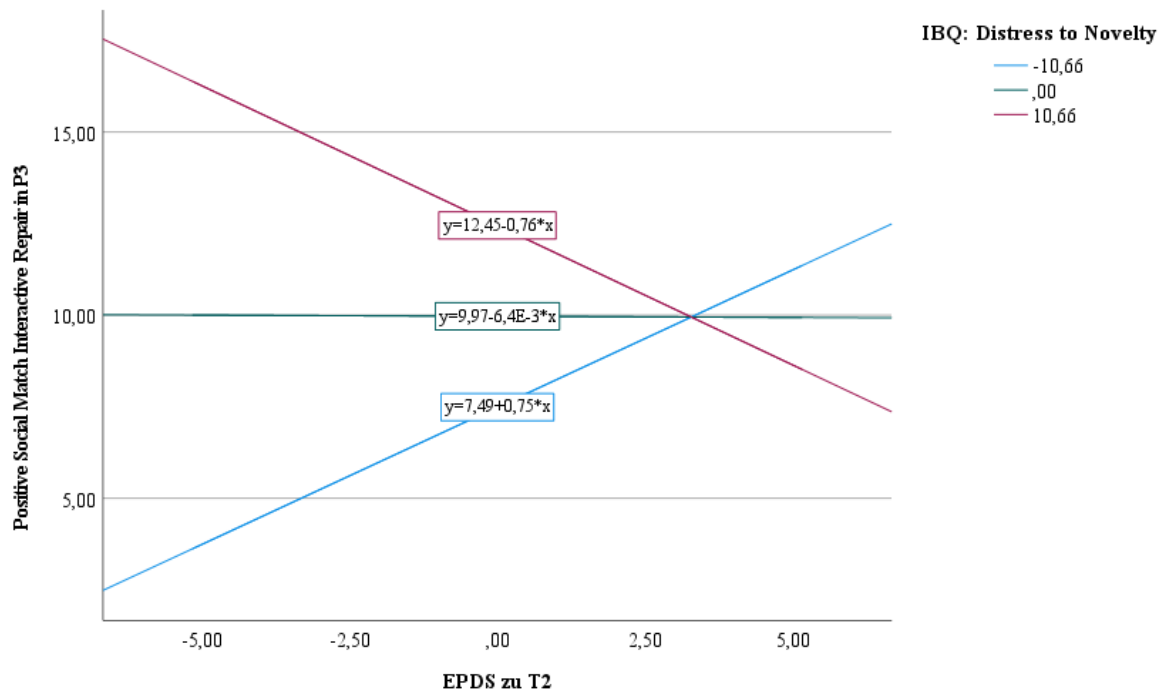


Nahm der Temperamentscore jedoch zu (> 20.17), wurde die Beziehung der Depressionssymptomatik der Mutter (EPDS) und Positive Social Match Interactive Repair zu P3 negativer und nicht mehr durch das Temperament moderiert, $b = -1.601$, $t(45) = -1.85$, $p = .07$ (siehe Abbildung 13). Diese Beziehung wurde nicht mehr signifikant durch das Temperament des Kindes moderiert. Hier zeigte sich eher die gegenteilige Richtung, nämlich, dass ein hohes Temperament des Kindes zu einer negativeren Beziehung zwischen Interaktionsqualität und

Depressionssymptomatik führte (siehe Abbildung 13). Damit scheint es so, als hätten Mütter mit höherer Depressionssymptomatik eine niedrigere mittlere Dauer eines Mismatches in Sekunden. Somit dauerte es eine kürzere Zeit, bis Mutter und Kind von einem Mismatch in einen Match kamen.

Abbildung 14

Grafische Darstellung des Ergebnisses der Moderationsanalyse für die zweite Hypothese mittels der Simple Slope Methode (Eigene Darstellung)



Eine weitere Möglichkeit, um Aussagen über den signifikanten Bereich zu treffen ist die Simple Slope Methode nach Aiken, West und Reno (1991). Bei dieser Methode wird der Moderator mithilfe einer Standardabweichung in drei Bereiche unterteilt (Aiken et al., 1991) (siehe Abbildung 14). In einen hohen Bereich des Moderators (+1 SD), den Mittelwert (0) und in einen niedrigen Bereich für den Moderator (-1 SD). Der Mittelwert des IBQ lag hier bei 32.13 bzw. im Rahmen der Simple Slopes bei „0“. Ein Unterschied von einer Standardabweichung lag bei +10.662 bzw. -10.662 D.h. bei einem IBQ: Distress to Novelty-Wert von 42.79 bzw. 21.47. Betrachtet man dieses Ergebnis, zeigte sich kein signifikanter Wertebereich, da der „niedrige“ Temperamentsbereich (bei dieser Methode bei 21.47 nur knapp den relevanten Signifikanzbereich verfehlte.

Temperament bei 21.47: Depression $b = .750$, $t(45) = 1.96$, $p = .06$

Temperament bei 32.13: Depression $b = -.006$, $t(45) = -.026$, $p = .979$

Temperament bei 42.79: Depression $b = -.763$, $t(45) = -1.557$, $p = .127$

5.6. Die Bedeutung des Temperaments des Kindes für den Zusammenhang zwischen des subjektiv maternalen empfundenen emotionalen Stresserlebens und der Güte der Interaktionsqualität

Im Nachfolgenden werden die Ergebnisse zur Berechnung der dritten Hypothese präsentiert.

H3: Eine höhere Ausprägung der subjektiven maternalen emotionalen Stresssymptomatik prädiziert die Güte der Interaktionsqualität negativ; dieser Zusammenhang wird durch das Temperament des Kindes moderiert

Für die Moderationsanalyse wurde eine multiple Regressionsanalyse vorab durchgeführt. Hiermit wurden die Voraussetzungen der multiplen Regressionsanalyse geprüft. Die Analyse wurde zweimal durchgeführt. Einmal mit zwei UVs und einmal mit dem Interaktionsterm, der dafür gesondert berechnet wird.

Somit ergab sich ausgehend von der Hypothese folgende Verteilung für die Variablen (siehe Abbildung 15):

H3:

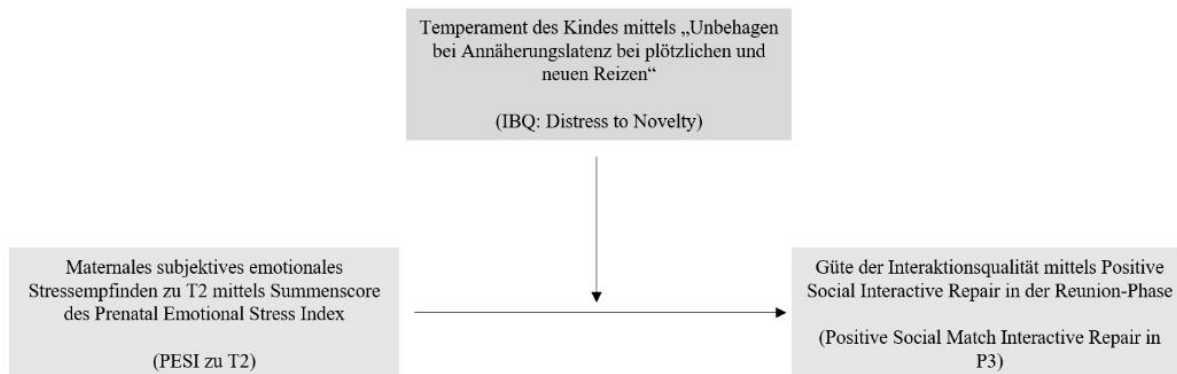
AV: Güte der Interaktionsqualität mittels Positive Social Match Interactive Repair in der Reunion-Phase (Positive Social Match Interactive Repair in P3)

UV1: Maternale emotionale Stressbelastung zu T2 mittels Summenscore (PESI zu T2)

UV2 (nachfolgend Moderator): Temperament des Kindes mittels „Unbehagen bei Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen“ (IBQ: Distress to Novelty)

Abbildung 15

Überblick über die relevanten Variablen für die Prüfung der dritten Hypothese des Modells 1 der Moderationsanalyse (Eigene Darstellung)



Zur Prüfung der Voraussetzungen für H3 lässt sich sagen, dass das Verhältnis der Variablen nach visueller Inspektion der Diagramme mit LOESS-Glättung in etwa linear war. In der Fallweisen Diagnose wurde für diese Berechnung die Dyade „57“ als möglicher Ausreißer angegeben. Betrachtet man hierfür die studentisierten ausgeschlossenen Residuen zeigte sich die Dyade Nummer „57“ mit einem Wert von 3,98 als möglicher Ausreißer. Betrachtet man die Hebelwerte, ergab sich nach Huber (1981) kein möglicher Ausreißer und nach Velleman und Welsch (1981) ergab sich die Dyaden-Nummern „59“ als möglicher Ausreißer. Innerhalb der Cook-Distanzen ergab sich kein möglicher Ausreißer. Es wurde entschieden, die Ausreißer in den Analysen beizubehalten. Die Durbin-Watson-Statistik hatte einen Wert von 1.76, wonach keine Autokorrelation in den Residuen vorlag. Der VIF-Wert lag bei beiden Variablen bei 1.003, wonach keine Multikollinearität zwischen den Prädiktoren (beiden UVs) bestand. Nach visueller Prüfung schien wahrscheinlich keine Heteroskedastizität gegeben. Trotzdem wurde in der nachfolgenden Berechnung Bootstrapping durchgeführt, um einer eventuell vorliegenden Heteroskedastizität entgegenzuwirken. Die Residuen waren gemäß Shapiro-Wilk-Test nicht normalverteilt, $p > .05$.

Da die Voraussetzungen somit als überprüft galten, folgen nun die Ergebnisse der multiplen Regressionsanalyse. Die multiple Regressionsanalyse wurde mittels dem Korrelationskoeffizienten nach Cohen (1988) interpretiert. Der Korrelationskoeffizient lag hier bei $R = .296$, dementsprechend ist nach Cohen (1988) von einer schwachen hin zu einer moderaten Korrelation auszugehen, was für ein gutes Modell spricht. Relevant ist jedoch v.a. der multiple Determinationskoeffizient R^2 . Das Modell hatte mit $R^2 = .09$ (korrigiertes $R^2 = .05$) eine geringe/schwache Varianzaufklärung und somit eine schwache Anpassungsgüte (Cohen, 1988). Die Prädiktoren „Stresssymptomatik (PESI)“ und „Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty)“ sagten

nicht statistisch signifikant das Kriterium Positive Social Match Interactive Repair voraus, $F(2,46) = 2.20$, $p = .12$. Bei einem Determinationskoeffizienten von $R^2 = .087$, einer Stichprobengröße von $N = 49$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ hatte man bei zwei Prädiktoren eine statistische Power von $1 - \beta = .44924$. Damit lag die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2. Art zu begehen bei 55.08%.

Tabelle 17

Hierarchische multiple Regression zur Vorhersage von Positive Social Match Interactive Repair zu P3 durch die Stärke des empfundenen Stresses der Mutter und das Temperament des Kindes

| Prädiktor | R^2 | B | SE | β | t | p |
|---|-------|--------|-------|---------|--------|--------------|
| Schritt 1 | .087 | | | | | |
| (Konstante) | | 4.149 | 3.815 | | 1.088 | .282 |
| Stresssymptomatik (PESI) | | -.030 | .052 | -.082 | -.582 | .563 |
| Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty) | | .207 | .101 | .288 | 2.045 | .047* |
| Schritt 2 | .113 | | | | | |
| (Konstante) | | -2.440 | 6.915 | | -.353 | .726 |
| Stresssymptomatik (PESI) | | .156 | .171 | .424 | .911 | .367 |
| Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty) | | .420 | .212 | .586 | 1.978 | .054 |
| Stresssymptomatik (PESI) x Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty) | | -.006 | .005 | -.622 | -1.141 | .260 |

Anmerkung. B = Regressionskoeffizient, SE = standard error (Standardfehler), t = T-Wert, p = Signifikanzniveau (2-seitig, * = $< .05$).

Nach Hinzunahme des Interaktionsterms (Stresssymptomatik (PESI) x Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty)) wurden nochmals die Voraussetzungen geprüft. Das Verhältnis der Variablen war nach visueller Inspektion der Diagramme mit LOESS-Glättung in etwa linear. In der fallweisen Diagnose wurde für diese Berechnung die Dyade Nummer „57“ als Ausreißer angegeben. Betrachtet man hierfür die studentisierten ausgeschlossenen Residuen zeigte sich die Dyade Nummer „57“ mit einem Wert von 3.77 als möglicher Ausreißer. Betrachtet man die Hebelwerte ergaben sich nach Huber (1981) und nach Velleman und Welsch (1981) folgende drei Dyaden als Ausreißer: „32“, „27“ und „95“. Innerhalb der Cook-Distanzen ergab sich kein möglicher Ausreißer. Es wurde entschieden die genannten Ausreißer im Datensatz zu lassen. Die Durbin-Watson-Statistik hatte einen Wert von 1.575, wonach keine Autokorrelation

in den Residuen vorlag. Der VIF-Wert ließ darauf hindeuten, dass eine hohe Multikollinearität zwischen den Prädiktoren vorherrschte, da sich nun Werte bis hin zu 15.07 ergaben. Werte über 10 sprechen für eine hohe Multikollinearität. Nach visueller Prüfung schien wahrscheinlich keine Heteroskedastizität gegeben. Trotzdem wurde in der nachfolgenden Berechnung Bootstrapping durchgeführt, um einer eventuellen vorliegenden Heteroskedastizität entgegenzuwirken. Die Residuen waren gemäß Shapiro-Wilk-Test nicht normalverteilt, $p > .05$.

Da die Voraussetzungen somit als überprüft galten, folgen nun die Ergebnisse der multiplen Regressionsanalyse. Die multiple Regressionsanalyse wurde mittels dem Korrelationskoeffizienten nach Cohen (1988) interpretiert. Der Korrelationskoeffizient lag hier bei $R = .336$, dementsprechend ist nach Cohen (1988) von einer mittleren/moderaten Korrelation auszugehen, was für ein gutes Modell spricht. Relevant ist jedoch v.a. der multiple Determinationskoeffizient R^2 . Das Modell hatte mit $R^2 = .12$ (korrigiertes $R^2 = .05$) eine geringe/schwach Varianzaufklärung und somit einer geringen Anpassungsgüte (Cohen, 1988). Die Prädiktoren „Stresssymptomatik (PESI)“, „Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty)“ und die Interaktion zwischen dem Temperament des Kindes und der Stresssymptomatik der Mutter sagten nicht statistisch signifikant das Kriterium Positive Social Match Interactive Repair voraus, $F(3,45) = 1.91$, $p = .14$ (siehe Tabelle 17).

Betrachtet man den Interaktionsterm dieses Modelles, zeigte sich ein deutlich veränderter Einfluss der Prädiktoren. Hier zeigte sich nämlich keiner der Prädiktoren als signifikante Einflussgröße für das Positive Social Match Interactive Repair (Temperament des Kindes: $B = .420$, $p = .054$; Stresssymptomatik der Mutter: $B = .156$, $p = .367$; Interaktion zwischen dem Temperament des Kindes und der Stresssymptomatik der Mutter: $B = -.006$, $p = .260$) (siehe Tabelle 17).

Dies deutet somit darauf hin, dass bei einer Steigung des Temperaments des Kindes um einen Punkt im Summenwert das Positive Social Match Interactive Repair zu P3 um .420 Zeitanteile anstieg. Dementsprechend war die mittlere Dauer des Mismatches in Sekunden höher, und somit dauerte es hier länger, bis Mutter und Kind von einem Mismatch in einen Match kamen. Beim subjektiven emotionalen Stressempfinden der Mutter zeigte sich, dass bei einer Steigung des subjektiven emotionalen Stressempfinden der Mutter um einen Punkt im Summenwert das Positive Social Match Interactive Repair zu P3 um .156 Zeitanteile anstieg. Dementsprechend war auch hier die mittlere Dauer des Mismatches in Sekunden höher, und somit dauerte es hier länger, bis Mutter und Kind von einem Mismatch in einen Match kamen. Stieg der Interaktionsterm zwischen dem Temperament des Kindes und dem Stressempfinden der Mutter, sank

wiederrum das Positive Social Match Interactive Repair um .006 Zeitanteile. Dementsprechend war die mittlere Dauer des Mismatches in Sekunden niedriger, und somit dauerte es kürzer, bis Mutter und Kind von einem Mismatch in einen Match kamen.

Bei einem Determinationskoeffizienten von $R^2 = .113$, einer Stichprobengröße von $N = 49$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$, hatte man bei drei Prädiktoren eine statistische Power von $1 - \beta = .49737$. Damit lag die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2.Art zu begehen bei 50.26%.

Da der Interaktionsterm nicht signifikant geworden ist (siehe Tabelle 17), könnte dies bereits darauf hindeuten, dass es zu keinen signifikanten Ergebnissen im Moderationsmodell kommt.

Das untersuchte Modell ging davon aus, dass das Kriterium (AV) das Positive Social Match Interactive Repair zu P3 ist, der Prädiktor (UV) das subjektive emotionale Stressempfinden der Mutter (PESI) und der Moderator das Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty). Dementsprechend wurde mithilfe von PROCESS nach Hayes (2017) eine Moderationsanalyse für $N = 49$ durchgeführt, welche die lineare Regression nach der Methodik der kleinsten Quadrate verwendet, um unstandardisierte Koeffizienten zu ermitteln. Um Konfidenzintervalle zu berechnen sowie der Verletzung von Normalverteilungsannahmen und Heteroskedastizität entgegen zu wirken, wurde Bootstrapping mit 5.000 Iterationen sowie der heteroskedastizitätskonsistente Standardfehler (HC3 (Davidson & MacKinnon, 1993)) verwendet. Die Moderationsanalyse wurde durchgeführt, um zu bestimmen, ob die Interaktion zwischen der Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen (Temperament des Kindes – IBQ-Variable) und dem subjektiven emotionalen Stressempfinden der Mutter (PESI) das Positive Social Match Interactive Repair zu P3 vorhersagt. Das Gesamtmodell war nicht signifikant, $F(3,45) = .725$, $p = .543$, mit einer Varianzaufklärung von 11.3%. Es ist somit von einer geringen Varianzaufklärung auszugehen. Die Ergebnisse der Moderationsanalyse zeigten ebenfalls keinen signifikanten Effekt vom Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty) auf die Beziehung zwischen dem subjektiven emotionalen Stressempfinden der Mutter (PESI) und auf das Positive Social Match Interactive Repair zu P3, $\Delta R^2 = 2.6\%$, $F(1,45) = .577$, $p = .45$, 95% KI[-.020, .007].

Gemäß den Empfehlungen von Hayes (2017) wurde der Interaktionsterm aus dem Modell entfernt, was zu einem neuen Modell mit Haupteffekten führte. Dieses neue Modell zeigte eine signifikante Beziehung zwischen dem Temperament des Kindes, $B = .207$, $p = .047$ jedoch nicht zwischen dem subjektiven emotionalen Stressempfinden der Mutter, $B = -.030$, $p = .563$, für das positive sociale interaktive repair zu P3 (siehe Tabelle 17). Dies deutet somit darauf hin,

dass bei einer Steigung des Temperaments des Kindes um einen Punkt im Summenwert das Positive Social Match Interactive Repair zu P3 um .207 Zeitanteile anstieg. Dementsprechend war die mittlere Dauer des Mismatches in Sekunden höher, und somit dauerte es hier länger, bis Mutter und Kind von einem Mismatch in einen Match kamen. Beim subjektiven emotionalen Stressempfinden der Mutter zeigte sich ein anderer Zusammenhang, nämlich, dass bei einer Steigung des subjektiven emotionalen Stressempfinden der Mutter um einen Punkt im Summenwert das Positive Social Match Interactive Repair zu P3 um .030 Zeitanteile sank. Dementsprechend war die mittlere Dauer des Mismatches in Sekunden niedriger, und somit dauerte es kürzer, bis Mutter und Kind von einem Mismatch in einen Match kamen. Bei einem Determinationskoeffizienten von $R^2 = .296$, einer Stichprobengröße von $N = 49$ und einem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ und keinen Kovariaten hatte man eine statistische Power von $1 - \beta = .98194$. Damit lag die Wahrscheinlichkeit einen Fehler 2.Art zu begehen bei 1.81%.

5.7. Explorative Analysen

Mithilfe von PROCESS nach Hayes (2017) wurde explorativ für die in dieser Arbeit aufgestellten und berechneten Hypothesen Mediationsanalysen durchgeführt. Die Mediationsanalyse geht ebenfalls von einer linearen Regression nach der Methodik der kleinsten Quadrate aus, um unstandardisierte Pfadkoeffizienten des totalen, direkten und indirekten Effekts zu erfassen. Um Konfidenzintervalle zu berechnen sowie der Verletzung von Normalverteilungsannahmen und Heteroskedastizität entgegen zu wirken, wurde Bootstrapping mit 5.000 Iterationen sowie der heteroskedastizität-konsistente Standardfehler (HC3 (Davidson & MacKinnon, 1993)) verwendet. Mithilfe des Bootstrapping und des heteroskedastizität-konsistenten Standardfehlern (HC3) wurden Konfidenzintervalle und Inferenzstatistiken berechnet. Effekte konnten somit als signifikant erachtet werden, wenn das angegebene Konfidenzintervall „0“ nicht miteinschloss.

Folgende Mediationsmodelle wurden berechnet:

- Das Vorliegen einer maternalen Psychopathologie (KG vs. KLG) prädiziert die Güte der Interaktionsqualität negativ (Positive Social Match Interactive Repair in P3); dieser Zusammenhang wird durch das Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty) mediiert

- Eine höhere Ausprägung der Depressionssymptomatik (EDPS zu T2) prädiziert die Güte der Interaktionsqualität negativ (Positive Social Match Interactive Repair in P3); dieser Zusammenhang wird durch das Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty) mediiert
- Eine höhere Ausprägung der subjektiven maternalen emotionalen Stresssymptomatik (PESI zu T2) prädiziert die Güte der Interaktionsqualität negativ (Positive Social Match Interactive Repair in P3); dieser Zusammenhang wird durch das Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty) mediiert

Die erste Mediationsanalyse wurde berechnet, um zu überprüfen, ob die Gruppenzugehörigkeit der Mutter (KG vs. KLG) das Positive Social Match Interactive Repair in P3 vorhersagt und ob der direkte Pfad durch die Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen des Kindes (IBQ: Distress to Novelty) mediiert wird. Es konnte kein Effekt von Gruppenzugehörigkeit auf das Positive Social Match Interactive Repair festgestellt werden, $B = -4.615$, $p = .11$. Nachdem der Mediator in das Modell aufgenommen wurde, sagte die Gruppenzugehörigkeit den Mediator nicht signifikant vorher, $B = .84$, $p = .81$, welcher wiederum das Positive Social Match Interactive Repair nicht signifikant vorhersagte, $B = .21$, $p = .15$. Wir konnten damit feststellen, dass das Verhältnis zwischen der Gruppenzugehörigkeit der Mutter und dem Positive Social Match Interactive Repair durch das Temperament des Kindes mediiert wird, indirekter Effekt $ab = .18$, 95%-KI[-1.9308, 1.5767].

Die zweite Mediationsanalyse wurde berechnet, um zu überprüfen, ob die Stärke der Depression der Mutter (EPDS zu T2) das Positive Social Match Interactive Repair in P3 vorhersagt und ob der direkte Pfad durch die Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen des Kindes (IBQ: Distress to Novelty) mediiert wird. Es konnte kein Effekt von Gruppenzugehörigkeit auf das Positive Social Match Interactive Repair festgestellt werden, $B = -.036$, $p = .89$. Nachdem der Mediator in das Modell aufgenommen wurde, sagte die Stärke der Depression der Mutter den Mediator nicht signifikant vorher, $B = .08$, $p = .78$, welcher wiederum das Positive Social Match Interactive Repair nicht signifikant vorhersagte, $B = .20$, $p = .20$. Wir konnten damit feststellen, dass das Verhältnis zwischen der Stärke der Depression der Mutter und dem Positive Social Match Interactive Repair nicht durch das Temperament des Kindes mediiert wird, indirekter Effekt $ab = .01$, 95%-KI[-.0798, .0990].

Die dritte Mediationsanalyse wurde berechnet, um zu überprüfen, ob das subjektive emotionale Stressempfinden der Mutter (PESI zu T2) das Positive Social Match Interactive Repair in P3 vorhersagt und ob der direkte Pfad durch die Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen

Reizen des Kindes (IBQ: Distress to Novelty) mediiert wird. Es konnte kein Effekt des subjektiven emotionalen Stressempfindens der Mutter auf das Positive Social Match Interactive Repair festgestellt werden, $B = -.02$, $p = .64$. Nachdem der Mediator in das Modell aufgenommen wurde, sagte das subjektive emotionale Stressempfinden der Mutter den Mediator nicht signifikant vorher, $B = -.03$, $p = .71$, welcher wiederum das Positive Social Match Interactive Repair nicht signifikant vorhersagte, $B = .21$ $p = .18$. Wir konnten damit feststellen, dass das Verhältnis zwischen dem subjektiven emotionalen Stressempfinden der Mutter und dem Positive Social Match Interactive Repair nicht durch das Temperament des Kindes mediiert wird, indirekter Effekt $ab = .02$, 95%-KI[-.0318, .0455].

6. Diskussion

Im Rahmen dieses Kapitels werden die Ergebnisse der Hypothesentestungen zusammengefasst und in Bezug zur aktuellen Forschung gesetzt. Die Ergebnisse werden zudem kritisch beleuchtet und diskutiert. Zudem werden Limitationen und Einschränkungen der zugrundeliegenden Studie sowie dieser Arbeit beleuchtet.

6.1. Die Moderationsrolle des Temperaments des Kindes in der Beziehung zwischen der maternalen Psychopathologie und der frühen Mutter-Kind-Interaktion

Auf Grundlage der aktuellen Literatur ist davon auszugehen, dass die maternale Psychopathologie, unabhängig von der Art dieser einen Einfluss auf die kindliche Entwicklung zu haben scheint. So kann z.B. davon ausgegangen werden, dass Kinder von erkrankten Eltern ein erhöhtes Risiko haben, ebenfalls an einer Störung zu erkranken (Cheung & Theule, 2016; Hammen et al., 2012; Matthey & Remschmidt, 2008; Plass-Christl et al., 2017; Weissman et al., 2016; Wiegand-Grefe et al., 2009; Wiegand-Grefe et al., 2012). Betrachtet man Ergebnisse zur Interaktionsqualität von Müttern mit Pathologien zeigte sich häufig eine beeinträchtigte Interaktion von Seiten der Mutter. So zeigten Mütter mit Depressionen z.B. weniger spielerisches Verhalten (Mantis et al., 2019), eine weniger hohe Stimmlage und Modulation der eigenen Stimme (Reissland et al., 2003), sowie vermehrt negativen Affekt (Campbell et al., 1995; Field et al., 1988; Herrera et al., 2004; Malphurs et al., 1996; Reck, 2007; Reck, Hunt, et al., 2004; Righetti-Veltema et al., 2003; Righetti-Veltema et al., 2002; Tronick & Reck, 2009). Dementsprechend wurde die Hypothese gebildet in der Annahme, dass das grundlegende Vorhandensein einer Psychopathologie auf Seiten der Mutter die Güte der Interaktionsqualität negativ prädiziert. Ob und inwieweit das Temperament des Kindes einen moderierenden Effekt hierauf hat, ist bisher nicht erforscht. Aufgrund der hierzu gefundenen Theorien (Chen et al., 2014; Gartstein & Bateman, 2008; Jessee et al., 2012; Wu et al., 2017) wird jedoch davon ausgegangen, dass das Temperament des Kindes einen moderierenden Einfluss auf diese Beziehung zu haben scheint. Vor allem scheint eine höherer/stärkerer Ausprägung eines „negativen“ Temperamentes für diese Moderation von Bedeutung zu sein.

Betrachtet man diese Hypothese ist es rein deskriptiv schon interessant zu überprüfen, ob sich allgemein Mütter der KG und Mütter der KLG voneinander unterscheiden.

Zu betonen ist im Rahmen der Stichprobe zudem, dass es sich nicht um Mütter aus einer Risikogruppe handelte, sondern eher um Mütter, die aus einem normalen bis gehobenen soziodemografischen Umfeld kamen. Dies könnte bereits Einflüsse auf die Psychopathologie der Mütter haben. Betrachtet man hierzu nochmal das Vulnerabilitäts-Stress-Modell (Wittchen & Hoyer, 2011), so können Faktoren, wie z.B. eine Partnerschaft (Möhler & Dixius, 2017) und ein hoher Bildungsstatus sowie Beruf ein protektiver Faktor sein. Somit können diese Faktoren allgemein die Psychopathologie der Mutter etwas abschwächen bzw. mindern. Auch unterschieden sich die Mütter in den beiden Gruppen in den meisten untersuchten Variablen nicht voneinander. Wohingegen es Unterschiede im Bildungsstand der Mutter, im Partnerschaftsstatus, in Depressionen bei früheren Geburten und bei sexuellen Missbrauchserfahrungen in der Vorgeschichte zwischen den Müttern der klinischen Gruppe und denen der Kontrollgruppe gab. Zudem sollte beachtet werden, dass es Studien gibt, die belegen, dass Mütter mit einem höheren Bildungsstatus ihre Kinder im emotionalen Ausdruck häufiger negativ als positiv bewerten (Pauli-Pott et al., 1999). Auf diese Faktoren (Risikogruppe und Unterschiede zwischen den Gruppen) wird in Kapitel 6.4. nochmal genauer eingegangen.

Betrachtet man die vorhandene Literatur und die Hypothesenstellung, so wurde davon ausgegangen, dass Mütter mit einer Psychopathologie eine schlechtere Interaktionsqualität in der frühen Mutter-Kind-Interaktion aufweisen als Mütter der KG. Dies würde im Rahmen des Positive Social Match Interactive Repair bedeuten, dass es in der Interaktion zu einer höheren/längeren mittleren Latenzzeit zwischen den Matches zwischen Müttern der klinischen Gruppe und dem Kind kommt. Dementsprechend würde sich die Dyade länger in einem Mismatch-Zustand befinden. Betrachtet man hierfür allgemein die vergebenen Codes, zeigte sich bereits deskriptiv, dass sich Mütter der KG und Mütter der KLG kaum signifikant voneinander unterscheiden bzw. in Betrachtung aller Codes über die Play-Phase und die Reunion-Phase hinweg nur in einem einzigen der untersuchten Codes signifikant Unterschiede zeigten. Der Unterschied fand sich in der Play-Phase (P1) im Rahmen der oralen Selbstberuhigung des Kindes (Isco). Hier war der relative Zeitanteil dieses Codes in der KG um .07 relative Zeitanteile niedriger als in der KLG. D.h. der Code bzw. das Verhalten wurde in der KG um ebendiese Zeitanteile weniger gezeigt als in der KLG. Dies deutet darauf hin, dass Kinder von Müttern der KLG um .07 relative Zeitanteile signifikant häufiger orale Selbstberuhigung im Rahmen der Play-Phase (P1) gezeigt haben. Auch im Rahmen einer Pearson-Korrelation konnte dieses Ergebnis bestätigt werden (Isco, $r = .260$, $p = .049$). Ansonsten unterschied sich das früher Interaktionsverhalten der

Mutter-Kind-Dyade weder in der Play-Phase (P1) noch in der Reunion-Phase (P3) nach der Gruppenzuteilung der Mutter (KG vs. KLG). Ein entscheidender Faktor im Rahmen der Selbstberuhigung, der hier evtl. nicht betrachtet wurde, aber auch einen Einfluss haben könnte, ist das Geschlecht des Kindes. Denn es scheint geschlechtsspezifische Unterschiede in diesem Verhalten bei Kindern zu geben, v.a. dann, wenn bei der Mutter eine Depression vorliegt (Feldman et al., 2009; Tronick & Reck, 2009; Tronick & Weinberg, 2000).

Das Positive Social Match Interactive Repair ist v.a. in der Reunion-Phase (P3) ein Instrument zur Aussage über die Interaktionsqualität (Beeghly et al., 2011). Hier zeigte sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied zwischen den Müttern der unterschiedlichen Gruppen. Zu betonen ist jedoch, dass der Unterschied hier nur knapp nicht signifikant geworden ist ($p = .05$). Der Unterschied war nicht signifikant, doch zeigte sich hier, dass Mütter der KG ($M = 12.71$, $SD = 9.31$) im Vergleich zu Müttern der KLG ($M = 8.42$, $SD = 6.08$) einen höheren Mittelwert aufwiesen. Dies bedeutet dementsprechend, dass die Mütter der KG eine höhere/längere mittlere Latenzzeit zwischen den Matches mit ihrem Kind hatten. Somit ist hier bereits davon auszugehen, dass ein Teil der aufgestellten Hypothese nämlich, dass die Zugehörigkeit zur KLG mit einer negativ(eren) Interaktionsqualität einhergeht, nicht bestätigt werden konnte. Auch im Zuge einer Pearson-Korrelationsanalyse zeigte sich erneut knapp keine entsprechende Korrelation ($p = .05$) zwischen der Gruppenzugehörigkeit und dem Positive Social Match Interactive Repair. Der Korrelationskoeffizient präsentierte sich hier negativ $r = -.237$. Dies deutet ebenso daraufhin, dass die Zugehörigkeit zur KLG mit einer niedrigeren mittleren Latenzzeit zwischen den Matches einherging, was ebenfalls nicht bestätigt, dass die Zugehörigkeit zur KLG mit einer negativ(eren) Interaktionsqualität einherging.

Eine mögliche Erklärung stellt sich hier in der Gruppenzusammenstellung dar. Innerhalb der klinischen Gruppe waren nicht nur Mütter mit depressiven Symptomen, sondern auch Mütter mit Angsterkrankungen sowie teilweise auch weiteren Erkrankungen wie z.B. Bulimia Nervosa, Zwangsstörungen oder auch PTBS. Daher konnte man in dieser Gruppe nicht von der bereits beschriebenen Literatur ausgehen, die von klinisch depressiven Müttern berichtete. So zeigten z.B. Mütter mit Angstsymptomatik ein anderes Interaktionsverhalten mit ihren Kindern. Mütter mit Angstsymptomatik zeigten hier häufiger ein sehr überstimulierendes Verhalten mit dem Versuch Erregung im Kind herzustellen, um eine Reaktion auf ihr eigenes Verhalten zu erhalten. Auch zeigte sich häufig ein schnellerer Wechsel bzw. eine sehr schnell ablaufende Interaktionssequenz (Deneke & Lüders, 2003; Feldman, 2007; Granat et al., 2017). Auch gibt es Studien, die im Vergleich zwischen einer gesunden KG und Müttern mit Angstsymptomatik keinen signifikanten Unterschied innerhalb der Interaktion finden konnten (Kaitz et al., 2010;

Tietz et al., 2014). Eine Studie von Arteche et al. (2011) zeigte z.B. auf, dass Mütter mit Depressionen vermehrt Schwierigkeiten hatten glückliche Gesichter von Säuglingen zu erkennen während Mütter mit einer generalisierten Angststörung glückliche Gesichter erkannten, jedoch nur zu einer geringeren Intensität im Vergleich zu gesunden Müttern (Arteche et al., 2011). Murray et al. (2012) betonten zudem, dass sich Befunde bei v.a. ängstlichen Müttern unterscheiden können je nach weiteren komorbiden Erkrankungen (z.B. Depressionen) oder auch dem jeweiligen Subtyp der Angststörung (z.B. generalisierte Angststörung vs. Panikstörung) (Murray et al., 2012). Zu betonen ist zudem die hohe Komorbiditätsrate zwischen Depressionen und Angsterkrankungen (DGPPN et al., 2015; Kessler et al., 2003), welche das klinische Bild in dieser Gruppe allgemein stark beeinträchtigen kann.

Es zeigte sich im Rahmen einer Pearson-Korrelation, dass es eine signifikant positive Korrelation zwischen der Gruppenzugehörigkeit und dem Summenscore der EPDS ($r = .438, p < .001$) als auch des PESI ($r = .445, p < .001$) gab. Auch ein t-test belegte einen signifikanten Unterschied im Summenscore der EPDS ($t = -4.215, p < .001$) und dem PESI ($t = 4.261, p < .001$) nach Gruppenzugehörigkeit der Mutter. Diese Ergebnisse lassen darauf hindeuten, dass die Zugehörigkeit der Mutter zur KLG sowohl mit einer signifikanten Erhöhung des Summenscore der EPDS als auch des PESI einherging und dass Mütter der KLG höhere Mittelwerte hatten. Die höheren Summenwerte der Mütter der KLG im PESI und in der EPDS deuteten jedoch schon darauf hin, dass die Mütter in dieser Gruppe sich signifikant depressiver und gestresst gefühlt haben als Mütter der KG.

Betrachtet man nun das Temperament des Kindes in Bezug zur Gruppenzugehörigkeit der Mutter zeigte sich keine signifikante Korrelation zwischen den beiden Variablen. Auch in Bezug auf einen t-Test zum Vergleich der Mittelwertsunterschiede scheint es keine signifikanten Unterschiede nach Gruppenzugehörigkeit zu geben. Also schienen Mütter der KLG und Mütter der KG ihre Kinder nicht signifikant unterschiedlich in Bezug auf das Temperament des Kindes zu bewerten. Es zeigt sich jedoch ein leicht erhöhter Wert in der KLG ($M = 32.33, SD = 10.13$) im Vergleich zur KG ($M = 31.71, SD = 11.74$). Dies entspricht auch den Ergebnissen von Reck et al. (2013), die aufgezeigt haben, dass Kindern von Müttern aus der KLG höhere Werte erzielten, als Kinder von Müttern der KG (Reck et al., 2013). Der Skalenwert „Distress to Novelty“ des IBQ zeigte jedoch eine signifikant positive Korrelation zu dem Positive Social Match Interactive Repair ($r = .284, p = .048$). Diese Korrelation lässt darauf schließen, dass ein höherer Summenscore im Temperament (also ein höheres Unbehagen bei Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen) mit einer höheren/längeren mittleren Latenzzeit zwischen den Matches einherging. Das heißt, dass bei einem höheren Temperament des Kindes auch die Zeit

zwischen den Matches in der Interaktion größer zu sein schien. Allgemein ging ein höherer Summenscore im Temperament des Kindes mit einem höheren Wert der Objekt- und Umgebungsinteraktion (Inon) in der Play-Phase und Reunion-Phase einher. Somit zeigte das Kind in diesen Phasen verringerten Blickkontakt zur Mutter, welches bereits ein Indiz für weniger interaktionale Matches sein kann. Höhere Summenscore im Temperament des Kindes gingen hier ebenfalls mit einem verringerten sozialen Monitoring (Ineu) einher.

Somit zeigte sich diagnostisch/klinisch im Rahmen der Depressions- und Stresssymptomatik, dass die Mütter der KLG belasteter sind bzw. höhere Werte in den Erhebungsinstrumenten erzielt haben, jedoch grundsätzlich im Positive Social Match Interactive Repair keine andere bzw. negativere Interaktionsqualität aufwiesen im Vergleich zu Müttern der KG. Interessanterweise schienen Mütter der KLG ihre Kinder aufgrund der vorliegenden Ergebnisse nicht signifikant häufiger mit einem höheren Temperamentscore zu bewerten. Die Variable „Unbehagen bei Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen“ schien aber mit einer längeren mittleren Latenzzeit und damit auch eher mit einer negativeren Interaktionsqualität einherzugehen. Dementsprechend scheint wie bereits beschreiben die Annahme, dass Mütter der KLG eine negativ(ere) Interaktion mit ihrem Kind haben, bereits widerlegt. Mögliche Erklärungen für diese Annahmen wurden bereits in diesem Kapitel angesprochen und im nachfolgenden Kapitel ebenfalls noch kritisch diskutiert.

Neben deskriptiven Vorberechnungen wurde vor der Moderationsanalyse eine hierarchische Regression durchgeführt, bei der im ersten Schritt die Prädiktoren „Gruppenzugehörigkeit (KG vs. KLG)“ und „Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty)“ festgelegt worden sind. In einem zweiten Schritt wurde der Interaktionsterm zwischen den beiden Variablen „Gruppenzugehörigkeit (KG vs. KLG) x Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty)“ hinzugefügt. In beiden Schritten sagten die jeweils genannten Prädiktoren das Positive Social Match Interactive Repair signifikant voraus ($p < .05$). Beide Modelle wiesen eine moderate Varianzaufklärung und somit eine moderate Anpassungsgüte des Modelles auf. Im ersten Modell zeigten sich sowohl die Gruppenzugehörigkeit ($p = .036$) als auch das Temperament des Kindes ($p = .034$) als signifikante Prädiktoren für das Positive Social Match Interactive Repair. Auch hier zeigte sich erneut, dass die Zugehörigkeit der Mutter zur KLG mit einer geringeren mittleren Latenzzeit zwischen den Matches einherging, während ein höheres Temperament mit einer höheren mittleren Latenzzeit zwischen den Matches einherging. Dies sind Ergebnisse, die vorherigen deskriptiven Ergebnisse stützen und bei denen von derselben möglichen Erklärung ausgegangen werden kann. Nach der Hinzunahme des Interaktionsterms zeigte sich jedoch ein etwas verändertes Bild. Auch wenn die Prädiktoren weiterhin das Positive Social Match

Interactive Repair signifikant voraussagten und eine moderate Anpassungsgüte hatten, zeigte sich nur noch das Temperament des Kindes als signifikanter Prädiktor ($p = .010$). Hier ging weiterhin signifikant ein höheres Temperament mit einer höheren mittleren Latenzzeit zwischen den Matches einher. Der nicht signifikante Interaktionsterm war hier bereits ein Hinweis auf eine nicht vorhandene signifikante Moderation. Wie zu erwarten, zeigte sich weder das Gesamtmodell noch der Effekt des Moderators auf die Beziehung von AV und UV signifikant, sodass das Temperament des Kindes die Beziehung/den Zusammenhang zwischen der Gruppenzugehörigkeit der Mutter und der Interaktionsqualität nicht signifikant moderiert hat.

Eine mögliche Erklärung für die nicht stattgefundenen Moderation, trotz vorliegender Theorie, können die bereits in diesem Kapitel beschriebenen Faktoren sein. Eine weitere Möglichkeit, welche ebenfalls in Kapitel 3.1.1. beschrieben wurde, nämlich die immensen Unterschiede im Bereich der Studien, die bereits das Temperament des Kindes als Moderator untersucht hatten, wäre ebenso möglich. So gab es nur eine Studie, die vom Alter der Kinder in dieser Studie entsprechend ist, nämlich die Studie von Gartstein und Bateman (2008). Bei den anderen Studien handelte es sich um Kinder im Alter von drei bis sieben Jahren. Des Weiteren untersuchten die Studien in keiner Weise die Mutter-Kind-Interaktion, sondern Faktoren im Kind wie z.B. depressionsähnliche Symptome und Verhaltensauffälligkeiten (z.B. mittels CBCL), kindliches Problemverhalten und Distress beim Kind. Dementsprechend kann es natürlich sein, dass die Interaktion, in der beide, sowohl Mutter als auch Kind beteiligt sind, nicht auf der gleichen Grundlage basiert, wie die in den Studien untersuchten Merkmale im Kind. So hätte man auf Grundlage der Studienlage vielleicht eher auf Merkmale (evtl. auch Interaktionsmerkmale) des Kindes zurückgreifen können.

In Bezug zur Hypothese lässt sich somit sagen, dass das Vorliegen einer maternalen Psychopathologie die Güte der Interaktionsqualität nicht negativ prädiziert hat und dass dieser Zusammenhang auch nicht durch das Temperament des Kindes moderiert wurde.

6.2. Die Moderationsrolle des Temperaments des Kindes in der Beziehung zwischen der maternalen Depressionssymptomatik und der frühen Mutter-Kind-Interaktion

Auf Grundlage der aktuellen Literatur ist davon auszugehen, dass maternale Depressionen einen Einfluss auf die kindliche Entwicklung (Accortt et al., 2015; Bussieres et al., 2015;

Davis & Sandman, 2010; Grote et al., 2010; Madigan et al., 2018; O'Connor et al., 2002; Tarabulsky et al., 2014), die maternale Sensitivität (Murray, Hipwell, et al., 1996; Raikes & Thompson, 2008; Tronick & Reck, 2009) und die Mutter-Kind-Interaktionsqualität haben kann. So zeigten Mütter mit maternalen Depressionen eine verringerte Sensitivität (Easterbrooks et al., 2012; Goldberg, 2000; Trapolini et al., 2008), vermehrten negativen Affekt (Campbell et al., 1995; Field et al., 1988; Herrera et al., 2004; Malphurs et al., 1996; Reck, 2007; Reck, Hunt, et al., 2004; Righetti-Veltema et al., 2003; Righetti-Veltema et al., 2002; Tronick & Reck, 2009) bzw. auch verringerten positiven Affekt (Righetti-Veltema et al., 2003; Righetti-Veltema et al., 2002; Tronick & Reck, 2009). Einen Einfluss schien jedoch nicht nur das Vorhandensein einer maternalen Depression zu haben, sondern auch die Stärke dieser (Stein et al., 1991; Timko et al., 2002). Somit wurde davon ausgegangen, dass eine höhere Depressionssymptomatik die Interaktionsqualität negativ prädiziert. Ob und inwieweit das Temperament des Kindes einen moderierenden Effekt hierauf hat, ist bisher nicht erforscht. Aufgrund der hierzu gefundenen Theorien (Chen et al., 2014; Gartstein & Bateman, 2008; Jessee et al., 2012; Wu et al., 2017) wird jedoch davon ausgegangen, dass das Temperament des Kindes einen moderierenden Einfluss auf diese Beziehung zu haben scheint. Vor allem scheint eine höherer/stärkerer Ausprägung eines „negativen“ Temperamentes für diese Moderation von Bedeutung zu sein.

Betrachtet man rein deskriptiv die maternale Depressionssymptomatik, so zeigte sich, dass der Summenscore der EPDS hoch signifikant positiv mit dem Summenscore des PESI korrelierte. Dementsprechend zeigten Mütter mit höheren Depressionssummenscorewerten in der EPDS auch signifikant höhere subjektive Stresssummenscorewerte im PESI. Dies stützt die aktuellen Forschungsergebnisse, dass Depressionen und Stress miteinander in Verbindung stehen zu scheinen (Chojenta et al., 2016; Leigh & Milgrom, 2008; O'Hara & McCabe, 2013; Sidor et al., 2011; Sidor et al., 2012; Van den Bergh et al., 2005). Auch zeigte sich, wie bereits in Kapitel 6.1. beschrieben eine signifikant positive Korrelation zwischen der Gruppenzugehörigkeit der Mutter und der EPDS. Eine Zugehörigkeit der Mutter zur KLG ging somit auch mit höheren Depressionssummenscorewerten im EPDS einher. Dies belegte auch ein t-Test, um die Mittelwerte zwischen der KLG und der KG zu vergleichen. Hier zeigte sich ein signifikanter Unterschied. Mütter der KG ($M = 3.05$, $SD = 3.19$) zeigten im Vergleich zu Müttern der KLG ($M = 7.68$, $SD = 5.26$) signifikant niedrigere Mittelwerte. Somit deutet auch dies daraufhin, dass Mütter der KG grundsätzlich signifikant weniger Depressionssymptome aufwiesen als Mütter der KLG.

Betrachtet man jedoch den Zusammenhang zwischen der maternalen Depressionssymptomatik und der Interaktion zeigten sich kaum Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. In der Play-

Phase (P1) zeigte sich lediglich, dass Mütter mit höheren Depressionswerten signifikant häufiger feindseliges Verhalten (Chos, $r = .258$, $p = .048$) zeigten. Dies deutet im Rahmen der allgemeinen Codes schon darauf hin, dass Mütter mit einer höheren Depressionssymptomatik ein negativeres Interaktionsverhalten zeigten. Dieses Verhalten stützt auch bisherige Ergebnisse, die davon ausgehen, dass Mütter mit Depressionen vermehrt negatives Verhalten ihrem Kind gegenüber zeigen (Campbell et al., 1995; Field et al., 1988; Herrera et al., 2004; Malphurs et al., 1996; Reck, 2007; Reck, Hunt, et al., 2004; Righetti-Veltema et al., 2003; Righetti-Veltema et al., 2002; Tronick & Reck, 2009). Betrachtet man jedoch das Positive Social Match Interactive Repair, welches ein Instrument zur Aussage über die Interaktionsqualität ist (Beeghly et al., 2011), zeigte sich kein Einfluss durch die Depressionssymptomatik der Mutter.

Betrachtet man die vorhandene Literatur und die Hypothesenstellung, so wurde davon ausgegangen, dass Mütter mit einer höheren Depressionssymptomatik eine schlechtere Interaktionsqualität in der frühen Mutter-Kind-Interaktion aufweisen als Mütter, die eine geringere Depressionssymptomatik haben. Dies würde im Rahmen des Positive Social Match Interactive Repair bedeuten, dass es in der Interaktion zu einer höheren/längeren mittleren Latenzzeit zwischen den Matches zwischen Mutter und Kind kommt. Dementsprechend würde sich die Dyade länger in einem Mismatch-Zustand befinden. Die aktuellen Ergebnisse zeigten einen Zusammenhang zwischen der Gruppenzugehörigkeit, der emotionalen subjektiven Stresssymptomatik der Mutter und der Depressionssymptomatik der Mutter. Dieses Ergebnis lässt darauf schließen, dass die drei Faktoren nicht unabhängig voneinander betrachtet werden sollten, sondern evtl. gemeinschaftlich auftreten und sich gegenseitig bedingen. Dies zeigte nochmal die Verbindung und Relevanz dieser Konstrukte. Jedoch zeigte sich, dass auch wenn die Mütter in der Play-Phase signifikant negativer mit dem Kind interagiert haben, sich grundsätzlich kein signifikanter Unterschied im Positive Social Match Interactive Repair zu P3 ergab. Somit ist auch hier erneut nicht davon auszugehen, dass Mütter, die eine höhere Depressionssymptomatik haben, eine negativere/schlechtere Interaktionsqualität in der frühen Mutter-Kind-Interaktion aufweisen als Mütter, die eine geringere/niedrigere Depressionssymptomatik haben. Dementsprechend scheint die Annahme widerlegt, dass Mütter mit einer höheren Depressionssymptomatik eine negativ(ere) Interaktion mit ihrem Kind aufweisen.

Betrachtet man die hohe Komorbidität zwischen Ängsten und Depressionen sowie die aktuelle Gruppenzusammensetzung, kann erneut betont werden, dass dies für das hier aufgefundene Interaktionsverhalten ebenfalls eine Erklärung darstellen kann. Des Weiteren ist nicht außer Acht zu lassen, dass es sich lediglich um die subjektive Erfassung von Depressionssymptomatik durch die Mutter mittels Fragebogen handelt, nicht um eine klar vorhandene Diagnose. Im

Rahmen der Studie wurde die depressive Symptomatik außerdem während der Schwangerschaft erhoben und die Interaktion wiederum postnatal. Es könnte somit bereits eine Veränderung der Depressionssymptome über die Zeit hinweg vorliegen. Ein weiterer Punkt, der einen Einfluss haben kann, ist neben der aktuellen depressiven Symptomatik natürlich auch das gleichzeitige Vorhandensein und die Stärke weiterer Symptomatiken wie z.B. Angstsymptomatik, aber auch subjektives emotionales Stressempfinden. Diese Punkte werden nachfolgend im Kapitel 6.4. kritisch diskutiert.

Neben deskriptiven Vorberechnungen wurde vor der Moderationsanalyse eine hierarchische Regression durchgeführt, bei der im ersten Schritt die Prädiktoren „Depressionsstärke (EPDS)“ und „Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty)“ festgelegt wurden. In einem zweiten Schritt wurde der Interaktionsterm zwischen den beiden Variablen „Depressionsstärke (EPDS) x Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty)“ hinzugefügt. Im ersten Schritt sagten die jeweils genannten Prädiktoren (Depressionsstärke und Temperament des Kindes) das Positive Social Match Interactive Repair nicht signifikant vorher ($p > .05$). Wobei sich trotz keiner signifikanten Vorhersage das Temperament des Kindes als signifikanter Prädiktor zeigte ($p = .049$), während die Depressionsstärke kein signifikanter Prädiktor zu sein schien ($p = .808$). Das Modell hat zudem nur eine schwache Anpassungsgüte. Nach Hinzunahme des Interaktionsterms der beiden Variablen zeigte sich ein deutlich verändertes Modell. In diesem sagten die Prädiktoren das Positive Social Match Interactive Repair nämlich signifikant voraus. Auch zeigten sich in diesem Modell alle Prädiktoren als signifikant ($p < .05$). Das neu aufgestellte Modell hatte zudem eine hohe Anpassungsgüte. Hierdurch zeigte sich, dass ein höheres Temperament und eine höhere Depressionssymptomatik mit einer höheren mittleren Latenzzeit zwischen den Matches einhergingen. Der nun auch signifikant gewordene Interaktionsterm deutete bereits auf eine signifikante Moderation hin. Dementsprechend ist von einer signifikanten Wechselwirkung zwischen der Depressionssymptomatik und dem Temperament des Kindes auszugehen. Da der Interaktionsterm nun signifikant geworden ist, ist davon auszugehen, dass je nach Höhe des Temperamentes eine höhere Depressionssymptomatik zu einem entweder höheren oder geringeren Positive Social Match Interactive Repair führt. Diese Beziehung wurde im Rahmen der Moderation untersucht.

Das Gesamtmodell der Moderation zeigte sich jedoch nicht als signifikant ($p = .111$). Wobei von einer hohen Varianzaufklärung durch das Modell auszugehen war. In weiteren Analysen zeigte sich, dass lediglich der Interaktionsterm (Depressionssymptomatik (EPDS) x Temperament des Kindes (IBQ:Distress to Novelty)) ein signifikanter Prädiktor für das Positive Social Match Interactive Repair zu P3 darstellte. Auch zeigte sich, dass das Temperament des Kindes

ein signifikanter Moderator auf die Beziehung zwischen der Depressionssymptomatik der Mutter und dem Positive Social Match Interactive Repair zu P3 zu sein schien, jedoch aufgrund der bisherigen Ergebnisse nicht für das gesamte Modell oder die gesamte Beziehung, sondern nur auf einen kleinen Teilbereich dieser Beziehung.

Das Temperament des Kindes zeigte sich nur bei einem Wert ≤ 20.17 als signifikanter Moderator auf die Beziehung zwischen Depressionssymptomatik der Mutter und dem Positive Social Match Interactive Repair zur P3. Ab einem Wert von > 20.17 stellte das Temperament des Kindes hingegen keinen signifikanten Moderator mehr dar. Dementsprechend schien vor allem ein niedrigerer Temperamentsscore bzw. eine niedrigere Annäherungslatenz bei neuen und unbekanntem Reizen des Kindes (≤ 20.17) einen signifikanten Einfluss auf die Beziehung zwischen Depressionssymptomatik der Mutter und dem Positive Social Match Interactive Repair zu P3 zu haben.

Es zeigte sich dementsprechend, dass eine höhere Positive Social Match Interactive Repair zu P3 nur in der Gruppe der Kinder mit niedrigem Temperament (≤ 20.17), mit einer höheren Depressionssymptomatik einherging. Während sich dieser Zusammenhang in der Gruppe der Kinder mit hohem Temperament nicht zeigte. Zudem fand in dieser zweiten Gruppe auch keine signifikante Moderation durch das Temperament des Kindes statt. Ist das Temperament des Kindes dementsprechend niedrig, wurde die Beziehung zwischen der Depressionssymptomatik und dem Positive Social Match Interactive Repair positiv. Damit scheint es so, als hätten Mütter von Kindern mit einem niedrigeren Temperamentsscore bei steigender Depressionssymptomatik ein höheres Positive Social Match Interactive Repair und somit eine höhere/längere mittlere Dauer des Mismatches in Sekunden. Somit dauerte es hier länger, bis Mutter und Kind von einem Mismatch in einen Match kamen und die Interaktionsqualität schien somit schlechter.

Dementsprechend scheint es so, als würde eine starke oder auch ansteigende Depressionssymptomatik einen negativen Einfluss auf die Interaktionsqualität haben (mittlere Dauer des Mismatches in Sekunden ist länger). Der negative Einfluss von maternaler Depressionssymptomatik auf die Mutter-Kind-Interaktionsqualität scheint durch das niedrigere kindliche Temperament moderiert. Eine Möglichkeit zur Erklärung kann sein, dass ein starke bzw. hohe Depressionssymptomatik in diesem Fall schon alleinig so einen starken negativen Einfluss auf die Interaktionsqualität hatte und dieser Einfluss v.a. bei Kindern mit einem niedrigen Temperament sehr stark zur Geltung kam. Es scheint so, als würde die hohe Depressionssymptomatik in diesem Fall das nur niedrig vorhandene negative Temperament des Kindes nahezu überdecken. Bei der Gruppe der Kinder mit einem hohen negativen Temperament kam es dann eher

dazu, dass die Interaktionsqualität nicht mehr alleinig durch eine hohe Depressionssymptomatik zustande kam, sondern auch durch das hohe negative Temperament des Kindes mitbeeinflusst wurde.

Dieses Ergebnis scheint gegen die aktuelle Literatur zu sprechen (Chen et al., 2014; Gartstein & Bateman, 2008; Jessee et al., 2012) welche belegten, dass v.a. eine hohe negative Emotionalität bzw. ein hohes negatives Temperament den Zusammenhang zwischen mütterlicher Depression/Depressionssymptomen/mütterlicher Negativität und depressionsähnlichen Symptomen/Verhaltensauffälligkeiten und kindlichen Problemverhalten moderiert. Auch, dass in der Gruppe der Kinder mit einem höheren negativeren Temperament eine höhere Depressionssymptomatik mit einer geringeren mittleren Dauer zwischen den Mismatches in Sekunden, also einer besseren Interaktionsqualität, einherging scheint erneut erstmals kontraintuitiv. Hierzu könnte es wieder sehr unterschiedliche Interpretationsmöglichkeiten geben.

Betrachtet man die Definition von Pauli-Pott et al. (1999) bezüglich des Unbehagens und Annäherungslatenz bei plötzlichen und neuen Reizen (IBQ: Distress to Novelty) handelt es sich hierbei v.a. um die Häufigkeit von quengeln und schreien auf Seiten des Kindes (Pauli-Pott et al., 1999). Hat ein Kind somit einen niedrigen Score in dieser Skala, zeigt sich in bestimmten Situationen z.B. eher weniger schreien/quengeln, während es bei Kindern mit einem hohen Score auf dieser Skala zu vermehrtem schreien/quengeln kommen kann. Ist der Temperamentscore nun niedrig (Kind schreit/quengelt weniger) führt dies evtl. eher dazu, dass Mütter ihrem Kind in solchen Situationen weniger Aufmerksamkeit schenken, sondern mehr bei sich bleiben/zurückgezogen sind und somit die depressive Symptomatik stärker negativ auf die Interaktionsqualität wirkt bzw. es dabei länger dauert wieder in einen Match-Zustand zwischen Mutter und Kind zu kommen. Nach Coyne's Teufelskreismodell (1976) können depressive Symptome zu negativen Erwartungen und Gedanken an andere und sich selbst führen und eben auch zu einem solchen Rückzug (Coyne, 1976). Auch Worthmann-Fleischer et al. (2006) beschrieben in ihrer Arbeit die Aussage einer Mutter in der es darum geht, dass die Mutter in Phasen in denen es ihr schlecht ging nicht auf das Kind reagieren konnte bzw. sogar aktiv nicht auf das Kind reagiert hat, da sie glaubte, das Kind könnte von ihrer Interaktionsweise einen Schaden nehmen (Worthmann-Fleischer et al., 2016). Schreit/Quengelt das Kind hingegen mehr (hoher Temperamentscore) kann es jedoch sein, dass die Mutter eher damit beschäftigt ist, das Kind zu beruhigen und auf dieses Weinen/Schreien auch eher mit Stress und weniger mit rein depressiven Anteilen reagiert. Auch kann es sein, dass Mütter deren Kinder vermehrt schreien/quengeln eben gestresster sind und damit auch hektischer in der Interaktion bzw. viel versuchen um ihr Kind schnell zu beruhigen und es dadurch dazu kommen kann, dass die

Mutter-Kind-Dyade häufiger wieder in einen Match-Zustand kommen könnte. Betrachtet man dies aus bindungstheoretischer Perspektive, so kann es auch sein, dass durch das vermehrte Weinen und Schreien des Kindes das Fürsorgesystem (Hédervári-Heller, 2012; Lohaus & Vierhaus, 2013) der Mutter aktiviert wird. Aufgrund dessen versucht sie das Kind wieder in einen angenehmen Zustand zu bringen, indem sie vermehrt auf das Kind reagiert und dieses tröstet.

In Bezug auf die Hypothese lässt sich somit sagen, dass zumindest in dem beschriebenen Teilbereich (bei Kindern mit einem niedrigen negativen Temperament) die Stärke der Depression die Güte der Interaktionsqualität negativ prädiziert und dieser Zusammenhang durch das niedrige negative Temperament des Kindes moderiert wurde. Auf das gesamte Modell bezogen lässt sich die aufgestellte Hypothese jedoch nicht bestätigen.

6.3. Die Moderationsrolle des Temperaments des Kindes in der Beziehung zwischen dem subjektiven maternalen Stressempfinden und der frühen Mutter-Kind-Interaktion

Auf Grundlage der aktuellen Literatur ist davon auszugehen, dass Depression und Stress eng zueinander in Verbindung stehen (Chojenta et al., 2016; Leigh & Milgrom, 2008; O'Hara & McCabe, 2013; Sidor et al., 2011; Sidor et al., 2012; Van den Bergh et al., 2005). Auch das Vulnerabilitäts-Stress-Modell (Wittchen & Hoyer, 2011) geht davon aus, dass eine Person mit ihren eigenen Vulnerabilitäten auf bestimmte Auslöser/Stressoren trifft und sich durch eine bestimmte Kombination dieser, sowie weiterer Faktoren, eine psychische Störung entwickeln kann. Auch wird in verschiedenen Bereichen und Studien eine Schwangerschaft/Geburt als ein solcher (möglicher) Stressor klassifiziert (Bjelica et al., 2018; Bjelica & Kapor-Stanulović, 2004; Gloger-Tippelt, 1988; Holmes & Rahe, 1967; Kivlighan et al., 2008; Wingeier & Ehlert, 2013). Wenn man die Studienlage betrachtet, die davon ausgeht, dass sich das subjektive maternale empfundene Stresserleben auch negativ auf die kindliche Entwicklung auswirken kann (Bergman et al., 2007; Davis & Sandman, 2010; Glover, 2014; Huizink et al., 2004; Kinsella & Monk, 2009; O'Donnell et al., 2009; Van den Bergh et al., 2008; Van den Bergh et al., 2020; Weinstock, 2008) und die Nähe zum Konstrukt der Depressionssymptomatik (Chojenta et al., 2016; Leigh & Milgrom, 2008; O'Hara & McCabe, 2013; Sidor et al., 2011; Sidor et al., 2012; Van den Bergh et al., 2005) wurde davon ausgegangen, dass eine höhere Stresssymptomatik die Interaktionsqualität negativ prädiziert. Ob und inwieweit das Temperament des Kindes

einen moderierenden Effekt hierauf hat, ist bisher nicht erforscht. Aufgrund der hierzu gefundenen Theorien (Chen et al., 2014; Gartstein & Bateman, 2008; Jessee et al., 2012; Wu et al., 2017) wird jedoch davon ausgegangen, dass das Temperament des Kindes einen moderierenden Einfluss auf diese Beziehung zu haben scheint. Vor allem scheint eine höherer/stärkerer Ausprägung eines „negativen“ Temperamentes für diese Moderation von Bedeutung zu sein.

Betrachtet man rein deskriptiv das subjektive maternale Stressempfinden, so zeigte sich, dass der Summenscore des PESI hoch signifikant positiv mit dem Summenscore der EPDS korrelierte. Dementsprechend zeigten Mütter mit höheren Depressionssummscorewerten in der EPDS auch signifikant höhere Stresssummscorewerte im PESI. Dies stützt die aktuellen Forschungsergebnisse, dass Depressionen und Stress miteinander in Verbindung stehen (Chojenta et al., 2016; Leigh & Milgrom, 2008; O'Hara & McCabe, 2013; Sidor et al., 2011; Sidor et al., 2012; Van den Bergh et al., 2005). Auch zeigte sich wie bereits in Kapitel 6.1. beschrieben eine signifikant positive Korrelation zwischen der Gruppenzugehörigkeit der Mutter und dem PESI. Eine Zugehörigkeit der Mutter zur KLG ging somit auch mit höheren Stresssummscorewerten im PESI einher. Dies belegte auch ein t-Test, um die Mittelwerte zwischen der KLG und der KG zu vergleichen. Hier zeigte sich ein signifikanter Unterschied. Mütter der KG ($M = 20.94$, $SD = 13.36$) zeigten im Vergleich zu Müttern der KLG ($M = 40.14$, $SD = 21.17$) signifikant niedrigere Mittelwerte. Somit deutet auch dies daraufhin, dass Mütter der KG grundsätzlich signifikant weniger gestresst waren als Mütter der KLG.

Betrachtet man jedoch den Zusammenhang zwischen dem emotionalen subjektiven maternalen Stressempfinden und der Interaktion zeigten sich kaum Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. In der Play-Phase (P1) zeigte sich lediglich, dass Mütter mit höheren Stresswerten auch signifikant häufiger feindseliges Verhalten ($r = .289$, $p = .026$) und ebenso mehr neutrales Verhalten zeigten ($r = .289$, $p = .022$). Dies deutet im Rahmen der allgemeinen Codes schon darauf hin, dass Mütter mit einem höheren emotionalen subjektiven maternalen Stressempfinden ein negatives/neutrales Interaktionsverhalten zeigten. Betrachtet man die Nähe zwischen Stress und Depressionen scheinen diese beiden Verhaltensweisen der aktuellen Literatur zu entsprechen, die davon ausgeht, dass Mütter mit Depressionssymptomen sich negativer bzw. weniger positiv oder sogar intrusiv verhalten (Campbell et al., 1995; Field et al., 1988; Herrera et al., 2004; Malphurs et al., 1996; Reck, 2007; Reck, Hunt, et al., 2004; Righetti-Veltema et al., 2003; Righetti-Veltema et al., 2002; Tronick & Reck, 2009). Je nach Literatur zeigte sich auch zurückgezogenes Verhalten bei Müttern mit Depressionen (Campbell et al., 1995; Malphurs et al., 1996; Reck, Hunt, et al., 2004). Interessanterweise zeigte das Kind in der

Reunion-Phase (P3) signifikant häufiger positives Interaktionsverhalten (Ipos, $r = .289$, $p = .026$). Eine mögliche Erklärung könnte von Graham et al. (2018) stammen, die davon ausgehen, dass Kinder von Müttern mit Depressionen vermehrt positiven Affekt zeigen, da dies ein Versuch des Säuglings sein könnte die Mutter zu ermutigen positive Signale an das Baby zurückzusenden bzw. auch um die Aufmerksamkeit der Mutter zu erlangen (Graham et al., 2018). Betrachtet man jedoch das Positive Social Match Interactive Repair, welches ein Instrument zur Aussage über die Interaktionsqualität ist (Beeghly et al., 2011), zeigte sich kein Einfluss durch das emotionale subjektive maternale Stressempfinden der Mutter.

Betrachtet man die vorhandene Literatur und die Hypothesenstellung, so wurde davon ausgegangen, dass Mütter mit einem höheren emotionalen subjektiven Stressempfinden eine schlechtere Interaktionsqualität in der frühen Mutter-Kind-Interaktion aufweisen als Mütter, die ein geringeres emotionales subjektives Stressempfinden haben. Dies würde im Rahmen des Positive Social Match Interactive Repair bedeuten, dass es in der Interaktion zu einer höheren/längeren mittleren Latenzzeit zwischen den Matches zwischen Mutter und Kind kommt. Dementsprechend würde sich die Dyade länger in einem Mismatch-Zustand befinden. Die aktuellen Ergebnisse zeigten einen Zusammenhang zwischen der Gruppenzugehörigkeit und der Depressionssymptomatik mit dem emotionalen subjektiven Stressempfinden der Mutter. Dieses Ergebnis lässt darauf schließen, dass die drei Faktoren nicht unabhängig voneinander betrachtet werden sollten, sondern evtl. gemeinschaftlich auftreten und sich gegenseitig bedingen. Dies zeigt nochmal die Verbindung und Relevanz dieser Konstrukte auf. Jedoch zeigte sich, dass auch wenn die Mütter in der Play-Phase signifikant negativer und neutraler mit dem Kind interagiert haben, grundsätzlich kein signifikanter Unterschied im Positive Social Match Interactive Repair zu P3 festgestellt werden kann. Somit ist auch hier erneut nicht davon auszugehen, dass Mütter, die sich emotional subjektiv gestresster gefühlt haben, eine negativere/schlechtere Interaktionsqualität in der frühen Mutter-Kind-Interaktion aufweisen als Mütter, die ein geringeres/niedrigeres emotional subjektives Stressempfinden hatten. Dementsprechend scheint die Annahme widerlegt, dass Mütter mit einem höheren emotionalen subjektiven Stressempfinden eine negativ(ere) Interaktion mit ihrem Kind aufweisen.

Wenn man davon ausgeht, dass Stress und Depression Konstrukte sind, welche eng zueinander in Verbindung stehen (Chojenta et al., 2016; Leigh & Milgrom, 2008; O'Hara & McCabe, 2013; Sidor et al., 2011; Sidor et al., 2012; Van den Bergh et al., 2005) und die zeitgleiche hohe Komorbidität von Depression- und Angsterkrankungen (DGPPN et al., 2015; Kessler et al., 2003) so ist möglicherweise ebenso davon auszugehen, dass Stress und Angst ebenfalls in einer sehr starken Beziehung zueinander stehen. So kann hier erneut die Gruppenzusammensetzung

für u.a. das Interaktionsverhalten von Bedeutung sein (siehe Kapitel 6.1). Ein Zusammenhang von Angst und Stress kann z.B. auch mithilfe des transaktionalen Modells von Lazarus und Folkman (1984) begründet werden. So kann es z.B. sein, dass die Person einem Stressor/Reiz aus der Umwelt ausgesetzt wird (welcher ja auch angstauslösend sein könnte) und diesen im Rahmen der primären Bewertung als herausfordernd wahrnimmt, was im Rahmen der sekundären Bewertung und möglichen mangelnden Ressourcen zu Stress führen kann. Nach Lazarus und Folkman (1984) folgt auf Bedrohung z.B. die Emotion Angst. So kann es praktisch sein, dass eine Mutter das FFSF-Paradigma als herausfordernd/angstauslösend bewertet und auch davon ausgeht nicht die entsprechenden Ressourcen zu besitzen und sie somit eine Stressreaktion bzw. auch eine Angstreaktion entwickeln kann. Wie schon in Kapitel 6.1. beschrieben, zeigten Mütter mit Angsterkrankungen ein anderes Interaktionsverhalten (Deneke & Lüders, 2003; Feldman, 2007; Granat et al., 2017; Kaitz et al., 2010; Tietz et al., 2014). Auch könnte die Mutter im Rahmen des FFSF-Paradigmas erkennen, dass die Still-Face-Phase nicht ihren Befürchtungen entspricht und ihre Bewertung verändern oder im Rahmen des Copings mit der Situation umgehen, welches ebenfalls zu einer Neubewertung der Situation führen könnte und somit zu einer angemesseneren Interaktion.

Zudem ist erneut zu betonen, dass es sich lediglich um die Erfassung von der subjektiv erlebten Stresssymptomatik durch die Mutter mittels Fragebogen handelt, nicht um eine klar vorhandene objektivierbare Diagnose. Im Rahmen der Studie wurde die Stresssymptomatik außerdem während der Schwangerschaft erhoben und die Interaktion wiederum postnatal. Es konnte somit bereits eine Veränderung der Stresssymptomatik über die Zeit hinweg vorliegen. Ein weiterer Punkt, der einen Einfluss haben könnte, ist neben der aktuellen Stresssymptomatik natürlich auch das gleichzeitige Vorhandensein und die Stärke weiterer Symptomatiken wie z.B. Depressions- aber auch Angstsymptomatik. Diese Punkte werden nachfolgend im Kapitel 6.4. kritisch diskutiert.

Neben deskriptiven Vorberechnungen wurde vor der Moderationsanalyse eine hierarchische Regression durchgeführt, bei der im ersten Schritt die Prädiktoren „Stresssymptomatik (PESI)“ und „Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty)“ festgelegt worden sind. In einem zweiten Schritt wurde der Interaktionsterm zwischen den beiden Variablen „Stresssymptomatik (PESI) x Temperament des Kindes (IBQ: Distress to Novelty)“ hinzugefügt. In beiden Schritten sagten die jeweils genannten Prädiktoren das Positive Social Match Interactive Repair nicht signifikant voraus ($p > .05$). Beide Modelle wiesen auch lediglich eine geringe Varianzaufklärung und somit eine geringe Anpassungsgüte des Modelles auf. Im ersten Modell zeigte sich lediglich das Temperament des Kindes ($p = .047$) als signifikanter Prädiktor für das Positive

Social Match Interactive Repair. Das emotionale subjektive Stressempfinden jedoch nicht ($p = .563$). Hierdurch zeigte sich erneut, dass ein höheres Temperament mit einer höheren mittleren Latenzzeit zwischen den Matches einherging. Nach der Hinzunahme des Interaktionsterms zeigte sich jedoch keiner der Prädiktoren mehr als signifikant ($p > .05$). Der nicht signifikante Interaktionsterm war hier bereits ein Hinweis auf eine nicht vorhandene signifikante Moderation. Wie zu erwarten, zeigte sich weder das Gesamtmodell noch der Effekt des Moderators auf die Beziehung von AV und UV signifikant, sodass das Temperament des Kindes die Beziehung/den Zusammenhang zwischen dem emotionalen subjektiven Stressempfinden der Mutter und der Interaktionsqualität nicht signifikant moderiert hat.

Eine mögliche Erklärung für die nicht stattgefundene Moderation, trotz vorliegender Theorie, können die bereits in diesem Kapitel beschriebenen Faktoren sein. Eine weitere Möglichkeit, welche ebenfalls in Kapitel 3.1.1. sowie in Kapitel 6.1. beschrieben wurde, nämlich die immensen Unterschiede im Bereich der Studien, die bereits das Temperament des Kindes als Moderator untersucht hatten, wäre ebenso möglich. So kann es sein, dass neben dem Unterschied im Alter der Kinder auch die Interaktion, die nicht passend gewählte Variable zu sein scheint. Auch sollte auf Zeit- und Veränderungseffekt aufgrund einer Längsschnittuntersuchung geachtet werden. Des Weiteren ist zu betonen, dass sich im Rahmen dieser Hypothese große Lücken aufgetan haben. Der Zusammenhang zwischen den drei hier untersuchten Variablen maternales subjektives emotionales Stressempfinden, das Temperaments des Kindes und die Mutter-Kind-Interaktionsqualität wurden in noch keinem gemeinsamen Zusammenhang bisher geprüft.

In Bezug auf die Hypothese lässt sich somit sagen, dass die Stärke der maternalen emotionalen subjektiven Stresssymptomatik die Güte der Interaktionsqualität nicht negativ prädiziert hat und dass dieser Zusammenhang auch nicht durch das Temperament des Kindes moderiert wurde.

6.4. Limitationen der Studie und Einschränkungen der Stichprobe

Neben den gefundenen Ergebnissen gibt es jedoch auch einige Dinge, die im Zuge der Studie, des Studiendesigns und der Stichprobe zu beachten und kritisch zu betrachten sind.

An der Studie haben 99 Mutter-Kind-Dyaden teilgenommen. Leider hat sich die Größe der Stichprobe im Verlauf der Studie, u.a. durch Drop-outs aber auch durch nachträgliche Ausschlüsse aufgrund fehlender Werte deutlich reduziert. Am Ende konnten nur noch 59 Mutter-

Kind-Dyaden in die Analysen eingeschlossen werden. Zu betonen ist, dass auch von diesen 59 Müttern nicht alle Daten vorlagen, sodass es teilweise dazu kam, dass Analysen mit einer deutlich kleineren Stichprobe durchgeführt werden mussten. Im Rahmen einer vor Studienbeginn durchgeführten Poweranalyse sollte ein Gesamtstichprobengröße von $N = 108$ (pro Gruppe $n = 36$) Mutter-Kind-Dyaden angestrebt werden. Bezüglich der Mütter in der Dropout-Gruppe ist zu sagen, dass es sich bei $n = 9$ Müttern um Mütter handelte, die der klinischen Gruppe zugeordnet worden sind. Die Teilnahme dieser Mütter wäre für weitere Berechnungen von großem Vorteil gewesen, da diese Mütter noch eine größere Aussagenkraft über die klinische Gruppe ermöglicht hätten. Auch gab es acht Mütter (13.6%) in der Stichprobe, die aufgrund verschiedener Faktoren als sensitive Fälle zu betrachten waren, da bei diesen Müttern die Diagnosestellungen unklar waren bzw. teilweise auch bis zur 7. Schwangerschaftswoche THC konsumiert wurde. Dies kann natürlich auch auf andere Weisen das Kind in seiner Entwicklung beeinflussen als weitere vorherrschende Faktoren im Rahmen der Studie. Man hätte bei diesen Müttern ebenfalls überlegen können, diese aufgrund dessen aus der Studie auszuschließen, da hier möglicherweise andere Dinge als nur die Psychopathologie der Mutter einen Einfluss auf die Ergebnisse haben konnte.

Aus diagnostischer Sicht ist zu betonen, dass die Diagnosestellung und damit auch die Zuteilung zu den beiden Gruppen durch das damalig aktuelle DSM-IV durchgeführt wurde. Im DSM-IV gehörten Zwangsgedanken, Zwangshandlungen und die posttraumatische Belastungsstörung beispielsweise noch zu den Angststörungen. Dies ist v.a. dahingehend relevant, dass eine affektive Erkrankung bzw. eine Angststörung im Rahmen der Studie maßgeblich für die Teilnahme bzw. die Eingruppierung in die klinische Gruppe waren. Im heute genutzten DSM-5 zählen die Zwangsstörungen und die PTBS nicht mehr zu den Angststörungen. Somit hätte sich die klinische Gruppe aufgrund des heute geltenden Diagnosemanuals nochmals deutlich reduziert/verändert. Die klinische Gruppe war insgesamt sehr heterogen, da sehr unterschiedliche Diagnosen, Schweregrade und Zeitpunkte des Auftretens der Erkrankungen vertreten waren. Auch kam es häufig zu komorbiden Erkrankungen. Betrachtet man den Fokus der Depression dieser Arbeit und die Gruppenzuteilung, so gab es diagnostisch lediglich $n = 15$ Mütter, die einer möglichen Depressionsgruppe zugeordnet worden wären. Für ein klinisches Bild bzw. auch für die genaue Betrachtung der Bedeutung einer Depression ist die allgemeine klinische Gruppe somit wohlmöglich nicht die ideale Gruppenunterteilung gewesen. Eine Unterteilung nach neuen Diagnoseinstrumenten oder nach einer Depressionsgruppe, einer Angstgruppe und einer gesunden Kontrollgruppe hätte in diesem Fall evtl. aussagekräftigere Ergebnisse liefern können. Die Unterteilung in die genannten drei Gruppen hätte dahingehend Sinn gemacht, da

sich Mütter mit Angsterkrankungen und Mütter mit Depressionen sehr im klinischen Bild unterscheiden und sich somit auch in ihrem Verhalten dem Kind gegenüber und damit auch in der Mutter-Kind-Interaktion unterscheiden könnten. Bezüglich der Diagnosestellung hätte man sich auch überlegen können, ob man unterschiedliche Schweregrade der Diagnosen (z.B. leichte Depression vs. schwergradige Depression) oder Auftreten-Zeitpunkte (z.B. Beginn in der Kindheit vs. Beginn im Erwachsenenalter) der Erkrankung bei der Mutter miteinander vergleicht. Auch wurde innerhalb dieser Berechnungen keine Komorbiditäten beachtet, welche bei der hohen Komorbiditätsrate zwischen Depression und Angst ebenfalls eine große Relevanz besitzen könnte. Auch die Unterteilung/Unterscheidung und die Komorbidität der einzelnen Angststörungen könnte hierbei näher betrachtet werden. Es sollte zudem bedacht werden, dass es auch teilweise sein kann, dass neben Depression und Angsterkrankungen weitere Erkrankungen bei der Mutter vorlagen wie z.B. Bulimia Nervosa. Zeitgleich ist jedoch zu betonen, dass es bei einer zu kleinteiligen Betrachtung zu kleinen Untergruppen kommen kann, was wiederum auch nicht zielführend gewesen wäre.

In der vorliegenden Stichprobe gab es zudem Mütter mit PTBS-Diagnosen und Zwangsgedanken sowie -handlungen. Hierbei ist ebenfalls zu betonen, dass diese Mütter nach dem aktuellen Diagnosemanual nicht nur aus der Angstgruppe gefallen wären, sondern sich in der Interaktion mit ihrem Kind auch anders verhalten. So gibt es Studien, die zeigten, dass Mütter mit Zwangsstörungen weniger warm ihren Kindern gegenüber sind und häufiger auch intrusives Verhalten zeigen (Challacombe & Salkovskis, 2009).

Die verwendeten Verfahren (SKID-I, EPDS, PESI, IBQ, ICEP) zeigen sich in ihren jeweiligen Gütekriterien als angemessen und valide. Teilweise sind jedoch auch hier Punkte zu diskutieren bzw. kritisch zu betrachten. Für die Berechnungen wurden aktuell die Summenscore des PESI und der EPDS zum zweiten Testtermin (19.-22. Schwangerschaftswoche) herangezogen. Dies wurde damit begründet, dass es eine größere Stichprobe gab, da einige Mütter erst zum zweiten Testtermin in die Studie eingeschlossen worden sind und da es sich um den mittleren Zeitpunkt der Erhebung bzw. auch der Schwangerschaft gehandelt hat. Hier hätte man den Verlauf der Summenscore betrachten können, um allgemein auch ein Gefühl dafür bekommen zu können, ob die Werte z.B. eher zum Beginn oder zum Ende der Schwangerschaft höher sind als im mittleren Verlauf. Wenn man sich z.B. die vier Phasen der Schwangerschaft nach Gloger-Tippelt (1988) betrachtet, zeigt sich in der 12.-22. Schwangerschaftswoche häufig eine Akzeptanz der neuen Situation und weniger körperliche Symptome als noch zu Beginn oder Ende der Schwangerschaft. Somit kann es sein, dass der Stress nach der Schwangerschaft bereits wieder geringer wurde. Somit wäre vielleicht ein anderer Summenscore zielführender gewesen als der

zum zweiten Testtermin. Auch die Bewertung des PESI durch eine visuelle Analogskala kann kritisch betrachtet werden, v.a. da das Verfahren als Papierversion vorgegeben wurde. Somit kann es z.B. einer Mutter schwerer gefallen sein, das tatsächlich entsprechende Maß an Stress anzugeben bzw. auch Mütter die z.B. beide 50% angeben wollten ihren Strich aber unterschiedlich gesetzt haben. Auch bei der Übertragung dieser Daten kann es zu Ungenauigkeiten gekommen sein. Allgemein ist in diesem Zuge zu betonen, dass alle Fragebögen in Papierversion vorgegeben worden sind und es dementsprechend sehr leicht zu fehlenden Werten oder Fehlern in der Übertragung kommen konnte. Für die EPDS wurden zudem Cut-Off-Scores angegeben, ab denen eine depressive Verstimmung vorliegt (> 9) bzw. auch ab denen eine schwere depressive Störung vorliegt (> 12). Dementsprechend hätte man die Berechnungen statt mit einem Summenscore auch mit einem Cut-Off durchführen können und die Mütter in verschiedene Depressionsstärken einteilen können. Hier wäre aber natürlich auch die Stichprobengröße zu berücksichtigen. Bezüglich des IBQ ist zu sagen, dass eine Tendenz zur Mitte vorherrschen könnte, welche Mütter häufiger dazu gebracht haben könnte die mittlere Kategorie („Hälfte“) zu wählen und Extremantworten („nie“ oder „immer“) zu vermeiden. Zwar soll die erste Auswahl darstellen, dass eine solche beschriebene Situation bisher nicht aufgetreten ist („keine Situation), trotzdem ergeben sich somit grafisch acht Antwortalternativen, welche eine Tendenz zur Mitte bei der Beantwortung fördern könnte. Bezüglich des IBQ ist zudem zu betonen, dass hier das Temperament des Kindes von der Mutter bewertet wird und dementsprechend Verzerrungen durch die Mutter unterliegen kann (Clark et al., 2017; Dumas et al., 1989; Rothbart & Mauro, 1990). Der IBQ versucht dieses durch die Itemformulierung zwar zu reduzieren, trotzdem ist dieser Effekt nicht zu vernachlässigen. Im Rahmen der ICEP-Kodierung wurde sich speziell auf die Reunion-Phase bezogen, da diese Phase für die Entdeckung von dyadischen und interaktiven Problemen als maßgeblich zu betrachten ist. Trotzdem hätte man sich auch die Play-Phase genauer ansehen können, da sich hier z.B. ein signifikanter Unterschied in der oralen Selbstberuhigung (Isco) zwischen der KG und KLG zeigte. Zudem ist allgemein die Wahl der IBQ-Skala (Distress to novelty) und des ICEP-Codes (Positive Social Match Interactive Repair in P3) zu diskutieren. Die Wahl einer anderen Skala oder eines anderen Codes hätte man zum Beispiel vor der Analyse explorativ untersuchen können, um aussagekräftigere Skalen/Codes zu wählen. Die IBQ-Skala „Unbehagen bei Einschränkung“ zeigte sich z.B. bereits in anderen Studien mit maternaler Depression korreliert (Pauli-Pott et al., 1999), sodass man auch diese Skala hätte wählen können. Zudem entspricht diese Skala ebenfalls einer Form der negativen Emotionalität bei Kindern (Pauli-Pott et al., 1999). Bei den ICEP-Codes hätte man sich z.B. auch eher auf einen bestimmten Code konzentrieren können und weniger auf das allgemeine Verhältnis

zwischen Matches und Mismatches. Vor dem Fokus der negativen Emotionalität bzw. das negative Temperament des Kindes hätte man z.B. auch negative Interaktionscodes des Kindes heranziehen können wie z.B. „Ipro“ für das kindliche Protestverhalten.

Bezüglich des FFSF-Paradigmas ist zudem auch zu betonen, dass es natürlich eine Forschungssituation ist und keine natürlich Mutter-Kind-Interaktion z.B. in der häuslichen Umgebung. Dies könnte dementsprechend auch schon dazu führen, dass Mütter gezielt versuchten sich besser bzw. ihre Interaktion entsprechend angemessener darzustellen. Auch ist zu betonen, dass die Studie bzw. das hier untersuchte Paradigma lediglich mit dem ICEP- Kodiersystem ausgewertet wurde. Um andere oder auch weitere Aussagen über die Interaktion und die Qualität dieser treffen zu können, hätte ein weiteres Kodiersystem, wie z.B. das Coding Interactive Behavior (CIB; (Feldman, 1998)) genutzt werden können.

In Bezug auf das Studiendesign ist zu betonen, dass es sich um eine Longitudinalstudie handelte, sodass es mehrere Zeitpunkte der Messerhebung gab. Die Depressionssymptomatik (mittels EPDS) und die Stresssymptomatik (mittels PESI) wurden zum zweiten Testtermin (19.-22. Schwangerschaftswoche) erhoben, während die Temperamentserfassung (mittels IBQ) zum vierten Testtermin (4. – 8. Woche postpartal) und die Interaktion (mittels FFSF-Paradigmas und ICEP) zum fünften Testzeitpunkt (12. – 16. Wochen postpartal) erhoben worden sind. Dementsprechend kann man möglicherweise Aussagen darüber treffen, wie die Depressions-/Stresssymptomatik der Mütter, während der 19.- 22. Schwangerschaftswoche war, nicht jedoch über die genannten Symptomatiken nach der Schwangerschaft zum vierten oder fünften Testzeitpunkt. Somit kann es sein, dass sich die erfasste Symptomatik im Laufe der Schwangerschaft verändert hat und einen anderen Einfluss zum Erhebungszeitraum des Temperamentes des Kindes bzw. im Rahmen der Interaktion hatte. Zudem ist zu betonen, dass nicht die Depression bzw. der Stress als konkrete Diagnose erhoben worden sind, sondern lediglich die Stärke der Symptomatik, bewertet durch die Mutter mittels Fragebogen, zum zweiten Testzeitpunkt.

Bei der Studie handelte es sich zudem um ein quasiexperimentelles Design. Die Zuteilung der Mütter zu den unterschiedlichen Gruppen erfolgte nicht randomisiert, sondern nach bestimmten Kriterien (Diagnose vs. Keine Diagnose). Dies könnte z.B. dazu führen, dass einige Faktoren durch eine fehlende Randomisierung der Teilnehmerinnen nicht kontrolliert werden konnte, obwohl diese Störfaktoren sein konnten. Dementsprechend kann v.a. in der Interpretation der ersten Hypothese (Gruppenvergleich) nur erschwert eine kausale Aussage getroffen werden.

Zudem sollte neben der kritischen Betrachtung der Fragebögen bzw. eingesetzten Instrumente auch einige der verwendeten Konstrukte kritisch hinterfragt werden. Wie bereits im theoretischen Teil dieser Arbeit betont wurde, scheinen vor allem die Konstrukte „Stress“ und „Temperament“ nicht sonderlich einfach erfassbar zu sein. Bei diesen beiden Konstrukten ist nicht nur die grundlegende Definition schwierig, sondern dementsprechend auch die dazugehörige Diagnostik sowie die Interpretation beider Konstrukte. Je nach gewählter theoretischer Grundlage oder auch Diagnoseinstrument wird unter den Begriffen etwas anderes verstanden. So gehen z.B. einige Theorien von belastenden Lebensereignissen aus bzw. auch einfach wie ein Individuum mit bestimmten Reizen/Stressoren umgeht. Im PESI wird hingegen nicht nach z.B. solchen (evtl. auch belastenden) Lebensereignissen oder explizit nach solchen Stressoren gefragt, sondern nach einer allgemeinen Einschätzung der Stressbelastung aufgrund z.B. des Berufes. Auch werden im PESI Fragen nach dem emotionalen Empfinden gestellt („Sind Sie traurig oder bedrückt gewesen“ oder „Waren Sie niedergeschlagen, hoffnungslos oder verzweifelt“). Augenscheinlich scheinen diese Fragen zu einem Teil eher depressive Symptomatik zu erfassen. Auch die Abgrenzung zwischen einer Depression und Stress sollte hier diskutiert werden. Wenn man davon ausgeht, dass beide Konstrukte stark zusammenhängen, dann können und sollten diese wohlmöglich auch gar nicht unabhängig voneinander erhoben und untersucht werden. Betrachtet man hierzu nochmal das Vulnerabilitäts-Stress-Modell (Wittchen & Hoyer, 2011), so können u.a. Stressoren (und die Verarbeitung dieser) sowie die eigenen Vulnerabilitäten zu einer Störung führen. Vielleicht sollte oder kann Stress eher als Vorbote oder als ein Grund oder als aufrechterhaltender Faktor für eine depressive Symptomatik gesehen werden und nicht als eigenes Konstrukt. Auch kann es sein, dass das Konstrukt des Stresses stark mit Ängsten und nicht nur mit Depressionen einhergeht. Auch im PESI gibt es erneut Fragen, die augenscheinlich ängstliche Symptomatiken abfragen (z.B. „Fühlten Sie sich durch Ängste/Sorgen um Ihr (werdendes) Kind belastet?“). Dies kann auch deshalb so sein, da Depressionen und Ängste häufig komorbid sind und dementsprechend auch Stress mit beiden Konstrukten assoziiert werden kann. So oder so sollte das Konstrukt „Stress“ als solches, aber auch die Erhebung im Rahmen dieser Studie kritisch betrachtet werden.

In dieser Studie wurde aufgrund des verwendeten IBQ auf die für diesen Fragebogen zugrundeliegende Theorie eingegangen. Es wurde jedoch auch bereits diskutiert, dass je nach Theorie/Konstrukt der Begriff des „Temperaments“ stark voneinander abweicht. Dementsprechend stellt sich die Frage, ob die hier verwendete Theorie und das in diesem Rahmen verwendete Verfahren zur Messung tatsächlich das Temperament des Kindes abbildet oder nicht vielleicht doch andere Eigenschaften oder Inhalte. Nicht nur die Abgrenzung zu anderen Begriffen wie

Charakter oder Persönlichkeit wären hierbei zu diskutieren, sondern auch die „Inhalte“ von Temperament. Betrachtet man nämlich die Annahme, dass Temperament und Persönlichkeit mehr Gemeinsamkeit als Unterschiede haben, so hätte man wohlmöglich ein anderes Verfahren wählen können, welches einen anderen Fokus setzt. Man hätte sich hierbei auch auf einen generelleren Fokus festlegen können wie z.B. auf einen generellen positiven oder negativen Affekt des Kindes und nicht auf ein solch spezifische Variable, wie „Unbehagen bei Annäherungslätzen bei plötzlichen und neuen Reizen“.

Bezüglich der verwendeten Stichprobe ist zu sagen, dass es sich größtenteils um keine Mütter aus Risikogruppen handelte. Das mittlere Alter lag bei 31.62 ($SD = 4.49$), somit waren die Mütter in der Stichprobe im mittleren Alter. Größtenteils lag sowohl in der gesamten Stichprobe als auch in den Teilstichproben ein hoher Bildungsgrad von einem Realschulabschluss bis hin zu einem abgeschlossenen Studium vor. Ein abgeschlossenes Studium lag bei der Mehrzahl der Mütter vor (67.2%). Der Großteil der Mütter war zudem in einer festen Partnerschaft bzw. Verheiratet. Laut Möhler und Dixius (2018) ist v.a. die eine gute Partnerschaft sowie soziale Unterstützung essenziell wichtig für die (werdende) Mutter und scheint Stress zu reduzieren (Möhler & Dixius, 2017). Dementsprechend ist soziodemografisch nicht unbedingt von einer Risikogruppe auszugehen, die ein erhöhtes Risiko für Psychopathologien besitzt (Martini et al., 2015). Auch was das Verhalten der Mutter während der Schwangerschaft anging, zeigte sich bei den Müttern weder aktives Trinkverhalten noch Nikotin- bzw. Drogenkonsum. Teilweise fehlten zudem interessante Informationen über die Mutter, wie z.B. eine Erfassung bisheriger vergebener Diagnosen bzw. auch frühere z.B. depressive Episoden, Therapieerfahrung (früher und aktuell) oder auch eine Medikamenteneinnahme (v.a. Psychopharmaka).

Betrachtet man zudem Unterschiede in den beiden Gruppen (KG vs. KLG) so haben sich in vier der untersuchten Variablen signifikante Unterschiede zwischen den Müttern ergeben. Im Bildungsstand der Mutter, im Partnerschaftsstatus, bei Depressionen nach früheren Geburten und bei sexuellen Misshandlungen in der Vorgeschichte zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den Müttern in der KG und den Müttern in der KLG. Dementsprechend hätte man diese vier aufgezählten Variablen in den darauffolgenden Berechnungen als Kontrollvariablen festlegen können. Ein weiterer Faktor für das Verhalten und die Entwicklung des Kindes bzw. auch ein protektiver Faktor für das Kind könnte auch der Vater sein. Im Rahmen dieser Studie wurden die Väter nicht mit einbezogen. Dies ist ebenfalls kritisch zu betrachten, da der Vater natürlich auch einen unterstützenden Effekt auf die Mutter haben kann bzw. auch einen abmildernden Effekt auf das Verhalten der Mutter in Bezug auf das Kind haben kann. Die Theorie geht davon aus, dass die Mutter die primäre Bezugsperson des Kindes ist. Jedoch kann auch

der Vater einen großen Einfluss auf das Kind haben. Dies sollte in Folgestudien mit einbezogen werden.

Statistisch sollte allgemein die grundsätzlich kleine Stichprobengröße bzw. auch fehlende Angaben/Werte und unterschiedliche Gruppengrößen bei z.B. Mittelwertsvergleichen betont werden. Auch sollten die Voraussetzungen der Auswertung kritisch betrachtet werden. In allen überprüften Hypothesen ergaben sich mehrere Ausreißer, die teils von einem Verfahren jedoch auch einige Male von mehreren Verfahren zur Prüfung von Ausreißern entdeckt worden sind. Es wurde für alle Ausreißer entschieden, diese in den Berechnungen zu behalten. Diese Entscheidung hatte mehrere Gründe. Zum einem handelte es sich sowieso schon um eine kleine Stichprobengröße. Die Entfernung einer oder sogar mehrerer Variablen/Personen hätte zur Folge gehabt, dass sich die Stichprobe weiter verkleinert. Da es sich bei den Ausreißern auch nicht um Eingabefehler o.ä. handelte, sondern um natürliche Werte, die auch in einer normalen Stichprobe mal deutlich höher oder niedriger sein können, wurden diese in der Stichprobe einbehalten. Trotz dieser Entscheidung hätte man die Berechnungen nochmals nach Entfernung der Ausreißer berechnen können, um zu prüfen, ob sich die Signifikanz der Ergebnisse dadurch verändert hätte. Zum anderen ist hierbei zu beachten, dass bei kleinen Stichproben extreme Werte zu Abweichungen der (grafischen) Linearität in den Randregionen führen können. Dies war bei grafischer Prüfung mittels LOESS-Glättung in allen Hypothesen der Fall. Zudem ist zu betonen, dass die Linearität in keiner der Hypothesen perfekt gegeben war. Dementsprechend lässt sich diskutieren, ob man eine Transformation der Daten hätte vornehmen können oder ein non-lineares Verfahren berechnen hätte können. Ein weiter zu beachtender Punkt im Rahmen der Analyse ist die Verletzung der Normalverteilungsannahmen. Bei nahezu jeder untersuchten Variable gab es eine Verletzung der Normalverteilungsannahmen. Trotzdem wurde entschieden die parametrischen Tests zu berechnen, da diese eine erhöhte Teststärke aufwiesen. Es ist zu betonen, dass damit auch ein Verlust der statistischen Power hingenommen wurde. Eine Möglichkeit wäre hier gewesen auf die jeweiligen non-parametrischen Tests auszuweichen.

7. Zusammenfassung und Ausblick

Wie zu sehen ist, gibt es im Rahmen dieser Studie einige Limitations- und Diskussionspunkte, nichtsdestotrotz sollte hervorgehoben werden, dass es eine Relevanz der hier gefundenen Ergebnisse gibt. Zudem können einige der gefundenen Punkte gut in zukünftige Studien eingebracht werden und ebenso zu Verbesserungen in Folgestudien führen. Zudem konnten die Wichtigkeit und Relevanz dieses Bereiches und der weiteren Forschung in diesem Bereich herausgestellt werden.

Das Ziel dieser Arbeit war es zu untersuchen, inwieweit verschiedene Formen von Psychopathologien (Diagnosestellung, Depressionssymptomatik und Stresssymptomatik) einen Einfluss auf die Mutter-Kind-Interaktionsqualität im vierten Lebensmonat des Säuglings haben. Zudem wurde der Einfluss des Temperaments des Kindes als Moderator auf diese Beziehungen hin untersucht. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sich im Rahmen dieser Studie interessanterweise einige eher kontraintuitive Ergebnisse gezeigt haben.

So zeigte sich, dass Mütter in der klinischen Gruppe zwar grundsätzlich signifikant höhere Werte in ihrer Depressions- und Stresssymptomatik aufgewiesen haben, aber eben auch, dass ihre Interaktionsqualität grundsätzlich, wenn auch knapp nicht signifikant, besser war als die Interaktionsqualität der Mütter der gesunden Kontrollgruppe. Die Gruppenzugehörigkeit zeigte sich im Rahmen einer Regressionsanalyse als signifikanter Prädiktor für die Interaktionsqualität. Auch hier zeigte sich erneut, dass Mütter der klinischen Gruppen eine bessere Interaktionsqualität aufwiesen als Mütter der gesunden Kontrollgruppe. Eine signifikante Moderation durch das Temperament des Kindes trat zudem nicht auf. Ein maßgeblicher Punkt, der zu diesen Ergebnissen führen konnte, stellt die Gruppenzusammenstellung dar, welche in Folgestudien zu beachten ist. Wahrscheinlich ist es aufgrund der hohen Komorbiditätsrate (DGPPN et al., 2015; Kessler et al., 2003) kaum möglich, eine klare Differenzierung zwischen Müttern mit Angsterkrankungen und Müttern mit Depressionen vorzunehmen. Dies wäre aber jedoch v.a. in Bezug auf das unterschiedliche Interaktionsverhalten dieser Mütter notwendig. Ein Studiendesign könnte beispielsweise so aussehen, dass man vier Gruppen miteinander vergleicht, nämlich Mütter mit einer reinen Depression, Mütter mit einer reinen Angsterkrankung, Mütter mit Depressionen und Angsterkrankungen und eine gesunde Kontrollgruppe. Somit könnte man in einem Studiendesign mögliche Wechselwirkungen aber auch Einzelwirkungen durch die jeweiligen Erkrankungen besser vergleichen und kontrollieren.

Auch im Rahmen der Stresssymptomatik zeigte sich ein interessantes Bild. Hier zeigten sich gestresste Mütter weder signifikant besser noch schlechter im Rahmen der Interaktionsqualität mit ihrem Kind. Im Rahmen einer Regressionsanalyse zeigte sich zudem, dass die Stresssymptomatik der Mutter nicht als signifikanter Prädiktor für die Interaktionsqualität gesehen werden konnte. Eine signifikante Moderation durch das Temperament des Kindes trat erneut nicht auf. Allgemein sollte in Studien, die sich mit Stresssymptomatik auseinandersetzen, das Konstrukt Stress näher betrachtet und jeweils kritisch hinterfragt werden. Vor allem die Abgrenzung zur Depression, Angst und eher ängstlichen Verhaltensweisen sollte näher untersucht und betrachtet werden.

Lediglich im Rahmen der Depressionssymptomatik zeigte sich in einem Teilbereich eine signifikante Moderation durch das Temperament des Kindes. Trotz allem zeigte sich hier auch, dass Mütter mit einer stärkeren Depressionssymptomatik weder signifikant besser noch schlechter im Rahmen der Interaktionsqualität mit ihrem Kind waren. Doch zeigte sich im Rahmen einer Regressionsanalyse sowohl die Depressionssymptomatik, das Temperament des Kindes, aber auch die Interaktion zwischen diesen beiden Variablen als signifikante Prädiktoren für die Interaktionsqualität. Hieraus ließ sich erkennen, dass sowohl ein höheres Temperament des Kindes als auch eine höhere Depressionssymptomatik mit einer schlechteren Interaktionsqualität einhergingen. Die Moderation zeigte sich jedoch nur bei Kindern mit einem niedrigen negativen Temperament, was darauf schließen lässt, dass v.a. bei einem niedrigen negativen Temperament (weniger weinen/quengeln/schreien) die Depressionssymptomatik einen signifikant negativen Einfluss auf die Interaktionsqualität hatte. Dieses Ergebnis könnte darauf hindeuten, dass eine starke depressive Symptomatik schon allein einen starken negativen Effekt auf die Interaktionsqualität hat und dabei das sowieso niedrige negative Temperament des Kindes nahezu überdeckt. Eine mögliche Erklärung könnte sein, dass Kinder die weniger weinen/schreien/quengeln als „einfacher“ beschrieben werden können und somit weniger Aufmerksamkeit von der Mutter erhalten. Die Mutter zeigt hier evtl. aufgrund der depressiven Symptomatik vermehrten Rückzug (Campbell & Cohn, 1997; Diego et al., 2002; Reck, Hunt, et al., 2004; Tronick & Reck, 2009; Tronick & Weinberg, 1997) und damit ein weniger sensibles und interaktives Verhalten mit dem Kind, was dazu führt, dass die Zeit zwischen Matches in der Mutter-Kind-Interaktion höher wird und damit die Interaktionsqualität als schlechter zu werten ist. Während Kinder, die viel weinen/schreien/quengeln mehr Aufmerksamkeit bekommen, da die Mutter versucht das Kind zu beruhigen. Zudem kann vermehrtes schreien/weinen auch zu einer höheren Stresssymptomatik und Hektik in der Mutter führen, was durch einen schnellen Interaktionsverlauf und den Versuch der Beruhigung des Kindes wiederum

(teilweise wohl eher zufällig) zu einer geringeren Zeit zwischen den Matches in der Mutter-Kind-Interaktion führen könnte.

Grundsätzlich konnten zwei der drei aufgestellten Hypothesen nicht bestätigt werden und auch die dritte aufgestellte Hypothese zeigte sich nur in einem Teilbereich entsprechend der aktuellen Literatur (Chen et al., 2014; Gartstein & Bateman, 2008; Jessee et al., 2012; Wu et al., 2017). Betrachtet man die ausgewählten Studien zeigte sich trotz einer ähnlichen Richtung der Ergebnisse starke Unterschiede zwischen den Studien. So schwankte das Alter der untersuchten Kinder von drei Monaten bis hin zu sieben Jahren. Dementsprechend war das Temperament des Kindes im späteren Alter evtl. ein relevanter Moderator, jedoch nicht im Alter von drei Monaten. Auch war die Outcome-Variable nie die Interaktionsqualität, sondern immer Faktoren im Kind wie z.B. kindliches Problemverhalten oder z.B. Verhaltensauffälligkeiten. Somit kann darin eine Erklärung liegen, weshalb das Temperament des Kindes in den aufgestellten Hypothesen kein Moderator für den Zusammenhang maternaler Psychopathologie und der frühen Mutter-Kind-Interaktion darstellte. Bezüglich des Temperaments des Kindes lässt sich zudem aufzeigen, dass es in jeder durchgeführten Regression ein signifikanter Prädiktor für die Interaktionsqualität war und ein höheres Temperament hier immer auch mit einer schlechteren Interaktionsqualität einherging. Dementsprechend scheint dem Temperament des Kindes ein wichtiger Faktor für die Interaktionsqualität zuzukommen, der in Folgestudien gezielter untersucht werden sollte. Vor allem sollte in diesen Folgestudien untersucht werden, ob und in welcher Form das Temperament des Kindes einen Einfluss auf die frühere Mutter-Kind-Interaktion hat. Grundsätzlich ist zu betonen, dass Untersuchungen zum Temperament des Kindes als Moderator, allgemein, aber auch in Bezug auf die Beziehung von maternaler Psychopathologie auf die frühe Mutter-Kind-Interaktion, bisher sehr selten, bis gar nicht vorhanden sind und dementsprechend weiter untersucht werden sollten. Weitere Untersuchungen könnten dabei helfen die Wichtigkeit des Konstruktes herauszustellen und effektivere Interventionen zu ermöglichen.

Mögliche Erklärungsansätze wurden in den Kapiteln 6.1.-6.4. bereits eingehend diskutiert. Dementsprechend scheint es für zukünftige Studien v.a. von Bedeutung, z.B. gezielt Mütter aus Risikogruppen zu rekrutieren, um eine heterogenere Stichprobe zu erzielen, aber auch um eine bessere Repräsentation der Bevölkerung abbilden zu können. So kam es in vorhandener Stichprobe vor, dass sowohl Mütter als auch die Väter einen hohen bis sehr hohen Bildungsgrad hatten und in einer festen Partnerschaft lebten. Diese Faktoren könnten in der vorliegenden Stichprobe evtl. sogar protektiv auf die Mutter und ihr Verhalten gewirkt haben (Masten, 2001; Masten & Coatsworth, 1998; Rutter, 1987; Vanderbilt-Adriance & Shaw, 2008; Wittchen & Hoyer, 2011). Auch sollte in Folgestudien der Vater verstärkt mit einbezogen werden, Das

Vorhandensein aber auch das Fehlen einer psychischen Erkrankung des Vaters kann ebenfalls unterschiedliche Effekte haben. Studien zeigen bereits, dass es einen Zusammenhang zwischen der maternalen und paternalen Depression geben kann (Paulson & Bazemore, 2010; Wee et al., 2011). Middleton et al. (2009) zeigten zudem, dass auch die paternale Depression einen Einfluss auf externalisierende Verhaltensprobleme im Kind vorhersagen kann (Middleton et al., 2009). Natürlich kann eine feste und gute partnerschaftliche Beziehung auch einen protektiven Effekt auf die Mutter und ihr Interaktionsverhalten haben (Möhler & Dixius, 2017). Somit sollten in zukünftigen Studien der Vater sowie die Vater-Kind-Interaktion, aber auch die Mutter-Vater-Interaktion (Paarinteraktion) einen größeren Stellenwert bekommen. Zudem sollte in Folgestudien darauf geachtet werden, eine größere Stichprobe an Mutter-Kind-Dyaden einzuschließen. In der aktuellen Studie konnten $N = 59$ Mutter-Kind-Dyaden eingeschlossen werden. Zu betonen ist jedoch, dass es aufgrund z.B. fehlender Werte oder auch fehlenden Teilnahmen in den weiteren Analysen teilweise zu kleineren Stichproben kam. In Folgestudien sollte fehlenden Werten z.B. durch eine digitale Erhebung entgegengewirkt werden. Zudem könnte es förderlich sein, v.a. für Mütter, die sich psychisch stärker belastet fühlen, eine direkte therapeutische/beraterische Anbindung durch die Studie zu ermöglichen. So könnte es zu einem dazu führen, dass Mütter v.a. aufgrund der Möglichkeit einer Anbindung ein größeres Interesse haben an der Studie teilzunehmen aber auch um einen Drop-Out aufgrund einer zu hohen Belastung durch die Studie entgegenzuwirken.

Ein wichtiger Punkt der Forschung zum Thema maternale Depression und auch deren Einfluss auf die Mutter-Kind-Interaktion sollte v.a. in der Aufklärung und Entstigmatisierung liegen. Grundsätzlich sind psychische Erkrankungen in unserer Gesellschaft immer noch nicht vollständig entstigmatisiert, was dazu führen kann, dass Personen sich schämen und sich nicht trauen über solche Themen offen zu sprechen. Vor allem in Bezug auf (werdende) Mütter trifft dieses Stigma besonders zu, da hier durch Medien und die Gesellschaft vermittelt wird, dass die Schwangerschaft und Geburt für die Mutter eine glückliche und schöne Erfahrung sein sollte. Viele Mütter haben außerdem Angst, dass ihnen aufgrund ihrer Probleme das Kind genommen werden könnte (Hefti et al., 2016). Dementsprechend sollte nicht nur aktiv Forschung, sondern auch Aufklärung in diesem Bereich getätigt werden. Diese Aufklärungen und frühzeitige Arbeit mit den Müttern zeigt sich v.a. relevant, wenn man sich die Zahlen hierzu anschaut. So liegt die Wahrscheinlichkeit an einer pränatalen Depression zu erkranken bei 10-20% (Kitamura et al., 1993). Bei einer perinatalen Depression ist von einer Erkrankungswahrscheinlichkeit von 5-24% auszugehen (Roomruangwong et al., 2016; Rowan et al., 2012). Studien zu postpartalen Depressionen gehen von einer Wahrscheinlichkeit von 7-33% aus (Brummelte &

Galea, 2016; Goecke et al., 2012; Hahn-Holbrook et al., 2018; Kothari et al., 2016). Laut Hatton et al. (2007) wird jedoch trotz der hohen Zahlen lediglich bei 20% der Schwangeren eine Depression diagnostiziert (Hatton et al., 2007).

Auch kann durch die frühzeitige Aufklärung und Entstigmatisierung eine frühzeitige Betreuung/Behandlung der Mutter stattfinden, sodass gezielt z.B. therapeutisch an Stressoren, der Depression oder den Ängsten gearbeitet werden kann. Dadurch könnte vermieden werden, dass diese Faktoren während der Schwangerschaft bereits einen starken Einfluss auf das Kind haben. So könnte z.B. der Einfluss von Stress auf emotionale, kognitive, aber auch körperliche sowie teilweise psychische Störungen im Kind (Bergman et al., 2007; Davis & Sandman, 2010; Glover, 2014; Huizink et al., 2004; Kinsella & Monk, 2009; O'Donnell et al., 2009; Van den Bergh et al., 2008; Van den Bergh et al., 2020; Weinstock, 2008) zumindest abgeschwächt werden. Auch der negative Einfluss von maternalen Depressionen auf die kindliche Entwicklung (Accortt et al., 2015; Bussieres et al., 2015; Davis & Sandman, 2010; Grote et al., 2010; Madigan et al., 2018; O'Connor et al., 2002; Tarabulsky et al., 2014), könnte dementsprechend bereits während der Schwangerschaft abgeschwächt werden, sodass auch z.B. Frühgeburten oder ein niedriges Geburtsgewicht (Bussieres et al., 2015; Grote et al., 2010; Tarabulsky et al., 2014) aufgrund der depressiven Erkrankung der Mutter vermindert werden könnten. Auch im weiteren Verlauf kann dann gezielt gemeinsam an der Mutter-Kind-Interaktion gearbeitet werden und diese gefördert und verbessert werden, sodass sich die maternale Psychopathologie nicht mehr so stark auf die Mutter-Kind-Beziehung/Interaktion auswirkt. Hierbei kann es z.B. besonders relevant sein, mit der Mutter zu erarbeiten wie sie angemessen und sensitiv auf ihr Kind reagieren könnte. Diese Wichtigkeit zeigten auch bereits Cuijpers et al. (2015) und Cuijpers et al. (2014), die zeigen konnten, dass eine störungsspezifische Behandlung von Depressionen einen entsprechenden Erfolg (Cuijpers et al., 2014) haben kann und dass eine erfolgreiche Behandlung einen positiven Einfluss auf die Mutter, die Entwicklung des Kindes und die (frühe) Mutter-Kind-Interaktion haben kann (Cuijpers et al., 2015).

Im Rahmen der Therapie könnte beispielsweise mithilfe verschiedener Modelle und Techniken der Mutter die Erklärungsmodelle, wie z.B. das Vulnerabilitäts-Stress-Modell (Wittchen & Hoyer, 2011), aber auch das Teufelskreismodell der Depression (Coyne, 1976) näher gebracht werden. Auch könnte gezielt an dysfunktionalen Kognitionen gearbeitet werden, welche einen weitgehenden Einfluss haben können. Laut Beck (1963, 1964) haben Personen mit Depressionen häufig negative und dysfunktionale Gedanken (Beck, 1963, 1964), dies könnte sich als Beispiel in der Interaktion mit der Mutter darin äußern, dass die Mutter das Wegschauen ihres Kindes als Zeichen interpretiert, dass sie nicht mehr geliebt wird (Murray, Fiori-Cowley, et al.,

1996; Reck, 2007). Hier sollte gezielt ebenfalls an den dysfunktionalen Kognitionen sowie dem daraus folgenden Rückzug und dem weiteren Verlust positiver Erfahrungen der Mutter gearbeitet werden. Zudem kann in diesem Rahmen auch an der Selbstwirksamkeitserfahrung der Mutter gearbeitet werden.

Zusammenfassend lässt sich somit sagen, dass das Thema der maternalen Psychopathologie und deren Einflüsse auf die Mutter-Kind-Interaktion und das Kind maßgeblich für die weitere Entwicklung des Kindes sind. Eine Entstigmatisierung und frühzeitige Behandlung/Beratung von Müttern sollte angestrebt werden, um sowohl Mütter als auch Väter zu entlasten und entsprechend gut für das Kind und seine weitere Entwicklung vorzusorgen. Wie die Behandlung konkret aussehen kann, kann je von Mutter/Familie, Therapeut*in und weiteren Faktoren abhängen und an unterschiedlichen Punkten ansetzen. Wichtig ist eine entsprechende Passung an die jeweilige Mutter-Kind-Dyade. Zudem sollten Faktoren wie z.B. das Temperament des Kindes, aber auch maternaler Stress und Angsterkrankungen, Risikofaktoren der Mutter und auch die partnerschaftliche Beziehung bzw. der Vater als solches nicht außer Acht gelassen werden und in Folgeuntersuchungen gezielter mit einbezogen und untersucht werden, um ein umfassenderes Bild der jeweiligen Dynamiken zu erhalten.

Literaturverzeichnis

- Abasi, E., Tahmasebi, H., Zafari, M., & Takami, G. N. (2012). Assessment on effective factors of maternal-fetal attachment in pregnant women. *Life Science Journal*, 9(1), 68-75.
- Abraham, K. (1912). Ansätze zur psychoanalytischen Erforschung und Behandlung des manisch-depressiven Irreseins und verwandter Zustände. *Zentralblatt für Psychoanalyse: Medizinische Monatsschrift für Seelenkunde*, 2(6), 302-315.
- Abrams, S. M., Field, T., Scafidi, F., & Prodromidis, M. (1995). Newborns of depressed mothers. *Infant Mental Health Journal*, 16(3), 233-239. [https://doi.org/10.1002/1097-0355\(199523\)16:3<233::AID-IMHJ2280160309>3.0.CO;2-1](https://doi.org/10.1002/1097-0355(199523)16:3<233::AID-IMHJ2280160309>3.0.CO;2-1)
- Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P., & Teasdale, J. D. (1978). Learned Helplessness in Humans: Critique and Reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87(1), 49-74. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.87.1.49>
- Accortt, E. E., Cheadle, A. C., & Dunkel Schetter, C. (2015). Prenatal depression and adverse birth outcomes: an updated systematic review. *Maternal and Child Health Journal*, 19(6), 1306-1337. <https://doi.org/10.1007/s10995-014-1637-2>
- Adams, S., Eberhard-Gran, M., Sandvik, Å., & Eskild, A. (2012). Mode of delivery and postpartum emotional distress: a cohort study of 55 814 women. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 119(3), 298-305. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2011.03188.x>
- Adamson, L. B., & Frick, J. E. (2003). The Still Face: A History of a Shared Experimental Paradigm. *Infancy*, 4(4), 451-473. https://doi.org/10.1207/S15327078IN0404_01
- Aderibigbe, Y., Gureje, O., & Omigbodun, O. (1993). Postnatal Emotional Disorders in Nigerian Women: A Study of Antecedents and Associations. *The British Journal of Psychiatry*, 163(5), 645-650. <https://doi.org/doi.org/10.1192/bjp.163.5.645>
- Aiken, L. S., West, S. G., & Reno, R. R. (1991). *Multiple regression: Testing and interpreting interactions*. SAGE Publications, Inc.
- Ainsworth, M. D., Bell, S. M., & Stayton, D. J. (1974). Infant-mother attachment and social development: Socialization as a product of reciprocal responsiveness to signals. In M. Richards (Ed.), *The integration of a child into a social world* (1st ed., pp. 99-135). Cambridge University Press.
- Ainsworth, M. D., & Wittig, B. A. (1969). Attachment and exploratory behavior of one-year-olds in strange situation. In B. M. Foss (Ed.), *Determinants of Infant Behavior* (Vol. 4, pp. 113-136). Methuen.
- Alder, J., & Urech, C. (2014). *Psychotherapie in der Frauenheilkunde* (1. ed.). Hogrefe Verlag.
- Alhusen, J. L., Gross, D., Hayat, M. J., Rose, L., & Sharps, P. (2012). The role of mental health on maternal-fetal attachment in low-income women. *Journal of Obstetric, Gynecologic & Neonatal Nursing*, 41(6), E71-E81. <https://doi.org/10.1111/j.1552-6909.2012.01385.x>
- Allolio, B., Hoffmann, J., Linton, E., Winkelmann, W., Kusche, M., & Schulte, H. M. (1990). Diurnal salivary cortisol patterns during pregnancy and after delivery: relationship to

- plasma corticotrophin-releasing-hormone. *Clinical Endocrinology*, 33(2), 279-289. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.1990.tb00492.x>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V)* (4th ed.). American Psychiatric Publishing. <https://doi.org/10.1176/ajp.152.8.1228>
- American Psychiatric Association. (2015). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5* (5. ed.). Hogrefe-Verlag.
- Angermeyer, M. C., Holzinger, A., Matschinger, H., & Stengler-Wenzke, K. (2002). Depression and quality of life: Results of a follow-up study. *International Journal of Social Psychiatry*, 48(3), 189 -199. <https://doi.org/10.1177/002076402128783235>
- Angermeyer, M. C., & Matschinger, H. (2003). Public beliefs about schizophrenia and depression: similarities and differences. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 38(9), 526-534. <https://doi.org/10.1007/s00127-003-0676-6>
- Arnou, B. A., & Constantion, M. J. (2003). Effectiveness of psychotherapy and combination treatment for chronic depression. *Journal of Clinical Psychology*, 59(8), 893-905. <https://doi.org/10.1002/jclp.10181>
- Arteche, A., Joormann, J., Harvey, A., Craske, M., Gotlib, I. H., Lehtonen, A., Counsell, N., & Stein, A. (2011). The effects of postnatal maternal depression and anxiety on the processing of infant faces. *Journal of Affective Disorders*, 133(1-2), 197-203. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.04.015>
- Asselmann, E., Beesdo-Baum, K., Hamm, A., Schmidt, C., Hertel, J., Grabe, H., & Pane-Farre, C. (2019). Lifetime and 12-month prevalence estimates for mental disorders in northeastern Germany: findings from the Study of Health in Pomerania. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 269(3), 341-350. <https://doi.org/10.1007/s00406-018-0911-5>
- Austin, M.-P., Hadzi-Pavlovic, D., Leader, L., Saint, K., & Parker, G. (2005). Maternal trait anxiety, depression and life event stress in pregnancy: relationships with infant temperament. *Early Human Development*, 81(2), 183-190. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2004.07.001>
- Austin, M.-P. V., Hadzi-Pavlovic, D., Priest, S. R., Reilly, N., Wilhelm, K., Saint, K., & Parker, G. (2010). Depressive and anxiety disorders in the postpartum period: how prevalent are they and can we improve their detection? *Archives of Women's Mental Health*, 13(5), 395-401. <https://doi.org/10.1007/s00737-010-0153-7>
- Azar, R., Paquette, D., Zoccolillo, M., Baltzer, F., & Tremblay, R. E. (2007). The association of major depression, conduct disorder, and maternal overcontrol with a failure to show a cortisol buffered response in 4-month-old infants of teenage mothers. *Biological Psychiatry*, 62(6), 573-579. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.11.009>
- Bailey, B. A., & Sokol, R. J. (2008). Pregnancy and Alcohol Use: Evidence and Recommendations for Prenatal Care. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 51(2), 436-444. <https://doi.org/10.1097/GRF.0b013e31816fea3d>
- Bandura, A., & National Institute of Mental Health. (1986). *Social foundations of thought and action: A social cognitive theory*. Prentice-Hall.
- Barker, D. J. (1998). In utero programming of chronic disease. *Clinical Science*, 95(2), 115-128. <https://doi.org/10.1042/cs0950115>

- Barry, T. J., Murray, L., Fearon, R. P., Moutsiana, C., Cooper, P., Goodyer, I. M., Herbert, J., & Halligan, S. L. (2015). Maternal postnatal depression predicts altered offspring biological stress reactivity in adulthood. *Psychoneuroendocrinology*, *52*, 251-260. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2014.12.003>
- Batmaz, G., Dane, B., Sarioglu, A., Kayaoglu, Z., & Dane, C. (2015). Can we predict postpartum depression in pregnant women? *Clinical and Experimental Obstetrics and Gynecology*, *42*(5), 605-609. <https://doi.org/10.12891/ceog1910.2015>
- Beck, A. T. (1963). Thinking and depression: I. Idiosyncratic content and cognitive distortions. *Archives of General Psychiatry*, *9*(4), 324-333. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1963.01720160014002>
- Beck, A. T. (1964). Thinking and depression: II. Theory and therapy. *Archives of General Psychiatry*, *10*(6), 561-571. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1964.01720240015003>
- Beck, C. T. (1996). A meta-analysis of the relationship between postpartum depression and infant temperament. *Nursing Research*, *45*(4), 225-230. <https://doi.org/10.1097/00006199-199607000-00006>
- Beck, C. T. (2001). Predictors of postpartum depression: an update. *Nursing research*, *50*(5), 275-285. <https://doi.org/10.1097/00006199-200109000-00004>
- Beckner, V. E., Tucker, D. M., Delville, Y., & Mohr, D. C. (2006). Stress facilitates consolidation of verbal memory for a film but does not affect retrieval. *Behavioral Neuroscience*, *120*(3), 518-527. <https://doi.org/10.1037/0735-7044.120.3.518>
- Beeghly, M., Fuertes, M., Liu, C. H., Delonis, M. S., & Tronick, E. (2011). Maternal sensitivity in dyadic context: Mutual regulation, meaning-making, and reparation. In D. W. Davis & M. C. Logsdon (Eds.), *Maternal sensitivity: A scientific foundation for practice* (pp. 45-70). Nova Science Publisher.
- Bener, A., Gerber, L. M., & Sheikh, J. (2012). Prevalence of psychiatric disorders and associated risk factors in women during their postpartum period: a major public health problem and global comparison. *International Journal of Women's Health*, *4*, 191-200. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S29380>
- Bennett, H. A., Einarson, A., Taddio, A., Koren, G., & Einarson, T. R. (2004). Prevalence of Depression During Pregnancy: Systematic Review. *Obstetrics & Gynecology*, *103*(4), 698-709. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000116689.75396.5f>
- Bergant, A., Nguyen, T., Heim, K., Ulmer, H., & Dapunt, O. (1998). Deutschsprachige Fassung und Validierung der „Edinburgh postnatal depression scale“ [German language version and validation of the Edinburgh postnatal depression scale]. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, *123*(3), 35-40. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1023895>
- Berger, M., van Calker, D., Brakemeier, E.-L., & Schramm, E. (2018). Affektive Störungen. In T. Fuchs & M. Berger (Eds.), *Affektive Störungen: Klinik - Therapie - Perspektiven* (1. ed., pp. 541-636). Schattauer-Verlag.
- Bergman, K., Sarkar, P., O'Connor, T. G., Modi, N., & Glover, V. (2007). Maternal stress during pregnancy predicts cognitive ability and fearfulness in infancy. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *46*(11), 1454-1463. <https://doi.org/10.1097/chi.0b013e31814a62f6>

- Berk, L. E. (2011). *Entwicklungspsychologie* (5., aktualisierte ed.). Pearson Deutschland GmbH.
- Bernier, A., Carlson, S. M., & Whipple, N. (2010). From external regulation to self-regulation: Early parenting precursors of young children's executive functioning. *Child Development, 81*(1), 326-339. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2009.01397.x>
- Bettes, B. A. (1988). Maternal Depression and Motherese: Temporal and Intonational Features. *Child Development, 59*(4), 1089-1096. <https://doi.org/10.2307/1130275>
- Bibring, E. (1953). The Mechanism of Depression. In P. Greenacre (Ed.), *Affective disorders: Psychoanalytic contributions to their study* (pp. 13-48). International Universities Press.
- Bifulco, A., Figueiredo, B., Guedeney, N., Gorman, L. L., Hayes, S., Muzik, M., Glatigny-Dallay, E., Valoriani, V., Kammerer, M. H., & Henshaw, C. A. (2004). Maternal attachment style and depression associated with childbirth: preliminary results from a European and US cross-cultural study. *The British Journal of Psychiatry, 184*(S46), 31-37. <https://doi.org/10.1192/bjp.184.46.s31>
- Bina, R. (2008). The impact of cultural factors upon postpartum depression: a literature review. *Health Care for Women International, 29*(6), 568-592. <https://doi.org/10.1080/07399330802089149>
- Birbaumer, N., & Schmidt, R. F. (2006). Bewusstsein und Aufmerksamkeit. In N. Birbaumer & R. F. Schmidt (Eds.), *Biologische Psychologie* (pp. 495-534). Springer Verlag. https://doi.org/10.1007/3-540-30350-2_21
- Bjelica, A., Cetkovic, N., Trninic-Pjevic, A., & Mladenovic-Segedi, L. (2018). The phenomenon of pregnancy—A psychological view. *Ginekologia Polska, 89*(2), 102-106. <https://doi.org/10.5603/GP.a2018.0017>
- Bjelica, A. L., & Kapor-Stanulović, P. (2004). Pregnancy as a psychological event. *Medicinski pregled, 57*(3-4), 144-148. <https://doi.org/10.2298/mpns0404144b>
- Blatt, S. J., & Homann, E. (1992). Parent-child interaction in the etiology of dependent and self-critical depression. *Clinical Psychology Review, 12*(1), 47-91. [https://doi.org/10.1016/0272-7358\(92\)90091-L](https://doi.org/10.1016/0272-7358(92)90091-L)
- Bock, J., Rether, K., Gröger, N., Xie, L., & Braun, K. (2014). Perinatal programming of emotional brain circuits: an integrative view from systems to molecules. *Frontiers in Neuroscience, 8*, 11. <https://doi.org/10.3389/fnins.2014.00011>
- Bolt, R. J., Van Weissenbruch, M., Lafeber, H., & Delemarre-Van De Waal, H. (2001). Glucocorticoids and lung development in the fetus and preterm infant. *Pediatric Pulmonology, 32*(1), 76-91. <https://doi.org/10.1002/ppul.1092>
- Bowlby, J. (1969). *Attachment and Loss: Volume I: Attachment*. Basic Books.
- Bowlby, J. (1973). *Attachment and loss: Volume II: Separation, anxiety and anger*. The Hogarth press and the institute of psycho-analysis.
- Bowlby, J. (2006). *Bindung*. Ernst Reinhardt Verlag.
- Boyce, P., Stubbs, J., & Todd, A. (1993). The Edinburgh postnatal depression scale: validation for an Australian sample. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 27*(3), 472-476. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(98\)00102-5](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(98)00102-5)

- Brand, S. R., Engel, S. M., Canfield, R. L., & Yehuda, R. (2006). The effect of maternal PTSD following in utero trauma exposure on behavior and temperament in the 9-month-old infant. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071(1), 454-458. <https://doi.org/10.1196/annals.1364.041>
- Braungart-Rieker, J. M., Garwood, M. M., Powers, B. P., & Wang, X. (2001). Parental Sensitivity, Infant Affect, and Affect Regulation: Predictors of Later Attachment. *Child Development*, 72(1), 252-270. <https://doi.org/10.1111/1467-8624.00277>
- Breen, G., Webb, B. T., Butler, A. W., Van Den Oord, E. J., Tozzi, F., Craddock, N., Gill, M., Korszun, A., Maier, W., & Middleton, L. (2011). A Genome-Wide Significant Linkage for Severe Depression on Chromosome 3: The Depression Network Study. *American Journal of Psychiatry*, 168(8), 840-847. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2011.10091342>
- Bridgett, D. J., Gartstein, M. A., Putnam, S. P., McKay, T., Iddins, E., Robertson, C., Ramsay, K., & Rittmueller, A. (2009). Maternal and contextual influences and the effect of temperament development during infancy on parenting in toddlerhood. *Infant Behavior and Development*, 32(1), 103-116. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2008.10.007>
- Bright, M. A., Granger, D. A., & Frick, J. E. (2012). Do infants show a cortisol awakening response? *Developmental Psychobiology*, 54(7), 736-743. <https://doi.org/10.1002/dev.20617>
- Brummelte, S., & Galea, L. A. (2016). Postpartum depression: Etiology, treatment and consequences for maternal care. *Hormones and Behavior*, 77, 153-166. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2015.08.008>
- Buckholdt, K. E., Parra, G. R., & Jobe-Shields, L. (2014). Intergenerational transmission of emotion dysregulation through parental invalidation of emotions: Implications for adolescent internalizing and externalizing behaviors. *Journal of Child and Family Studies*, 23(2), 324-332. <https://doi.org/10.1007/s10826-013-9768-4>
- Buitelaar, J. K., Huizink, A. C., Mulder, E. J., de Medina, P. G. R., & Visser, G. H. (2003). Prenatal stress and cognitive development and temperament in infants. *Neurobiology of Aging*, 24, 53-60. [https://doi.org/10.1016/S0197-4580\(03\)00050-2](https://doi.org/10.1016/S0197-4580(03)00050-2)
- Bunney, W. E., & Davis, J. M. (1965). Norepinephrine in Depressive Reactions: A Review. *Archives of General Psychiatry*, 13(6), 483-494. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1965.01730060001001>
- Buss, A. H., & Plomin, R. (1984). *Temperament: Early developing personality traits*. Hillsdale.
- Buss, C., Davis, E., Hobel, C., & Sandman, C. A. (2011). Maternal pregnancy-specific anxiety is associated with child executive function at 6–9 years age. *Stress*, 14(6), 665-676. <https://doi.org/10.3109/10253890.2011.623250>
- Bussieres, E.-L., Tarabulsky, G. M., Pearson, J., Tessier, R., Forest, J.-C., & Giguere, Y. (2015). Maternal prenatal stress and infant birth weight and gestational age: A meta-analysis of prospective studies. *Developmental Review*, 36, 179-199. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2015.04.001>
- Byatt, N., Hicks-Courant, K., Davidson, A., Levesque, R., Mick, E., Allison, J., & Simas, T. A. M. (2014). Depression and anxiety among high-risk obstetric inpatients. *General Hospital Psychiatry*, 36(6), 644-649. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2014.07.011>

- Calkins, S. D., & Fox, N. A. (2002). Self-regulatory processes in early personality development: A multilevel approach to the study of childhood social withdrawal and aggression. *Development and Psychopathology*, *14*(3), 477-498. <https://doi.org/10.1017/S095457940200305X>
- Calkins, S. D., Fox, N. A., & Marshall, T. R. (1996). Behavioral and physiological antecedents of inhibited and uninhibited behavior. *Child Development*, *67*(2), 523-540. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1996.tb01749.x>
- Campbell, S. B., & Cohn, J. F. (1997). The timing and chronicity of postpartum depression: Implications for infant development. In L. Murray & P. J. Cooper (Eds.), *Postpartum depression and child development* (pp. 165–197). The Guilford Press.
- Campbell, S. B., Cohn, J. F., & Meyers, T. (1995). Depression in first-time mothers: mother-infant interaction and depression chronicity. *Developmental Psychology*, *31*(3), 349-357. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.31.3.349>
- Campbell, S. B., March, C. L., Pierce, E. W., Ewing, L. J., & Szumowski, E. K. (1991). Hard-to-manage preschool boys: Family context and the stability of externalizing behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *19*(3), 301-318. <https://doi.org/10.1007/BF00911233>
- Campbell, S. B., Shaw, D. S., & Gilliom, M. (2000). Early externalizing behavior problems: Toddlers and preschoolers at risk for later maladjustment. *Development and Psychopathology*, *12*(3), 467-488. <https://doi.org/10.1017/S0954579400003114>
- Canon, W. (1929). *Bodily changes in Pain, Hunger, fear and rage*. (2nd ed.). Branford.
- Carter, A. S., Garrity-Rokous, F. E., Chazan-Cohen, R., Little, C., & Briggs-Gowan, M. J. (2001). Maternal depression and comorbidity: predicting early parenting, attachment security, and toddler social-emotional problems and competencies. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *40*(1), 18-26. <https://doi.org/10.1097/00004583-200101000-00012>
- Caspi, A., Hariri, A. R., Holmes, A., Uher, R., & Moffitt, T. E. (2010). Genetic Sensitivity to the Environment: The Case of the Serotonin Transporter Gene and Its Implications for Studying Complex Diseases and Traits. *American Journal of Psychiatry*, *167*(5), 509-527. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.09101452>
- Caspi, A., Moffitt, T. E., Newman, D. L., & Silva, P. A. (1996). Behavioral observations at age 3 years predict adult psychiatric disorders: Longitudinal evidence from a birth cohort. *Archives of General Psychiatry*, *53*(11), 1033-1039. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1996.01830110071009>
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., & Braithwaite, A. (2003). Influence of Life Stress on Depression: Moderation by a Polymorphism in the 5-HTT Gene. *Science*, *301*(5631), 386-389. <https://doi.org/10.1126/science.1083968>
- Challacombe, F., & Salkovskis, P. (2009). A preliminary investigation of the impact of maternal obsessive-compulsive disorder and panic disorder on parenting and children. *Journal of anxiety Disorders*, *23*(7), 848-857. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2009.04.002>
- Charlson, F. J., Ferrari, A. J., Flaxman, A. D., & Whiteford, H. A. (2013). The epidemiological modelling of dysthymia: Application for the Global Burden of Disease Study 2010.

- Journal of Affective Disorders*, 151(1), 111-120.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.05.060>
- Chen, N., Deater-Deckard, K., & Bell, M. A. (2014). The role of temperament by family environment interactions in child maladjustment. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 42(8), 1251-1262. <https://doi.org/10.1007/s10802-014-9872-y>
- Chess, S., & Thomas, A. (1982). Infant bonding: mystique and reality. *American Journal of Orthopsychiatry*, 52(2), 213. <https://doi.org/10.1111/j.1939-0025.1982.tb02683.x>
- Chess, S., & Thomas, A. (1991). Temperament and the Concept of Goodness of Fit. In J. Strelau & A. Angleitner (Eds.), *Explorations in Temperament: Perspectives on Individual Differences*. (pp. 15-28). Springer US. https://doi.org/10.1007/978-1-4899-0643-4_2
- Cheung, K., & Theule, J. (2016). Parental Psychopathology in Families of Children with ADHD: A Meta-analysis. *Journal of Child and Family Studies*, 25(12), 3451-3461. <https://doi.org/10.1007/s10826-016-0499-1>
- Chiras, D. D. (2012). *Human Biology* (7th ed.). Jones & Bartlett Learning.
- Chojenta, C. L., Lucke, J. C., Forder, P. M., & Loxton, D. J. (2016). Maternal Health Factors as Risks for Postnatal Depression: A Prospective Longitudinal Study. *PloS one*, 11(1), e0147246. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0147246>
- Clark, D. A., Durbin, C. E., Donnellan, M. B., & Neppl, T. K. (2017). Internalizing symptoms and personality traits color parental reports of child temperament. *Journal of Personality*, 85(6), 852-866. <https://doi.org/10.1111/jopy.12293>
- Clark, R., Hyde, J. S., Essex, M. J., & Klein, M. H. (1997). Length of Maternity Leave and Quality of Mother-Infant Interactions. *Child Development*, 68(2), 364-383. <https://doi.org/10.2307/1131855>
- Coffey, C. E., Wilkinson, W. E., Weiner, R. D., Djang, W. T., Webb, M. C., Figiel, G. S., & Spritzer, C. E. (1993). Quantitative Cerebral Anatomy in Depression: A Controlled Magnetic Resonance Imaging Study. *Archives of General Psychiatry*, 50(1), 7-16. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1993.01820130009002>
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (2nd ed.). Erlbaum Associates.
- Cohen, L. S., Altshuler, L. L., Harlow, B. L., Nonacs, R., Newport, D. J., Viguera, A. C., Suri, R., Burt, V. K., Hendrick, V., & Reminick, A. M. (2006). Relapse of Major Depression During Pregnancy in Women Who Maintain or Discontinue Antidepressant Treatment. *Jama*, 295(5), 499-507. <https://doi.org/10.1001/jama.295.5.499>
- Compton, W. M., Conway, K. P., Stinson, F. S., & Grant, B. F. (2006). Changes in the prevalence of major depression and comorbid substance use disorders in the United States between 1991–1992 and 2001–2002. *American Journal of Psychiatry*, 163(12), 2141-2147. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.12.2141>
- Conger, R. D., Conger, K. J., Elder Jr, G. H., Lorenz, F. O., Simons, R. L., & Whitbeck, L. B. (1992). A family process model of economic hardship and adjustment of early adolescent boys. *Child Development*, 63(3), 526-541. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1992.tb01644.x>

- Conger, R. D., Wallace, L. E., Sun, Y., Simons, R. L., McLoyd, V. C., & Brody, G. H. (2002). Economic pressure in African American families: a replication and extension of the family stress model. *Developmental Psychology*, 38(2), 179-193. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.38.2.179>
- Connemann, B. J., & Kassubek, J. (2004). Komorbidität depressiver Störungen - Teil I: Die Rolle von Achse-I- und Achse-II-Störungen. *Nervenheilkunde*, 23(1), 5-12. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1626187>
- Coppen, A. (1967). The Biochemistry of Affective Disorders. *The British Journal of Psychiatry*, 113(504), 1237-1264. <https://doi.org/10.1192/bjp.113.504.1237>
- Cornish, A. M., McMahon, C. A., Ungerer, J. A., Barnett, B., Kowalenko, N., & Tennant, C. (2005). Postnatal depression and infant cognitive and motor development in the second postnatal year: The impact of depression chronicity and infant gender. *Infant Behavior and Development*, 28(4), 407-417. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2005.03.004>
- Cox, A., Puckering, C., Pound, A., & Mills, M. (1987). The impact of maternal depression in young children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28(6), 917-928. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1987.tb00679.x>
- Cox, J. L., Holden, J. M., & Sagovsky, R. (1987). Detection of postnatal depression: development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *The British Journal of Psychiatry*, 150(6), 782-786. <https://doi.org/10.1192/bjp.150.6.782>
- Coyne, J. C. (1976). Toward an Interactional Description of Depression. *Psychiatry*, 39(1), 28-40. <https://doi.org/10.1080/00332747.1976.11023874>
- Crawford, N. A., Schrock, M., & Woodruff-Borden, J. (2011). Child internalizing symptoms: Contributions of child temperament, maternal negative affect, and family functioning. *Child Psychiatry & Human Development*, 42(1), 53-64. <https://doi.org/10.1007/s10578-010-0202-5>
- Crockenberg, S. B. (1986). Are temperamental differences in babies associated with predictable differences in care giving? *New Directions for Child and Adolescent Development*, 1986(31), 53-73. <https://doi.org/10.1002/cd.23219863105>
- Crugnola, C. R., Ierardi, E., Ferro, V., Gallucci, M., Parodi, C., & Astengo, M. (2016). Mother-Infant Emotion Regulation at Three Months: The Role of Maternal Anxiety, Depression and Parenting Stress. *Psychopathology*, 49(4), 285-294. <https://doi.org/10.1159/000446811>
- Cuijpers, P., Karyotaki, E., Weitz, E., Andersson, G., Hollon, S. D., & van Straten, A. (2014). The effects of psychotherapies for major depression in adults on remission, recovery and improvement: A meta-analysis. *Journal of affective disorders*, 159, 118-126. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.02.026> rights and content
- Cuijpers, P., Weitz, E., Karyotaki, E., Garber, J., & Andersson, G. (2015). The effects of psychological treatment of maternal depression on children and parental functioning: a meta-analysis. *European child & adolescent psychiatry*, 24(2), 237-245. <https://doi.org/10.1007/s00787-014-0660-6>
- Curry, J., Silva, S., Rohde, P., Ginsburg, G., Kratochvil, C., Simons, A., Kirchner, J., May, D., Kennard, B., & Mayes, T. (2011). Recovery and Recurrence Following Treatment for Adolescent Major Depression. *Archives of General Psychiatry*, 68(3), 263-269. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.150>

- Dancause, K. N., Laplante, D. P., Oremus, C., Fraser, S., Brunet, A., & King, S. (2011). Disaster-related prenatal maternal stress influences birth outcomes: Project Ice Storm. *Early Human Development*, 87(12), 813-820. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2011.06.007>
- Davidson, R., & MacKinnon, J. G. (1993). *Estimation and inference in econometrics*. Oxford University Press.
- Davis, E. P., Glynn, L. M., Schetter, C. D., Hobel, C., Chiciz-Demet, A., & Sandman, C. A. (2007). Prenatal exposure to maternal depression and cortisol influences infant temperament. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 46(6), 737-746. <https://doi.org/10.1097/chi.0b013e318047b775>
- Davis, E. P., & Sandman, C. A. (2010). The Timing of Prenatal Exposure to Maternal Cortisol and Psychosocial Stress Is Associated With Human Infant Cognitive Development. *Child Development*, 81(1), 131-148. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2009.01385.x>
- Davis, E. P., Snidman, N., Wadhwa, P. D., Glynn, L. M., Schetter, C. D., & Sandman, C. A. (2004). Prenatal maternal anxiety and depression predict negative behavioral reactivity in infancy. *Infancy*, 6(3), 319-331. https://doi.org/10.1207/s15327078in0603_1
- De Pauw, S. S., & Mervielde, I. (2010). Temperament, Personality and Developmental Psychopathology: A Review Based on the Conceptual Dimensions Underlying Childhood Traits. *Child Psychiatry & Human Development*, 41(3), 313-329. <https://doi.org/10.1007/s10578-009-0171-8>
- De Santis, M., Cavaliere, A. F., Straface, G., & Caruso, A. (2006). Rubella infection in pregnancy. *Reproductive Toxicology*, 21(4), 390-398. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2005.01.014>
- de Weerth, C., van Hees, Y., & Buitelaar, J. K. (2003). Prenatal maternal cortisol levels and infant behavior during the first 5 months. *Early Human Development*, 74(2), 139-151. [https://doi.org/10.1016/S0378-3782\(03\)00088-4](https://doi.org/10.1016/S0378-3782(03)00088-4)
- Degnan, K. A., Almas, A. N., & Fox, N. A. (2010). Temperament and the environment in the etiology of childhood anxiety. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(4), 497-517. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2010.02228.x>
- Deneke, C., & Lüders, B. (2003). Besonderheiten der Interaktion zwischen psychisch kranken Eltern und ihren kleinen Kindern. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 52(3), 172-181.
- DGPPN, BÄK, KBV, & AWMF. (2015). *für die Leitliniengruppe Unipolare Depression*. S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression – Langfassung* (2nd ed.) <https://doi.org/10.6101/AZQ/000364>
- DiCorcia, J. A., & Tronick, E. (2011). Quotidian resilience: Exploring mechanisms that drive resilience from a perspective of everyday stress and coping. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(7), 1593-1602. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.04.008>
- Diego, M. A., Field, T., Hart, S., Hernandez-Reif, M., Jones, N., Cullen, C., Schanberg, S., & Kuhn, C. (2002). Facial expressions and EEG in infants of intrusive and withdrawn mothers with depressive symptoms. *Depression and Anxiety*, 15(1), 10-17. <https://doi.org/10.1002/da.1079>

- Diego, M. A., Field, T., Hernandez-Reif, M., Schanberg, S., Kuhn, C., & Gonzalez-Quintero, V. H. (2009). Prenatal depression restricts fetal growth. *Early Human Development*, 85(1), 65-70. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2008.07.002>
- Dilling, H., Mombour, W., Schulte-Markwort, E., & Organization, W. H. (1994). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F): Klinisch-diagnostische Leitlinien*. Hogrefe.
- DiPietro, J. A., Novak, M. F., Costigan, K. A., Atella, L. D., & Reusing, S. P. (2006). Maternal Psychological Distress During Pregnancy in Relation to Child Development at Age Two. *Child Development*, 77(3), 573-587. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2006.00891.x>
- Dole, N., Savitz, D. A., Hertz-Picciotto, I., Siega-Riz, A. M., McMahon, M. J., & Buekens, P. (2003). Maternal stress and preterm birth. *American Journal of Epidemiology*, 157(1), 14-24. <https://doi.org/10.1093/aje/kwf176>
- Dominguez, T. P., Schetter, C. D., Mancuso, R., Rini, C. M., & Hobel, C. (2005). Stress in African American pregnancies: testing the roles of various stress concepts in prediction of birth outcomes. *Annals of Behavioral Medicine*, 29(1), 12-21. https://doi.org/10.1207/s15324796abm2901_3
- Dougherty, L. R., Bufferd, S. J., Carlson, G. A., Dyson, M., Olino, T. M., Durbin, C. E., & Klein, D. N. (2011). Preschoolers' observed temperament and psychiatric disorders assessed with a parent diagnostic interview. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 40(2), 295-306. <https://doi.org/10.1080/15374416.2011.546046>
- Dougherty, L. R., Klein, D. N., Durbin, C. E., Hayden, E. P., & Olino, T. M. (2010). Temperamental positive and negative emotionality and children's depressive symptoms: A longitudinal prospective study from age three to age ten. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 29(4), 462-488. <https://doi.org/10.1521/jscp.2010.29.4.462>
- Dougherty, L. R., Tolep, M. R., Bufferd, S. J., Olino, T. M., Dyson, M., Traditi, J., Rose, S., Carlson, G. A., & Klein, D. N. (2013). Preschool anxiety disorders: Comprehensive assessment of clinical, demographic, temperamental, familial, and life stress correlates. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 42(5), 577-589. <https://doi.org/10.1080/15374416.2012.759225>
- Dowlati, Y., Segal, Z. V., Ravindran, A. V., Steiner, M., Stewart, D. E., & Meyer, J. H. (2014). Effect of dysfunctional attitudes and postpartum state on vulnerability to depressed mood. *Journal of Affective Disorders*, 161, 16-20. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.02.047>
- Downey, G., & Coyne, J. C. (1990). Children of depressed parents: An integrative review. *Psychological Bulletin*, 108(1), 50-76. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.108.1.50>
- Drake, K. L., & Kearney, C. A. (2008). Child anxiety sensitivity and family environment as mediators of the relationship between parent psychopathology, parent anxiety sensitivity, and child anxiety. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 30(2), 79-86. <https://doi.org/10.1007/s10862-007-9055-z>
- Dumas, J. E., Gibson, J. A., & Albin, J. B. (1989). Behavioral correlates of maternal depressive symptomatology in conduct-disorder children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57(4), 516-521. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.57.4.516>

- Durbin, C. E., Hayden, E. P., Klein, D. N., & Olino, T. M. (2007). Stability of laboratory-assessed temperamental emotionality traits from ages 3 to 7. *Emotion*, 7(2), 388-399. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.7.2.388>
- Durbin, C. E., & Wilson, S. (2012). Convergent validity of and bias in maternal reports of child emotion. *Psychological assessment*, 24(3), 647-660. <https://doi.org/10.1037/a0026607>
- Easterbrooks, M. A., Bureau, J.-F., & Lyons-Ruth, K. (2012). Developmental correlates and predictors of emotional availability in mother–child interaction: A longitudinal study from infancy to middle childhood. *Development and Psychopathology*, 24(1), 65-78. <https://doi.org/10.1017/s0954579411000666>
- Edvardsen, J., Torgersen, S., Røysamb, E., Lygren, S., Skre, I., Onstad, S., & Øien, P. A. (2008). Heritability of bipolar spectrum disorders. Unity or heterogeneity? *Journal of Affective Disorders*, 106(3), 229-240. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.07.001>
- Edwards, E. S., Holzman, J. B., Burt, N. M., Rutherford, H. J., Mayes, L. C., & Bridgett, D. J. (2017). Maternal emotion regulation strategies, internalizing problems and infant negative affect. *Journal of Applied Developmental Psychology*, 48, 59-68. <https://doi.org/10.1016/j.appdev.2016.12.001>
- Eisenberg, N., Valiente, C., Spinrad, T. L., Cumberland, A., Liew, J., Reiser, M., Zhou, Q., & Losoya, S. H. (2009). Longitudinal relations of children's effortful control, impulsivity, and negative emotionality to their externalizing, internalizing, and co-occurring behavior problems. *Developmental Psychology*, 45(4), 988-1008. <https://doi.org/10.1037/a0016213>
- Ekas, N. V., Haltigan, J. D., & Messinger, D. S. (2013). The dynamic still-face effect: Do infants decrease bidding over time when parents are not responsive? *Developmental Psychology*, 49(6), 1027-1035. <https://doi.org/10.1037/a0029330>
- Ekman, P., Matsumoto, D., & Friesen, W. V. (2005). Facial Expression in Affective Disorders. In P. Ekman & E. L. Rosenberg (Eds.), *What the face reveals: Basic and applied studies of spontaneous expression using the facial action coding system (FACS)* (pp. 429-440). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780195179644.003.0020>
- Elisei, S., Lucarini, E., Murgia, N., Ferranti, L., & Attademo, L. (2013). Perinatal depression: a study of prevalence and of risk and protective factors. *Psichiatria Danubina*, 25, 258-262.
- European Agency for Safety and Health at Work. (2013). *European Opinion Poll on Occupational Safety and Health*.
- F.A.Z.-Institut, & Techniker Krankenkasse. (2009). *Kundenkompass Stress - Aktuelle Bevölkerungsbefragung: Ausmaß, Ursachen und Auswirkungen von Stress in Deutschland*.
- Faisal-Cury, A., Savoia, M. G., & Menezes, P. R. (2012). Coping Style and Depressive Symptomatology during Pregnancy in a Private Setting Sample. *The Spanish Journal of Psychology*, 15(1), 295-305. https://doi.org/10.5209/rev_SJOP.2012.v15.n1.37336
- Feldman, R. (1998). *Coding Interactive Behavior (CIB)* [Unpublished manuscript]. Bar-Ilan University.
- Feldman, R. (2007). Parent–infant synchrony and the construction of shared timing; physiological precursors, developmental outcomes, and risk conditions. *Journal of*

- Child psychology and Psychiatry*, 48(3-4), 329-354. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01701.x>
- Feldman, R., Granat, A., Pariente, C., Kanety, H., Kuint, J., & Gilboa-Schechtman, E. (2009). Maternal depression and anxiety across the postpartum year and infant social engagement, fear regulation, and stress reactivity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 48(9), 919-927. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e3181b21651>
- Ferrari, A. J., Charlson, F. J., Norman, R. E., Flaxman, A. D., Patten, S. B., Vos, T., & Whiteford, H. A. (2013). The Epidemiological Modelling of Major Depressive Disorder: Application for the Global Burden of Disease Study 2010. *PloS one*, 8(7), e69637. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0069637>
- Field, T. (2010). Postpartum depression effects on early interactions, parenting, and safety practices: A review. *Infant Behavior and Development*, 33(1), 1-6. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2009.10.005>
- Field, T., Diego, M., Dieter, J., Hernandez-Reif, M., Schanberg, S., Kuhn, C., Yando, R., & Bendell, D. (2004). Prenatal depression effects on the fetus and the newborn. *Infant Behavior and Development*, 27(2), 216-229. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2003.09.010>
- Field, T., Healy, B., Goldstein, S., Perry, S., Bendell, D., Schanberg, S., Zimmerman, E. A., & Kuhn, C. (1988). Infants of Depressed Mothers Show "Depressed" Behavior Even with Nondepressed Adults. *Child Development*, 59(6), 1569-1579. <https://doi.org/10.2307/1130671>
- Field, T., Hernandez-Reif, M., Diego, M., Feijo, L., Vera, Y., Gil, K., & Sanders, C. (2007). Still-face and separation effects on depressed mother-infant interactions. *Infant Mental Health Journal*, 28(3), 314-323. <https://doi.org/10.1002/imhj.20138>
- Fihrer, I., McMahon, C. A., & Taylor, A. J. (2009). The impact of postnatal and concurrent maternal depression on child behaviour during the early school years. *Journal of Affective Disorders*, 119(1-3), 116-123. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2009.03.001>
- Forbes, E. E., Cohn, J. F., Allen, N. B., & Lewinsohn, P. M. (2004). Infant Affect During Parent-Infant Interaction at 3 and 6 Months: Differences Between Mothers and Fathers and Influence of Parent History of Depression. *Infancy*, 5(1), 61-84. https://doi.org/10.1207/s15327078in0501_3
- Freud, S. (1917). Trauer und Melancholie. *Internationale Zeitschrift für Psychoanalyse*, 4(6), 288-301.
- Freund, J.-D., Linberg, A., & Weinert, S. (2018). Einfluss eines schwierigen frühkindlichen Temperaments auf die Qualität der Mutter-Kind-Interaktion unter psychosozialen Risikolagen. *Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie*, 49(4), 197-209. <https://doi.org/10.1026/0049-8637/a000181>
- Gabel, W., & Wölwer, W. (1992). Facial expression and emotional face recognition in schizophrenia and depression. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 242(1), 46-52. <https://doi.org/10.1007/BF02190342>
- Gagne, J. R., Miller, M. M., & Goldsmith, H. H. (2013). Early—but modest—gender differences in focal aspects of childhood temperament. *Personality and Individual Differences*, 55(2), 95-100. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2013.02.006>

- Gartstein, M. A., & Bateman, A. E. (2008). Early manifestations of childhood depression: Influences of infant temperament and parental depressive symptoms. *Infant and Child Development: An International Journal of Research and Practice*, 17(3), 223-248. <https://doi.org/10.1002/icd.549>
- Gartstein, M. A., Putnam, S. P., & Rothbart, M. K. (2012). Etiology of preschool behavior problems: Contributions of temperament attributes in early childhood. *Infant Mental Health Journal*, 33(2), 197-211. <https://doi.org/10.1002/imhj.21312>
- Gartstein, M. A., & Rothbart, M. K. (2003). Studying infant temperament via the Revised Infant Behavior Questionnaire. *Infant Behavior and Development*, 26(1), 64-86. [https://doi.org/10.1016/S0163-6383\(02\)00169-8](https://doi.org/10.1016/S0163-6383(02)00169-8)
- Gavin, N. I., Gaynes, B. N., Lohr, K. N., Meltzer-Brody, S., Gartlehner, G., & Swinson, T. (2005). Perinatal Depression: A Systematic Review of Prevalence and Incidence. *Obstetrics & Gynecology*, 106(5), 1071-1083. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000183597.31630.db>
- Gelfand, D. M., Teti, D. M., & Radin Fox, C. E. (1992). Sources of Parenting Stress for Depressed and Nondepressed Mothers of Infants. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 21(3), 262-272. https://doi.org/10.1207/s15374424jccp2103_8
- Gerli, S., Fraternali, F., Lucarini, E., Chiaraluce, S., Tortorella, A., Bini, V., Giardina, I., Moretti, P., & Favilli, A. (2021). Obstetric and psychosocial risk factors associated with maternity blues. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 34(8), 1227-1232. <https://doi.org/10.1080/14767058.2019.1630818>
- Giallo, R., Woolhouse, H., Gartland, D., Hiscock, H., & Brown, S. (2015). The emotional-behavioural functioning of children exposed to maternal depressive symptoms across pregnancy and early childhood: a prospective Australian pregnancy cohort study. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 24(10), 1233-1244. <https://doi.org/10.1007/s00787-014-0672-2>
- Gianino, A., & Tronick, E. Z. (1988). The mutual regulation model: The infant's self and interactive regulation and coping and defensive capacities. In T. M. Field, P. M. McCabe, & N. Schneiderman (Eds.), *Stress and coping across development* (pp. 47-68). Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Giannakouloupolous, X., Teixeira, J., Fisk, N., & Glover, V. (1999). Human Fetal and Maternal Noradrenaline Responses to Invasive Procedures. *Pediatric Research*, 45(4), 494-499. <https://doi.org/10.1203/00006450-199904010-00007>
- Gloger-Tippelt, G. (1988). *Schwangerschaft und erste Geburt: Psychologische Veränderungen der Eltern*. Kohlhammer.
- Glover, V. (2014). Maternal depression, anxiety and stress during pregnancy and child outcome; what needs to be done. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 28(1), 25-35. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2013.08.017>
- Glynn, L. M., Schetter, C. D., Hobel, C. J., & Sandman, C. A. (2008). Pattern of perceived stress and anxiety in pregnancy predicts preterm birth. *Health Psychology*, 27(1), 43-51. <https://doi.org/10.1037/0278-6133.27.1.43>
- Glynn, L. M., Schetter, C. D., Wadhwa, P. D., & Sandman, C. A. (2004). Pregnancy affects appraisal of negative life events. *Journal of Psychosomatic Research*, 56(1), 47-52. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(03\)00133-8](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(03)00133-8)

- Glynn, L. M., Wadhwa, P. D., Dunkel-Schetter, C., Chicz-DeMet, A., & Sandman, C. A. (2001). When stress happens matters: Effects of earthquake timing on stress responsivity in pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 184(4), 637-642. <https://doi.org/10.1067/mob.2001.111066>
- Goecke, T., Voigt, F., Faschingbauer, F., Spangler, G., Beckmann, M., & Beetz, A. (2012). The association of prenatal attachment and perinatal factors with pre- and postpartum depression in first-time mothers. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 286(2), 309-316. <https://doi.org/10.1007/s00404-012-2286-6>
- Goker, A., Yanikkerem, E., Demet, M. M., Dikayak, S., Yildirim, Y., & Koyuncu, F. M. (2012). Postpartum Depression: Is Mode of Delivery a Risk Factor? *International Scholarly Research Network*, 2012. <https://doi.org/10.5402/2012/616759>
- Goldberg, S. (2000). *Attachment and Development*. Routledge. <https://doi.org/10.4324/9780203783832>
- Goldsmith, H. H., Rieser-Danner, L. A., & Briggs, S. (1991). Evaluating convergent and discriminant validity of temperament questionnaires for preschoolers, toddlers, and infants. *Developmental Psychology*, 27(4), 566-579. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.27.4.566>
- Goodman, S. H. (2007). Depression in Mothers. *Annual Review of Clinical Psychology*, 3, 107-135. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.3.022806.091401>
- Goodman, S. H., & Brumley, H. E. (1990). Schizophrenic and depressed mothers: Relational deficits in parenting. *Developmental Psychology*, 26(1), 31-39. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.26.1.31>
- Goodman, S. H., & Gotlib, I. H. (1999). ARisk for psychopathology in the children of depressed mothers: A developmental model for understanding mechanisms of transmission. *Psychological Review*, 106(3), 458-490. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.106.3.458>
- Goodman, S. H., Rouse, M. H., Connell, A. M., Broth, M. R., Hall, C. M., & Heyward, D. (2011). Maternal Depression and Child Psychopathology: A Meta-Analytic Review. *Clinical child and family psychology review*, 14(1), 1-27. <https://doi.org/10.1007/s10567-010-0080-1>
- Gosselin, P., Chabot, K., Béland, M., Goulet-Gervais, L., & Morin, A. (2016). Fear of childbirth among nulliparous women: Relations with pain during delivery, post-traumatic stress symptoms, and postpartum depressive symptoms. *L'encephale*, 42(2), 191-196. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2016.01.007>
- Graham, K. A., Blissett, J., Antoniou, E. E., Zeegers, M. P., & McCleery, J. P. (2018). Effects of maternal depression in the Still-Face Paradigm: A meta-analysis. *Infant Behavior and Development*, 50, 154-164. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2017.12.001>
- Granat, A., Gadassi, R., Gilboa-Schechtman, E., & Feldman, R. (2017). Maternal depression and anxiety, social synchrony, and infant regulation of negative and positive emotions. *Emotion*, 17(1), 11-27. <https://doi.org/10.1037/emo0000204>
- Grant, K.-A., McMahon, C., & Austin, M.-P. (2008). Maternal anxiety during the transition to parenthood: A prospective study. *Journal of Affective Disorders*, 108(1-2), 101-111. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.10.002>

- Gray, P. B. (2010). The Evolution and Endocrinology of Human Behavior: a Focus on Sex Differences and Reproduction. In M. P. Muehlenbein (Ed.), *Human Evolutionary Biology* (pp. 277-293). Cambridge University Press.
- Gröger, N., Matas, E., Gos, T., Lesse, A., Poeggel, G., Braun, K., & Bock, J. (2016). The transgenerational transmission of childhood adversity: behavioral, cellular, and epigenetic correlates. *Journal of Neural Transmission*, 123(9), 1037-1052. <https://doi.org/10.1007/s00702-016-1570-1>
- Groh, A. M., Narayan, A. J., Bakermans-Kranenburg, M. J., Roisman, G. I., Vaughn, B. E., Fearon, R. P., & van IJzendoorn, M. H. (2017). Attachment and temperament in the early life course: A meta-analytic review. *Child Development*, 88(3), 770-795. <https://doi.org/10.1111/cdev.12677>
- Gross, J. J., & Muñoz, R. F. (1995). Emotion regulation and mental health. *Clinical Psychology: Science and practice*, 2(2), 151-164. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2850.1995.tb00036.x>
- Grossmann, K., & Grossmann, K. E. (2014). *Bindungen - das Gefüge psychischer Sicherheit*. Klett-Cotta.
- Grossmann, K. E., & Grossmann, K. (2021). *Bindung und menschliche Entwicklung: John Bowlby, Mary Ainsworth und die Grundlagen der Bindungstheorie* (7. ed.). Klett-Cotta.
- Grote, N. K., Bridge, J. A., Gavin, A. R., Melville, J. L., Iyengar, S., & Katon, W. J. (2010). A Meta-analysis of Depression During Pregnancy and the Risk of Preterm Birth, Low Birth Weight, and Intrauterine Growth Restriction. *Archives of General Psychiatry*, 67(10), 1012-1024. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.111>
- Guedeney, N. (1993). Depressed mothers: the impact of depression on early interactions. An analysis of Anglo-Saxon studies. *Annales de Pédiatrie*, 40(8), 496-502.
- Guedeney, N., Fermanian, J., Guelfi, J., & Delour, M. (1995). Premiers résultats de la traduction de l'edinburgh post-natal depression scale sur une population parisienne. *Devenir*, 7(2), 69-92.
- Guffanti, G., Gameroff, M. J., Warner, V., Talati, A., Glatt, C. E., Wickramaratne, P., & Weissman, M. M. (2016). Heritability of major depressive and comorbid anxiety disorders in multi-generational families at high risk for depression. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 171(8), 1072-1079. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32477>
- Gunnar, M. R., & Fisher, P. A. (2006). Bringing basic research on early experience and stress neurobiology to bear on preventive interventions for neglected and maltreated children. *Development and Psychopathology*, 18(3), 651-677. <https://doi.org/10.1017/S0954579406060330>
- Gunnar, M. R., & Quevedo, K. (2007). The Neurobiology of Stress and Development. *Annual Review of Psychology*, 58, 145-173. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.58.110405.085605>
- Guralnick, M. J. (2011). Why Early Intervention Works: A Systems Perspective. *Infants and Young Children*, 24(1), 6-28. <https://doi.org/10.1097/IYC.0b013e3182002cfe>
- Gusella, J. L., Muir, D., & Tronick, E. Z. (1988). The Effect of Manipulating Maternal Behavior during an Interaction on Three- and Six-Month-Olds' Affect and Attention. *Child Development*, 59(4), 1111-1124. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1988.tb03264.x>

- Gutteling, B. M., de Weerth, C., Willemsen-Swinkels, S. H., Huizink, A. C., Mulder, E. J., Visser, G. H., & Buitelaar, J. K. (2005). The effects of prenatal stress on temperament and problem behavior of 27-month-old toddlers. *European Child & Adolescent Psychiatry, 14*(1), 41-51. <https://doi.org/10.1007/s00787-005-0435-1>
- Gutteling, B. M., de Weerth, C., Zandbelt, N., Mulder, E. J., Visser, G. H., & Buitelaar, J. K. (2006). Does Maternal Prenatal Stress Adversely Affect the Child's Learning and Memory at Age Six? *Journal of Abnormal Child Psychology, 34*(6), 787-796. <https://doi.org/10.1007/s10802-006-9054-7>
- Hacking, D., Watkins, A., Fraser, S., Wolfe, R., & Nolan, T. (2001). Respiratory distress syndrome and antenatal corticosteroid treatment in premature twins. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition, 85*(1), F75-F75. <https://doi.org/10.1136/fn.85.1.F75g>
- Haga, S. M., Ulleberg, P., Slinning, K., Kraft, P., Steen, T. B., & Staff, A. (2012). A longitudinal study of postpartum depressive symptoms: multilevel growth curve analyses of emotion regulation strategies, breastfeeding self-efficacy, and social support. *Archives of Women's Mental Health, 15*(3), 175-184. <https://doi.org/10.1007/s00737-012-0274-2>
- Hahn-Holbrook, J., Cornwell-Hinrichs, T., & Anaya, I. (2018). Economic and Health Predictors of National Postpartum Depression Prevalence: A Systematic Review, Meta-analysis, and Meta-Regression of 291 Studies from 56 Countries. *Frontiers in Psychiatry, 8*, 248. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2017.00248>
- Halligan, S. L., Herbert, J., Goodyer, I. M., & Murray, L. (2004). Exposure to postnatal depression predicts elevated cortisol in adolescent offspring. *Biological Psychiatry, 55*(4), 376-381. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2003.09.013>
- Ham, J., & Tronick, E. (2009). Relational psychophysiology: Lessons from mother-infant physiology research on dyadically expanded states of consciousness. *Psychotherapy Research, 19*(6), 619-632. <https://doi.org/10.1080/10503300802609672>
- Hammen, C., Hazel, N. A., Brennan, P. A., & Najman, J. (2012). Intergenerational transmission and continuity of stress and depression: Depressed women and their offspring in 20 years of follow-up. *Psychological Medicine, 42*(5), 931-942. <https://doi.org/10.1017/S0033291711001978>
- Hanlon, A. J., & Beckmann, M. M. (2015). Mode of birth and early postnatal psychological morbidity. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology, 55*(6), 578-583. <https://doi.org/10.1111/ajo.12387>
- Harnish, J. D., Dodge, K. A., Valente, E., & Group, C. P. P. R. (1995). Mother-child interaction quality as a partial mediator of the roles of maternal depressive symptomatology and socioeconomic status in the development of child behavior problems. Conduct problems prevention research group. *Child Development, 66*(3), 739-753. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1995.tb00902.x>
- Hatton, D., Harrison-Hohner, J., Matarazzo, J., Edwards, P., Lewy, A., & Davis, L. (2007). Missed antenatal depression among high risk women: a secondary analysis. *Archives of Women's Mental Health, 10*(3), 121-123. <https://doi.org/10.1007/s00737-007-0180-1>
- Hatz, H. J. (1998). *Glucocorticoide: immunologische Grundlagen, Pharmakologie und Therapierichtlinien; mit 116 Tabellen*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

- Hatzinikolaou, K., & Murray, L. (2010). Infant sensitivity to negative maternal emotional shifts: Effects of infant sex, maternal postnatal depression, and interactive style. *Infant Mental Health Journal*, 31(5), 591-610. <https://doi.org/10.1002/imhj.20265>
- Hauser, S., Reck, C., Müller, M., Resch, F., Maser-Gluth, C., & Möhler, E. (2012). Kindliches Temperament und mütterliche Affektivität. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 61(2), 92-107. <https://doi.org/10.13109/prkk.2012.61.2.92>
- Hawton, K., Casañas, I., Comabella, C., Haw, C., & Saunders, K. (2013). Risk factors for suicide in individuals with depression: A systematic review. *Journal of Affective Disorders*, 147(1-3), 17-28. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.01.004>
- Hayden, E. P., Durbin, C. E., Klein, D. N., & Olino, T. M. (2010). Maternal personality influences the relationship between maternal reports and laboratory measures of child temperament. *Journal of Personality Assessment*, 92(6), 586-593. <https://doi.org/10.1080/00223891.2010.513308>
- Hayes, A. F. (2013). *Model templates for PROCESS for SPSS and SAS*. The Guilford Press.
- Hayes, A. F. (2017). *Introduction to Mediation, Moderation, and Conditional Process Analysis: A Regression-Based Approach* (3. ed.). The Guilford Press.
- Hédervári-Heller, É. (2012). Bindung und Bindungsstörungen. In M. Cierpka (Ed.), *Frühe Kindheit 0–3* (pp. 57-67). Springer Verlag. https://doi.org/10.1007/978-3-642-20296-4_4
- Hefti, S., Kölch, M., Di Gallo, A., Stierli, R., Roth, B., & Schmid, M. (2016). Welche Faktoren beeinflussen, ob psychisch belastete Kinder mit einem psychisch kranken Elternteil Hilfen erhalten? *Kindheit und Entwicklung*, 25(2), 89-99. <https://doi.org/10.1026/0942-5403/a000193>
- Heinrichs, M., Stächele, T., & Domes, G. (2015). *Stress und Stressbewältigung* (Vol. 58). Hogrefe Verlag.
- Heller, A. S., Johnstone, T., Shackman, A. J., Light, S. N., Peterson, M. J., Kolden, G. G., Kalin, N. H., & Davidson, R. J. (2009). Reduced capacity to sustain positive emotion in major depression reflects diminished maintenance of fronto-striatal brain activation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(52), 22445-22450. <https://doi.org/10.1073/pnas.0910651106>
- Henderson, J., & Redshaw, M. (2013). Who Is Well After Childbirth? Factors Related to Positive Outcome. *Birth*, 40(1), 1-9. <https://doi.org/10.1111/birt.12022>
- Henry, C., Kabbaj, M., Simon, H., Le Moal, M., & Maccari, S. (1994). Prenatal Stress Increases the Hypothalamo-Pituitary-Adrenal Axis Response in Young and Adult Rats. *Journal of Neuroendocrinology*, 6(3), 341-345. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2826.1994.tb00591.x>
- Heron, J., O'Connor, T. G., Evans, J., Golding, J., Glover, V., & Team, A. S. (2004). The course of anxiety and depression through pregnancy and the postpartum in a community sample. *Journal of Affective Disorders*, 80(1), 65-73. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2003.08.004>
- Herpertz-Dahlmann, B., Resch, F., Schulte-Markwort, M., & Warnke, A. (2008). *Entwicklungspsychiatrie: biopsychologische Grundlagen und die Entwicklung psychischer Störungen* (2nd ed.). Schattauer Verlag GmbH.

- Herrera, E., Reissland, N., & Shepherd, J. (2004). Maternal touch and maternal child-directed speech: effects of depressed mood in the postnatal period. *Journal of Affective Disorders*, 81(1), 29-39. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2003.07.001>
- Holmes, T. H., & Rahe, R. H. (1967). The Social Readjustment Rating Scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 11(2), 213-218. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(67\)90010-4](https://doi.org/10.1016/0022-3999(67)90010-4)
- Hooper, E., Feng, X., Christian, L., & Slesnick, N. (2015). Emotion expression, emotionality, depressive symptoms, and stress: Maternal profiles related to child outcomes. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 43(7), 1319-1331. <https://doi.org/10.1007/s10802-015-0019-6>
- Huber, D., & Klug, G. (2016). *Psychoanalyse der Depression: Verstehen - Behandeln - Forschen* (1. ed.). Kohlhammer Verlag.
- Huber, P. J., & Ronchetti, E. M. (1981). *Robust statistics* (2nd ed., Vol. 1). John Wiley & Sons. <https://doi.org/10.1002/0471725250>
- Hudson, S., Levickis, P., Down, K., Nicholls, R., & Wake, M. (2015). Maternal responsiveness predicts child language at ages 3 and 4 in a community-based sample of slow-to-talk toddlers. *International Journal of language & communication disorders*, 50(1), 136-142. <https://doi.org/10.1111/1460-6984.12129>
- Huizink, A. C. (2008). Prenatal Stress Exposure and Temperament: A Review. *International Journal of Developmental Science*, 2(1-2), 77-99. <https://doi.org/10.3233/DEV-2008-21206>
- Huizink, A. C., Dick, D. M., Sihvola, E., Pulkkinen, L., Rose, R. J., & Kaprio, J. (2007). Chernobyl exposure as stressor during pregnancy and behaviour in adolescent offspring. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 116(6), 438-446. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2007.01050.x>
- Huizink, A. C., Mulder, E. J., & Buitelaar, J. K. (2004). Prenatal Stress and Risk for Psychopathology: Specific Effects or Induction of General Susceptibility? *Psychological Bulletin*, 130(1), 115-142. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.130.1.115>
- Huizink, A. C., Robles de Medina, P. G., Mulder, E. J., Visser, G. H., & Buitelaar, J. K. (2003). Stress during pregnancy is associated with developmental outcome in infancy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44(6), 810-818. <https://doi.org/10.1111/1469-7610.00166>
- Hummel, A. C., & Kiel, E. J. (2015). Maternal Depressive Symptoms, Maternal Behavior, and Toddler Internalizing Outcomes: A Moderated Mediation Model. *Child Psychiatry & Human Development*, 46(1), 21-33. <https://doi.org/10.1007/s10578-014-0448-4>
- Jacobi, F., Höfler, M., Strehle, J., Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L., Busch, M., Maske, U., Hapke, U., & Gaebel, W. (2016). Erratum zu: Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung. Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland und ihr Zusatzmodul "Psychische Gesundheit" (DEGS1-MH). *Der Nervenarzt*, 87(1), 88-90. <https://doi.org/10.1007/s00115-015-4458-7>
- Jacobi, F., Wittchen, H.-U., Hölling, C., Höfler, M., Pfister, H., Müller, N., & Lieb, R. (2004). Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological Medicine*, 34(4), 597-611. <https://doi.org/10.1017/S0033291703001399>

- Jacobson, L. (2005). Hypothalamic–Pituitary–Adrenocortical Axis Regulation. *Endocrinology and Metabolism Clinics*, 34(2), 271-292. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2005.01.003>
- Jamieson, S. (2005). Identifying precursors of attachment in the Still-Face Paradigm.
- Jeong, H.-G., Lim, J.-S., Lee, M.-S., Kim, S.-H., Jung, I.-K., & Joe, S.-H. (2013). The association of psychosocial factors and obstetric history with depression in pregnant women: focus on the role of emotional support. *General Hospital Psychiatry*, 35(4), 354-358. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2013.02.009>
- Jessee, A., Mangelsdorf, S. C., Shigeto, A., & Wong, M. S. (2012). Temperament as a moderator of the effects of parental depressive symptoms on child behavior problems. *Social Development*, 21(3), 610-627. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9507.2011.00639.x>
- Johanson, R., Chapman, G., Murray, D., Johnson, I., & Cox, J. (2000). The North Staffordshire Maternity Hospital prospective study of pregnancy-associated depression. *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology*, 21(2), 93-97. <https://doi.org/10.3109/01674820009075614>
- John, O. P., & Gross, J. J. (2004). Healthy and unhealthy emotion regulation: Personality processes, individual differences, and life span development. *Journal of Personality*, 72(6), 1301-1334. <https://doi.org/10.1111/j.1467-6494.2004.00298.x>
- Johnson, P. O., & Neyman, J. (1936). Tests of certain linear hypotheses and their application to some educational problems. *Statistical Research Memoirs*, 1, 57-93.
- Joormann, J., & Stanton, C. H. (2016). Examining emotion regulation in depression: A review and future directions. *Behaviour Research and Therapy*, 86, 35-49. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2016.07.007>
- Juckel, G. (2005). Mimik und Emotionalität - am Beispiel depressiver Patienten. *Psychoneuro*, 31(07/08), 379-384. <https://doi.org/10.1055/s-2005-915993>
- Jung, C., Ho, J. T., Torpy, D. J., Rogers, A., Doogue, M., Lewis, J. G., Czajko, R. J., & Inder, W. J. (2011). A longitudinal study of plasma and urinary cortisol in pregnancy and postpartum. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 96(5), 1533-1540. <https://doi.org/10.1210/jc.2010-2395>
- Kagan, J. (1982). *Psychological research on the human infant: An evaluative summary*. W.T. Grant Foundation.
- Kagan, J., & Snidman, N. (1991). Infant Predictors of Inhibited and Uninhibited Profiles. *Psychological Science*, 2(1), 40-44. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.1991.tb00094.x>
- Kagan, J., & Snidman, N. (1999). Early childhood predictors of adult anxiety disorders. *Biological Psychiatry*, 46(11), 1536-1541. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(99\)00137-7](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(99)00137-7)
- Kaitz, M., Maytal, H. R., Devor, N., Bergman, L., & Mankuta, D. (2010). Maternal anxiety, mother–infant interactions, and infants' response to challenge. *Infant Behavior and Development*, 33(2), 136-148. <https://doi.org/10.1007/s00737-014-0423-x>
- Kalat, J. W. (2009). *Biological Psychology* (10. ed.). Wadsworth, Cengage Learning.

- Kamarck, T. W. (1992). Recent developments in the study of cardiovascular reactivity: Contributions from psychometric theory and social psychology. *Psychophysiology*, 29(5), 491-503. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1992.tb02023.x>
- Kanner, A. D., Coyne, J. C., Schaefer, C., & Lazarus, R. S. (1981). Comparison of two modes of stress measurement: Daily hassles and uplifts versus major life events. *Journal of Behavioral Medicine*, 4(1), 1-39. <https://doi.org/10.1007/BF00844845>
- Kapoor, A., Dunn, E., Kostaki, A., Andrews, M. H., & Matthews, S. G. (2006). Fetal programming of the hypothalamo-pituitary-adrenal function: prenatal stress and glucocorticoids. *Journal of Physiology*, 572(1), 31-44. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2006.105254>
- Karam, F., Sheehy, O., Huneau, M.-C., Chambers, C., Fraser, W. D., Johnson, D., Kao, K., Martin, B., Riordan, S. H., & Roth, M. (2016). Impact of maternal prenatal and parental postnatal stress on 1-year-old child development: results from the OTIS antidepressants in pregnancy study. *Archives of Women's Mental Health*, 19(5), 835-843. <https://doi.org/10.1007/s00737-016-0624-6>
- Karg, K., Burmeister, M., Shedden, K., & Sen, S. (2011). The Serotonin Transporter Promoter Variant (5-HTTLPR), Stress, and Depression Meta-analysis Revisited: Evidence of Genetic Moderation. *Archives of General Psychiatry*, 68(5), 444-454. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.189>
- Karreman, A., Van Tuijl, C., Van Aken, M. A., & Deković, M. (2009). Predicting young children's externalizing problems: Interactions among effortful control, parenting, and child gender. *Merrill-Palmer Quarterly (1982-)*, 55(2), 111-134. <https://doi.org/10.1353/mpq.0.0020>
- Kendler, K. S., & Gardner, C. O. (2014). Sex differences in the pathways to major depression: A study of opposite-sex twin pairs. *American Journal of Psychiatry*, 171(4), 426-435. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.13101375>
- Kendler, K. S., Myers, J., & Prescott, C. A. (2005). Sex differences in the relationship between social support and risk for major depression: a longitudinal study of opposite-sex twin pairs. *American Journal of Psychiatry*, 162(2), 250-256. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.2.250>
- Kendler, K. S., Pedersen, N., Johnson, L., Neale, M. C., & Mathé, A. A. (1993). A Pilot Swedish Twin Study of Affective Illness, Including Hospital- and Population-Ascertained Subsamples. *Archives of General Psychiatry*, 50(9), 699-706. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1993.01820210033004>
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R., Rush, A. J., Walters, E. E., & 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(23), 3095-3105. <https://doi.org/10.1001/jama.289.23.3095>
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime Prevalence and Age-of-Onset Distributions of DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62(6), 593-602. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.6.593>

- Kingston, D., & Tough, S. (2014). Prenatal and Postnatal Maternal Mental Health and School-Age Child Development: A Systematic Review. *Maternal and Child Health Journal*, 18(7), 1728-1741. <https://doi.org/10.1007/s10995-013-1418-3>
- Kinsella, M. T., & Monk, C. (2009). Impact of Maternal Stress, Depression & Anxiety on Fetal Neurobehavioral Development. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 52(3), 425-440. <https://doi.org/10.1097/GRF.0b013e3181b52df1>
- Kirschbaum, C., & Hellhammer, D. H. (2000). Salivary cortisol. In G. Fink (Ed.), *Encyclopedia of Stress* (Vol. 3, pp. 379-383). Academic Press.
- Kitamura, T., Shima, S., Sugawara, M., & Toda, M. (1993). Psychological social correlates of the onset of affective disorders among pregnant women. *Psychological Medicine*, 23(4), 967-975. <https://doi.org/10.1017/S003329170002643X>
- Kitamura, T., Sugawara, M., Sugawara, K., Toda, M. A., & Shima, S. (1996). Psychosocial Study of depression in Early Pregnancy. *The British Journal of Psychiatry*, 168(6), 732-738. <https://doi.org/10.1192/bjp.168.6.732>
- Kitamura, T., Yoshida, K., Okano, T., Kinoshita, K., Hayashi, M., Toyoda, N., Ito, M., Kudo, N., Tada, K., & Kanazawa, K. (2006). Multicentre prospective study of perinatal depression in Japan: incidence and correlates of antenatal and postnatal depression. *Archives of Women's Mental Health*, 9(3), 121-130. <https://doi.org/10.1007/s00737-006-0122-3>
- Kivlighan, K. T., DiPietro, J. A., Costigan, K. A., & Laudenslager, M. L. (2008). Diurnal rhythm of cortisol during late pregnancy: Associations with maternal psychological well-being and fetal growth. *Psychoneuroendocrinology*, 33(9), 1225-1235. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.06.008>
- Klein, D. N. (2010). Chronic Depression: Diagnosis and Classification. *Current Directions in Psychological Science*, 19(2), 96-100. <https://doi.org/10.1177/0963721410366007>
- Knoll, N., Scholz, U., & Rieckmann, N. (2017). *Einführung Gesundheitspsychologie* (4. ed., Vol. 2650). UTB GmbH.
- Kogan, N., & Carter, A. S. (1996). Mother-infant reengagement following the still-face: The role of maternal emotional availability an infant affect regulation. *Infant Behavior and Development*, 19(3), 359-370. [https://doi.org/10.1016/S0163-6383\(96\)90034-X](https://doi.org/10.1016/S0163-6383(96)90034-X)
- Kohlhoff, J., Hickinbotham, R., Knox, C., Roach, V., & Barnett Am, B. (2016). Antenatal psychosocial assessment and depression screening in a private hospital. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 56(2), 173-178. <https://doi.org/10.1111/ajo.12418>
- Kotelnikova, Y., Mackrell, S. V., Jordan, P. L., & Hayden, E. P. (2015). Longitudinal associations between reactive and regulatory temperament traits and depressive symptoms in middle childhood. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 44(5), 775-786. <https://doi.org/10.1080/15374416.2014.893517>
- Kothari, C., Wiley, J., Moe, A., Liepman, M., Tareen, R., & Curtis, A. (2016). Maternal depression is not just a problem early on. *Public Health*, 137, 154-161. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2016.01.003>
- Kryski, K. R., Olino, T. M., Dyson, M. W., Durbin, C. E., Klein, D. N., & Hayden, E. P. (2018). Associations between observed temperament in preschoolers and parent

- psychopathology. *Personality and Mental Health*, 12(2), 131-144. <https://doi.org/10.1002/pmh.1406>
- Kumar, P., Harmer, C. J., & Dourish, C. T. (2013). Neuroimaging Approaches to the Understanding of Depression and the Identification of Novel Antidepressants. In R. A. McArthur (Ed.), *Brain Imaging: Translational Tools for CNS Drug Discovery, Development and Treatment* (pp. 343-411). Elsevier.
- Kushner, S. C. (2015). A Review of the Direct and Interactive Effects of Life Stressors and Dispositional Traits on Youth Psychopathology. *Child Psychiatry & Human Development*, 46(5), 810-819. <https://doi.org/10.1007/s10578-014-0523-x>
- Lancaster, C. A., Gold, K. J., Flynn, H. A., Yoo, H., Marcus, S. M., & Davis, M. M. (2010). Risk factors for depressive symptoms during pregnancy: a systematic review. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 202(1), 5-14. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2009.09.007>
- Laplante, D. P., Brunet, A., & King, S. (2016). The effects of maternal stress and illness during pregnancy on infant temperament: Project Ice Storm. *Pediatric Research*, 79(1), 107-113. <https://doi.org/10.1038/pr.2015.177>
- Lara, M. A., Navarrete, L., & Nieto, L. (2016). Prenatal predictors of postpartum depression and postpartum depressive symptoms in Mexican mothers: a longitudinal study. *Archives of Women's Mental Health*, 19(5), 825-834. <https://doi.org/10.1007/s00737-016-0623-7>
- Laucht, M., Esser, G., & Schmidt, M. H. (1997). Developmental Outcome of Infants Born with Biological and Psychosocial Risks. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38(7), 843-853. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1997.tb01602.x>
- Laucht, M., Esser, G., & Schmidt, M. H. (2002). Heterogene Entwicklung von Kindern postpartal depressiver Mütter. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 31(2), 127-134. <https://doi.org/10.1026/0084-5345.31.2.127>
- Laursen, T. M., Munk-Olsen, T., Nordentoft, M., & Mortensen, P. B. (2007). Increased mortality among patients admitted with major psychiatric disorders: a register-based study comparing mortality in unipolar depressive disorder, bipolar affective disorder, schizoaffective disorder, and schizophrenia. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 68(6), 899-907. <https://doi.org/10.4088/jcp.v68n0612>
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal, and Coping*. Springer US.
- Leigh, B., & Milgrom, J. (2008). Risk factors for antenatal depression, postnatal depression and parenting stress. *BMC Psychiatry*, 8(1), 1-11. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-8-24>
- Lenz, A. (2014). *Kinder psychisch kranker Eltern* (2. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage ed.). Hogrefe Verlag.
- Lewinsohn, P. M., Youngren, M. A., & Grosscup, S. J. (1979). Reinforcement and depression. In R. A. Depue (Ed.), *The Psychobiology of the Depressive Disorders: Implications for the Effects of Stress* (pp. 291-316). Academic Press.
- Lewis, A. J., & Olsson, C. A. (2011). Early life stress and child temperament style as predictors of childhood anxiety and depressive symptoms: findings from the longitudinal study of Australian children. *Depression Research and Treatment*, 2011(1-9). <https://doi.org/10.1155/2011/296026>

- Lin, Y., Xu, J., Huang, J., Jia, Y., Zhang, J., Yan, C., & Zhang, J. (2017). Effects of prenatal and postnatal maternal emotional stress on toddlers' cognitive and temperamental development. *Journal of Affective Disorders*, 207, 9-17. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.09.010>
- Lindahl, V., Pearson, J. L., & Colpe, L. (2005). Prevalence of suicidality during pregnancy and the postpartum. *Archives of Women's Mental Health*, 8(2), 77-87. <https://doi.org/10.1007/s00737-005-0080-1>
- Little, R. J. (1988). A test of missing completely at random for multivariate data with missing values. *Journal of the American Statistical Association*, 83(404), 1198-1202. <https://doi.org/10.1080/01621459.1988.10478722>
- Lobel, M., Cannella, D. L., Graham, J. E., DeVincent, C., Schneider, J., & Meyer, B. A. (2008). Pregnancy-specific stress, prenatal health behaviors, and birth outcomes. *Health Psychology*, 27(5), 604-615. <https://doi.org/10.1037/a0013242>
- Loch, N., Hiller, W., & Witthöft, M. (2011). Der cognitive emotion regulation questionnaire (CERQ). *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 40(2), 94-106. <https://doi.org/10.1026/1616-3443/a000079>
- Lohaus, A., & Vierhaus, M. (2013). *Entwicklungspsychologie des Kindes-und Jugendalters für Bachelor*. (3., überarbeitete ed.). Springer Verlag.
- Loman, M. M., & Gunnar, M. R. (2010). Early experience and the development of stress reactivity and regulation in children. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 34(6), 867-876. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2009.05.007>
- Lorenzetti, V., Allen, N. B., Fornito, A., & Yücel, M. (2009). Structural brain abnormalities in major depressive disorder: A selective review of recent MRI studies. *Journal of Affective Disorders*, 117(1-2), 1-17. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2008.11.021>
- Lou, H. C., Hansen, D., Nordentoft, M., Pryds, O., Jensen, F., Nim, J., & Hetnmingen, R. (1994). Prenatal stressors of human life affect fetal brain development. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 36(9), 826-832. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1994.tb08192.x>
- Lowe, J. R., MacLean, P. C., Duncan, A. F., Aragón, C., Schrader, R. M., Caprihan, A., & Phillips, J. P. (2012). Association of maternal interaction with emotional regulation in 4- and 9-month infants during the Still Face Paradigm. *Infant Behavior and Development*, 35(2), 295-302. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2011.12.002>
- Lupien, S. J., Fiocco, A., Wan, N., Maheu, F., Lord, C., Schramek, T., & Tu, M. T. (2005). Stress hormones and human memory function across the lifespan. *Psychoneuroendocrinology*, 30(3), 225-242. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2004.08.003>
- Madigan, S., Oatley, H., Racine, N., Fearon, R. P., Schumacher, L., Akbari, E., Cooke, J. E., & Tarabulsky, G. M. (2018). A Meta-Analysis of Maternal Prenatal Depression and Anxiety on Child Socioemotional Development. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 57(9), 645-657. e648. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2018.06.012>
- Mako, H. S., & Deak, A. (2014). Reliability and validity of the Hungarian version of the Maternal Antenatal Attachment Scale. *International Journal of Gynecological and Obstetrical Research*, 2(1), 1-13.

- Malphurs, J. E., Raag, T., Field, T., Pickens, J., & Pelaez-Nogueras, M. (1996). Touch by Intrusive and Withdrawn Mothers with Depressive Symptoms. *Early Development and Parenting*, 5(2), 111-115. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1099-0917\(199606\)5:2<111::AID-EDP122>3.0.CO;2-%23](https://doi.org/10.1002/(SICI)1099-0917(199606)5:2<111::AID-EDP122>3.0.CO;2-%23)
- Manber, R., Blasey, C., & Allen, J. (2008). Depression symptoms during pregnancy. *Archives of Women's Mental Health*, 11(1), 43-48. <https://doi.org/10.1007/s00737-008-0216-1>
- Manian, N., & Bornstein, M. H. (2009). Dynamics of emotion regulation in infants of clinically depressed and nondepressed mothers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(11), 1410-1418. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2009.02166.x>
- Mantis, I., Mercuri, M., Stack, D. M., & Field, T. M. (2019). Depressed and non-depressed mothers' touching during social interactions with their infants. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 35, 57-65. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2018.01.005>
- Martin, L. A., Neighbors, H. W., & Griffith, D. M. (2013). The Experience of Symptoms of Depression in Men vs Women: Analysis of the National Comorbidity Survey Replication. *JAMA Psychiatry*, 70(10), 1100-1106. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.1985>
- Martini, J., Petzoldt, J., Einsle, F., Beesdo-Baum, K., Höfler, M., & Wittchen, H.-U. (2015). Risk factors and course patterns of anxiety and depressive disorders during pregnancy and after delivery: A prospective-longitudinal study. *Journal of Affective Disorders*, 175, 385-395. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.01.012>
- Masten, A. S. (2001). Ordinary magic: Resilience processes in development. *American Psychologist*, 56(3), 227-238. <https://doi.org/10.1037/0003-066x.56.3.227>
- Masten, A. S., & Coatsworth, J. D. (1998). The development of competence in favorable and unfavorable environments: Lessons from research on successful children. *American Psychologist*, 53(2), 205-220. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.53.2.205>
- Mattejat, F., & Remschmidt, H. (2008). Kinder psychisch kranker Eltern. *Deutsches Ärzteblatt*, 105(23), 413-418. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2008.0413>
- Matthews, S. G. (2000). Antenatal Glucocorticoids and Programming of the Developing CNS. *Pediatric Research*, 47(3), 291-300. <https://doi.org/10.1203/00006450-200003000-00003>
- Matthey, S., Henshaw, C., Elliott, S., & Barnett, B. (2006). Variability in use of cut-off scores and formats on the Edinburgh Postnatal Depression Scale—implications for clinical and research practice. *Archives of Women's Mental Health*, 9(6), 309-315. <https://doi.org/10.1007/s00737-006-0152-x>
- McCrae, R. R., Costa Jr, P. T., Ostendorf, F., Angleitner, A., Hřebíčková, M., Avia, M. D., Sanz, J., Sanchez-Bernardos, M. L., Kusdil, M. E., & Woodfield, R. (2000). Nature over nurture: Temperament, personality, and life span development. *Journal of Personality and Social Psychology*, 78(1), 173-186. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.78.1.173>
- McElwain, N. L., & Booth-LaForce, C. (2006). Maternal sensitivity to infant distress and nondistress as predictors of infant-mother attachment security. *Journal of Family Psychology*, 20(2), 247-255. <https://doi.org/10.1037/0893-3200.20.2.247>
- McEwen, B. S. (1998). Stress, adaptation, and disease: Allostasis and allostatic load. *Annals of the New York academy of sciences*, 840(1), 33-44. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1998.tb09546.x>

- McEwen, B. S. (2000). Stress, definitions and concepts. In G. Fink (Ed.), *Encyclopedia of Stress* (Vol. 3, pp. 508-509). Academic Press.
- McEwen, B. S. (2002). Sex, stress and the hippocampus: allostasis, allostatic load and the aging process. *Neurobiology of Aging*, 23(5), 921-939. [https://doi.org/10.1016/S0197-4580\(02\)00027-1](https://doi.org/10.1016/S0197-4580(02)00027-1)
- McFadden, K. E., & Tamis-Lemonda, C. S. (2013). Maternal responsiveness, intrusiveness, and negativity during play with infants: Contextual associations and infant cognitive status in a low-income sample. *Infant Mental Health Journal*, 34(1), 80-92. <https://doi.org/10.1002/imhj.21376>
- McGrath, E., Keita, G. P., Strickland, B. R., & Russo, N. F. (1990). *Women and depression: Risk factors and treatment issues: Final report of the American Psychological Association's National Task Force on Women and Depression*. American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/10074-000>
- McGrath, J. M., Records, K., & Rice, M. (2008). Maternal depression and infant temperament characteristics. *Infant Behavior and Development*, 31(1), 71-80. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2007.07.001>
- McGuffin, P., Rijdsdijk, F., Andrew, M., Sham, P., Katz, R., & Cardno, A. (2003). The Heritability of Bipolar Affective Disorder and the Genetic Relationship to Unipolar Depression. *Archives of General Psychiatry*, 60(5), 497-502. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.60.5.497>
- Mesman, J., van IJzendoorn, M. H., & Bakermans-Kranenburg, M. J. (2009). The many faces of the Still-Face Paradigm: A review and meta-analysis. *Developmental Review*, 29(2), 120-162. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2009.02.001>
- Mian, N. D., Wainwright, L., Briggs-Gowan, M. J., & Carter, A. S. (2011). An ecological risk model for early childhood anxiety: The importance of early child symptoms and temperament. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 39(4), 501-512. <https://doi.org/10.1007/s10802-010-9476-0>
- Middleton, M., Scott, S. L., & Renk, K. (2009). Parental depression, parenting behaviours, and behaviour problems in young children. *Infant and Child Development: An International Journal of Research and Practice*, 18(4), 323-336. <https://doi.org/10.1002/icd.598>
- Milgrom, J., Gemmill, A. W., Bilszta, J. L., Hayes, B., Barnett, B., Brooks, J., Ericksen, J., Ellwood, D., & Buist, A. (2008). Antenatal risk factors for postnatal depression: A large prospective study. *Journal of Affective Disorders*, 108(1-2), 147-157. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.10.014>
- Miller, D. B., & O'Callaghan, J. P. (2002). Neuroendocrine aspects of the response to stress. *Metabolism-Clinical and Experimental*, 51(6), 5-10. <https://doi.org/10.1053/meta.2002.33184>
- Moffitt, T. E., Arseneault, L., Belsky, D., Dickson, N., Hancox, R. J., Harrington, H., Houts, R., Poulton, R., Roberts, B. W., & Ross, S. (2011). A gradient of childhood self-control predicts health, wealth, and public safety. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(7), 2693-2698. <https://doi.org/10.1073/pnas.1010076108>
- Möhler, E., & Dixius, A. (2017). Social support and consolidated partnership as protective factors against stress during pregnancy and further consequences for mother and child.

- Journal of Womens Health, Issues and Care*, 7(1), 1-5. <https://doi.org/10.4172/2325-9795.1000297>
- Möhler, E., Parzer, P., Brunner, R., Wiebel, A., & Resch, F. (2006). Emotional stress in pregnancy predicts human infant reactivity. *Early Human Development*, 82(11), 731-737. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2006.02.010>
- Möhler, E., & Resch, F. (2018). Behavioral Inhibition at five years is predicted by a Short Questionnaire in Infancy. *Mental Health and Addiction Research*, 14, 787-793. <https://doi.org/10.15761/MHAR.1000168>
- Moore, G. A., Cohn, J. F., & Campbell, S. B. (2001). Infant affective responses to mother's still face at 6 months differentially predict externalizing and internalizing behaviors at 18 months. *Developmental Psychology*, 37(5), 706-714. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.37.5.706>
- Morais, M. d. L. S., Lucci, T. K., & Otta, E. (2013). Postpartum depression and child development in first year of life. *Estudos de Psicologia (Campinas)*, 30, 7-17. <https://doi.org/10.1590/S0103-166X2013000100002>
- Moses-Kolko, E. L., & Roth, E. K. (2004). Antepartum and postpartum depression: healthy mom, healthy baby. *Journal of the American Medical Women's Association (1972)*, 59(3), 181-191.
- Moszkowski, R. J., & Stack, D. M. (2007). Infant touching behaviour during mother–infant face-to-face interactions. *Infant and Child Development: An International Journal of Research and Practice*, 16(3), 307-319. <https://doi.org/10.1002/icd.510>
- Moszkowski, R. J., Stack, D. M., Girouard, N., Field, T. M., Hernandez-Reif, M., & Diego, M. (2009). Touching behaviors of infants of depressed mothers during normal and perturbed interactions. *Infant Behavior and Development*, 32(2), 183-194. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2008.12.009>
- Müller-Rörich, T., Hass, K., Margue, F., van den Broek, A., & Wagner, R. (2013). *Schattendasein: Das unverstandene Leiden Depression*. Springer Verlag. https://doi.org/10.1007/978-3-540-71624-2_2
- Muraca, G. M., & Joseph, K. (2014). The Association Between Maternal Age and Depression. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 36(9), 803-810. [https://doi.org/10.1016/S1701-2163\(15\)30482-5](https://doi.org/10.1016/S1701-2163(15)30482-5)
- Murray, L., & Cooper, P. J. (1997). Postpartum depression and child development. *Psychological Medicine*, 27(2), 253-260. <https://doi.org/10.1017/S0033291796004564>
- Murray, L., Fiori-Cowley, A., Hooper, R., & Cooper, P. (1996). The impact of postnatal depression and associated adversity on early mother-infant interactions and later infant outcome. *Child Development*, 67(5), 2512-2526. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1996.tb01871.x>
- Murray, L., Halligan, S. L., Goodyer, I., & Herbert, J. (2010). Disturbances in early parenting of depressed mothers and cortisol secretion in offspring: a preliminary study. *Journal of affective disorders*, 122(3), 218-223. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2009.06.034>
- Murray, L., Hipwell, A., Hooper, R., Stein, A., & Cooper, P. (1996). The Cognitive Development of 5-Year-Old Children of Postnatally Depressed Mothers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37(8), 927-935. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1996.tb01490.x>

- Murray, L., Lau, P. Y., Arteche, A., Creswell, C., Russ, S., Zoppa, L. D., Muggeo, M., Stein, A., & Cooper, P. (2012). Parenting by anxious mothers: effects of disorder subtype, context and child characteristics. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *53*(2), 188-196. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2011.02473.x>
- Neal, J. W., Durbin, C. E., Gornik, A. E., & Lo, S. L. (2017). Codevelopment of preschoolers' temperament traits and social play networks over an entire school year. *Journal of Personality and Social Psychology*, *113*(4), 627-640. <https://doi.org/10.1037/pspp0000135>
- Neppl, T. K., Donnellan, M. B., Scaramella, L. V., Widaman, K. F., Spilman, S. K., Ontai, L. L., & Conger, R. D. (2010). Differential stability of temperament and personality from toddlerhood to middle childhood. *Journal of Research in Personality*, *44*(3), 386-396. <https://doi.org/10.1016/j.jrp.2010.04.004>
- Niccols, A. (2007). Fetal alcohol syndrome and the developing socio-emotional brain. *Brain and Cognition*, *65*(1), 135-142. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2007.02.009>
- NICHD Early Child Care Research Network. (2005). *Child care and child development: Results from the NICHD study of early child care and youth development*. The Guilford Press.
- Noe, D., Schluckwerder, S., & Reck, C. (2015). Influence of Dyadic Matching of Affect on Infant Self-Regulation. *Psychopathology*, *48*(3), 173-183. <https://doi.org/10.1159/000376586>
- O'Connor, T. G., Heron, J., Golding, J., Beveridge, M., & Glover, V. (2002). Maternal antenatal anxiety and children's behavioural/emotional problems at 4 years. *The British Journal of Psychiatry*, *180*(6), 502-508. <https://doi.org/10.1192/bjp.180.6.502>
- O'Hara, M. W., & McCabe, J. E. (2013). Postpartum Depression: Current Status and Future Directions. *Annual Review of Clinical Psychology*, *9*, 379-407. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050212-185612>
- O'Hara, M. W., Zekoski, E. M., Philipps, L. H., & Wright, E. J. (1990). Controlled prospective study of postpartum mood disorders: Comparison of childbearing and nonchildbearing women. *Journal of Abnormal Psychology*, *99*(1), 3-15. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.99.1.3>
- O'Donnell, K., O'Connor, T., & Glover, V. (2009). Prenatal Stress and Neurodevelopment of the Child: Focus on the HPA Axis and Role of the Placenta. *Developmental Neuroscience*, *31*(4), 285-292. <https://doi.org/10.1159/000216539>
- Oddo, S., Thiel, A., Klinger, D., Würzburg, J., Steetskamp, J., Grabmair, C., Louwen, F., & Stirn, A. (2009). Postpartale Depression: Ein interdisziplinärer Therapie- und Forschungsansatz. *Journal für Gynäkologische Endokrinologie*, *2*(3), 15-21.
- Olino, T. M., Durbin, C. E., Klein, D. N., Hayden, E. P., & Dyson, M. W. (2013). Gender differences in young children's temperament traits: Comparisons across observational and parent-report methods. *Journal of Personality*, *81*(2), 119-129. <https://doi.org/10.1111/jopy.12000>
- Osby, U., Brandt, L., Correia, N., Ekbom, A., & Sparén, P. (2001). Excess mortality in bipolar and unipolar disorder in Sweden. *Archives of General Psychiatry*, *58*(9), 844-850. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.58.9.844>

- Overmier, J. B., & Seligman, M. E. (1967). Effects of inescapable shock upon subsequent escape and avoidance responding. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *63*(1), 28-33. <https://doi.org/10.1037/h0024166>
- Paarlberg, K. M., Vingerhoets, A. J., Passchier, J., Dekker, G. A., & Van Geijn, H. P. (1995). Psychosocial factors and pregnancy outcome: A review with emphasis on methodological issues. *Journal of Psychosomatic Research*, *39*(5), 563-595. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(95\)00018-6](https://doi.org/10.1016/0022-3999(95)00018-6)
- Palma-Gudiel, H., Córdova-Palomera, A., Eixarch, E., Deuschle, M., & Fananas, L. (2015). Maternal psychosocial stress during pregnancy alters the epigenetic signature of the glucocorticoid receptor gene promoter in their offspring: a meta-analysis. *Epigenetics*, *10*(10), 893-902. <https://doi.org/10.1080/15592294.2015.1088630>
- Palumbo, G., Mirabella, F., & Gigantesco, A. (2017). Positive screening and risk factors for postpartum depression. *European Psychiatry*, *42*, 77-85. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2016.11.009>
- Papoušek, M. (2011). Resilience, strengths, and regulatory capacities: Hidden resources in developmental disorders of infant mental health. *Infant Mental Health Journal*, *32*(1), 29-46. <https://doi.org/10.1002/imhj.20282>
- Papoušek, M., & Papoušek, H. (1991). Early verbalizations as precursors of language development. In M. E. Lamb & H. Keller (Eds.), *Infant Development: Perspectives from German-speaking countries* (pp. 299-328). Erlbaum.
- Pascalis, O., de Schonen, S., Morton, J., Deruelle, C., & Fabre-Grenet, M. (1995). Mother's face recognition by neonates: A replication and an extension. *Infant Behavior and Development*, *18*(1), 79-85. [https://doi.org/10.1016/0163-6383\(95\)90009-8](https://doi.org/10.1016/0163-6383(95)90009-8)
- Patterson, C. J., Kupersmidt, J. B., & Vaden, N. A. (1990). Income Level, Gender, Ethnicity, and Household Composition as Predictors of Children's School-based Competence. *Child Development*, *61*(2), 485-494. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1990.tb02794.x>
- Patterson, G. R. (1986). Performance models for antisocial boys. *American Psychologist*, *41*(4), 432-444. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.41.4.432>
- Pauli-Pott, U., Mertesacker, B., & Beckmann, D. (2003). Ein Fragebogen zur Erfassung des «frühkindlichen Temperaments» im Elternurteil. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, *31*(2), 99-110. <https://doi.org/10.1024/1422-4917.31.2.99>
- Pauli-Pott, U., Ries-Hahn, A., Kupfer, J., & Beckmann, D. (1999). Konstruktion eines Fragebogens zur Erfassung des "frühkindlichen Temperaments" im Elternurteil-Ergebnisse für den Altersbereich drei bis vier Monate. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, *48*, 231-246.
- Paulson, J. F., & Bazemore, S. D. (2010). Prenatal and postpartum depression in fathers and its association with maternal depression: a meta-analysis. *Jama*, *303*(19), 1961-1969. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.605>
- Paulussen-Hoogeboom, M. C., Stams, G. J. J., Hermanns, J., & Peetsma, T. T. (2007). Child negative emotionality and parenting from infancy to preschool: A meta-analytic review. *Developmental Psychology*, *43*(2), 438-453. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.43.2.438>

- Petermann, F., & Wiedebusch, S. (2016). *Emotionale Kompetenzen bei Kindern* (F. Petermann, Ed. 3., überarbeitete ed.). Hogrefe Verlag. <https://doi.org/10.1026/02710-000>
- Petermann, U., Petermann, F., & Damm, F. (2008). Entwicklungspsychopathologie der ersten Lebensjahre. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 56(4), 243-253. <https://doi.org/10.1024/1661-4747.56.4.243>
- Pettit, G. S., Harrist, A. W., Bates, J. E., & Dodge, K. A. (1991). Family interaction, social cognition and children's subsequent relations with peers at kindergarten. *Journal of Social and Personal Relationships*, 8(3), 383-402. <https://doi.org/10.1177/0265407591083005>
- Petzoldt, J., Wittchen, H. U., Einsle, F., & Martini, J. (2016). Maternal anxiety versus depressive disorders: specific relations to infants' crying, feeding and sleeping problems. *Child: Care, health and development*, 42(2), 231-245. <https://doi.org/10.1111/cch.12292>
- Pinel, J. P. J. (2009). *Biopsychology* (7. ed.). Pearson Education, Inc.
- Pinquart, M., Schwarzer, G., & Zimmermann, P. (2019). *Entwicklungspsychologie – Kindes- und Jugendalter* (2. überarbeitete ed.). Hogrefe Verlag.
- Plass-Christl, A., Haller, A.-C., Otto, C., Barkmann, C., Wiegand-Grefe, S., Hölling, H., Schulte-Markwort, M., Ravens-Sieberer, U., & Klasen, F. (2017). Parents with mental health problems and their children in a German population based sample: Results of the BELLA study. *PLoS one*, 12(7), e0180410. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0180410>
- Priel, A., Djalovski, A., Zagoory-Sharon, O., & Feldman, R. (2019). Maternal depression impacts child psychopathology across the first decade of life: Oxytocin and synchrony as markers of resilience. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 60(1), 30-42. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12880>
- Radke-Yarrow, M., Cummings, E. M., Kuczynski, L., & Chapman, M. (1985). Patterns of Attachment in Two- and Three-Year-Olds in Normal Families and Families with Parental Depression. *Child Development*, 56(4), 884-893. <https://doi.org/10.2307/1130100>
- Raikes, H. A., & Thompson, R. A. (2008). Attachment security and parenting quality predict children's problem-solving, attributions, and loneliness with peers. *Attachment & Human Development*, 10(3), 319-344. <https://doi.org/10.1080/14616730802113620>
- Räsänen, S., Lehto, S. M., Nielsen, H. S., Gissler, M., Kramer, M. R., & Heinonen, S. (2013). Fear of childbirth predicts postpartum depression: a population-based analysis of 511 422 singleton births in Finland. *BMJ open*, 3(11), e004047. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2013-004047>
- Rasch, D., Kubinger, K., & Yanagida, T. (2011). *Statistics in psychology using R and SPSS*. John Wiley & Sons.
- Rauchfuß, M. (2003). *Bio-psycho-soziale Prädiktoren der Frühgeburtlichkeit und Differentialdiagnose zur intrauterinen fetalen Retardierung: Ergebnisse einer prospektiven Studie* Humboldt-Universität zu Berlin]. Berlin.
- Reck, C. (2007). Postpartale Depression: Mögliche Auswirkungen auf die frühe Mutter-Kind-Interaktion und Ansätze zur psychotherapeutischen Behandlung. *Praxis der*

- Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 56(3), 234-244.
<https://doi.org/10.13109/prkk.2007.56.3.234>
- Reck, C., Hunt, A., Fuchs, T., Weiss, R., Noon, A., Moehler, E., Downing, G., Tronick, E. Z., & Mundt, C. (2004). Interactive Regulation of Affect in Postpartum Depressed Mothers and Their Infants: An Overview. *Psychopathology*, 37(6), 272-280.
<https://doi.org/10.1159/000081983>
- Reck, C., Müller, M., Tietz, A., & Möhler, E. (2013). Infant distress to novelty is associated with maternal anxiety disorder and especially with maternal avoidance behavior. *Journal of Anxiety Disorders*, 27(4), 404-412.
<https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2013.03.009>
- Reck, C., Noe, D., Stefenelli, U., Fuchs, T., Cenciotti, F., Stehle, E., Mundt, C., Downing, G., & Tronick, E. Z. (2011). Interactive coordination of currently depressed inpatient mothers and their infants during the postpartum period. *Infant Mental Health Journal*, 32(5), 542-562. <https://doi.org/10.1002/imhj.20312>
- Reck, C., Noe, D., Weinberg, M., Tronick, E., & Cenciotti, F. (2009). *Infant and Caregiver Engagement Phases (ICEP) - Revised Version* [Unpublished manuscript]. Department of General Psychiatry.
- Reck, C., Stehle, E., Reinig, K., & Mundt, C. (2009). Maternity blues as a predictor of DSM-IV depression and anxiety disorders in the first three months postpartum. *Journal of Affective Disorders*, 113(1-2), 77-87. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2008.05.003>
- Reck, C., Struben, K., Backenstrass, M., Stefenelli, U., Reinig, K., Fuchs, T., Sohn, C., & Mundt, C. (2008). Prevalence, onset and comorbidity of postpartum anxiety and depressive disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 118(6), 459-468.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2008.01264.x>
- Reck, C., Weiss, R., Fuchs, T., Möhler, E., Downing, G., & Mundt, C. (2004). Psychotherapie der postpartalen Depression. *Der Nervenarzt*, 75(11), 1068-1073.
<https://doi.org/10.1007/s00115-004-1766-8>
- Reck, C., Zietlow, A.-L., Müller, M., & Dubber, S. (2016). Perceived parenting stress in the course of postpartum depression: the buffering effect of maternal bonding. *Archives of Women's Mental Health*, 19(3), 473-482. <https://doi.org/10.1007/s00737-015-0590-4>
- Reinelt, T., Samdan, G., Kiel, N., & Petermann, F. (2018). Frühkindliche Prädiktoren externalisierender Verhaltensauffälligkeiten. *Kindheit und Entwicklung*, 28(1), 19-32.
<https://doi.org/10.1026/0942-5403/a000268>
- Reissland, N., Shepherd, J., & Herrera, E. (2003). The pitch of maternal voice: a comparison of mothers suffering from depressed mood and non-depressed mothers reading books to their infants. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44(2), 255-261.
<https://doi.org/10.1111/1469-7610.00118>
- Rendina, D. N., Lubach, G. R., & Coe, C. L. (2016). Gestational Timing of Prenatal Disturbance and Fetal Sex Determine the Developmental Outcomes. *Neonatology*, 109(4), 314-320.
<https://doi.org/10.1159/000443717>
- Repetti, R. L., Taylor, S. E., & Seeman, T. E. (2002). Risky families: Family social environments and the mental and physical health of offspring. *Psychological Bulletin*, 128(2), 330-336. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.128.2.330>

- Rettew, D. C., & McKee, L. (2005). Temperament and Its Role in Developmental Psychopathology. *Harvard Review of Psychiatry*, 13(1), 14-27. <https://doi.org/10.1080/10673220590923146>
- Rice, S. M., Oliffe, J. L., Kealy, D., & Ogrodniczuk, J. S. (2018). Male depression subtypes and suicidality: Latent profile analysis of internalizing and externalizing symptoms in a representative Canadian sample. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 206(3), 169-172. <https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000000739>
- Riecher-Rössler, A. (2012). Depressionen in der Postpartalzeit. In *Psychische Erkrankungen in Schwangerschaft und Stillzeit* (pp. 52-60). Karger Publishers.
- Righetti-Veltema, M., Bousquet, A., & Manzano, J. (2003). Impact of postpartum depressive symptoms on mother and her 18-month-old infant. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 12(2), 75-83. <https://doi.org/10.1007/s00787-003-0311-9>
- Righetti-Veltema, M., Conne-Perréard, E., Bousquet, A., & Manzano, J. (2002). Postpartum depression and mother–infant relationship at 3 months old. *Journal of Affective Disorders*, 70(3), 291-306. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(01\)00367-6](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(01)00367-6)
- Robertson, E., Grace, S., Wallington, T., & Stewart, D. E. (2004). Antenatal risk factors for postpartum depression: a synthesis of recent literature. *General Hospital Psychiatry*, 26(4), 289-295. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2004.02.006>
- Rodriguez, A., & Bohlin, G. (2005). Are maternal smoking and stress during pregnancy related to ADHD symptoms in children? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(3), 246-254. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2004.00359.x>
- Roomruangwong, C., Kanchanatawan, B., Sirivichayakul, S., & Maes, M. (2016). Antenatal depression and hematocrit levels as predictors of postpartum depression and anxiety symptoms. *Psychiatry Research*, 238, 211-217. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2016.02.039>
- Rothbart, M. K. (1981). Measurement of Temperament in Infancy. *Child Development*, 52(2), 569-578. <https://doi.org/10.2307/1129176>
- Rothbart, M. K. (1986). Longitudinal observation of infant temperament. *Developmental Psychology*, 22(3), 356-365. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.22.3.356>
- Rothbart, M. K. (1988). Temperament and the Development of Inhibited Approach. *Child Development*, 59(5), 1241-1250. <https://doi.org/10.2307/1130487>
- Rothbart, M. K. (1989). Temperament in childhood: A framework. In J. G. A. Kohnstamm, E. Bates, & M. K. Rothbart (Eds.), *Temperament in childhood* (pp. 59-73). John Wiley & Sons.
- Rothbart, M. K., & Bates, J. E. (2006). Temperament. In W. D. N. Eisenberg, & R. M. Lerner (Ed.), *Handbook of Child Psychology* (3. ed., pp. 99-166). John Wiley & Sons.
- Rothbart, M. K., & Mauro, J. A. (1990). Questionnaire Approaches to the Study of Infant Temperament. In J. W. Fagen & J. Colombo (Eds.), *Individual differences in infancy: Reliability, stability, and prediction* (pp. 411-429). NJ: Erlbaum.
- Rothenberger, S. E., Moehler, E., Reck, C., & Resch, F. (2011). Prenatal Stress: Course and Interrelation of Emotional and Physiological Stress Measures. *Psychopathology*, 44(1), 60-67. <https://doi.org/10.1159/000319309>

- Rowan, P., Greisinger, A., Brehm, B., Smith, F., & McReynolds, E. (2012). Outcomes from implementing systematic antepartum depression screening in obstetrics. *Archives of Women's Mental Health*, 15(2), 115-120. <https://doi.org/10.1007/s00737-012-0262-6>
- Rutter, M. (1987). Psychosocial resilience and protective mechanisms. *American Journal of Orthopsychiatry*, 57(3), 316-331. <https://doi.org/10.1111/j.1939-0025.1987.tb03541.x>
- Sai, F. Z. (2005). The role of the mother's voice in developing mother's face preference: Evidence for intermodal perception at birth. *Infant and Child Development: An International Journal of Research and Practice*, 14(1), 29-50. <https://doi.org/10.1002/icd.376>
- Sakakibara, R., & Kitahara, M. (2016). The relationship between Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ) and depression, anxiety: Meta-analysis. *Shinrigaku kenkyu: The Japanese journal of psychology*, 87(2), 179-185. <https://doi.org/10.4992/jjpsy.87.15302>
- Sameroff, A. J. (1995). General systems theories and developmental psychopathology. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental Psychopathology* (Vol. 1, pp. 659-695). John Wiley & Sons.
- Sandman, C. A., Glynn, L., Schetter, C. D., Wadhwa, P., Garite, T., Chicz-DeMet, A., & Hobel, C. (2006). Elevated maternal cortisol early in pregnancy predicts third trimester levels of placental corticotropin releasing hormone (CRH): priming the placental clock. *Peptides*, 27(6), 1457-1463. <https://doi.org/10.1016/j.peptides.2005.10.002>
- Saß, H., & American Psychiatric Association. (1998). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-IV: übersetzt nach der vierten Auflage des Diagnostic and statistical manual of mental disorders der American Psychiatric Association*. Verlag für Psychologie, Hogrefe.
- Sawchenko, P., Li, H., & Ericsson, A. (2000). Circuits and mechanisms governing hypothalamic responses to stress: a tale of two paradigms. In E. A. Mayer & C. B. Saper (Eds.), *The Biological Basis for Mind Body Interactions* (pp. 61-80). Elsevier Science.
- Schmied, V., Johnson, M., Naidoo, N., Austin, M.-P., Matthey, S., Kemp, L., Mills, A., Meade, T., & Yeo, A. (2013). Maternal mental health in Australia and New Zealand: A review of longitudinal studies. *Women and Birth*, 26(3), 167-178. <https://doi.org/10.1016/j.wombi.2013.02.006>
- Scrandis, D. A., Sheikh, T. M., Niazi, R., Tonelli, L. H., & Postolache, T. T. (2007). Depression after Delivery: Risk Factors, Diagnostic and Therapeutic Considerations. *The Scientific World Journal*, 7, 1670-1680. <https://doi.org/10.1100/tsw.2007.207>
- Seegerstrom, S. C. (2007). Stress, Energy, and Immunity: An Ecological View. *Current Directions in Psychological Science*, 16(6), 326-330. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8721.2007.00522.x>
- Seligman, M. E., & Maier, S. F. (1967). Failure to escape traumatic shock. *Journal of Experimental Psychology*, 74(1), 1-9. <https://doi.org/10.1037/h0024514>
- Selye, H. (1956). *The Stress of Life*. McGraw-Hill Book Company.
- Selye, H. (1982). *Stress*. Rowohlt.

- Shiner, R. L., & DeYoung, C. G. (2013). The structure of temperament and personality traits: A developmental perspective. In P. D. Zelazo (Ed.), *The Oxford handbook of developmental psychology* (Vol. 2. , pp. 113-141). Oxford University Press.
- Sidebottom, A. C., Hellerstedt, W. L., Harrison, P. A., & Hennrikus, D. (2014). An examination of prenatal and postpartum depressive symptoms among women served by urban community health centers. *Archives of Women's Mental Health*, 17(1), 27-40. <https://doi.org/10.1007/s00737-013-0378-3>
- Sidor, A., Kunz, E., Schweyer, D., Eickhorst, A., & Cierpka, M. (2011). Links between maternal postpartum depressive symptoms, maternal distress, infant gender and sensitivity in a high-risk population. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 5(7), 1-7. <https://doi.org/10.1186/1753-2000-5-7>
- Sidor, A., Thiel-Bonney, C., Kunz, E., Eickhorst, A., & Cierpka, M. (2012). Persistent, excessive crying in 5-month-old infants and the pre-, peri-and postnatal adversities of their mothers in a high-risk sample. *Zeitschrift für Kinder-und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 40(4), 239-250. <https://doi.org/10.1024/1422-4917/a000177>
- Silverman, M. E., Reichenberg, A., Savitz, D. A., Cnattingius, S., Lichtenstein, P., Hultman, C. M., Larsson, H., & Sandin, S. (2017). The risk factors for postpartum depression: A population-based study. *Depression and Anxiety*, 34(2), 178-187. <https://doi.org/10.1002/da.22597>
- Slagt, M., Dubas, J. S., Deković, M., & van Aken, M. A. (2016). Differences in sensitivity to parenting depending on child temperament: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 142(10), 1068-1110. <https://doi.org/10.1037/bul0000061>
- Sorondo, B. M., & Reeb-Sutherland, B. C. (2015). Associations between infant temperament, maternal stress, and infants' sleep across the first year of life. *Infant Behavior and Development*, 39, 131-135. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2015.02.010>
- Spence, M. J., & Freeman, M. S. (1996). Newborn infants prefer the maternal low-pass filtered voice, but not the maternal whispered voice. *Infant Behavior and Development*, 19(2), 199-212. [https://doi.org/10.1016/S0163-6383\(96\)90019-3](https://doi.org/10.1016/S0163-6383(96)90019-3)
- Sroufe, L. A. (1985). Attachment Classification from the Perspective of Infant-Caregiver Relationships and Infant Temperament. *Child Development*, 56(1), 1-14. <https://doi.org/10.2307/1130168>
- Staebler, K., Gebhard, R., Barnett, W., & Renneberg, B. (2009). Emotional responses in borderline personality disorder and depression: Assessment during an acute crisis and 8 months later. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 40(1), 85-97. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2008.04.003>
- Stansbury, K. (1999). Attachment, temperament, and adrenocortical function in infancy. In L. A. Schmidt & J. Schulkin (Eds.), *Extreme fear, shyness, and social phobia: Origins, biological mechanisms, and clinical outcomes* (pp. 30-46). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780195118872.003.0003>
- Stein, A., Arceche, A., Lehtonen, A., Craske, M., Harvey, A., Counsell, N., & Murray, L. (2010). Interpretation of infant facial expression in the context of maternal postnatal depression. *Infant Behavior and Development*, 33(3), 273-278. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2010.03.002>

- Stein, A., Gath, D. H., Bucher, J., Bond, A., Day, A., & Cooper, P. J. (1991). The relationship between post-natal depression and mother–child interaction. *The British Journal of Psychiatry*, *158*(1), 46-52. <https://doi.org/10.1192/bjp.158.1.46>
- Steptoe, A. (2000). Stress effects, overview. In G. Fink (Ed.), *Encyclopedia of Stress* (Vol. 3, pp. 510-511). Academic Press.
- Stern, D. N. (1999). Die Mutterschaftskonstellation. *Kinderanalyse*, *7*(1), 64-76.
- Stiehler, M., & Bardehle, D. (2010). *Erster deutscher Männergesundheitsbericht*. Zuckschwerdt Verlag.
- Stolicyn, A., Steele, J. D., & Seriès, P. (2020). Prediction of depression symptoms in individual subjects with face and eye movement tracking. *Psychological Medicine*, 1-9. <https://doi.org/10.1017/S0033291720003608>
- Stowe, Z. N., Hostetter, A. L., & Newport, D. J. (2005). The onset of postpartum depression: Implications for clinical screening in obstetrical and primary care. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *192*(2), 522-526. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2004.07.054>
- Streit, U., Nantke, S., & Jansen, F. (2014). Unterschiede in der Qualität des Körper- und Blickkontakts bei Säuglingen mit und ohne Regulationsstörung. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, *42*(6), 389-396. <https://doi.org/10.1024/1422-4917/a000317>
- Struwe, E., Berzl, G. M., Schild, R. L., Beckmann, M. W., Dörr, H. G., Rascher, W., & Dötsch, J. (2007). Simultaneously reduced gene expression of cortisol-activating and cortisol-inactivating enzymes in placentas of small-for-gestational-age neonates. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *197*(1), 43.e41-e46. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2007.02.012>
- Sullivan, D., & Von Wachter, T. (2009). Job Displacement and Mortality: An Analysis Using Administrative Data. *The Quarterly Journal of Economics*, *124*(3), 1265-1306. <https://doi.org/10.1162/qjec.2009.124.3.1265>
- Sullivan, P. F., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2000). Genetic Epidemiology of Major Depression: Review and Meta-Analysis. *American Journal of Psychiatry*, *157*(10), 1552-1562. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.10.1552>
- Susman-Stillman, A., Kalkoske, M., Egeland, B., & Waldman, I. (1996). Infant temperament and maternal sensitivity as predictors of attachment security. *Infant Behavior and Development*, *19*(1), 33-47. [https://doi.org/10.1016/S0163-6383\(96\)90042-9](https://doi.org/10.1016/S0163-6383(96)90042-9)
- Swain, J. E., Ho, S. S., Rosenblum, K. L., Morelen, D., Dayton, C. J., & Muzik, M. (2017). Parent–child intervention decreases stress and increases maternal brain activity and connectivity during own baby-cry: An exploratory study. *Development and Psychopathology*, *29*(2), 535-553. <https://doi.org/10.1017/S0954579417000165>
- Sword, W., Clark, A. M., Hegadoren, K., Brooks, S., & Kingston, D. (2012). The complexity of postpartum mental health and illness: a critical realist study. *Nursing Inquiry*, *19*(1), 51-62. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1800.2011.00560.x>
- Tarabulsky, G. M., Pearson, J., Vaillancourt-Morel, M.-P., Bussièrès, E.-L., Madigan, S., Lemelin, J.-P., Duchesneau, A.-A., Hatier, D.-E., & Royer, F. (2014). Meta-Analytic Findings of the Relation Between Maternal Prenatal Stress and Anxiety and Child

- Cognitive Outcome. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 35(1), 38-43. <https://doi.org/10.1097/DBP.0000000000000003>
- Tarabulsky, G. M., Provost, M. A., Deslandes, J., St-Laurent, D., Moss, E., Lemelin, J.-P., Bernier, A., & Dassylva, J.-F. (2003). Individual differences in infant still-face response at 6 months. *Infant Behavior and Development*, 26(3), 421-438. [https://doi.org/10.1016/S0163-6383\(03\)00039-0](https://doi.org/10.1016/S0163-6383(03)00039-0)
- Techniker Krankenkasse. (2016). *Entspann dich, Deutschland. TK-Stresstudie 2016*.
- Thomas, A., & Chess, S. (1977). *Temperament and development*. Brunner/Mazel.
- Thomas, A., Chess, S., Birch, H. G., Hertzog, M. E., & Korn, S. (1963). *Behavioral individuality in early childhood*. New York University Press.
- Tietz, A., Zietlow, A.-L., & Reck, C. (2014). Maternal bonding in mothers with postpartum anxiety disorder: the crucial role of subclinical depressive symptoms and maternal avoidance behaviour. *Archives of Women's Mental Health*, 17(5), 433-442. <https://doi.org/10.1007/s00737-014-0423-x>
- Timko, C., Cronkite, R. C., Berg, E. A., & Moos, R. H. (2002). Children of parents with unipolar depression: A comparison of stably remitted, partially remitted, and nonremitted parents and nondepressed controls. *Child Psychiatry & Human Development*, 32(3), 165-185. <https://doi.org/10.1023/A:1017924421229>
- Tong, Y., Zhao, G., Zhao, J., Xie, N., Han, D., Yang, B., Liu, Q., Sun, H., & Yang, Y. (2020). Biases of happy faces in face classification processing of depression in Chinese patients. *Neural Plasticity*, 2020. <https://doi.org/10.1155/2020/7235734>
- Trapolini, T., Ungerer, J. A., & McMahon, C. A. (2008). Maternal depression: Relations with maternal caregiving representations and emotional availability during the preschool years. *Attachment & Human Development*, 10(1), 73-90. <https://doi.org/10.1080/14616730801900712>
- Tronick, E. Z., Als, H., Adamson, L., Wise, S., & Brazelton, T. B. (1978). The Infant's Response to Entrapment between Contradictory Messages in Face-to-Face Interaction. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 17(1), 1-13. [https://doi.org/10.1016/S0002-7138\(09\)62273-1](https://doi.org/10.1016/S0002-7138(09)62273-1)
- Tronick, E. Z., Bruschiweiler-Stern, N., Harrison, A. M., Lyons-Ruth, K., Morgan, A. C., Nahum, J. P., Sander, L., & Stern, D. N. (1998). Dyadically expanded states of consciousness and the process of therapeutic change. *Infant Mental Health Journal*, 19(3), 290-299. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0355\(199823\)19:3<290::AID-IMHJ4>3.0.CO;2-Q](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0355(199823)19:3<290::AID-IMHJ4>3.0.CO;2-Q)
- Tronick, E. Z., & Cohn, J. F. (1989). Infant-mother face-to-face interaction: Age and gender differences in coordination and the occurrence of miscoordination. *Child Development*, 60(1), 85-92. <https://doi.org/10.2307/1131074>
- Tronick, E. Z., & Field, T. M. (1986). Maternal Depression and Infant Disturbance: The Transmission of Maternal Disturbance to the Infant. . In *New Directions for Child Development* (pp. 5-11). Jossey-Bass.
- Tronick, E. Z., & Reck, C. (2009). Infants of depressed mothers. *Harvard Review of Psychiatry*, 17(2), 147-156. <https://doi.org/10.1080/10673220902899714>

- Tronick, E. Z., & Weinberg, M. K. (1990a). *The infant regulatory scoring system (IRSS)* [Unpublished manuscript]. Children's Hospital and Harvard Medical School.
- Tronick, E. Z., & Weinberg, M. K. (1990b). *The maternal regulatory scoring system (MRSS)* [Unpublished manuscript]. Children's Hospital and Harvard Medical School.
- Tronick, E. Z., & Weinberg, M. K. (1997). Depressed mothers and infants: Failure to form dyadic states of consciousness. In L. Murray & P. J. Cooper (Eds.), *Postpartum depression and child development* (pp. 54-81). The Guilford Press.
- Tronick, E. Z., & Weinberg, M. K. (2000). Gender differences and their relation to maternal depression. In S. L. Johnson, A. M. Hayes, T. M. Field, N. Schneiderman, & P. M. McCabe (Eds.), *Stress, coping, and depression* (pp. 22-34). Psychology Press.
- Tuccori, M., Testi, A., Antonioli, L., Fornai, M., Montagnani, S., Ghisu, N., Colucci, R., Corona, T., Blandizzi, C., & Del Tacca, M. (2009). Safety concerns associated with the use of serotonin reuptake inhibitors and other serotonergic/noradrenergic antidepressants during pregnancy: a review. *Clinical Therapeutics*, *31*, 1426-1453. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2009.07.009>
- Ulrich, F., & Petermann, F. (2016). Consequences and Possible Predictors of Health-damaging Behaviors and Mental Health Problems in Pregnancy – A Review. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, *76*(11), 1136-1156. <https://doi.org/10.1055/s-0042-118180>
- Van Aken, C., Junger, M., Verhoeven, M., Van Aken, M., & Deković, M. (2007). The interactive effects of temperament and maternal parenting on toddlers' externalizing behaviours. *Infant and Child Development: An International Journal of Research and Practice*, *16*(5), 553-572. <https://doi.org/10.1002/icd.529>
- Van den Bergh, B. R., & Marcoen, A. (2004). High Antenatal Maternal Anxiety Is Related to ADHD Symptoms, Externalizing Problems, and Anxiety in 8- and 9-Year-Olds. *Child Development*, *75*(4), 1085-1097. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2004.00727.x>
- Van den Bergh, B. R., Mennes, M., Stevens, V., van der Meere, J., Börger, N., Stiers, P., Marcoen, A., & Lagae, L. (2006). ADHD Deficit as Measured in Adolescent Boys with a Continuous Performance Task Is Related to Antenatal Maternal Anxiety. *Pediatric Research*, *59*(1), 78-82. <https://doi.org/10.1203/01.pdr.0000191143.75673.52>
- Van den Bergh, B. R., Mulder, E. J., Mennes, M., & Glover, V. (2005). Antenatal maternal anxiety and stress and the neurobehavioural development of the fetus and child: links and possible mechanisms. A review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *29*(2), 237-258. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2004.10.007>
- Van den Bergh, B. R., Van Calster, B., Smits, T., Van Huffel, S., & Lagae, L. (2008). Antenatal Maternal Anxiety is Related to HPA-Axis Dysregulation and Self-Reported Depressive Symptoms in Adolescence: A Prospective Study on the Fetal Origins of Depressed Mood. *Neuropsychopharmacology*, *33*(3), 536-545. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1301450>
- Van den Bergh, B. R., van den Heuvel, M. I., Lahti, M., Braeken, M., de Rooij, S. R., Entringer, S., Hoyer, D., Roseboom, T., Räikkönen, K., & King, S. (2020). Prenatal developmental origins of behavior and mental health: The influence of maternal stress in pregnancy. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *117*, 26-64. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.07.003>

- Vanderbilt-Adriance, E., & Shaw, D. S. (2008). Protective factors and the development of resilience in the context of neighborhood disadvantage. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36(6), 887-901. <https://doi.org/10.1007/s10802-008-9220-1>
- Vaughn, B. E., & Bost, K. K. (1999). Attachment and temperament: Redundant, independent, or interacting influences on interpersonal adaptation and personality development? In J. C. P. R. Shaver (Ed.), *Handbook of Attachment: Theory, research, and clinical applications* (pp. 198-225). The Guilford Press.
- Velleman, P. F., & Welsch, R. E. (1981). Efficient computing of regression diagnostics. *The American Statistician*, 35(4), 234-242. <https://doi.org/10.1080/00031305.1981.10479362>
- Vliegen, N., Casalin, S., & Luyten, P. (2014). The course of postpartum depression: a review of longitudinal studies. *Harvard Review of Psychiatry*, 22(1), 1-22. <https://doi.org/10.1097/HRP.0000000000000013>
- Voegtline, K. M., Costigan, K. A., Pater, H. A., & DiPietro, J. A. (2013). Near-term fetal response to maternal spoken voice. *Infant Behavior and Development*, 36(4), 526-533. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2013.05.002>
- Vreeburg, S. A., Hoogendijk, W. J., van Pelt, J., DeRijk, R. H., Verhagen, J. C., van Dyck, R., Smit, J. H., Zitman, F. G., & Penninx, B. W. (2009). Major depressive disorder and hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity: results from a large cohort study. *Archives of General Psychiatry*, 66(6), 617-626. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.50>
- Wadhwa, P. D., Sandman, C. A., & Garite, T. J. (2001). The neurobiology of stress in human pregnancy: implications for prematurity and development of the fetal central nervous system. In J. A. Russell, A. J. Douglas, R. J. Windle, & C. D. Ingram (Eds.), *Progress in Brain Research* (Vol. 133, pp. 131-142). Elsevier. [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(01\)33010-8](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(01)33010-8)
- Wadhwa, P. D., Sandman, C. A., Porto, M., Dunkel-Schetter, C., & Garite, T. J. (1993). The association between prenatal stress and infant birth weight and gestational age at birth: a prospective investigation. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 169(4), 858-865. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(93\)90016-C](https://doi.org/10.1016/0002-9378(93)90016-C)
- Webb, R., & Ayers, S. (2015). Cognitive biases in processing infant emotion by women with depression, anxiety and post-traumatic stress disorder in pregnancy or after birth: A systematic review. *Cognition and Emotion*, 29(7), 1278-1294. <https://doi.org/10.1080/02699931.2014.977849>
- Wee, K. Y., Skouteris, H., Pier, C., Richardson, B., & Milgrom, J. (2011). Correlates of ante- and postnatal depression in fathers: a systematic review. *Journal of Affective Disorders*, 130(3), 358-377. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.06.019>
- Weinberg, M. K., Beeghly, M., Olson, K. L., & Tronick, E. (2008). Effects of maternal depression and panic disorder on mother–infant interactive behavior in the Face-to-Face Still-Face paradigm. *Infant Mental Health Journal*, 29(5), 472-491. <https://doi.org/10.1002/imhj.20193>
- Weinberg, M. K., Olson, K. L., Beeghly, M., & Tronick, E. Z. (2006). Making up is hard to do, especially for mothers with high levels of depressive symptoms and their infant sons. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(7), 670-683. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2005.01545.x>

- Weinberg, M. K., & Tronick, E. Z. (1996). Infant Affective Reactions to the Resumption of Maternal Interaction after the Still-Face. *Child Development*, 67(3), 905-914. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1996.tb01772.x>
- Weinberg, M. K., Tronick, E. Z., Cohn, J. F., & Olson, K. L. (1999). Gender differences in emotional expressivity and self-regulation during early infancy. *Developmental Psychology*, 35(1), 175-188. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.35.1.175>
- Weinstock, M. (2008). The long-term behavioural consequences of prenatal stress. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32(6), 1073-1086. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.03.002>
- Weissman, M. M., Wickramaratne, P., Gameroff, M. J., Warner, V., Pilowsky, D., Kohad, R. G., Verdeli, H., Skipper, J., & Talati, A. (2016). Offspring of Depressed Parents: 30 Years Later. *American Journal of Psychiatry*, 173(10), 1024-1032. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2016.15101327>
- West, A. E., & Newman, D. L. (2003). Worried and blue: Mild parental anxiety and depression in relation to the development of young children's temperament and behavior problems. *Parenting: Science and Practice*, 3(2), 133-154. https://doi.org/10.1207/S15327922PAR0302_02
- Whitehead, N., Brogan, D., Blackmore-Prince, C., & Hill, H. (2003). Correlates of experiencing life events just before or during pregnancy. *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology*, 24(2), 77-86. <https://doi.org/10.3109/01674820309042805>
- Wiegand-Grefe, S., Geers, P., Plaß, A., Petermann, F., & Riedesser, P. (2009). Kinder psychisch kranker Eltern: Zusammenhänge zwischen subjektiver elterlicher Beeinträchtigung und psychischer Auffälligkeit der Kinder aus Elternsicht. *Kindheit und Entwicklung*, 18(2), 111-121. <https://doi.org/10.1026/0942-5403.18.2.111>
- Wiegand-Grefe, S., Halverscheid, S., Petermann, F., & Plass, A. (2012). Psychopathology and quality of life in children of mentally ill parents. In L. Luciano (Ed.), *Mental Illnesses-Evaluation, Treatments and Implications* (pp. 21-34). IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/2476>
- Wingeier, M., & Ehlert, U. (2013). Psychobiologische Prozesse während der Schwangerschaft. *Hebamme. ch= Sage-femme. ch= Levatrice. ch= Spendrera. ch*(10), 10-14. <https://doi.org/10.5167/uzh-85963>
- Winkler, D., Pjrek, E., & Kasper, S. (2005). Anger attacks in depression - evidence for a male depressive syndrome. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 74, 303-307. <https://doi.org/10.1159/000086321>
- Winkler, J. (2000). Development of the maternal bond during pregnancy. *Casopis Lekarů Ceskych*, 139(1), 5-8.
- Wittchen, H.-U., Fydrich, T., & Zaudig, M. (1997). *SKID. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I und II*. Hogrefe-Verlage.
- Wittchen, H.-U., & Hoyer, J. (2011). Was ist Klinische Psychologie? Definitionen, Konzepte und Modelle. In H.-U. Wittchen & J. Hoyer (Eds.), *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (2. ed., pp. 3-25). Springer Verlag.
- Wittchen, H.-U., Jacobi, F., Klose, M., & Ryl, L. (2010). *Gesundheitsberichterstattung des Bundes - Depressive Erkrankungen*. . Robert Koch-Institut, Statistisches Bundesamt.

- Wittchen, H.-U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jönsson, B., Olesen, J., Allgulander, C., Alonso, J., & Faravelli, C. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*, 21(9), 655-679. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2011.07.018>
- World Health Organization. (2012). *Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen* (9. ed.). Hans Huber.
- Wortmann-Fleischer, S., Downing, G., & Hornstein, C. (2016). *Postpartale psychische Störungen: Ein interaktionszentrierter Therapieleitfaden* (2. überarbeitete und erweiterte ed.). Kohlhammer Verlag.
- Wu, Q., Feng, X., Hooper, E., & Ku, S. (2017). Maternal emotion socialization, depressive symptoms and child emotion regulation: Child emotionality as a moderator. *Infant and Child Development: An International Journal of Research and Practice*, 26(1), e1979. <https://doi.org/10.1002/icd.1979>
- Yarcheski, A., Mahon, N. E., Yarcheski, T. J., Hanks, M. M., & Cannella, B. L. (2009). A meta-analytic study of predictors of maternal-fetal attachment. *International Journal of Nursing Studies*, 46(5), 708-715. <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2008.10.013>
- Yehuda, R., Bell, A., Bierer, L. M., & Schmeidler, J. (2008). Maternal, not paternal, PTSD is related to increased risk for PTSD in offspring of Holocaust survivors. *Journal of Psychiatric Research*, 42(13), 1104-1111. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2008.01.002>
- Zelkowitz, P., & Milet, T. H. (1997). Stress and support as related to postpartum paternal mental health and perceptions of the infant. *Infant Mental Health Journal*, 18(4), 424-435. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0355\(199724\)18:4<424::AID-IMHJ8>3.0.CO;2-K](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0355(199724)18:4<424::AID-IMHJ8>3.0.CO;2-K)
- Zentner, M., & Shiner, R. L. (2012). *Fifty Years of Progress in Temperament Research. A Synthesis of Major Themes, Findings, and Challenges and a Look Forward*. The Guilford Press.
- Zhu, P., Tao, F., Hao, J., Sun, Y., & Jiang, X. (2010). Prenatal life events stress: implications for preterm birth and infant birthweight. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 203(1), 34.e31-38. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2010.02.023>
- Zijlmans, M. A., Korpela, K., Riksen-Walraven, J. M., de Vos, W. M., & de Weerth, C. (2015). Maternal prenatal stress is associated with the infant intestinal microbiota. *Psychoneuroendocrinology*, 53, 233-245. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.01.006>
- Zlochower, A. J., & Cohn, J. F. (1996). Vocal timing in face-to-face interaction of clinically depressed and nondepressed mothers and their 4-month-old infants. *Infant Behavior and Development*, 19(3), 371-374. [https://doi.org/10.1016/S0163-6383\(96\)90035-1](https://doi.org/10.1016/S0163-6383(96)90035-1)

Tabellenverzeichnis

| | |
|------------------|-----|
| Tabelle 1 | 85 |
| Tabelle 2 | 95 |
| Tabelle 3 | 110 |
| Tabelle 4 | 113 |
| Tabelle 5 | 117 |
| Tabelle 6 | 120 |
| Tabelle 7 | 122 |
| Tabelle 8 | 124 |
| Tabelle 9 | 129 |
| Tabelle 10 | 131 |
| Tabelle 11 | 133 |
| Tabelle 12 | 135 |
| Tabelle 13 | 138 |
| Tabelle 14 | 141 |
| Tabelle 15 | 148 |
| Tabelle 16 | 154 |
| Tabelle 17 | 162 |

Abbildungsverzeichnis

| | |
|--------------------|-----|
| Abbildung 1 | 19 |
| Abbildung 2 | 35 |
| Abbildung 3 | 58 |
| Abbildung 4 | 59 |
| Abbildung 5 | 69 |
| Abbildung 6 | 111 |
| Abbildung 7 | 115 |
| Abbildung 8 | 143 |
| Abbildung 9 | 144 |
| Abbildung 10 | 147 |
| Abbildung 11 | 152 |
| Abbildung 12 | 157 |
| Abbildung 13 | 158 |
| Abbildung 14 | 159 |
| Abbildung 15 | 161 |

Eidesstaatliche Versicherung

Versicherung an Eides statt

(gemäß § 8 Abs. 2 Nr. 4 Promotionsordnung für die Fakultäten 09, 10, 11, 12 und 13 (2016)
vom 15. September 2016)

Name: Frau Semm

Vorname: Ana Maria

Hiermit versichere ich an Eides statt, dass die Dissertation

“Die Bedeutung des Temperaments des Kindes als Moderator auf die Beziehung zwischen maternalen Psychopathologien und der Güte der Interaktionsqualität in der frühen Mutter-Kind-Beziehung“

selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe angefertigt und keine anderen, als die von mir angegebenen Schriften und Hilfsmittel benutzt wurden. Die den benutzten Werken wörtlich und inhaltlich entnommenen Stellen sind kenntlich gemacht.

13.Juni 2022, Ana Maria Semm

Datum, Unterschrift Doktorand/in