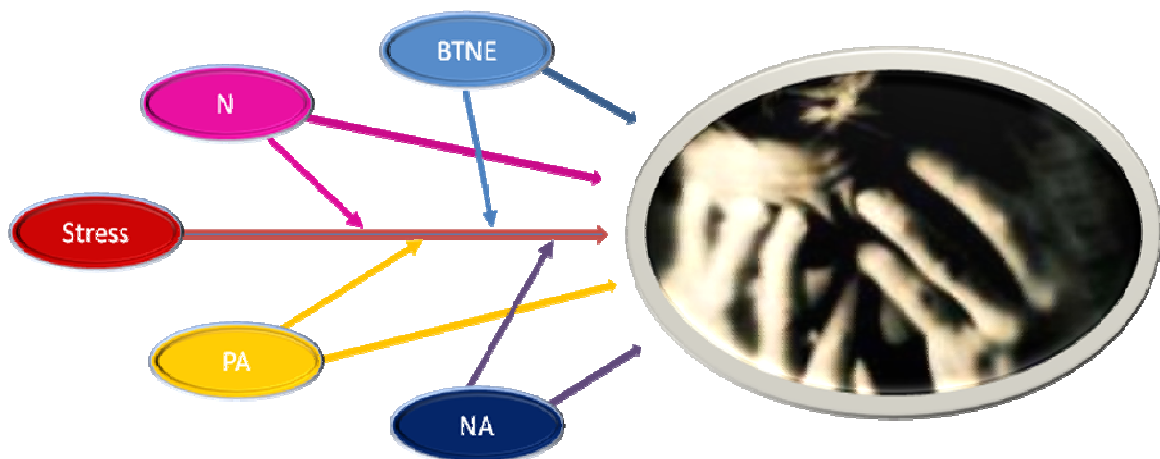


Stress, neuroticisme, bias towards negative emotions, positief- en negatief affect als voorspellers van (sub)klinische depressie

Stress, neuroticism, bias towards negative emotions, positive- and negative affect as predictors of (sub)clinical depression

Gert J.A. van Dijk



Eerste begeleider: dr. N. E. Jacobs
Tweede begeleider: dr. A. N. Mudde

Februari 2009
Faculteit Psychologie
Afstudeerrichting Gezondheidspsychologie
Open Universiteit Nederland

Stress, neuroticisme, bias towards negative emotions, positief- en negatief affect als voorspellers van (sub)klinische depressie

Stress, neuroticism, bias towards negative emotions, positive- and negative affect as predictors of (sub)clinical depression

Eindscriptie ter afronding van het afstudeer onderzoek voor de opleiding

Gezondheidspsychologie aan de Open Universiteit Nederland

Auteur:

Gert J.A. van Dijk

Scriptiebegeleiders:

Dr. N. E. Jacobs (1^e)

Dr. A. N. Mudde (2^e)

© 2009 Teleos Consult

1^e druk

Niets uit deze uitgave mag verveelvoudigd en/of openbaar worden gemaakt door middel van druk, offset, fotokopie of microfilm of op enige andere wijze zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van Teleos Consult.

Inhoudsopgave

Inhoudsopgave.....	5
Samenvatting.....	7
Summary.....	9
1 Inleiding.....	11
1.1 Achtergrond.....	11
1.2 Theoretisch kader.....	13
1.3 Doelstelling.....	18
1.4 Vraagstelling.....	18
1.5 Hypothesen.....	19
2 Methode.....	22
2.1 Onderzoeksgroep.....	22
2.2 Instrumenten.....	23
2.3 Procedure.....	27
2.4 Analyse.....	27
3 Resultaten.....	28
3.1 De steekproef.....	29
3.2 Constructie van de variabelen.....	29
3.2.1 De FAT variabelen.....	29
3.2.2 Zelfrapportage variabelen.....	33
3.3 Betrouwbaarheidsanalyses.....	34
3.4 Correlatieanalyse.....	35
3.5 Regressieanalyse.....	37
3.2.3 Controle van de invloed van de demografische variabelen.....	38
3.2.4 Hoofdeffecten van de onafhankelijke variabelen op de huidige depressie (SKDS1).....	40
3.2.5 Hoofdeffecten van de onafhankelijke variabelen op toekomstige depressie (SKDS2).....	42

3.2.6	Interactie-effecten tussen Stress en de andere onafhankelijke variabelen en SKDS1 als afhankelijke variabele	45
3.2.7	Interactie effecten tussen de onafhankelijke variabelen met SKDS2 als afhankelijke variabele	45
3.6	Samenvatting van de resultaten.....	47
4	Discussie	47
4.1	Onderzoeksresultaten.....	47
4.2	Beperkingen en/of methodologische tekortkomingen.....	52
4.3	Theoretische en maatschappelijke relevantie.....	54
4.2.1	Theoretische relevantie	54
4.2.2	Maatschappelijke relevantie	54
4.4	Vervolgonderzoek.....	55
	Referentielijst.....	57
	Bijlage 1. Gebruikte vragenlijsten voor stress-onderzoek VL-OU	71
	Facial Affect Task (FAT).....	71
	Vragenlijst: EPQ-RSS-N	73
	Vragenlijst: PANAS	74
	Vragenlijst: SDS	75
	Vragenlijst: PSS.....	76
	Bijlage 2. Controlesimulaties van subgroep met beperkte spreiding in tijdsduur.....	77

Stress, neuroticisme, bias towards negative emotions, positief- en negatief affect als voorspellers van (sub)klinische depressie.

Gert J.A. van Dijk

Samenvatting

Achtergrond. Depressie is een groot probleem voor de volksgezondheid. Preventie en behandeling zouden beter geoptimaliseerd kunnen worden indien de factoren die een rol spelen bij het ontstaan en de ontwikkeling van depressie beter bekend en begrepen zouden worden. Depressie-gerelateerde factoren die uit eerder onderzoek het meest frequent naar voren kwamen zijn stress, neuroticisme, bias towards negative emotions en positief- en negatief affect. De relaties, zoals tussen persoonlijkheid en depressie, blijken echter complex en de gevonden verbanden zijn vaak niet eenduidig. In dit onderzoek is het kwetsbaarheidsmodel (vulnerability model) en het stress-kwetsbaarheidsmodel (diathesis-stress model) getoetst. Het eerste model werd getoetst door te onderzoeken of de eerder gevonden voorspellers van huidige en toekomstige (sub)klinische depressieve symptomen in dit onderzoek bevestigd werden en het tweede model door de interactie tussen stress en de andere risicofactoren te onderzoeken.

Doel. Het doel van dit onderzoek was om inzicht te verkrijgen in hoeverre de genoemde risicofactoren, overeenkomstig het kwetsbaarheidsmodel, huidige en toekomstige depressieve symptomen daadwerkelijk voorspellen en in hoeverre beïnvloeding van de kwetsbaarheid voor stress volgens het stress-kwetsbaarheidsmodel daarbij een rol speelt.

Deelnemers, procedure en onderzoeksontwerp. Het onderzoek bestond uit een gecombineerd cross-sectioneel en longitudinaal webbased vragenlijstonderzoek onder studenten psychologie van de Open Universiteit Nederland. Hiervoor werd gebruik gemaakt van het Virtueel Laboratorium van de Universiteit. Aan de eerste meting namen 608 studenten deel, 165 mannen, 442 vrouwen en 1 met onbekend geslacht in de leeftijd van 15 tot 72 jaar en met een gemiddelde leeftijd van 36,9 jaar. Aan de tweede meting deden 347 personen mee waarvan 99 mannen en 247 vrouwen en 1 met onbekend geslacht, in de leeftijd van 15 tot 72 jaar, met een

gemiddelde leeftijd van 38,2 jaar. De tijdsduur tussen de eerste en tweede meting bedroeg gemiddeld 40,5 dagen.

Meetinstrumenten. Stress werd gemeten met de Perceived Stress Scale (PSS; Cohen, Kamarck & Mermelstein, 1983); de ernst van de *depressieve symptomen* met de Self-Rating Depression Scale (SDS; Zung, 1965); *neuroticisme* met de neuroticisme subschaal (EPQ-RSS-N) van de (EPQ-RSS; Eysenck, 1975; Sanderman et al. 1995); *bias towards negative emotions* met Pictures of Facial Affect (PFA) (Ekman, 1976 & 1972 & 1971); *positief- en negatief affect* met de Positive and Negative Affect Schedule (PANAS) (Watson, Clark, & Tellegen, 1988).

Resultaten. Wat betreft *huidige depressieve symptomen* bleken neuroticisme, stress, positief affect en bias towards negative emotions, in volgorde van belangrijkheid, significante voorspellers te zijn. Bias towards negative emotions bleek daarbij echter negatief in plaats van positief gecorreleerd. Negatief affect bleek geen significante voorspeller te zijn.

Wat betreft *toekomstige depressieve symptomen* bleek naast *huidige depressieve symptomen* alleen stress een significante voorspeller te zijn. Er werden echter geen significante interactie-effecten tussen stress en de andere risicofactoren gevonden.

Conclusie. Geconcludeerd werd dat neuroticisme de beste voorspeller van *huidige depressieve symptomen* was, respectievelijk gevolgd door stress, positief affect en bias towards negative emotions. Verder werd geconcludeerd dat naast de ernst van de *huidige depressieve symptomen*, stress de beste voorspeller van *toekomstige depressieve symptomen* was.

Daarnaast is geconcludeerd dat er geen bevestiging voor het stress-kwetsbaarheidsmodel maar wel voor het daaraan gerelateerde algemene kwetsbaarheids (vulnerability)- en tri-partite model werd gevonden.

Keywords: Depressie, subklinische depressie, voorspellers, risicofactoren

Stress, neuroticism, bias towards negative emotions, positive- and negative affect
as predictors of (sub)clinical depression.

Gert J.A. van Dijk

Summary

Background. Depression is a major threat for the public health. Prevention and therapy could be further improved if the risk factors that play a role in the onset and development of depression would be better known and understood. Amongst the most frequently in studies mentioned depression related factors are neuroticism, stress, positive- en negative affect and bias towards negative emotions. The inter-relations, for example the interaction between personality and depression, appear to be rather complex however and the discovered relations are often ambiguous. In this research the general vulnerability model as well as the diathesis-stress model, a special variant of the first, were tested. The first model was tested by investigating previously found predictors of current and future (sub)clinical depressive symptoms and the second one was tested by investigating the interaction between stress and the other mentioned risk factors.

Aim. The aim of this research was firstly to gain insight into the associations between the mentioned risk factors and respectively current and future depression conform the vulnerability model and secondly to investigate to which extent the vulnerability for stress is influenced by the other mentioned risk factors according to the diathesis-stress model.

Participants, procedure, design. The applied research design was a combined cross-sectional and longitudinal web based survey carried out amongst students psychology of the Open University of the Netherlands. For this purpose the virtual laboratory of the university was applied.

The first sample consisted of 608 student, 165 males and 442 females and 1 subject with unknown gender, aged 15 to 72 years (with an average of 36,9 years). The second sample consisted of 347 persons of which 99 were male and 247 female and 1 subject with unknown gender, aged 15 to 72 years (with an average of 38,2 years). The average time between the first and second sample was 40,5 days.

Measures. Stress was measured by the Perceived Stress Scale (PSS; Cohen, Kamarck & Mermelstein, 1983); the severity of the *depressive symptoms* with the Self-Rating Depression Scale (SDS; Zung, 1965); *neuroticism* with the neuroticism subscale (EPQ-RSS-N) of the Eysenck Personality Questionnaire (EPQ-RSS; Eysenck, 1975; Sanderman et al. 1995); *bias towards negative emotions* with the Pictures of Facial Affect (PFA) (Ekman, 1976 & 1972 & 1971); *positive- and negative affect* with the Positive and Negative Affect Schedule (PANAS) (Watson, Clark, & Tellegen, 1988).

Results. With respect to *current depressive symptoms*, stress, neuroticisme, bias towards negative emotions and positive affect appeared to be significant predictors. However, negative affect was not found to be a significant predictor. Bias towards negative emotions appeared to be negatively instead of positively related to the depressive symptoms however.

With respect to *future depressive symptoms*, stress was found to be a significant predictor in addition to current depressive symptoms. No interaction effects between stress and the other predictors were found.

Conclusion. It was concluded that neuroticism was the best predictor of current depressive symptoms, followed by respectively stress, positive affect and bias towards negative emotions. It was concluded also that in addition to current depressive symptoms, stress appeared to be the best predictor for future depressive symptoms. Furthermore confirmation was found for the general vulnerability- and the tri-partite model but not for the diathesis-stress model.

Keywords: Depression, subclinical depression, predictors, risk factors

1 Inleiding

Depressie is één van de meest ernstige bedreigingen voor de volksgezondheid. In Nederland lijden jaarlijks bijna 750.000 mensen aan depressie en er komen zo'n 350.000 nieuwe gevallen per jaar bij. Eén op de vijf mensen maakt in zijn leven een depressie door, waarvan één vijfde langer dan twee jaar (Lemmers, 2008). Volgens de World Health Organization zal depressie na hart- en vaatziekten in het volgende decennium de grootste bedreiging voor de volksgezondheid vormen (Murray, 1996). Ondanks dat er al veel onderzoek verricht is, is er nog steeds onvoldoende bekend over de factoren die een rol spelen bij het ontstaan van depressie. Nader onderzoek naar het ontstaan van depressie is dan ook geboden, zowel voor theorievorming als voor verdere optimalisering van preventie en behandeling van depressiviteit.

In deze scriptie wordt een kwantitatief onderzoek naar voorspellers van depressie oftewel risicofactoren voor het ontstaan van (sub)klinische depressie in de algemene bevolking, beschreven. Het onderwerp sluit aan bij het onderzoekprogramma 'Voorspellers van mentale gezondheid' van mw. dr. N. E. Jacobs aan de Open Universiteit Nederland.

Doel van het hier beschreven onderzoek is om meer inzicht te krijgen in de risicofactoren en de interacties tussen stress en andere risicofactoren van (sub)klinische depressie in de algemene populatie en op deze wijze zowel een bijdrage te leveren aan de theoretische modellering van de ontwikkeling van (sub)klinische depressieve symptomen, zoals het kwetsbaarheids en het stress-kwetsbaarheidsmodel, als aan de optimalisering van praktische preventie en behandeling.

1.1 Achtergrond

In de afgelopen decennia is er in toenemende mate onderzoek verricht naar de relatie tussen diverse omgevings- en persoonlijke factoren en depressie. In de onderzoeksliteratuur zijn dan ook reeds diverse aan depressie gerelateerde factoren voor depressie beschreven. Enkele risicofactoren die daarbij het meest frequent terug lijken te komen zijn o.a. stressvolle levensomstandigheden (Mroczek, 2004; Paykel, 2003; Kendler, 2000, 1999; Kessler, 1997; Kanner, 1980) en diverse persoonlijke factoren zoals 'neuroticisme' (Kendler 2006; Clarke, 2003; Bienvenu, 2001; Zuckerman, 1999; John, 1990; Mak, 2004; Bagby, 2008; Cheng, 2003; Boyce, 1999; Gallagher, 1990; Fergusson, 1989), waarschijnlijk de beste voorspeller van depressie tot nu toe (Enns, 1997), extraversie (Kendler, 2004; Mak, 2004, Enns, 1997), 'negatief affect' ofwel een negatieve

stemming (Bagby, 2008, Mroczek, 2004; Bienvenu, 2001; Heinisch, 1997), 'positief affect' ofwel een positieve stemming (Anderson, 2008; Cheng, 2003), 'bias towards negative emotions' ofwel (onbewuste) voorkeur voor het waarnemen van negatieve emoties bij anderen (Leppanen, 2006; Joorman, 2006; Chen, 2005; Langenecker, 2005; Fu, 2004; Clarke, 2003; Hale, 1998; Gur, 1992). De meeste voorspellers bleken hierbij een positieve relatie tot depressie te hebben. Bij extraversie en positief affect werd hoofdzakelijk een negatief verband gevonden.

Ook demografische factoren zoals geslacht (Cheng, 2003; Nolen-Hoeksema, 2001, 1999; Kessler, 1993) en leeftijd (De Beurs, 2005) bleken in eerder onderzoek voorspellers van depressie te zijn. Zo blijkt bijvoorbeeld een ongeveer twee maal zo hoge life-time prevalentie van 'major depression' ofwel klinische depressie bij vrouwen dan bij mannen (Gijsbers, 2002; Kendler, 2001). Verder blijkt de kans op depressie en comorbiditeit van angst en depressie grofweg toe te nemen met de leeftijd (De Beurs, 2005).

De etiologie van depressie en dan met name de relatie tussen persoonlijkheid en depressie is echter erg complex (Bagby 2008; Kendler, 2000). Hoewel er dus wel reeds een aantal risicofactoren voor het ontstaan van depressie gevonden zijn, zijn de onderzoeksresultaten niet altijd eenduidig (Enns, 1997; Larsen, 1992). Eén van de mogelijke oorzaken daarvan is waarschijnlijk dat er in het verleden voornamelijk gebruik gemaakt is van cross-sectioneel of eventueel retrospectief onderzoek, met alle mogelijke invloeden van huidige of eerdere depressie op de zelfrapportages (Enns, 1997). Longitudinaal onderzoek leent zich echter veel beter voor het onderzoeken van de causaliteit bij de ontwikkeling van depressieve klachten.

Een andere leemte in bestaand onderzoek is dat het verband tussen de gevonden risicofactoren onderling momenteel nog vaak onvoldoende duidelijk is. Dit vraagt dus ook om nader onderzoek met betrekking tot de onderlinge relaties tussen verschillende voorspellers (Kendler, 2004; Enns, 1997).

Verder blijken de meeste gevonden voorspellers, en dan met name neuroticisme, een zeer brede algemene persoonlijkheidstrekk met als kern een gevoeligheid voor negatieve stimuli (Bagby, 2007; Enns, 1997), weinig specifiek voor depressie te zijn. Deze laatstgenoemde persoonlijkheidstrekk blijkt namelijk tevens ten grondslag te liggen aan diverse andere klachten en comorbiditeit met andere klachten, zoals bijvoorbeeld in de vorm van angst-, persoonlijkheids- en aanverwante stoornissen (Cuijpers, 2005; Bienvenu, 2001). Onderzoek naar meer specifieke voorspellers van depressie is dus nog steeds van groot belang. Uit de literatuur bekende, aan neuroticisme gerelateerde, risicofactoren zoals 'bias towards negative emotions' (Langenecker, 2005),

‘negatief affect’ en ‘positief affect’ lijken hierbij veelbelovend, maar ook deze risicofactoren dienen ook nog nader onderzocht te worden (Enns, 1997).

Naast het hiervoor genoemde valt tevens te constateren dat eerder onderzoek zich hoofdzakelijk heeft beperkt tot de relatie tussen risicofactoren en symptomen of ziektebeelden die aan de definitie van ‘klinische depressie’ voldoen. Een reden hiervoor is wellicht dat hierbij veelal uitgegaan is van een categoriaal model voor depressie waarbij aangenomen wordt dat diagnostiseerbare (klinische) depressieve symptomen kwalitatief verschillen van subthreshold (subklinische) depressieve symptomen (Fechner-Bates et al., 1994). Er is echter in eerder onderzoek ook duidelijk steun gevonden voor de continuümhypothese van depressie, waarbij er vanuit gegaan wordt dat subklinische depressieve symptomen wel kwantitatief maar niet kwalitatief verschillen van depressieve (klinische) symptomen (Lewinsohn et al., 2000; Cox et al., 1999). In lijn met de continuüm hypothese zou dan dus meer inzicht in het ontstaan van depressie verkregen kunnen worden door de blik te verruimen en tevens de prevalentie en ontwikkeling van subklinische depressieve symptomen in de algemene populatie te onderzoeken.

Er is kortom veel aanleiding tot nader (longitudinaal) onderzoek. Dit betreft zowel ondersteunend onderzoek met betrekking tot eerder gevonden voorspellers, als onderzoek naar meer specifieke voorspellers voor depressie, als onderzoek naar de onderlinge relaties tussen die eerder gevonden voorspellers. Bovendien is hierbij verruiming van het onderzoek tot subklinische depressieve klachten naar verwachting dus zinvol.

Met het hier beschreven onderzoek is getracht op bovenstaande behoeften in te spelen door naast het zoeken van bevestiging voor eerder gevonden voorspellers, tevens d.m.v. longitudinaal onderzoek het verband tussen deze voorspellers en toekomstige depressieve symptomen te onderzoeken. Bovendien werd de interactie tussen enkele voorspellers onderling onderzocht en werden tevens subklinische depressieve symptomen in dit onderzoek meegenomen.

1.2 Theoretisch kader

Wat theoretisch kader betreft zijn reeds verschillende theoretische etiologische modellen voor het onderzoek naar de voorspellers van depressie bekend. Te onderscheiden zijn daarbij modellen die of het verband tussen omgevingsfactoren en depressie, of het verband tussen persoonlijkheidsfactoren en depressie, of (tevens) de interactie tussen omgevingsfactoren en persoonlijke factoren onderling benadrukken.

Met betrekking tot persoonlijkheidsfactoren zijn onder andere het ‘vulnerabilitymodel’, het ‘pathoplasty model’, het ‘complications/Scar Model’, het ‘spectrum model’ en het ‘common cause model’ bekend (Bagby, 2008; Enns, 1997).

Het vulnerability- of kwetsbaarheidsmodel gaat er vanuit dat bepaalde persoonlijkheidsfactoren een persoon (extra) kwetsbaar kunnen maken en dus als risicofactoren fungeren voor het ontwikkelen van depressie. Zo wordt een hoge mate van neuroticisme bijvoorbeeld vaak als een risicofactor beschouwd (Parker, 1980; Brown & Harris, 1978).

Het ‘pathoplasty model’ gaat er hierbij vanuit dat persoonlijkheidskenmerken invloed hebben op hoe depressie zich uit, te denken valt hierbij aan de invloed bij het ontstaan, de ernst, het verloop en de reactie op behandeling. In dit model vergroot bijvoorbeeld een hoge mate van neuroticisme niet zozeer de kans op het ontwikkelen van een depressie, maar wel op de ernst, de chroniciteit en de negatieve prognose.

Het ‘complication/scar model’ gaat ervan uit dat depressie leidt tot verandering van de persoonlijkheid; volgens het complication model tijdelijk, volgens het ‘scar model’ blijvend. Volgens dit model is bijvoorbeeld een hoge mate van neuroticisme in feite een gevolg van depressie.

Volgens het ‘spectrum model’ zijn persoonlijkheidskenmerken subklinische manifestaties van psychopathologie. Volgens dit model is er een continuüm dat bijvoorbeeld loopt van een normatief niveau van neuroticisme naar een klinisch significant niveau van neuroticisme.

Het ‘common cause model’ gaat ervan uit dat er gemeenschappelijke etiologische factoren, zoals genetische of biologische factoren, aan zowel persoonlijkheidskenmerken als depressie ten grondslag liggen.

Resultaten van voorgaand onderzoek blijken in principe steun te geven aan zowel het vulnerability, pathoplasty-, spectrum- als het common cause model. Longitudinaal onderzoek zal moeten uitwijzen welk model het meest bruikbaar is (Bagby, 2008; Enns, 1997).

De laatste jaren is voor het onderzoek naar depressie echter in toenemende mate gebruik gemaakt van het bij het ‘vulnerability model’ aansluitende ‘diathesis-stress model’ oftewel ‘stress-kwetsbaarheidsmodel’ (Bagby 2008; Beurs 2005). Dit model werd geïntroduceerd door Brown & Harris (1978) en benadrukt de interactie tussen omgevings- en persoonlijke (kwetsbaarheids)factoren (Brown et al., 1987). Het ontstaan van depressie is volgens dit model niet te verklaren op basis van één van beiden, doch op basis van de interactie tussen beiden (Sullivan, 2000). Het stress-kwetsbaarheidsmodel sluit verder aan bij de waarneming dat vaak één of meerdere stressvolle levensgebeurtenissen voorafgaan aan een periode van

depressiviteit (Beurs, 2005; Kendler, 1999). In dit model wordt er vanuit gegaan dat mensen verschillen in hun kwetsbaarheid voor het ontwikkelen van depressieve klachten ten gevolge van stress. Deze kwetsbaarheid wordt daarbij geacht samen te hangen met verschillende persoonlijke risicofactoren. Gedacht dient hierbij te worden aan zowel persoonlijkheidsfactoren zoals neuroticisme en extraversie als aan demografische factoren zoals leeftijd, geslacht en dergelijke.

Zo is in diverse eerdere onderzoeken bijvoorbeeld geconcludeerd dat mensen die hoog scoren op de eigenschap 'neuroticisme' sterker op stress reageren en daardoor kwetsbaarder zijn voor het ontwikkelen van depressieve klachten, een zogenaamd moderator effect (De Beurs, 2005, Kendler, 1999; Saklofske, 1995).

Daarnaast zouden ze relatief gezien ook meer stressvolle situaties meemaken, deels omdat ze zelf kiezen voor deze risicovolle situaties (Kendler, 1999; Bolger, 1995 & 1990).

Zo concludeerde Kendler in een groot onderzoek met meer dan 7500 tweelingen dat neuroticisme de kans op depressie ongeveer verdubbelde, echter in combinatie met stressvolle gebeurtenissen, zeker indien de stress ernstig was, bleek de kans bij uitgesproken neurotische personen wel vijf keer zo groot te zijn vergeleken met personen die laag op neuroticisme scoorden. Onder stress nam de invloed van neuroticisme op het krijgen van depressie exponentieel toe (Kendler, 2004).

Andere voorbeelden van in de literatuur genoemde kwetsbaarheidsfactoren zijn onder andere 'bias towards negative emotions' (Fu, 2004; Gotlib, 2004; Bouhuys, 1999) en huidig 'positief and negatief affect' (Anderson, 2008; Mroczek, 2004; Bagby, 2008; Heinisch, 1997). Tevens wordt er in de literatuur vaak een sexe-effect gevonden. Zo blijkt bijvoorbeeld dat vrouwen een groter risico hebben op het ontwikkelen van depressieve klachten, na bijvoorbeeld stressvolle life-events, dan mannen (Gijsbers, 2002; Kenneth, 2001; Nolen-Hoeksema, 2001).

Dit stress-kwetsbaarheidsmodel blijkt in de praktijk goed bruikbaar te zijn. Enerzijds lijkt dit te komen omdat het goed aansluit bij de waargenomen verbanden tussen voorspellers van depressie zoals stress en depressie. Anderzijds blijkt dit model ook nuttig te zijn voor het verschaffen van inzicht aan zowel cliënten als behandelaars omdat het zowel rekening houdt met persoonlijkheids- en omgevingsfactoren als met de interactie tussen beiden (Bolger, 1995 & 1990).

Noemenswaardig is in dit verband tevens het bij het stress-kwetsbaarheidsmodel aansluitende 'tripartite model' (Clark, 1994; Clark and Watson, 1991). Dit model probeert onder andere de grote comorbiditeit en het samen vóórkomen van symptomen bij personen die lijden aan depressie en/of angststoornissen te

verklaren (Anderson, 2008; Cuijpers, 2005; Bienvenu, 2001b). Tyrer (1990) stelde op basis hiervan zelfs voor om de twee niet te scheiden maar van een neurotisch syndroom te spreken en dit te classificeren als een gemengde angst en depressieve stoornis (Andrews et al. 1990). Het 'tripartitemodel' tracht de twee echter wel te onderscheiden. Het stelt dat angst en depressie één gemeenschappelijke component hebben namelijk 'negatief affect', die zich uit in de vorm van depressieve gevoelens, hopeloosheid, droefheid, angst en nervositeit en dat een veronderstelde genetische of temperament gerelateerde achtergrond zou hebben (Clarke en Watson, 1991; Watson en Clarke, 1984). De tweede dimensie 'positief affect', die zich bij een tekort hieraan uit in het niet goed over zichzelf voelen, het zich niet optimistisch of succesvol voelen, zou daarbij meer specifiek geassocieerd zijn met depressie. De derde dimensie betreft dan symptomen specifiek voor angst en zou voornamelijk bestaan uit somatische symptomen zoals hyperarousal, ofwel een algehele staat van opgewondenheid en gespannenheid of somatische angst. De verschillende dimensies zijn daarbij volgens het model gerelateerd aan verschillende risicoprofielen. Een hoge mate van neuroticisme is daarbij bijvoorbeeld een risicofactor voor zowel depressie als angst. Onderzoekresultaten zijn echter niet eenduidig in hun bevestiging of ontkenning van dit model en vragen dan ook om nader onderzoek (Anderson, 2008; De Beurs, 2005).

In grote lijnen is er dus wel overeenstemming over de opvatting dat naast sexe, het persoonlijkheidskenmerk neuroticisme één van de beste voorspellers van depressie is. Er is echter nog steeds sterke behoefte aan meer specifieke (mogelijk neuroticisme gerelateerde) voorspellers van depressie. Voorgaand onderzoek richtte zich bijvoorbeeld al op het sterk met neuroticisme geassocieerde negatief affect dat volgens Bagby (2008) ook een kwetsbaarheidsfactor voor depressie is. Van Os (2001) maakte daarbij zelfs geen onderscheid tussen neuroticisme en negatief affect. Ook volgens Clark (1994) is negatief affect min of meer hetzelfde als neuroticisme. Mroczek (2004) maakte wel onderscheid en concludeerde dat neuroticisme de relatie tussen stress en negatief affect modereert. Bij mensen hoog op neuroticisme zou stress dus tot meer negatief affect leiden. Heinisch (1997) vond dat negatief affect de relatie tussen stress en werkgerelateerde depressie modereert. Werknemers die hoog scoren op negatief affect zouden dus meer risico lopen dat stress bij hen tot depressie leidt.

Ook, het in meer of mindere mate van negatief affect onafhankelijk veronderstelde, positief affect blijkt zelfs meer specifiek gerelateerd te zijn aan depressie dan aan negatief affect (Anderson, 2008; Boon & Peters, 1999; Watson, Clark, & Tellegen, 1988; Tellegen, 1985). Zo concludeerden Joiner & Lonigan (2000) uit onderzoek

onder kinderen en adolescenten in een psychiatrische inrichting dat combinaties van hoog negatief affect en laag positief affect risicofactoren voor de ontwikkeling van depressie waren. Volgens Clark (1994) is positief affect ongeveer hetzelfde als extraversie.

Ook andere relaties tussen neuroticisme en negatief affect werden genoemd. Zo concludeerde Farmer (2002) bijvoorbeeld dat de huidige stemming de grootste voorspeller van neuroticisme is.

Gedurende de laatste decennia is meer inzicht ontstaan over de wijze waarop neuroticisme de kwetsbaarheid voor depressie ten gevolge van stress verhoogt. In onderzoek is bijvoorbeeld aangetoond dat neuroticisme in hoge mate erfelijk oftewel genetisch bepaald is. Zo vonden Lesch et al. (1996) een verband tussen neuroticisme en een aan neuroticisme gerelateerd gen (SLC6A4). Dit gen blijkt een rol te spelen bij de aanmaak van een eiwit dat op zijn beurt weer de hoeveelheid serotonine, een (angst en) depressie gerelateerde neurotransmitter, in de hersenen reguleert. Dit specifieke gen zorgt er namelijk voor dat de neurotransmitter serotonine langer beschikbaar blijft. Zo blijkt er verder een lange (long) variant 'l' en korte (short) variant 's' van dit gen te bestaan. De korte variant blijkt samen te hangen met een sterkere kwetsbaarheid vanwege een minder efficiënte serotonine verhoging in de hersenen. Personen met dit korte gen blijken tevens duidelijk hoger te scoren op neuroticisme. Verder bleek later uit een grootschalig longitudinaal onderzoek van Caspi et al. (2003) dat personen die dit korte gen bezaten tevens veel meer risico liepen op het ontwikkelen van een depressie ten gevolge van stressvolle levensomstandigheden oftewel een hogere kwetsbaarheid voor stress. Kennelijk is er dus een wisselwerking tussen genetische, neuroticisme gerelateerde, kwetsbaarheid zoals in dit geval het serotonine transporter gen en een omgevingsfactor als ervaren stress (Caspi, 2006).

Verder blijkt de aanwezigheid van deze korte variant van het gen tevens gepaard te gaan met een extra heftige reactie van de amygdala, een gedeelte in de hersenen dat verantwoordelijk is voor de aanmaak van stresshormonen en het genereren van emoties op basis van externe gebeurtenissen (Hariri, 2002). Zo vonden Abler et al. (2006) een sterke correlatie tussen activatie van bepaalde delen (sublenticular extended dorsal amygdala) (SLEA) van de amygdala en de verwachting van negatieve stimuli bij personen die lijden aan depressie. De amygdala blijkt uit ander onderzoek tevens een grote rol te spelen in sociale interacties bij het herkennen van emoties in gezichtsuitdrukkingen (Adolphs, 1998, 1994; Morris, 1998).

Het is verder ook bekend dat bij personen met depressie de verwerking van emotionele informatie verstoord is (Leppanen, 2006). De algemene sensitiviteit (en snelheid) voor het herkennen van emoties (en

neutrale gezichtsuitdrukkingen) is daarbij afgenomen (Leppanen, 2003). Zo vond Canli (2005) het reciproke verband tussen toename van amygdala activatie ten gevolge van emotionele gezichtsuitdrukkingen en reductie van depressieve symptomen 8 maand later. Daarnaast blijkt de amygdala, bij personen met een depressie, relatief ongevoelig voor gezichtsuitdrukkingen met positieve emoties, maar relatief gevoelig voor gezichtsuitdrukkingen met angst, doch ook voor andere negatieve emoties zoals verdriet (Hariri, 2003; Elliott, 2002).

Op basis van voorgaande en eerder onderzoek zoals van Elliot (2002) zou men zich kunnen afvragen of de nauwkeurigheid waarmee emotionele informatie wordt verwerkt of bias towards negative emotions mogelijk zo'n meer specifieke neuroticisme gerelateerde kwetsbaarheidsfactor zou kunnen zijn. Nader onderzoek zoals hier beschreven zou hier meer inzicht in kunnen geven.

1.3 Doelstelling

Het overall doel van het hier beschreven onderzoek is dus in feite tweeledig. Het eerste doel kan gedefinieerd worden als het verkrijgen van inzicht in de mate waarin de (eerder gevonden) risicofactoren stress, neuroticisme (N), bias towards negative emotions (BTNE), positief affect (PA) en negatief affect (NA) de huidige en toekomstige (sub)klinische depressieve symptomen (SKDS) voorspellen. Het tweede doel hierbij is om daarnaast ook inzicht te verkrijgen in de interactie tussen de omgevinggerelateerde risicofactor stress enerzijds, en de persoonlijke risicofactoren neuroticisme (N), bias towards negative emotions (BTNE), positief affect (PA) en negatief affect (NA) anderzijds, bij huidige en toekomstige (sub)klinische depressieve symptomen (SKDS).

1.4 Vraagstelling

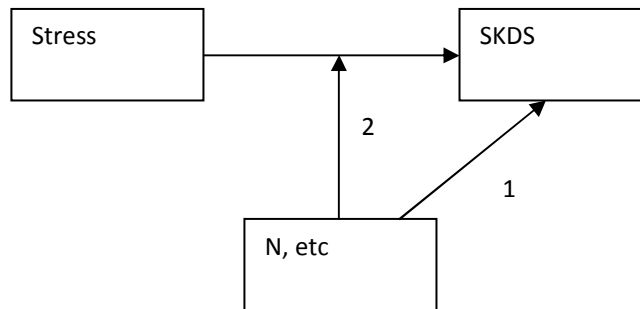
De centrale vraagstelling van dit onderzoek betreft dus de volgende twee vragen:

Vraag 1: Wat is de relatie tussen de afzonderlijke risicofactoren stress, N, BTNE, PA en NA enerzijds en huidige en toekomstige SKDS anderzijds?

Vraag 2: Wat is de invloed van de afzonderlijke persoonlijke risicofactoren N, BTNE, PA en NA op de relatie tussen de risicofactor stress en huidige en toekomstige SKDS?

Zoals waarschijnlijk reeds duidelijk is geworden, wordt hierbij uitgegaan van het stress-kwetsbaarheidsmodel.

In figuur 1 is de te onderzoeken relatie tussen de variabelen onderling, zoals benoemd bij vraag 1 (de directe relatie) en vraag 2 (de interactie-effecten) schematisch weergegeven.



Figuur 1. Schematisch overzicht van de te onderzoeken relaties tussen de voorspellers onderling bij onderzoeksvraag 1 en 2.

1.5 Hypothesen

Op basis van bovenstaande vraagstelling zijn de volgende negen hypothesen opgesteld:

Hypothese 1: Een hoger niveau van stress gaat gepaard met een hogere prevalentie en sterkere toename van SKDS.

Volgens het stress-kwetsbaarheidsmodel (Brown & Harris, 1978) en ander eerder onderzoek, zal ervaren stress de kans op het ontstaan en ontwikkelen van depressieve klachten doen toenemen (Mroczek, 2004; Paykel, 2003; Kendler, 2000, 1999; Kessler, 1997; Kanner, 1980). Personen die veel stress in hun dagelijks leven ervaren zullen dus naar verwachting ook meer SKDS ervaren en op termijn ook meer SKDS gaan ontwikkelen.

Hypothese 2: Een hoger niveau van N gaat gepaard met een hogere prevalentie en sterkere toename van SKDS.

In voorgaand onderzoek bleek N meestal sterk met depressie gecorreleerd te zijn en de onset van depressie te voorspellen (Kendler 2006; Clarke, 2003; Bienvenu, 2001; Zuckerman, 1999; John, 1990; Mak, 2004; Bagby, 2008; Cheng, 2003; Boyce, 1999; Saklofske, 1995; Kendler, 1993; Fergusson, 1989). Hoewel soms ook sporadisch geconcludeerd wordt dat neuroticisme geen kwetsbaarheidstrekk voor depressie is, maar voornamelijk symptomen van depressie betreft (Farmer, 2002). Personen die hoog scoren op de persoonlijkheidskenmerk N zullen dus naar verwachting meer SKDS ervaren en op termijn ook meer SKDS gaan ontwikkelen.

Hypothese 3: Een hoger niveau van BTNE gaat gepaard met een hogere prevalentie en sterkere toename van SKDS.

In verschillende eerdere onderzoeken blijkt BTNE sterk met depressie gecorreleerd te zijn (Elliot, 2002). BTNE lijkt daarbij enerzijds een symptoom van de aanwezige depressie te zijn en anderzijds door de cognitieve bias bij te dragen aan de verdere ontwikkeling van depressieve symptomen (Bouhuys, 1999). Personen die hoog scoren op de persoonlijkheidskenmerk BTNE zullen dus naar verwachting meer SKDS ervaren en op termijn ook meer SKDS gaan ontwikkelen.

Hypothese 4: Een lager niveau van huidig PA gaat gepaard met een hogere prevalentie en sterkere toename van SKDS

In verschillende eerdere onderzoeken blijkt een gering PA met NA (invers) en met depressie gecorreleerd te zijn (De Beurs, 2005). Een gering PA lijkt enerzijds een symptoom van de aanwezige depressie te zijn en anderzijds door gebrek aan positieve cognities bij te dragen aan verdere ontwikkeling van de depressiviteit. Uit voorgaand onderzoek blijkt PA vaak zelfs sterker met depressie gecorreleerd te zijn dan NA (Tripartite model) (Anderson, 2007). Personen die laag scoren op huidig PA zullen dus naar verwachting meer SKDS ervaren en op termijn ook meer SKDS gaan ontwikkelen.

Hypothese 5: Een hoger niveau van huidig NA gaat gepaard met een hogere prevalentie en sterkere toename van SKDS.

Uit verschillende eerdere onderzoeken blijkt huidig NA sterk met N en depressie gecorreleerd te zijn (Mroczek, 2004; Bagby, 2008; Heinisch, 1997). NA lijkt daarbij enerzijds een symptoom van de aanwezige depressie te zijn en anderzijds door de negatieve cognitieve bias bij te dragen aan de verdere ontwikkeling van depressiviteit. Personen die hoog scoren op huidig NA zullen dus naar verwachting meer SKDS ervaren en op termijn ook meer SKDS gaan ontwikkelen.

Hypothese 6: N modereert het effect van stress op SKDS en wel zo dat een hogere mate van neuroticisme leidt bij stress tot een hogere prevalentie en een sterkere toename van SKDS.

N is in veel voorgaand onderzoek erkend als een persoonlijke kwetsbaarheids factor die de sterkte van het ontwikkelen van SKDS (uitkomstmaat) als reactie op stress (voorspellende variabele) modereert. (Bagby, 2008; Kendler 2006; Mak, 2004; Cheng, 2003; Clarke, 2003; Zuckerman, 1999; John, 1990). Hoewel sporadisch geconcludeerd wordt dat N een mediator is tussen levensgebeurtenissen en depressie (Farmer, 2002).

Uit eerder onderzoek blijkt dat een deel van de toename van SKDS ten gevolge van neuroticisme verklaard kan worden vanwege blootstelling aan een grotere hoeveelheid stressvolle gebeurtenissen (Kendler, 2004; Bolger, 1995 & 1990). De invloed van de reactie op stressvolle situaties blijkt daarbij echter groter te zijn dan de toename aan blootstelling (Kendler, 1995; Bolger, 1995 & 1990).

Personen die hoog scoren op N zullen dus naar verwachting meer SKDS ervaren en op termijn ook meer SKDS gaan ontwikkelen dan personen die laag scoren op N, bij dezelfde ervaren hoeveelheid stress.

Hypothese 7: BTNE modereert het effect van stress op SKDS en wel zo dat een hogere mate van BTNE bij stress leidt tot een hogere prevalentie en een sterkere toename van SKDS.

In diverse onderzoeken is een verband tussen BTNE en depressieve symptomen gevonden (Chen, 2005; Fu, 2004; Clarke, 2003). Bovendien blijkt uit diverse onderzoeksresultaten dat deze variabele sterk gerelateerd is aan N en naar verwachting ook een persoonlijke kwetsbaarheidsfactor voor het ontwikkelen van SKDS t.g.v. stress is. De verwachting is dan ook dat een hoge waarde van deze variabele de kans op SKDS t.g.v. stress doet toenemen. Personen die hoog scoren op BTNE zullen dus naar verwachting meer SKDS ervaren en op termijn ook meer SKDS gaan ontwikkelen dan personen die laag scoren op BTNE, bij dezelfde ervaren hoeveelheid stress.

Hypothese 8: PA modereert het effect van stress op SKDS en wel zo dat een geringere mate van PA bij stress leidt tot een hogere prevalentie en een sterkere toename van SKDS.

In diverse onderzoeken is een verband tussen gering PA als kwetsbaarheidsfactor voor stress gevonden. Bovendien blijkt uit diverse onderzoeksresultaten dat deze variabele invers gerelateerd is aan N. Personen die laag scoren op PA zullen dus naar verwachting meer SKDS ervaren en op termijn ook meer SKDS gaan ontwikkelen dan personen die hoog scoren op PA, bij dezelfde ervaren hoeveelheid stress.

Hypothese 9: NA modereert het effect van stress op SKDS en wel zo dat een hogere mate van NA bij stress leidt tot een hogere prevalentie en een sterkere toename van SKDS.

In diverse onderzoeken is een verband tussen NA en depressieve symptomen gevonden (Mroczek, 2004; Bagby, 2008; Heinisch, 1997). Bovendien blijkt uit diverse onderzoeksresultaten dat deze variabele sterk gerelateerd is aan N. In sommige van deze onderzoeken is tevens geconcludeerd dat deze variabele de kwetsbaarheid voor stress doet toenemen. Personen die hoog scoren op NA zullen dus naar verwachting meer SKDS ervaren en op termijn ook meer SKDS gaan ontwikkelen dan personen die laag scoren op NA, bij dezelfde ervaren hoeveelheid stress.

De verwachting vooraf is dat de een hoge score op persoonlijke risicofactoren N, BTNE, PA en NA de causale relatie tussen stress en depressie zal versterken (modereren volgens het stress-kwetsbaarheidsmodel), doch dat deze risicofactoren tevens als symptomen van depressie fungeren (complication/scar model). Op deze wijze kan mogelijk vanwege een circulair effect de verdere ontwikkeling van SKDS (deels) verklaard worden (Compas, 2004).

N zal daarbij mogelijk een sterkere moderator zijn, maar tevens een minder specifiek symptoom van depressie zijn dan BTNE. Dit omdat BTNE naar verwachting meer specifiek gecorreleerd is met depressie dan de hogere orde persoonlijkheidsfactor N die in feite een bredere kwetsbaarheid aangeeft.

Een zelfde vergelijking geldt mogelijk ook voor huidig PA en NA. De verwachting is hierbij dat huidig NA een sterkere moderator is dan PA, doch tevens een minder specifiek symptoom van depressie. Volgens het 'tripartite model' is NA namelijk zowel gecorreleerd met angst als met depressie, terwijl PA meer specifiek gecorreleerd zou zijn met depressie.

Het hier beschreven onderzoek beperkt zich echter in eerste instantie tot het middels een gecombineerd cross-sectioneel en longitudinaal vragenlijstonderzoek onderzoeken van de aard van de relatie tussen de afzonderlijke risicofactoren stress, N, BTNE, PA, NA en de ontwikkeling van SKDS alsmede de aard van de interactie tussen de verschillende persoonlijke risicofactoren N, BTNE, PA, NA enerzijds en de risicofactor stress anderzijds.

2 Methode

De data voor dit onderzoek werd verzameld door middel van een gecombineerd cross-sectioneel en longitudinaal webbased vragenlijstonderzoek (panelonderzoek met twee meetmomenten). Voor de longitudinale vond naast de nulmeting op tijdstip T1, een nameting op tijdstip T2, gemiddeld circa 6 weken later, plaats. Hiervoor werd gebruik gemaakt van het Virtueel Laboratorium van de Open Universiteit Nederland (Zamani et al., 2007).

2.1 Onderzoeksgroep

De onderzoekspopulatie bestond uit studenten psychologie van de Open Universiteit Nederland die met deze deelname voldeden aan de bijzondere verplichting 'deelname aan webgebaseerd psychologisch

onderzoek' van het vak *Onderzoekspracticum kwantitatieve data-analyse*. Bij het vaststellen van de steekproef werden in verband met de praktische haalbaarheid verder geen specifieke inclusie- of exclusiecriteria gebruikt.

In het onderzoek zijn de gegevens van 608 personen verwerkt. Deze personen namen allen deel aan de eerste meting, terwijl 347 van hen tevens deelnam aan de tweede meting. Dit is een respons van 57%.

De groep die aan de eerste meting deelnam had een demografische samenstelling als weergegeven in

Tabel 1.

Tabel 1.

Demografische samenstelling van de onderzoeksgroep bij de eerste steekproef

<i>Variabele</i>	<i>Demografische gegevens (N=608)</i>
Geslacht	Mannen: 165 (27,1%), Vrouwen: 442 (72,7%), Onbekend: 1 (0,2%)
Leeftijd	Range: 15-72 jaar, Gemiddeld: 36,9 jaar
Burg. status	Gehuwd: 292 (48%), Ongehuwd: 316 (52%)
Opleidingsniveau	WO: 371 (61%), HBO: 172 (28,3%), MBO: 29 (4,8%), LBO: 3 (0,5%), Onbekend: 33 (5,4%)

De groep die tevens aan de tweede meting (de nameting) deelnam had een demografische samenstelling zoals weergegeven in Tabel 2.

Tabel 2.

Demografische samenstelling van de onderzoeksgroep bij de tweede meting

<i>Variabele</i>	<i>Demografische gegevens (N=347)</i>
Geslacht	Mannen: 99 (28,6%), Vrouwen: 247 (71,4%), Onbekend: 1
Leeftijd	Range: 15-72 jaar, Gemiddeld: 38,2 jaar
Burg. status	Gehuwd: 179 (51,6%), Ongehuwd: 168 (48,4%)
Opleidingsniveau	WO: 210 (60,5%), HBO: 102 (29,4%), MBO: 18 (5,2%), LBO: 0 (0%), Onbekend: 17 (2,8%)

Volgens Tabachnick en Fidell (2001) is deze groep voldoende groot om de verklaarde variantie te kunnen berekenen en de voorspellende waarde van de vijf onafhankelijke variabelen te bepalen.

2.2 Instrumenten

Voor het meten van de *ernst van de depressieve symptomen* werd in dit onderzoek gebruik gemaakt van de officiële Nederlandse vertaling van de *Self-Rating Depression Scale (SDS)* (Zung, 1965) van Dijkstra (1974a), zoals die wordt aanbevolen door de werkgroep Standaardisering Depressievragenlijsten (Zitman et al., 1989). Voordelen van deze test zijn o.a. de bekende validiteit, het omvatten van alle negen DSM-IV criteria

(Guck et al., 2003) en geschiktheid voor het meten van de ernst van zowel klinische als subklinische symptomen.

De SDS bevat de schalen affect en fysiologische en psychologische equivalenten van depressie. De vragenlijst bevat 20 vragen over hoe men zich in het algemeen voelt. De antwoorden dienen gescoord te worden op een vijf-punts Likert schaal, met de betekenis van 'zelden of nooit'(1); 'soms'(2); 'vaak'(3); 'meestal'(4) of 'altijd'(5). Voorbeelden van items zijn: 'Ik voel me somber en neerslachtig' (item 1) en "s Morgens voel ik me het best."(item 2). De minimale score is 20 en de maximale 100. Een hogere score correspondeert daarbij met meer ernstige depressieve symptomen.

Dijkstra (1974) rapporteerde voor deze vragenlijst een test-hertestbetrouwbaarheid van 0,84- 0,92 en als interne consistentie werd een KR20 waarde van 0,70 - 0,87 gerapporteerd.

Het COTAN oordeel van de SDS is als volgt. De uitgangspunten bij de testconstructie zijn als goed beoordeeld; de kwaliteit van het testmateriaal, de betrouwbaarheid en de begripsvaliditeit zijn als voldoende beoordeeld; de kwaliteit van de handleiding, de normen, en de criteriumvaliditeit zijn als onvoldoende beoordeeld.

Hoewel het differentiërend vermogen van de test gering is, is deze wel goed bruikbaar om de ernst van de depressieve symptomen te meten.

Voor het meten van de ervaren *stress* in de afgelopen periode werd in dit onderzoek gebruik gemaakt van de Perceived Stress Scale (PSS) (Cohen, Kamarck & Mermelstein, 1983). Er werd daarbij gebruik gemaakt van de uit 10 items bestaande PSS-10. Voorbeelden van toegepaste items zijn: "Gedurende de laatste maand, hoe vaak bent u van streek geweest omdat er iets onverwachts gebeurde?"(item 1) en "Gedurende de laatste maand, hoe vaak heeft u het gevoel gehad dat belangrijke dingen in uw leven uit de hand liepen? (item 2). De antwoorden dienen ook bij deze lijst op een 5-punts Likert-schaal gescoord te worden met de betekenis variërend van 1 ("Nooit") tot 5 ("Vaak"). De minimale score is 10 en de maximale 50. Een hogere score correspondeert daarbij met een hoger niveau van ervaren stress. De vragenlijst heeft een gemiddelde Cronbach's alfa-betrouwbaarheidscoëfficiënt van 0,88.

Voor het meten van het persoonskenmerk *neuroticisme*, werd in dit onderzoek de neuroticisme subschaal van de verkorte Nederlandse versie (EPQ-RSS) van de Eysenck Personality Questionnaire (EPQ) (Eysenck, 1975; Sanderman et al. 1995) gebruikt. Naast het feit dat het reeds veel in eerder onderzoek toegepast is heeft deze de korte Nederlandse versie als bijkomend voordeel een korte afnametijd. Deze test bestaat namelijk uit slechts 12 items die met 'ja' of 'nee' beantwoord dienen te worden. Voorbeelden van

items van de EPQ-RSS-N zijn “Gaaf uw stemming dikwijls op en neer?”(item 1.) en “Raakt u snel geïrriteerd?” (item 3.). Elk ‘ja’ antwoord verhoogt de score met één punt. De minimale score is 0 en de maximale dus 12. Hoe hoger de score, des te sterker de proefpersoon het persoonskenmerk neuroticisme geacht wordt te bezitten. De neuroticisme schaal van de EPQ-RSS, de EPQ-RSS-N, heeft een gemiddelde Cronbach’s alfa-betrouwbaarheidscoëfficiënt van 0,88.

Voor het meten van het persoonskenmerk *bias towards negative emotions* werd in dit onderzoek, zoals reeds vermeld, een Facial Affect Task (FAT) ingezet. Hierbij werd gebruik gemaakt van een korte Nederlandse versie van de Pictures of Facial Affect (Ekman, 1976 & 1972 & 1971). De test bestaat uit 16 plaatjes van gezichten (6 mannen en 10 vrouwen) die allen één van de emoties blijheid, angst, droefheid of neutraal(geen emotie) uitdrukken. Van de 16 plaatjes hebben er 6 een blijde, 6 een angstige, 7 een droeve en 4 een neutrale gezichtsuitdrukking. De proefpersoon diende daarbij zowel de aard (blij, angst, droef of neutraal), als de intensiteit van (het gezicht met) de aangeboden emotie (op een schaal van 0-100) aan te geven. De intensiteit voor de optie ‘neutraal’ is daarbij per definitie ‘nul’.

Voor het meten van de persoonskenmerken *positief en negatief affect* werd in dit onderzoek gebruik gemaakt van de Nederlandse versie van de Positive and Negative Affect Schedule (PANAS) (Watson, Clark & Tellegen, 1988). Deze bevat zowel een schaal voor ‘positief affect’ als voor ‘negatief affect’. Deze vragenlijst bevat in totaal 20 items die vragen naar het gevoel over de afgelopen twee weken. Voorbeelden van toegepaste items zijn “In de afgelopen 2 weken was ik aandachtig.” (item 1), en “In de afgelopen 2 weken voelde ik me vijandig (item 2)”. De antwoorden dienen ook bij deze lijst op een 5-punts Likert-schaal gescoord te worden met een betekenis variërend van ‘nauwelijks of helemaal niet’(1) tot ‘in sterke mate’(5). De minimale score per schaal is dus 10 en de maximale 50. Hoe hoger de score hoe sterker het persoonskenmerk ‘positief affect’ respectievelijk ‘negatief affect’ vertegenwoordigd wordt geacht bij de proefpersoon. Crawford & Henry (2004) onderzochten de betrouwbaarheid en de validiteit van de PANAS en kwamen tot de conclusie dat de PANAS een betrouwbaar en valide meetinstrument is. Zij concludeerden echter tevens dat de ‘positief affect’ en ‘negatief affect’ schalen niet zo onafhankelijk zijn als beweerd werd door de auteurs.

Hieronder volgt een opsomming van de betekenissen van de in dit onderzoek gehanteerde en middels de genoemde vragenlijsten gemeten constructen.

Onder *depressieve symptomen* worden in dit onderzoek symptomen als sombere neerslachtige stemming, verminderde eetlust, slecht slapen, lichamelijke klachten zoals vermoeidheid, energieverlies, concentratieverlies, piekeren, besluiteloosheid, gevoel van waardeloosheid, gevoel van leegheid, minder genieten en relatief veel denken aan de dood verstaan. Deze definitie correspondeert met de negen verschillende symptoomcategorieën van de DSM-IV en omvatten naar gelang de duur en intensiteit zowel klinische als subklinische depressieve symptomen.

Psychologische *stress* houdt ondermeer een negatieve cognitieve en emotionele toestand in die ontstaat als een persoon ervaart dat de aan hem gestelde eisen in een bepaalde situatie zijn vermogen tot coping te boven gaat (Lazarus & Folkman, 1984). Onder *ervaren stress* wordt in dit onderzoek verstaan het van slag zijn wegens onverwachtse gebeurtenissen, gevoel van controleverlies, nervositeit, onzekerheid over het eigen kunnen, gevoel van tegenslag en/of zich overspoeld voelen door problemen als gevolg van recente levensgebeurtenissen (Cohen et al., 1995).

Onder *neuroticisme* wordt in dit onderzoek verstaan een persoonlijkheidskenmerk van het hebben van stemmingswisselingen, het zich onprettig voelen, snel geïrriteerd raken, zenuwachtig zijn, piekeren, gespannen zijn, nerveus zijn, zich eenzaam voelen en/of schuldig voelen. Dit sluit nauw aan bij de definitie van Eysenck (1975).

Onder *bias voor negatieve emoties* wordt in dit onderzoek de neiging om de intensiteit van negatieve emoties in gezichtsuitdrukkingen van anderen te overschatten, verstaan.

Positieve affectiviteit geeft aan hoe enthousiast, energiek en alert een persoon is; het gaat hierbij om 'one's level of pleasurable engagement with the environment' (Watson et al., 1988). Onder huidig *positief affect* wordt in dit onderzoek verstaan het ervaren van positieve gevoelens zoals aandacht, geïnteresseerdheid, alertheid, uitgelatenheid, enthousiasme, geïnspireerdheid, trots, vastberadenheid, sterkte en activiteit.

Negatieve affectiviteit is het beste te omschrijven als 'a general factor of subjective distress' (Watson et al., 1988). Laag *negatief affect* is een afspiegeling van rust en kalmte, hoog *negatief affect* van schuldgevoelens, angst, vijandigheid en nervositeit. Onder huidig *negatief affect* wordt in dit onderzoek verstaan het hebben van negatieve gevoelens zoals vijandigheid, prikkelbaarheid, schuldgevoelens, schaamte, nervositeit, rusteloosheid, overstuur/van streek zijn en/of bang/angstig zijn.

Onder de *algemene populatie* wordt in dit onderzoek psychologiestudenten van de Open Universiteit Nederland die meedoen aan het web-based stress-onderzoek van de Open Universiteit Nederland verstaan

2.3 Procedure

Tijdens de eerste meting op tijdstip T1 (de nulmeting) vulden de proefpersonen alle vragenlijsten voor de eerste maal in. Bij de tweede meting op tijdstip T2, gemiddeld circa 6 weken later (de nameting), vulde het merendeel van de proefpersonen die aan de eerste meting deelgenomen hadden opnieuw de SDS depressie vragenlijst in.

Bij de eerste meting werden daarbij de variabelen ‘bias towards negative emotions’, ‘neuroticisme’, ‘positief-’ en ‘negatief affect’, ‘huidige depressiviteit’ en ‘ervaren stress’ gemeten met respectievelijk de FAT (Facial Affect Task), de EPQ-RS-N, de PANAS, de SDS en de PSS vragenlijsten.

De daarbij gevolgde procedure was als volgt. De proefpersonen werden per e-mail verzocht zich voor deelname te registreren op de website van het Virtueel Laboratorium (www.onderzoekspracticum.ou.nl). Daar werd tevens achtergrondinformatie gegeven en werd de procedure toegelicht. Bij de registratie werden de demografische variabelen geslacht, leeftijd, schoolopleiding en burgerlijke staat geregistreerd. De deelnemers konden vervolgens op een willekeurig tijdstip vanaf een willekeurige werkplek inloggen om de vragenlijsten in te vullen. Na het volledig invullen van een test werd daarbij automatisch de daarop volgende test aangeboden. Er kon daarbij niet teruggekeerd worden naar vorige testen, noch kon de testcyclus onderbroken worden omdat de Virtuele Lab Software de normale Windows functionaliteit tijdens de afname (geheel) overnam. Er werd verder geen tijdslimiet gesteld aan het beantwoorden van de vragen.

Na een maand kregen de proefpersonen per e-mail opnieuw een verzoek om ook aan een (korte) tweede steekproef deel te nemen.

De inhoud van de aangeboden vragenlijsten is bijgevoegd als bijlage 1.

2.4 Analyse

Voor de data-analyse zijn de volgende analysemethoden gebruikt:

1. Er is een *betrouwbaarheidsanalyse* uitgevoerd waarbij de Cronbach's alfa's werden bepaald van de schalen 'depressiviteit' van de SDS, de 'perceived stress' van de PSS, 'neuroticisme (N)' van de EPQ-RSS-N en de positief affect (PA) en negatief affect (NA) schalen van de PANAS. (De KR20 methode voor de dichotome N-schaal van de EPQ-RSS was niet beschikbaar). Dit geldt zowel voor de eerste als tweede meting.

2. Er is een *bivariate Pearson correlatieanalyse* uitgevoerd om de significantie van de correlatie tussen de onafhankelijke variabelen stress, N, BTNE, PA, NA en 'huidige depressie' bij de eerste meting op tijdstip t1 en 'toekomstige depressie' bij de tweede meting op tijdstip t2 te onderzoeken.

3. *Multiple regressieanalyse* is toegepast om *hoofdeffecten* van de onafhankelijke variabelen stress, N, BTNE, PA, NA op de afhankelijke variabelen 'huidige SKDS' (op t1) en 'toekomstige SKDS' (op t2) te bepalen. Hierbij is onderzocht :

- a. in hoeverre de variantie van afhankelijke variabele 'huidige depressie' op tijdstip t1 (de nulmeting) verklaard wordt door de onafhankelijke variabelen stress, N, BTNE, PA, NA op tijdstip t1.
- b. in hoeverre de variantie van afhankelijke variabele 'toekomstige depressie' bij de tweede meting op tijdstip t2 (de nameting) verklaard wordt door de onafhankelijke variabelen Stress, N, BTNE, PA, NA en ervaren SKDS bij de eerste meting op t1 (de nulmeting).

4. Daarnaast is *multiple regressieanalyse* toegepast om (eventuele) *interactie-effecten* tussen de onafhankelijke variabelen N, BTNE, PA en NA en de onafhankelijke variabele 'ervaren stress' te onderzoeken. Hierbij is onderzocht:

- a. in hoeverre de variantie van de afhankelijke variabele 'huidige depressie' op tijdstip t1 (de nulmeting) verklaard kan worden door de interactie tussen de onafhankelijke variabelen N, BTNE, PA, NA en de onafhankelijke variabele Stress op tijdstip t1.
- b. in hoeverre de variantie van de afhankelijke variabele 'toekomstige depressie' op tijdstip t2 (de nameting) verklaard kan worden door de interactie tussen de onafhankelijke variabelen N, BTNE, PA, NA en de onafhankelijke variabele Stress op tijdstip t1, met correctie voor de huidige depressieve symptomen.

Wat overschrijdingskansen betreft is bij de analyses een (standaard) significantieniveau van $p = 0,05$ aangehouden.

3 Resultaten

In deze paragraaf worden de analyseresultaten besproken. Behandeld worden achtereenvolgens de steekproef, de constructie van de variabelen en de resultaten van de betrouwbaarheid -, correlatie - en regressieanalyses.

3.1 De steekproef

Er vonden in dit onderzoek twee steekproeven plaats met een gemiddeld tijdsinterval van $M=40,5$ dagen ofwel circa 6 weken en een spreiding van $SD = 41,5$ dagen er tussen. Bij de eerste meting vulden 609 personen de (FAT-16, EPQ-RSS-N, PANAS, SDS en PSS-10) vragenlijsten in. Verwijdering van één record, vanwege onbruikbare data, resulteerde in 608 bruikbare records van de eerste meting, waarvan bij één persoon wel de vermelding van het geslacht ontbrak. Bij de tweede meting vulden 367 personen de SDS vragenlijst voor de tweede maal in. Verwijdering van 20 van deze records vanwege onbruikbare data resulteerde in 347 bruikbare records van de tweede meting.

3.2 Constructie van de variabelen

Bij de constructie van de variabelen werd onderscheid gemaakt tussen de variabelen gebaseerd op de Facial Affect Task, waarbij de te construeren variabelen niet duidelijk vastlagen en de variabelen van zelfrapportagevragenlijsten, waarbij dit wel het geval was.

3.2.1 De FAT variabelen

De FAT data bestond uit 46 velden, namelijk 2 per aangeboden emotionele gezichtsuitdrukking. Het eerste veld daarvan bevatte telkens het gescoorde type emotie (1=blij, 2=angst, 3=droef of 4=neutraal). Het tweede veld bevatte telkens de intensiteitscore, variërend van 0 tot 100. Met behulp van deze data zijn vervolgens verschillende FAT variabelen, zoals frequentie-, intensiteits- en totaal-variabelen geconstrueerd.

1. Frequentievariabelen

Deze variabelen geven het aantal overgangen van de oorspronkelijk getoonde emotie naar het gescoorde type emotie weer. Zo geven bijvoorbeeld frequentievariabelen blijblij, blijangst of blijdroef respectievelijk het aantal overgangen van blij naar blij, van blij naar angst en van blij naar droef weer. Door middel van middeling (averaging) werd daarbij gecompenseerd voor de ongelijke aantallen plaatjes per aangeboden emotionele gezichtsuitdrukking. Dit resulteerde in 16 'Average-frequentievariabelen' zoals *Ablijblij*, *Ablijangst*, *Ablijdroef t/m Aneutneut*.

2. Intensiteitsvariabelen

Deze variabelen zijn geconstrueerd door in plaats van het aantal overgangen, de intensiteit van de gescoorde emoties bij de verschillende overgangen als maat te nemen. Hierbij zijn voor het bepalen van de totaalscore nog twee verschillende strategieën onderscheiden.

In het eerste geval is analoog aan de frequentievariabelen per mogelijke overgang een variabele geconstrueerd waarbij, weer gemiddeld (averaged) werd over het aantal aangeboden gezichtsuitdrukkingen met deze emotie. Deze strategie leidt tot de 16 *Average-intensiteitsvariabelen*, te weten *Ablijblijintens*, *Ablijangstintens*, *Ablijdroefintens t/m Aneutneutintens*. Variabele Aneutneutintens is hierbij voor de volledigheid genoemd doch heeft per definitie de waarde 'nihil'.

Voordeel van deze Average-intensiteitsvariabelen is dat alle data benut wordt en alle overgangen meegenomen worden. *Nadeel* hiervan is echter het relatief grote aantal variabelen.

Een alternatieve strategie is om niet alle overgangen doch slechts de intensiteitscores die op dezelfde emotieschaal als de aangeboden emotie liggen, mee te nemen. In dat geval worden slechts die scores meegenomen waarbij de blij gezichtsuitdrukkingen daadwerkelijk als blij, de droeve gezichtsuitdrukkingen als droef of de angstige gezichtsuitdrukkingen als angstig beoordeeld zijn. De totaalscore is dan het gewogen gemiddelde (Mean) van het aantal metingen dat op de correcte emotie schaal gescoord is. Scores op de neutraal-schaal kunnen daarbij beschouwd worden als een emotie met intensiteit 0 en tellen slechts op bij het aantal metingen in de noemer van de gewogen gemiddelden. Dit leidt tot vier '*Mean-intensiteitsvariabelen*' namelijk *Mblijblijintens*, *Mangstangstintens*, *Mdroefdroefintens* en *Mneutneutintens*. De laatste variabele hiervan heeft hierbij weer per definitie de waarde 'nihil'.

Voordeel van de Mean-intensiteitsvariabelen is de reductie in complexiteit door het aantal variabelen van 16 naar 4 te reduceren, waarvan er één (Mneutneutintens) de bekende waarde 'nihil' heeft. Bijkomend *nadeel* is echter dat het negeren van de intensiteit op overgangen naar andere schalen ten koste kan gaan van de gevoeligheid. Op deze wijze wordt namelijk tevens (deels) gecompenseerd voor het te meten overgangseffect ten gevolge van de te meten emotionele bias. De intensiteit van de metingen die van de schaal 'vallen' kan namelijk juist relevante informatie bevatten voor het bepalen van de emotionele bias.

3. Totaalvariabelen

Tenslotte kan ook nog de som van alle intensiteitscores op de verschillende schalen (blij, angst, droef en neut) als respons op één specifiek type emotie, bijvoorbeeld alle blij plaatjes, bepaald worden. Dit kan

gerealiseerd worden door de polariteit van de emoties (positief: blij; negatief: blij en angst) mee te laten wegen. Een score op de droef-schaal als respons op een blijde gezichtsuitdrukking wordt dan dus geïnterpreteerd als een negatieve intensiteit op de blij-schaal. De totaalscore wordt dan bepaald door de som van de intensiteiten op blijheid (plus de intensiteit op neutraal) minus de intensiteit op (de negatieve emotie) droefheid, minus de intensiteit op (de negatieve emotie) angst te berekenen. Dit resulteert in vier *totaal-intensiteitsvariabelen* te weten *Ablijtotintens*, *Aangsttotintens* en *Adroeftotintens* en *Aneutintens*. De laatste variabele heeft ook hierbij weer per definitie de waarde ‘nihil’. Onderstaande tabellen tonen de verdeling van de scores van de diverse geconstrueerde variabelen. Tabel 3 geeft om te beginnen een overzicht van de verdeling van de 16 ‘Average-frequentievariabelen’ Ablijblij, Ablijangst t/m Aneutneut.

Tabel 3.
Verdeling van de 16 ‘Average-frequentievariabelen’

Gezicht	Respons - Average Frequentiescore [0-1] ; N=608							
	Blij		Angst		Droef		Neutraal	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Blij	,94	,106	,0022	,019	,0003	,0068	,050	,103
Angst	,0003	,0068	,995	,04903	,0022	,023	,0022	,043
Droef	,0002	,0058	,144	,150	,827	,168	,0287	,092
Neutraal	,0222	,077	,0403	,094	,1094	,15	,8281	,197

Uit bovenstaande overzicht blijkt dat het merendeel van de blijde gezichten ook daadwerkelijk als blij wordt gescoord (94,7%), echter 5,3% van de blijde gezichten wordt in plaats daarvan als neutraal gescoord. Het merendeel van de angstige gezichten wordt ook als angstig gescoord (99,5%) en slechts een klein deel als droef (0,22%) of neutraal (0,22%). Het merendeel van de droeve gezichten wordt ook als droef (82%) gescoord. Een relatief groot deel daarvan (14,4%) wordt echter in plaats van droef als angstig gescoord en een kleiner deel (ca. 3%) in plaats van droef als neutraal. Het merendeel van de neutrale gezichten wordt ook als neutraal (82,8%) gescoord. Een relatief groot deel (10,9%) wordt echter in plaats van neutraal als droef gescoord en een kleiner deel (ca. 4%) in plaats van neutraal als angstig en ca. 2% als blij. Er is dus in grote lijnen een relatief grote verschuiving van droef naar angst (14,4%), van neutraal naar droef (10,9%) en van blij naar neutraal (5,3%) waar te nemen. Daarnaast is er nog een relatief kleine verschuiving van blij naar droef (0,22%) en van blij naar neutraal (0,22%) waar te nemen.

In Tabel 4. wordt een overzicht gegeven van de 16 ‘Average-intensiteitsvariabelen’ Ablijblijintens, Ablijangstintens t/m Aneutneutintens.

Tabel 4.
Verdeling van de 16 ‘Average-intensiteitsvariabelen’.

Gezicht	Respons - Average Intensiteitsscores [0-100]; N=608							
	Blij		Angst		Droef		Neutraal	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Blij	51,67	13,24	,079	,808	,0041	,101	,0000	,00000
Angst	,0255	,63	75,4926	16,00	,1195	1,37	,0000	,00000
Droef	,0211	,521	6,2876	7,62	45,2493	14,76	,0000	,00000
Neutraal	,3972	1,69	1,1661	3,40	3,1706	5,44	,0000	,00000

Bij de intensiteitsvariabelen is globaal weer dezelfde trend te bespeuren als bij de frequentievariabelen.

Opvallend zijn de relatief hoge intensiteitscores bij de overgang van droef naar angst (6,29), van neutraal naar droef (3,17) en van neutraal naar angst (1,17).

In Tabel 5 wordt een overzicht gegeven van de verdeling van de vier Mean-intensiteits variabelen Mblijblijintens, Mangstangstintens, Mdroefdroef intens (en Mneutneutintens), die zich dus beperken tot die intensiteitscores die op de emotieschaal vallen die overeenkomt met de aangeboden emotie.

Tabel 5.
Verdeling van de 4 ‘Mean-intensiteitsvariabelen’

Gezicht	Respons - Mean Intensiteitsscores [0-100] ; N=608							
	Blij		Angst		Droef		Neutraal	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Blij	51,78	13,19	-	-	-	-	-	-
Angst	-	-	75,4926	16,00	-	-	-	-
Droef	-	-	-	-	53,3174	15,68	-	-
Neutraal	-	-	-	-	-	-	,0000	,00000

De scores van de M-variabelen blijken over het algemeen dicht bij de scores van de gelijknamige A-variabelen te liggen, behalve bij droeve gezichten. Dit sluit aan bij de relatief grote verschuiving van de droefschaal naar de angst-schaal (en neutschaal) die we in tabel 1 reeds waarnamen.

In Tabel 6 wordt een overzicht van de verdeling van de totaalintensiteitscores Abljtotintens, Angsttotintens, Adroeftotintens (en Aneuttotintens), die het gemiddelde van alle intensiteitscores op de schalen blij, angst, droef (en neutraal) als respons op één specifieke aangeboden emotie weergeven, getoond. Hiertoe worden dus alle intensiteitsscores, als respons op één bepaalde emotie, opgeteld. Positieve emoties krijgen daarbij een positief en negatieve emoties een negatief teken bij de sommatie.

Tabel 6.

Overzicht van de 'Totaal-intensiteitsvariabelen'.

Gezicht	Respons – Totaal-intensiteitscores [0-100]; N=608	
	Totaalscore= Σ Blijscore, - Angstscore, - Droefscore	
	M	SD
Blij	51,58	13,34
Angst	-75,5866	15,99
Droef	-51,5157	14,97
Neutraal	-3,9396	6,94

De totaalscores blijken meestal redelijk dicht bij de M- en gelijknamige A-scores te liggen. Bij droeve en neutrale gezichten is er echter duidelijk een verschil te bespeuren.

3.2.2 Zelfrapportage variabelen

De zelfrapportagevariabelen N (Neuroticisme), PA (Positief Affect), NA (Negative Affect), Stress (ervaren stress), SKDS1 (huidige (sub)klinische depressieve klachten op T1), SKDS2 ((sub)klinische depressieve klachten op T2) zijn berekend volgens de bij de testen (EPQ-RSS-N, PANAS, PSS-10 en SDS) aangegeven standaard procedures. Om de verschillende ruwe scores van de verschillende variabelen enigszins te kunnen vergelijken zijn de ruwe scores per variabele relatief t.o.v. van de maximale en minimale mogelijk ruwe score weergegeven. Hierbij worden alle ruwe scores op het bereik van [0,1] afgebeeld, waarbij 0 de minimaal mogelijke en 1 de maximaal mogelijke (ruwe) score van iedere variabele representeert. In Tabel 7 is een overzicht van relatieve score per zelfrapportagevariabele getoond.

Tabel 7.

Verdeling van de (relatieve) scores per variabele gemeten met de zelfrapportagevragenlijsten.

Variabele	Vragenlijst	N	Minimum	Maximum	M	SD
Stress	PSS-10	607	,00	,90	,3111	,16
N	EPQ-RSS-N	608	,00	1,00	,3773	,27
PA	PANAS	608	,03	1,00	,6180	,17
NA	PANAS	608	,00	,92	,2147	,17
SKDS1	SDS	608	,05	,68	,2865	,11
SKDS2	SDS	347	,05	,65	,2684	,12

Het valt hierbij op dat de gemiddelde score op de variabele PA relatief hoog is (bijv. t.o.v. NA), gevolgd door de score op N en Stress. De variabelen SKDS1, SKDS2 en NA hebben relatief gezien de laagste gemiddelde scores. Verder valt op dat de standaarddeviatie op vrijwel alle scores, maar met name bij de depressiescores laag is.

3.3 Betrouwbaarheidsanalyses

De Cronbach's alfa's voor de schalen van de verschillende vragenlijsten worden getoond in Tabel 8. Vanwege het dichotome karakter van de Neuroticisme schaal van de EPQ-RSS zou eigenlijk beter een KR20 simulatie uitgevoerd kunnen worden. Wegens gebrek aan beschikbaarheid is in plaats daarvan ook voor deze schaal de Cronbach's alfa bepaald. Bij deze simulaties zijn standaard alle items op de schaal meegenomen.

Tabel 8.

Cronbach's alfa's van de verschillende zelfrapportageschalen

Variabele	Vragenlijst	N	Cronbach's alfa
N	EPQ-RSS-N	608	,82
Stress	PSS-10	607	,88
PA	PANAS	608	,88
NA	PANAS	608	,88
SKDS1	SDS	608	,76
SKDS2	SDS	347	,82

De betrouwbaarheid van alle toegepaste schalen blijkt hierbij ruim voldoende te zijn.

3.4 Correlatieanalyse

Er is een Pearson bivariate correlatieanalyse op alle toegepaste variabelen uitgevoerd. Daartoe is eerst een correlatiematrix van de met afhankelijke variabele SKDS1 of SKDS2 gecorreleerde FAT-variabelen samengesteld (Tabel 9). Vervolgens is een totale intercorrelatiematrix weergegeven (Tabel 10), waarin vanwege het grote aantal variabelen, alleen die variabelen getoond zijn die een significante correlatie met variabele SKDS1 of variabele SKDS2 bleken te hebben.

Tabel 9.
Intercorrelatiematrix van significant met depressie (op t1/t2) gecorreleerde FAT-variabelen (1-zijdig getoetst)

	1.Aangstangst	2.Aangstdroef	3.Aangstneut	4.Aangstangst intens	5.Aangstdroef intens	6.Mangstangst intens	8.Aangsttot intens	9.SKDS1	10.SKDS2
1.Aangstangst	-								
2.Aangstdroef	-,471**	-							
	,000								
	608								
3.Aangstneut	-,869**	-,005	-						
	,000	,453							
	608	608							
4.Aangstangst intens	,248**	-,150**	-,195**	-					
	,000	,000	,000						
	608	608	608						
5.Aangstdroef intens	-,400**	,850**	-,004	-,087*	-				
	,000	,000	,456	,016					
	608	608	608	608					
6.Mangstangst intens	,202**	-,058	-,197**	,995**	,009	-			
	,000	,078	,000	,000	,414				
	608	608	608	608	608				
7.Aangsttot intens	-,219**	,077*	,195**	-,996**	,002	-,997**	-		
	,000	,028	,000	,000	,483	,000			
	608	608	608	608	608	608			
8.SKDS1	-,114**	,072*	,084*	-,088*	,073*	-,080*	,084*		
	,002	,039	,020	,015	,036	,024	,019		
	608	608	608	608	608	608	608		
9.SKDS2	-,059	,056	,030	-,097*	,090*	-,092*	,090*	,832**	-
	,135	,148	,290	,035	,047	,044	,046	,000	
	347	347	347	347	347	347	347	347	

*p ≤ 0,05; **p ≤ 0,01 (1-zijdig getoetst)

Uit Tabel 9 blijkt dat frequentievariabele Aangstangst ($r(608) = -0,114; p < 0,01$) de FAT-variabele is die het sterkst gecorreleerd is met afhankelijke variabele SKDS1. Verder blijkt variabele Aangstneut ($r(608) = -0,869$;

$p < 0,01$) en Aangstdroef ($r(608) = -0,400$; $p < 0,01$) (in mindere mate) sterk negatief gecorreleerd te zijn met Aangstangst. Dit is waarschijnlijk te verklaren uit het feit dat de angstige gezichten die niet als angstig herkend worden voornamelijk als neutraal of droef werden gescoord.

Verder blijkt intensiteitsvariabele Aangstangstintens het sterkst gecorreleerd ($r(608) = -0,097$; $p = 0,035 < 0,05$) met afhankelijke variabele SKDS2. Mangstangst is sterk met Aangstangstintens gecorreleerd ($r(608) = -0,995$; $p < 0,01$) evenals Atotangstintens ($r(608) = -0,996$; $p < 0,01$).

In Tabel 10 is de intercorrelatiematrix van alle met SKDS1 en/of SKDS2 gecorreleerde variabelen gegeven. Van de *FAT variabelen* zijn alleen de variabelen Aangstangst en Aangstangstintens in deze tabel opgenomen. Er waren nog enkele andere variabelen significant gecorreleerd met SKDS1 of SKDS2 (Aangstdroef, Mangstangstintens en Aangsttotintens). Deze zijn vanwege de ontbrekende meerwaarde hiervan echter niet in de tabel opgenomen. Variabele Aangstdroef is namelijk sterk gecorreleerd met Aangstangst, doch minder sterk gecorreleerd met SKDS1 (en SKDS2) dan Aangstangst. De scores van de variabelen Mangstangstintens en Aangsttotintens verschilden nauwelijks van die van Aangsttotintens en waren tevens sterk gecorreleerd ($r(608) = 0,98$; $p \leq 0,01$) met Aangstangstintens, doch minder sterk gecorreleerd met (SKDS1 en) SKDS2 dan Aangstangstintens.

Uit de overall correlatiematrix in Tabel 10 blijkt dat m.b.t. de correlatie met SKDS1 en SKDS2 de *demografische variabelen* Bstatus ($r(608) = 0,198$, $p \leq 0,01$; $r(347) = 0,192$, $p \leq 0,01$) en Leeftijd ($r(608) = -0,157$, $p \leq 0,01$; $r(347) = -0,194$, $p \leq 0,01$) significant (op het 0,01 niveau) gecorreleerd zijn met zowel SKDS1 als SKDS2. Geslacht blijkt wel met SKDS2 ($r(346) = 0,025$, $p \leq 0,05$;) maar niet significant met SKDS1 gecorreleerd te zijn.

Voor de correlatie van de *zelfrapportagevariabelen* met de afhankelijke variabelen SKDS1 respectievelijk SKDS2 geldt dat de variabelen N ($r(608) = 0,702$, $p \leq 0,01$; $r(347) = 0,631$, $p \leq 0,01$), PA ($r(608) = -0,455$, $p \leq 0,01$; $r(347) = -0,389$, $p \leq 0,01$), NA ($r(608) = 0,561$, $p \leq 0,01$; $r(347) = 0,491$, $p \leq 0,01$) en Stress ($r(607) = 0,686$, $p \leq 0,01$; $r(347) = 0,640$, $p \leq 0,01$) significant (op het 0,01 niveau) gecorreleerd blijken te zijn met zowel SKDS1 als SKDS2.

Tabel 10.
Intercorrelatie-matrix van significant met depressie (op t1/t2) gecorreleerde variabelen

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
	<i>Bstatus</i>	<i>Leeftijd</i>	<i>Geslacht</i>	<i>N</i>	<i>PA</i>	<i>NA</i>	<i>Stress</i>	<i>Aangst- angst</i>	<i>Aangst- angst intens</i>	<i>SKDS1</i>	<i>SKDS2</i>
1. <i>Bstatus</i>	-										
2. <i>Leeftijd</i>	-,386**	-									
3. <i>Geslacht</i>	-,003	-,110**	-								
4. <i>N</i>	,152**	-,172**	,085*	-							
5. <i>PA</i>	-,108**	,013	-,022	-,266**	-						
6. <i>NA</i>	,133**	-,104**	,020	,603**	-,275**	-					
7. <i>Stress</i>	,107**	-,098**	,155**	,628**	-,385**	,687**	-				
8. <i>Aangst- angst</i>	-,013	-,083*	,093*	,003	-,029	-,052	-,059	-			
9. <i>Aangst- angst Intens</i>	,009	-,008	,134**	-,015	,067*	,007	-,039	,248**	-		
10. <i>SKDS1</i>	,198**	-,157**	,061	,702**	-,455**	,561**	,686**	-,114**	-,088*	-	
11. <i>SKDS2</i>	,192**	-,194**	,106*	,631**	-,389**	,491**	,640**	-,059	-,097*	,832**	-

* $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$

Variabele SKDS2 blijkt hieruit sterk met SKDS1 gecorreleerd te zijn ($r(347)=0,832$, $p \leq 0,05$). Stress bleek verder gecorreleerd te zijn met de onafhankelijke variabele N ($r(607)=0,628$, $p \leq 0,01$), PA ($r(607)= -0,385$, $p \leq 0,01$) en NA ($r(607)=0,687$, $p \leq 0,01$), maar niet met de FAT variabelen Aangstangst en Aangstangstintens.

3.5 Regressieanalyse

Met behulp van (multiple) regressieanalyses is de aard en richting van de verbanden tussen de diverse variabelen onderzocht. Ten eerste is gecontroleerd voor de totale invloed van alle demografische variabelen. Vervolgens zijn de hoofdeffecten van de onafhankelijke variabelen op de variabelen SKDS1 (huidige depressieve klachten) en SKDS2 (toekomstige depressieve klachten) onderzocht. Daarbij is bij SKDS2 ook gecompenseerd voor de tijdsduur tussen metingen T1 en T2. Tenslotte zijn eventuele interactie-effecten

(tussen de onafhankelijke variabele stress en de andere onafhankelijke variabelen) bij de voorspelling van SKDS1 en SKDS2 tengevolge van huidig ervaren stress onderzocht.

3.2.3 Controle van de invloed van de demografische variabelen

Om de invloed van de demografische variabelen op de totale verklaarde variantie van de afhankelijke variabelen SKDS1 en SKDS2 vooraf te controleren, werd een hiërarchische regressieanalyse uitgevoerd. De resultaten (de verklaarde varianties) zijn weergegeven in Tabel 11.

Tabel 11.

Resultaten van de hiërarchische regressieanalyse met alle demografische variabelen en alle onafhankelijke variabelen en SKDS1 als afhankelijke variabele.

Variabele	R ²	Aangepaste R ²	dR ²	Sig.(2-zijdig)
Demografische variabelen (Block 1)	0,051	0,046	0,051	p ≤ 0,01
Onafhankelijke variabelen (Block 2)	0,649	0,644	0,599	p ≤ 0,01

Hieruit blijkt dat alle demografische variabelen samen slechts een zeer gering, doch significant deel (R²=0,051) van de totale variantie (R²=0,65) van de afhankelijke variabele SKDS1 verklaarden.

Een stepwise regressieanalyse met alle significant met SKDS1 gecorreleerde demografische variabelen, leverde vervolgens de resultaten op zoals weergegeven in Tabel 12. In de hierna volgende tabellen zijn de niet significante variabelen met een overschrijdingskans van p ≥ 0.05 niet verder ingevuld.

Tabel 12.

Resultaten van de regressieanalyse met de significant met SKDS1 gecorreleerde demografische variabelen en SKDS1 als afhankelijke variabele. (N=608)

Variabelen	B	β	Sig. (2-zijdig)	R ²	Aangepaste R ²	dR ²
Constante	0,272**		p ≤ 0,01	-	-	-
Bstatus	0,036**	0,162	p ≤ 0,01	0,040	0,038	0,040
Leeftijd	-0,001*	-0,096	p = 0,026 ≤ 0,05	0,048	0,044	0,008
Geslacht			p > 0,05			

*p ≤ 0,05; **p ≤ 0,01

Hieruit blijkt dat de variabelen Bstatus en Leeftijd beiden een significante bijdrage aan de verklaring van de variantie van SKDS1 leverden. Bstatus was hierbij positief en Leeftijd negatief met SKDS1 geassocieerd.

Gehuwden hadden dus minder depressieve symptomen dan ongehuwden en hoe hoger de leeftijd hoe minder

depressieve symptomen men had. Geslacht leverde, tegen de verwachting in, geen significante bijdrage. Dit is op zich opmerkelijk, maar sluit wel aan bij de resultaten van de correlatieanalyse.

Dezelfde analyses, maar nu met SKDS2 in plaats van SKDS1 als afhankelijke variabele, leverden vergelijkbare resultaten op. Deze resultaten zijn getoond in Tabel 13 en Tabel 14.

Tabel 13.

Resultaten van de regressieanalyse ter bepaling van de totale bijdrage van de demografische variabelen met SKDS2 als afhankelijke variabele.

Variabele	R ²	Aangepaste R ²	dR ²	Sig. (2-zijdig)
Demografische variabelen(Block 1)	0,062	0,051	0,062	p ≤ 0,01
Onafhankelijke variabelen (Block 2)	0,727	0,718	0,665	p ≤ 0,01

Hierbij bleek dat alle demografische variabelen samen ook hier slechts een zeer gering, doch significant deel (R²=0,062) van de totale variantie (R²=0,727) van afhankelijke variabele SKDS2 verklaren. Een stepwise regressieanalyse met slechts de significant met SKDS2 gecorreleerde demografische variabele leverde de resultaten op zoals getoond in Tabel 14.

Tabel 14.

Resultaten van regressieanalyse met alle significant met SKDS2 gecorreleerde demografische variabelen en SKDS2 als afhankelijke variabele. (N=347)

Variabelen	B	β	Sig. (2-zijdig)	R ²	Aangepaste R ²	dR ²
Constante	0,240**	-	p ≤ 0,01	-	-	-
Leeftijd	-0,002*	-0,130	p = 0,023 ≤ 0,05	0,036	0,033	0,036
Bstatus	0,032*	0,136	p = 0,016 ≤ 0,05	0,052	0,047	0,016
Geslacht	0,023	0,087	p = 0,099 > 0,05	0,060	0,051	0,008

*p ≤ 0,05; **p ≤ 0,01

Hieruit bleek dat de demografische variabelen Bstatus en Leeftijd ook een significante bijdrage aan de verklaring van de variantie van SKDS2 leverden. Bstatus was hierbij positief en Leeftijd negatief met SKDS1 geassocieerd. Gehuwden hadden dus minder depressieve symptomen dan ongehuwden en hoe hoger de leeftijd hoe minder depressieve symptomen men had. Geslacht leverde hoewel verwacht echter ook hier geen significante bijdrage, hetgeen wel weer aansluit bij de resultaten van de correlatieanalyse. Geslacht lag hier

echter wel op de grens van significantie. Ook werd gecontroleerd voor de invloed van het aantal dagen tussen de beide meetmomenten. Zie verder Tabel 15.

Tabel 15.

Resultaten van regressieanalyse met Aantdagen als onafhankelijke variabele en met SKDS2 als afhankelijke variabele. (N=347)

Variabelen	B	β	Sig. (2-zijdig)	R ²	Aangepaste R ²	dR ²
Constante	0,251**	-	$p \leq 0,01$	-	-	-
Aantdagen	0,000**	0,148	$p \leq 0,01$	0,022	0,019	0,022

* $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$

Hieruit bleek dat er een significant positief verband tussen de variabelen Aantdagen en SKDS2 was. De variabele Aantdagen was hierbij significant positief longitudinaal geassocieerd met SKDS2. Hoe langer de tussenperiode tussen de eerste en tweede meting was, hoe meer toekomstige depressieve symptomen men had. Hiervoor moest dus in de simulaties gecompenseerd worden.

3.2.4 Hoofdeffecten van de onafhankelijke variabelen op de huidige depressie (SKDS1)

Bij het bepalen van de regressiecoëfficiënten werden eerst afzonderlijke regressieanalyses per onafhankelijke variabele uitgevoerd. Daarna werden alle daarbij significant gebleken onafhankelijke variabelen in een gezamenlijk regressieanalyse opgenomen. Vervolgens werd tevens gecompenseerd voor invloeden van de significant gebleken demografische variabelen. Resultaten van de afzonderlijke regressieanalyses, worden getoond in Tabel 16.

Tabel 16

Resultaten van de afzonderlijke regressieanalyses met telkens één onafhankelijke variabele en SKDS1 als afhankelijke variabele. (N=608)

Variabelen	B1	Sig. (1-zijdig)	dR ²
N**	0,286	$p \leq 0,01$	0,492
Stress**	0,490	$p \leq 0,01$	0,47
NA**	0,356	$p \leq 0,01$	0,315
PA**	-0,247	$p \leq 0,01$	0,20
Aangstangst (BTNE)*	-0,258	$p \leq 0,01$	0,013

Aangstangstintens (BTNE)*	0,000 ($\beta = -0,088$)	$p = 0,015 \leq 0,05$	0,008
Aangstneut (BTNE)*	0,286	$p = 0,020 \leq 0,05$	0,007
Aangsttotintens (BTNE)*	0,001 ($\beta = 0,084$)	$p = 0,019 \leq 0,05$	0,007
Mangstangstintens (BTNE)*	0,000 ($\beta = -0,080$)	$p = 0,024 \leq 0,05$	0,006
Aanstdroef (BTNE)*	0,340	$p = 0,039 \leq 0,05$	0,005
Aangstdroefintens (BTNE)*	0,006 ($\beta = 0,073$)	$p = 0,037 \leq 0,05$	0,005

* $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$

Hieruit bleken alle onafhankelijke variabelen een significante bijdrage (de zelfrapportage variabelen op het 0,01 niveau en de FAT variabelen op het 0,05 niveau) aan het verklaren van de variantie van variabele SKDS1 te leveren. De resultaten van een gecombineerde regressieanalyse met alle in de eerdere individuele simulaties (significante) gebleken onafhankelijke variabelen en variabele SKDS1 als afhankelijke variabele zijn vermeld in Tabel 17.

Tabel 17

Resultaten van een gecombineerde regressieanalyse met SKDS1 als afhankelijke variabele. (N=608)

Variabelen	B	β	Sig. (1-zijdig)	R ²	dR ²
Constante**	B0=0,468	-	$p \leq 0,01$	-	-
N**	B1=0,182	0,496	$p \leq 0,01$	0,493	0,493
Stress**	B2=0,225	0,316	$p \leq 0,01$	0,590	0,099
PA**	B3=-0,142	-0,217	$p \leq 0,01$	0,628	0,038
Aangstangst(BTNE)**	B4=-0,234	-0,103	$p \leq 0,01$	0,638	0,011
NA	-	-	$p > 0,05$	-	-
Aangstneut (BTNE)	-	-	$p > 0,05$	-	-
Aangsttotintens (BTNE)	-	-	$p > 0,05$	-	-
Mangstangstintens (BTNE)	-	-	$p > 0,05$	-	-
Aanstdroef (BTNE)	-	-	$p > 0,05$	-	-
Aangstdroefintens (BTNE)	-	-	$p > 0,05$	-	-

* $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$

De onafhankelijke variabele NA en de meeste BTNE gerelateerde variabelen bleken hierbij nu niet meer significant te zijn. Een gecombineerde analyse met compensatie voor de significante demografische variabelen Bstatus en Leeftijd leidde tot de resultaten zoals weergegeven in tabel 18.

Tabel 18

Resultaten van een gecombineerde regressieanalyse met compensatie voor de invloed van de significante demografische variabelen en SKDS1 als afhankelijke variabele. (N=608)

Variabelen	B	β	Sig. (1-zijdig)	R ²	dR ²
Constante	B0= 0,439	-	$p \leq 0,01$	-	-
N**	B1= 0,178	0,436	$p \leq 0,01$	0,493	0,493
Stress**	B2= 0,226	0,316	$p \leq 0,01$	0,592	0,099
PA**	B3= -0,138	-0,211	$p \leq 0,01$	0,630	0,038
Aangstangst(BTNE)**	B4= -0,231	-0,102	$p \leq 0,01$	0,640	0,010
Bstatus**	B5= 0,017	0,0075	$p \leq 0,01$	0,646	0,006
Leeftijd	-	-	$p > 0,05$	-	-
NA	-	-	$p > 0,05$	-	-
Aangstneut (BTNE)	-	-	$p > 0,05$	-	-
Aangsttotintens (BTNE)	-	-	$p > 0,05$	-	-
Mangstangstintens (BTNE)	-	-	$p > 0,05$	-	-
Aanstdroef (BTNE)	-	-	$p > 0,05$	-	-
Aangstdroefintens (BTNE)	-	-	$p > 0,05$	-	-

* $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$

Hierbij bleek de demografische variabele Bstatus positief cross-sectioneel geassocieerd te zijn met SKDS1.

Gehuwden hadden dus minder depressieve symptomen dan ongehuwden. Leeftijd en de onafhankelijke variabele NA bleken niet significant te zijn. Verder bleekt het grootste deel van de variantie (ca. 49%) verklaard te worden door de variabele N. De variabele Stress bleek 9,9% extra, PA 3,8% extra, Aangstangst 1% extra en Bstatus 0,6% extra variantie te verklaren. N en Stress waren daarbij positief en PA en Aangstangst negatief cross-sectioneel geassocieerd met SKDS1. Een hoger niveau van neuroticisme en ervaren stress bleek dus gepaard te gaan met meer huidige depressieve symptomen, terwijl een hoger niveau van positief affect en meer als angstig herkende angstige plaatjes dus gepaard ging met minder huidige depressieve symptomen.

3.2.5 Hoofdeffecten van de onafhankelijke variabelen op toekomstige depressie (SKDS2)

Bij bepaling van de hoofdeffecten met SKDS2 als afhankelijke variabele, werd dezelfde procedure gevolgd als bij SKDS1, met het onderscheid dat hierbij tevens gecompenseerd werd voor SKDS1. Resultaten van afzonderlijke regressieanalyses, met telkens één van de onafhankelijke variabelen, zijn getoond in Tabel 19.

Tabel 19

Resultaten van de afzonderlijke regressieanalyses met telkens SKDS1 als eerste onafhankelijke variabele en één andere onafhankelijke variabele en SKDS2 als afhankelijke variabele. (N=347)

Variabelen	B1 (Dep_t1)	Sig. (1-zijdig)	R ²	dR ²
SKDS1**	0,767**	p ≤ 0,01	0,692	0,692
Stress**	0,106**	p ≤ 0,01	0,703	0,011
SKDS1**	0,808**	p ≤ 0,01	0,692	0,692
N*	0,034*	p = 0,032 ≤ 0,05	0,692	0,003
SKDS1**	0,867**	p ≤ 0,01	0,692	0,692
PA	-	p > 0,05	0,692	-
SKDS1**	0,867**	p ≤ 0,01	0,692	0,692
NA	-	p > 0,05	0,692	-
SKDS1**	0,867**	p ≤ 0,01	0,692	0,692
Aangstangstintens*	0,00* (β=-,052)	p = 0,043 ≤ 0,05	0,692	0,003
SKDS1**	0,865**	p ≤ 0,01	0,692	0,692
Aangstdroefintens	-	p = 0,28 > 0,05	0,692	-
SKDS1**	0,864**	p ≤ 0,01	0,695	0,695
Mangstangstintens*	0,00* (β=-,051)	p = 0,045 ≤ 0,05	0,695	0,003
SKDS1**	0,864**	p ≤ 0,01	0,693	0,693
Aangsttotintens*	0,00* (β=-,050)	p = 0,047 ≤ 0,05	0,693	0,003

*p ≤ 0,05; **p ≤ 0,01

Hieruit bleek variabele SKDS1 bij iedere combinatie met de onafhankelijke variabelen, de belangrijkste voorspeller van de variantie (R²≈0,8) van de afhankelijke variabele SKDS2 te zijn. Alleen de variabele Stress (p ≤ 0,01) en de variabele N (p ≤ 0,05) leverden daarnaast nog een significante bijdrage. Zowel Stress als N waren daarbij positief longitudinaal geassocieerd met SKDS2. Meer huidige ervaren stress en een hoger niveau van neuroticisme gingen dus gepaard met meer toekomstige depressieve symptomen.

Resultaten van een gecombineerde regressievergelijking met alle significant gebleken onafhankelijke variabelen zijn getoond in Tabel 20.

Tabel 20

Resultaten van een gecombineerde regressieanalyse met SKDS1 en in de individuele regressieanalyses significant gebleken onafhankelijke variabelen en SKDS2 als afhankelijke variabele. (N=347)

Variabelen	B	β	Sig. (1-zijdig)	R ²	dR ²
Constante**	B0=0,052**	-	p ≤ 0,01	-	-
SKDS1**	B1=0,762**	0,732	p ≤ 0,01	0,692	0,692
Stress**	B2=0,108**	0,144	p ≤ 0,01	0,703	0,011
Aangstangstintens*	B3=-0,000	-0,054	p = 0,027 ≤ 0,05	0,706	0,003
N	-	-	p > 0,05	-	-
Mangstangstintens	-	-	p > 0,05	-	-
Aangsttotintens	-	-	p > 0,05	-	-

*p ≤ 0,05; **p ≤ 0,01

Hieruit bleek variabele SKDS1 opnieuw de belangrijkste voorspeller van SKDS2 te zijn, gevolgd door variabele Stress en Aangstangstintens.

Compensatie voor de het aantal dagen tussen tijdstippen T1 en T2 en de demografische variabelen Bstatus en Leeftijd, leidde vervolgens tot de resultaten van Tabel 21.

Tabel 21.

Resultaten van een gecombineerde regressieanalyse met compensatie voor de invloed van de significante demografische variabelen en het aantal dagen tussen T1 en T2 met SKDS2 als afhankelijke variabele. (N=347)

Variabelen	B	β	Sig. (1-zijdig)	R ²	Aangepaste R ²	dR ²
Constante	B0= 0,012	-	p=0,10 > 0,05	-	-	-
SKDS1**	B1= 0,772	0,733	p ≤ 0,01	0,706	0,706	0,706
Stress**	B2= 0,101	0,145	p ≤ 0,01	0,717	0,717	0,011
Aantdagen**	B3=0,000	0,085	p ≤ 0,01	0,724	0,722	0,007
N	-	-	p > 0,05	-	-	-

*p ≤ 0,05; **p ≤ 0,01

Hieruit bleken slechts de onafhankelijke variabelen SKDS1 en Stress, positief longitudinaal geassocieerd te zijn met SKDS2. Meer huidige depressieve symptomen en meer huidig ervaren stress gingen gepaard met meer toekomstige depressieve symptomen. Aangezien de spreiding in de tijdsduur tussen de eerste en tweede meting zeer groot was, werd ter controle nog een subgroep samengesteld met een geringere spreiding. Dit leverde echter geen noemenswaardige verschillen op met de hierboven getoonde analyse resultaten. Zie voor deze analyseresultaten bijlage 2.

3.2.6 *Interactie-effecten tussen Stress en de andere onafhankelijke variabelen en SKDS1 als afhankelijke variabele.*

Ook werden de interactie-effecten tussen enerzijds de onafhankelijke variabelen respectievelijk Nc, Aangstangstc, PAc en NAc en anderzijds Stressc op de relatie tussen de onafhankelijke variabele Stressc en de afhankelijke variabele SKDS1 onderzocht. Het toevoegsel 'c' duidt hierbij op gecentreerde variabelen die in verband met multicollineariteit geconstrueerd zijn door iedere score te verminderen met het gemiddelde van het totale aantal scores.

Hiertoe werden telkens aparte simulaties uitgevoerd voor de onafhankelijke variabelen N, Aangstangst, PA en NA. Daarbij werd per analyse naast één van de genoemde onafhankelijk variabelen bijvoorbeeld N, tevens Stressc en de interactieterm met stress, bijvoorbeeld N*Stressc, als onafhankelijke variabelen meegenomen in de regressieanalyse.

In tabel 22 zijn de regressiecoëfficiënten en overschrijdingskansen van resulterende interactietermen vermeld.

Tabel 22.

Resultierende interactietermen van afzonderlijke regressieanalyse met gecentreerde interactievariabelen en SKDS1 als afhankelijke variabele. (N=347)

Interactietermen	B	β	Sig. (1-zijdig)	dR ²
Stressc x Nc	0,051	0,011	p =0,442 > 0,05	-
Stressc x Aangstangstc	0,955	0,066	p =0,096 > 0,05	-
Stressc x PAc	0,051	0,014	p =0,316 > 0,05	-
Stressc x NAc	-0,168	-0,050	p =0,067 > 0,05	-

Uit deze resultaten bleek geen enkele interactieterm significant te zijn. Er was dus geen sprake van significante interactie tussen Stress en de andere onafhankelijke variabelen die een significant deel van de variantie van variabele SKDS1 konden verklaren.

3.2.7 *Interactie effecten tussen de onafhankelijke variabelen met SKDS2 als afhankelijke variabele*

Voor het bepalen van de interactie effecten die een rol spelen bij de voorspelling van variabele SKDS2 werden opnieuw telkens aparte simulaties uitgevoerd voor de onafhankelijke variabelen N, Aangstangst, PA en NA. Daarbij werd per analyse naast één van de genoemde onafhankelijk variabelen bijvoorbeeld N, tevens Stressc en de interactieterm met stress, bijvoorbeeld N*Stressc, als onafhankelijke variabelen meegenomen in

de regressieanalyse. Tevens werd ter compensatie voor de huidige depressiviteit ook telkens SKDS1 als onafhankelijke variabele meegenomen. De regressiecoëfficiënten en overschrijdingskansen van resulterende interactietermen zijn getoond in tabel 23.

Tabel 23.

Resultaterende interactietermen van afzonderlijk regressieanalyses met gecentreerde interactievariabelen en SKDS2 als afhankelijke variabele.

Interactietermen	B1 (*SKDS1)	β	Sig. (1-zijdig)	dR ²
Stressc x Nc	0,054	0,022	p= 0,242 > 0,05	-
Stressc x Aangstangstintensc	0,000	0,008	p= 0,400 > 0,05	-
Stressc x PAc	0,113	0,109	p= 0,152 > 0,05	-
Stressc x NAc	-0,149	-0,44	p= 0,097 > 0,05	-

Uit deze resultaten blijkt dat geen van de interactietermen significant zijn. Er was dus geen sprake van een interactie-effect tussen stress en de andere onafhankelijke variabelen, die een significante bijdrage aan het verklaring van de variantie van variabele SKDS2 leverden.

Tabel 24.

Resultaten van de regressieanalyses met gecentreerde interactievariabelen met compensatie voor het aantal dagen tussen T1 en T2 en met SKDS2 als afhankelijke variabele. (N=347)

Variabelen	B3	β	Sig. (1-zijdig)	dR ²
Stressc x Nc	0,042	0,017	p= 0,289 > 0,05	-
Stressc x Aangstangstintensc	0,000	0,001	p= 0,481 > 0,05	-
Stressc x PAc	0,052	0,015	p= 0,320 > 0,05	-
Stressc x NAc	-0,111	-0,033	p= 0,166 > 0,05	-

Hieruit bleek, ook na compensatie voor het aantal dagen tussen T1 en T2, geen van de interactietermen significant te zijn.

3.6 Samenvatting van de resultaten

Hier volgt een samenvatting van de belangrijkste analyseresultaten.

Ten eerste bleek dat alle onderzochte onafhankelijke variabelen gemeten op tijdstip T1, behalve NA, cross-sectioneel geassocieerd waren met 'huidige depressie' (op tijdstip T1). Van de demografische variabelen gold dit slechts voor burgerlijke status.

Ten tweede bleek alleen de variabele Stress op tijdstip T1, naast 'huidige depressie' (op tijdstip T1), longitudinaal geassocieerd te zijn met de variabele 'toekomstige depressie' op tijdstip T2. De demografische variabelen, inclusief geslacht, leeftijd en burgerlijke status, bleken hierbij uiteindelijk niet significant te zijn.

Ten derde werden er, in tegenstelling tot de verwachting, geen interactie-effecten tussen 'Stress' en de andere onafhankelijke variabelen (N, BTNE, PA en NA) gevonden.

4 Discussie

4.1 Onderzoeksresultaten

In dit onderzoek is de voorspellende waarde van de risicofactoren huidige ervaren stress (Stress), neuroticisme (N), bias towards negative emotions (BTNE), huidig positief- en negatief affect (PA & NA) voor zowel huidige als toekomstige (sub)klinische depressieve symptomen (SKDS), in de algemene bevolking, onderzocht. De centrale vraagstelling bestond uit twee *vragen*. De eerste vraag betrof de relatie tussen de risicofactoren huidige stress, neuroticisme, bias towards negative emotions, positief affect en negatief affect enerzijds en huidige en toekomstige depressieve symptomen anderzijds. De tweede vraag betrof de invloed van de afzonderlijke persoonlijke risicofactoren neuroticisme, bias towards negative emotions, positief affect en negatief affect op de relatie tussen de risicofactor stress en huidige en toekomstige depressieve symptomen.

In de afzonderlijke analyses met betrekking tot huidige depressie bleken stress, neuroticisme, bias towards negative emotions (uitsluitend de aan de aangeboden plaatjes met angstige gezichten gerelateerde variabelen zoals Angstangst en Angstangstintens), negatief affect en positief affect cross-sectioneel

geassocieerd te zijn met huidige depressieve symptomen zoals verwacht. Voor alle variabelen behalve bias towards negative emotions en positief affect gold daarbij dat een hogere mate van de aanwezigheid van de voorspeller cross-sectioneel geassocieerd was met meer huidige depressieve symptomen, zoals vooraf gesteld. Bij positief affect gold, zoals verwacht, het omgekeerde verband. Bij bias towards negative emotions was de richting van het gevonden verband echter tegengesteld aan de verwachting.

In de gecombineerde multi-variate regressie-analyse bleken vervolgens slechts de variabelen neuroticisme, huidige ervaren stress, huidige positief affect en de aan bias towards negative emotions gerelateerde variabele Aangstangst, cross-sectioneel geassocieerd te zijn met huidige depressieve symptomen.

Verder bleek uit de analyses met betrekking tot toekomstige depressieve symptomen dat huidig ervaren stress, neuroticisme, bias towards negative emotions (de variabele Aangstangstintens) zoals verwacht significant longitudinaal geassocieerd waren met toekomstige depressieve symptomen. Positief- en negatief affect bleken echter in tegenstelling tot de verwachting niet significant. Voor alle significante variabelen behalve bias towards negative emotions gold daarbij dat een hogere mate van aanwezigheid van de voorspeller longitudinaal geassocieerd was met meer toekomstige depressieve symptomen, zoals vooraf gesteld. Bij bias towards negative emotions was ook de richting van het gevonden verband echter tegengesteld aan de verwachting.

In de gecombineerde regressieanalyse bleek naast huidige depressieve symptomen alleen huidige ervaren stress, longitudinaal geassocieerd te zijn met toekomstige depressieve symptomen.

Uit de analyses bleek verder, dat in tegenstelling tot de verwachting, geen significante interactie, noch van neuroticisme, noch van bias towards negative emotions, noch van positief – of negatief affect op de relatie tussen huidige stress en huidige depressieve symptomen, noch op de relatie tussen huidige stress en toekomstige depressieve symptomen, te zijn. Geen van deze variabelen modereren dus de relatie tussen huidige stress en huidige en toekomstige depressieve symptomen dus significant, in tegenstelling tot hetgeen vooraf gesteld was.

De in dit onderzoek gevonden voorspellende relaties tussen stress, neuroticisme en positief affect en huidige depressieve symptomen sluiten goed aan bij ander voorgaand cross-sectioneel onderzoek, waaruit ervaren stress de kans op depressieve klachten ook bleek te doen toenemen. (Mroczek, 2004; Paykel, 2003; Kendler, 2000, 1999; Kessler, 1997; Kanner, 1980). Ook neuroticisme bleek in voorgaand onderzoek al sterk met depressie gecorreleerd te zijn (Kendler 2006; Clarke, 2003; Bienvenu, 2001; Zuckerman, 1999; John, 1990;

Mak, 2004; Bagby, 2008; Cheng, 2003, Boyce, 1999; Saklofske, 1995; Fergusson, 1989) en de onset van depressie te voorspellen (Kendler, 1993). Ook positief affect bleek in eerder onderzoek sterk gerelateerd aan depressie. (De Beurs, 2005).

Tegen de verwachting in werd de voorspellende waarde van negatief affect echter niet bevestigd in het hier beschreven onderzoek. Wel bleek negatief affect in de individuele regressieanalyse significant gecorreleerd te zijn met huidige depressie (samen met huidige depressie), in de gecombineerde hiërarchische analyse met alle variabelen echter niet. Dit valt hoogstwaarschijnlijk waarschijnlijk te verklaren op basis van onderlinge verbanden tussen de verschillende voorspellers. Zo bleek er eerder al een sterke correlatie van meer dan 0.5 te bestaan tussen de variabelenparen stress - negatief affect, stress - neuroticisme, neuroticisme - negatief affect en een iets minder sterke correlatie, tussen 0.25 en 0.5, tussen de variabelenparen stress - positief affect, neuroticisme - positief affect en negatief affect - positief affect.

Het feit dat in dit onderzoek positief affect wel en negatief affect niet significant bleek bij te dragen lijkt echter ook aan te sluiten bij het tri-partite model (Anderson, 2007), dat stelt dat positief affect een meer specifieke voorspeller van depressie is dan negatief affect. Negatief affect zou namelijk volgens dit model ook aan angstgerelateerde klachten ten grondslag liggen waarvoor ook door Boon & Peeters (1999) ondersteuning is gevonden.

Met betrekking tot bias towards negative emotions bleek de frequentievariabele Aangstangst, die het aantal aangeboden angstige gezichtsuitdrukkingen die ook daadwerkelijk als angstig gescoord werden weergeeft, in dit onderzoek de enige significante voorspeller van huidige depressieve symptomen te zijn. De richting van het effect bleek echter niet aan te sluiten bij eerder onderzoek zoals dat van Hariri (2003). In het betreffend onderzoek werd namelijk geconcludeerd dat de amygdala, die een belangrijke rol in emotieherkenning bij personen met een depressie speelt, relatief ongevoelig is voor gezichtsuitdrukkingen met positieve emoties, maar relatief gevoelig voor gezichtsuitdrukkingen met angst. Ook andere onderzoekers zoals Morris (1998) en Surguladze (2003) vonden dit verband. Bovendien vond Canli (2005) evenzo het reciproke verband tussen toename van amygdala-activatie ten gevolge van emotionele gezichtsuitdrukkingen en reductie van depressieve symptomen 8 maand later. Ook Fu (2008) onderzocht dit op basis van conclusies uit eerder onderzoek dat de amygdala bij depressieven selectief reageert op emotionele gezichtsuitdrukkingen zoals angst (Breiter, 1996; Morris, 1998; Williams, 2001) en droefheid (Blair, 1999; Schneider, 2000) en bevestigde in hersenonderzoek een afgenomen capaciteit tot activering van de (linker) amygdala bij behandeling van

depressie met antidepressiva. Een hogere waarde van de variabele Aangstangst zou dus naar verwachting gepaard moeten gaan met een toename van de ernst van de huidige depressieve symptomen, hetgeen echter niet gevonden werd.

Anderzijds sluit het gevondene wel aan bij de meer algemene conclusie van Leppänen (2006) die in een metastudie concludeerde dat bij personen met depressie de verwerking van emotionele informatie verstoord is en dat de algemene sensitiviteit (en snelheid) voor het herkennen van emoties daarbij is afgenomen, waardoor er dus meer fouten in de emotieherkenning zijn te verwachten. In totaal noemt Leppänen naast selectieve herinnering drie van dergelijke verstoringen die optreden bij verwerking van emotionele informatie bij depressieve personen. De eerste is de genoemde onnauwkeurigheid in emotieherkenning, hetgeen door meerdere onderzoekers zoals Persad (1993) genoemd werd. Ten tweede zou er sprake zijn van een (negatieve) bias in de interpretatie, hetgeen zou samengaan met een slechte prognose voor het verloop (Raes, 2006). Ten derde wordt een attentiebias genoemd, die zich uit in een verminderde respons op gezichtsuitdrukkingen met positieve emoties en een hogere signaleringsdrempel voor gezichtsuitdrukkingen met positieve emoties (Suslow, 2003). Verder vermeldt Leppänen dat met name de gevonden bias towards negative emotions eigenlijk uitsluitend gevonden is bij patiënten waarbij een klinische depressie gediagnosticeerd is (Gur, 1992; Hale, 1998) en niet bij personen met angststoornissen, noch bij gezonde personen. Bij gezonde personen zou er zelfs sprake zijn van een tegengestelde attentiebias waarbij de aandacht juist wordt gericht op gezichtsuitdrukkingen met positieve emoties en afgewend van negatieve emoties, terwijl blijde gezichtsuitdrukkingen ook sneller en nauwkeuriger herkend werden (Leppänen et al., 2004; Kirita & Endo, 1995). Doorredenerend zouden bij relatief 'gezonde' personen deze effecten dus wel eens niet of zelfs tegengestelde richting op kunnen optreden. Het is mogelijk dat de in het hier beschreven onderzoek gevonden bias voor positieve emoties in plaats van een bias voor negatieve emoties ook op basis hiervan te verklaren is.

Verder is het nog steeds onduidelijk of de negatieve bias voor blijde gezichtsuitdrukkingen een gevolg is van de (klinische) depressie of van comorbide angst (Gotlib, 2004). Wat angst betreft is het aannemelijk dat angstige mensen meer gericht zijn op bedreigende stimuli. Met name angstige gezichten trekken hierbij de aandacht, zowel bewust als onbewust (Fox, 2002). Angstige gezichten zouden dus mogelijk meer aandacht van angstige personen krijgen en de aandacht van depressieve personen zou mogelijk meer gericht zijn op droeve gezichten.

Al met al blijkt het trekken van conclusies niet zo eenvoudig te zijn. Er blijkt wel algemene eenstemmigheid te zijn over het feit dat personen met klinische depressie een verstoorte emotieherkenning hebben. Er blijkt echter veel minder eenduidigheid te zijn over de aard van de verstoring. Bouhuys (1999) wees in dit verband reeds op de tegenstrijdige bewijzen. Volgens hem werd de bias towards negative emotions bij sommige subgroepen van depressieven wel waargenomen, hetgeen dan volgens hem samenging met hardnekkigheid van de symptomen of de kans op terugval doch bij andere subgroepen niet. Zo vonden George (1998) en Gur (1992) deze effecten bijvoorbeeld wel, maar Archer (1992) en Gaeble & Woelwer (1992) bijvoorbeeld weer niet. Verder zijn volgens sommigen zoals Gotlib (1992) deze schema's altijd actief. Volgens anderen (Teasdale, 1988) kunnen ze soms op non-actief staan en plotseling geactiveerd worden. Kortom er zijn nog veel onduidelijkheden die om nader onderzoek vragen.

Met betrekking tot de hier onderzochte groep kan gesteld worden dat deze groep naar verwachting geen hoog risico op depressie heeft, noch dat er sprake was van een slechte prognose. Dit zou mogelijk in samenhang met het voorgaande kunnen verklaren waarom sommige angstige gezichten als neutraal werden beoordeeld. Dat sommige angstige gezichten in plaats van angstig als bedroefd werden beoordeeld zou in verband gebracht kunnen worden met een neiging tot depressiviteit. Dit verband werd in dit onderzoek ook gevonden maar bleek in combinatie met de andere voorspellers echter niet-significant te zijn.

Wat de voorspelling van toekomstige depressieve symptomen betreft bleek de ernst van de huidige depressieve symptomen, zoals verwacht, een goede voorspeller van toekomstige depressieve symptomen (vooral in de nabije toekomst) te zijn. Dat de variabele stress voorspellende waarde heeft is op basis van eerder onderzoek (Mroczek, 2004; Paykel, 2003; Kendler, 2000, 1999; Kessler, 1997; Kanner, 1980) ook te verwachten. Het niet vinden van de voorspellende waarde van de andere onafhankelijke variabelen te weten neuroticisme, positief affect, negatief affect en bias towards negative emotions sluit echter niet aan bij de verwachting. Ook hier duidt het niet significant zijn van variabelen in de multivariate analyse waarschijnlijk weer op onderlinge verbanden tussen de voorspellers. Naast de onderlinge verbanden tussen de eerder genoemde voorspellers is er in dit geval daarnaast ook nog sprake van ook sterke correlaties met de variabele huidige depressieve symptomen.

Ook zouden naast een methodologische verklaring, bijvoorbeeld dat de tijdsduur tussen de eerste en tweede meting vrij gering was, nog verschillende andere oorzaken hebben. Een dergelijke oorzaak zou bijvoorbeeld kunnen liggen in het feit dat neuroticisme, positief affect en negatief affect hoofdzakelijk

symptomen zijn van huidige depressie in plaats van risicofactoren voor (toekomstige) depressie. Zo stelde ook Farmer (2002) bijvoorbeeld dat neuroticisme geen kwetsbaarheidsfactor voor depressie, maar veeleer een symptoom ervan is en dat de neuroticisme meting naast genetische bepaald te zijn, ook nog beïnvloedt wordt door de stemming van het moment. Ook Saklofske (1995) die onderzoek deed onder universiteitsstudenten vond dat neuroticisme gerelateerd was aan stemmingswisselingen die de huidige depressieve symptomen reflecteren maar tevens als kwetsbaarheidsfactor fungeerde. Op deze wijze zou mogelijk vanwege een circulair effect de verdere ontwikkeling van depressieve symptomen (deels) verklaard worden (Compass, 2004). Iets vergelijkbaars zou dus voor positief affect en negatief affect kunnen gelden. Er is ook nauwelijks of geen longitudinaal onderzoek waaruit een causaal verband tussen positief affect, negatief affect en depressie aangetoond is. Het meeste onderzoek is cross-sectioneel of retrospectief van aard en toont voornamelijk associaties aan. Mogelijk zijn ook negatief affect en positief affect, naast neuroticisme, dus wel hoofdzakelijk symptomen van depressie en zijn ze daarom beperkt in hun voorspellende vermogen met betrekking tot toekomstige depressieve symptomen.

Een andere mogelijke verklaring voor de verschillen met eerdere onderzoeken zou ook hier weer kunnen liggen in het feit dat bij de meeste onderzoeken gebruik is gemaakt van proefpersonen met relatief ernstige depressieve symptomen, die voldoen aan de definitie van klinische depressie en dat daarnaast weinig onderzoek gedaan is naar subklinische depressieve symptomen zoals in dit onderzoek. De gemiddelde schaalscores op de SDS doen vermoeden dat de depressieve symptomen van de in dit onderzoek gebruikte onderzoeksgroep zelfs zeer gering zijn, wat mogelijk kan verklaren waarom bepaalde verbanden in dit onderzoek niet gevonden zijn. Ook het ontbreken van interactie-effecten tussen stress en de andere variabelen sluit niet aan bij eerder onderzoek maar zou mogelijk een vergelijkbare verklaring kunnen hebben.

4.2 Beperkingen en/of methodologische tekortkomingen

Als beperkingen van dit onderzoek kunnen genoemd worden dat er geen random selectie en toewijzing van proefpersonen heeft plaatsgevonden. De hier gemeten effecten kunnen dus ook (deels) veroorzaakt zijn door andere invloeden of door de specifieke samenstelling van de onderzoeksgroep. Verder wordt de onderzoeksgroep in dit onderzoek verder geacht model te staan voor de algemene bevolking. Hoewel er niet direct aanleiding is om aan te nemen dat dit onterecht is, is het toch mogelijk dat de (homogene) groep

studenten onvoldoende representatief is voor de algemene bevolking. Bijkomende factor is daarbij nog dat de studenten verplicht waren aan dit onderzoek deel te nemen. De verplichting tot deelname zou enigszins ten koste kunnen gaan van hun gemotiveerdheid en dientengevolge van de betrouwbaarheid van de resultaten.

Uit de data-analyse bleek verder dat de gemiddelde tijdsduur tussen de eerste en tweede meting vrij kort, namelijk minder dan 6 weken was en tevens een grote spreiding vertoonde. De tijdsduur varieerde daarbij van drie dagen tot meer dan twee jaar met een gemiddelde waarde van $M=40,5$ dagen en een spreiding van $SD=41,5$ dagen. De tijdsduur tussen beide metingen bleek daardoor zelf een significante voorspeller van de toekomstige depressie te zijn. In de regressieanalyse is hier trouwens voor gecompenseerd. Resultaten van een regressieanalyse met een subgroep van 249 van de 347 personen waarbij de tussenperiode strikt tussen de 4 en 6 weken lag en waarbij geen significant verband meer tussen de tijdsduur en toekomstige depressie werd gevonden, bleken hier echter niet substantieel van af te wijken, wat doet vermoeden dat dit geen grote invloed op de resultaten heeft gehad. De resultaten van deze laatste analyse zijn terug te vinden in bijlage 2.

De relatief korte tijdsduur tussen beide meetmomenten zou daarbij mogelijk wel één van de oorzaken van het verwachtte maar niet gevonden verband tussen variabelen neuroticisme, bias towards negative emotions, positief affect, negatief affect en toekomstige depressieve symptomen kunnen zijn.

Andere oorzaken kunnen bijvoorbeeld liggen in het optreden van een leereffect vanwege de herhaalde meting. Dit lijkt echter niet erg aannemelijk daar van alle testen slechts één vragenlijst, namelijk de SDS herhaald werd. Bovendien lijkt het onwaarschijnlijk dat de studenten de tweede keer de scores van de eerste keer nog mee lieten wegen temeer daar ze er niets bij te winnen hadden.

Een andere mogelijke reden voor het niet meten van de verwachte effecten is mogelijk een gebrek aan sensitiviteit van de meetinstrumenten om de variatie van de te meten verschijnselen van de betreffende onderzoeksgroep. Afgaande op de verdeling van de scores in tabel 7 blijkt vooral voor de depressieschaal het verschil tussen de maximale en minimale scores slechts iets meer dan de helft van de maximale volle schaal score te bedragen. Uitgaande van de SKDS2 score blijkt 90% van alle scores binnen 48% van de volle schaal te vallen. De optimale gevoeligheid van de vragenlijst zou dus een factor twee hoger liggen. Een dergelijke verdubbelde gevoeligheid zou bijvoorbeeld gerealiseerd kunnen worden door extra antwoordopties toe te voegen in de lage tot middelmatige depressiviteitsrange en de aan de meer ernstige depressiviteit gerelateerde antwoorden te verwijderen. Het is onduidelijk of dit effect voldoende groot is om het ontbreken van de verwachte verbanden te verklaren.

Verder werden in dit onderzoek geen significant effect van gender gevonden. Wat mogelijk te wijten is aan het relatief geringe aantal mannen in de onderzoeksgroep.

4.3 Theoretische en maatschappelijke relevantie

4.2.1 *Theoretische relevantie*

Wat betreft theoretische relevantie werd in dit onderzoek steun gevonden voor de geldigheid van een algemeen kwetsbaarheidsmodel (vulnerability model) voor depressie met stress, neuroticisme, positief affect (en bias towards negative emotions) als kwetsbaarheidsfactoren en voorspellers van huidige depressie ook bij lichte subklinische depressieve symptomen. Dit lijkt tevens de continuümhypothese te steunen die stelt dat er slechts een kwantitatief, maar geen kwalitatief verschil tussen subklinische en klinische depressieve symptomen is.

Het kwetsbaarheidsmodel lijkt ook bruikbaar te zijn voor het voorspellen van toekomstige (sub)klinische depressieve symptomen met als kwetsbaarheidsfactoren huidige depressie en Stress.

Er werd echter geen steun gevonden voor een specifieke vorm van het kwetsbaarheidsmodel namelijk het stress-kwetsbaarheidsmodel. Naast het hoofdeffect van stress, één van de beste voorspeller van zowel huidige als toekomstige depressie, werden er namelijk geen interactie-effecten tussen stress en de andere variabelen gevonden.

Het feit dat wel positief affect en niet negatief affect voorspellend bleek voor huidige depressieve symptomen biedt echter wel steun aan het tripartite model dat stelt dat positief affect een betere (meer specifieke) voorspeller van depressie is dan negatief affect. Ook het feit dat er een significant verband gevonden werd tussen informatieverwerkingsfouten bij de emotieherkenning van angstige gezichten en huidige depressie lijkt aan te sluiten bij dit model dat het verband tussen angst en depressie erkent en tevens tracht te verklaren.

4.2.2 *Maatschappelijke relevantie*

Wat maatschappelijke relevantie betreft wordt in dit onderzoek opnieuw het verband tussen ervaren stress, in dit onderzoek één van de belangrijkste voorspellers van huidige en toekomstige depressieve symptomen, en huidige en toekomstige depressieve symptomen bevestigd. Dit gegeven kan nuttige aanknopingspunten bieden voor behandel- en preventieprogramma's voor depressie zoals in de vorm van

training in stresshantering en stresspreventie. Belangrijk daarbij blijkt dat niet zozeer de ernst van de bedreigende en stressveroorzakende situatie, doch veeleer de persoonlijke (cognitieve) perceptie van de ernst en de inschatting van het eigen vermogen om de situatie te kunnen hanteren (Lazarus, 1984) de kwetsbaarheid voor depressie te bepalen. Deze perceptie kan echter via training beïnvloed worden.

Naast stress blijkt ook neuroticisme in dit onderzoek weer een voorspeller van huidige depressie te zijn. Deze kwetsbaarheidsfactor is deels genetisch bepaald, maar lijkt ook beïnvloed te worden door omgevingsgerelateerde factoren als het meemaken van stressvolle gebeurtenissen en de interactie tussen genetische- en omgevingsfactoren. Kennis van dit verband kan enerzijds gebruikt worden, om vanuit preventief oogpunt de kwetsbaarheid van een persoon voor depressie te onderkennen en daar eventueel de omgeving en taken op aan te passen. Anderzijds kan deze kennis benut worden om in behandelprogramma's het reciproque verband te benutten bij de behandeling om huidige (en eerdere) depressie te monitoren (Farmer, 2002), of om bijvoorbeeld te kiezen voor medicatie of psychotherapie (Bagby, 2008) op basis van de gemeten persoonlijk eigenschap neuroticisme.

Verder bevestigt dit onderzoek een sterkere voorspellende relatie tussen positief affect en (huidige) depressieve symptomen dan tussen negatief affect en (huidige) depressieve symptomen. Ook dit kan relevant zijn voor preventie en behandeling. Het lijkt dus effectiever om in gezondheidsprogramma's het positief affect te stimuleren dan het negatieve affect te bestrijden. Dit sluit ook aan bij veel al toegepaste therapieën, zoals oplossingsgerichte therapieën, die personen met depressieve symptomen stimuleren om de aandacht te richten op het positieve, op wat (nog) wel goed gaat en wat mensen (nog) wel kunnen. Deze benadering kan mensen de zelfredzaamheid, de eigen verantwoordelijkheid het zelfvertrouwen bevorderen. Vooral bij relatief lichte subklinische symptomen lijkt deze benadering veelbelovend.

4.4 Vervolgonderzoek

Zoals eerder al aangegeven dienen de resultaten van dit onderzoek, onder andere op methodologische gronden, met enige voorzichtigheid gehanteerd te worden. Anderzijds lijkt er voldoende aanleiding voor vervolgonderzoek te zijn. De gevonden verbanden tussen voorspellers van huidige depressieve symptomen blijken goed aan te sluiten bij eerder onderzoek met cliënten met meer ernstige (klinische)

depressieve symptomen. Nader ondersteunend onderzoek op dit gebied zou dit verder kunnen bevestigen. Er kan gesteld worden dat longitudinaal onderzoek naar voorspellers van toekomstige depressieve symptomen ondanks het belang ervan nog schaars is en dus aangemoedigd dient te worden. Daarbij dient gedacht te worden aan onderzoek onder verschillende bevolkingsgroepen en over langere periodes, mogelijk zelfs vele jaren. Daarbij dient bij voorkeur met vaste tijdsduur tussen de verschillende metingen gewerkt te worden. Webgebaseerd onderzoek lijkt zich hier goed voor te lenen. Via dit medium zijn op relatief eenvoudig wijze grote onderzoeksgroepen te mobiliseren. Bovendien bleek uit het hier beschreven onderzoek de betrouwbaarheid van de schalen goed te zijn. Met name verder onderzoek naar interactie-effecten tussen de verschillende variabelen, zoals tussen stress enerzijds en neuroticisme, bias towards negative emotions, positief affect en negatief affect anderzijds zou meer duidelijkheid kunnen verschaffen over de bruikbaarheid van theoretische modellen zoals het stress-kwetsbaarheids- en tripartite-model. Dit zou verder kunnen bijdragen aan een betere theoretische modellering ten behoeve van een nog meer doelgerichte en effectieve preventie en behandeling van depressie in de komende decennia.

Referentielijst

- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, A.R. (1998). The human amygdala in social judgment, *Nature*, 393(6684), 470-474.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., Damasio, A. (1994). Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to human amygdala, *Nature*, 372(6507), 613-614.
- Abler, B., Erk, S., Herwig, U. & Walter, H. (2006). Anticipation of aversive stimuli activates extended amygdala in unipolar depression, *Journal of Psychiatric Research*, 41(6), 511-522
- Anderson, E.R., Hope, D.A. (2008). A review of the tripartite model for understanding the link between anxiety and depression in youth, *Clinical psychology review*, 28, 275-287.
- Andrews, G., Stewart, G., Morris-Yates, A., Holt, P. & Henderson, S. (1990). Evidence for a general neurotic syndrome, *The British Journal of Psychiatry*, 157, 6-12.
- Archer, J., Hay, D.C., Young, A.W. (1992). Face processing in psychiatric conditions. *Br J Clin Psychol*, 31, 45-61.
- Bagby, R.M. et al. (2008). Personality and Depression, *La Revue canadienne de psychiatrie*, 53(1), 14-25.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An Inventory for Measuring Depression. *Arch Gen Psychiatry*, 4, 561-571.
- Bolger, N. & Schilling, E.A. (1990). Personality and the Problems of Everyday Life: The Role of Neuroticism In Exposure and Reactivity to Daily Stressors, *Journal of Personality*, 59(3), 355-386.

- Bolger, N. & Zuckerman, A. (1995). Framework for studying personality in the stress process, *Journal of personality and social psychology*, 69(5), 890-902.
- Bouhuys, A., Geerts, E., Gordijn, M.C.M. (1999). Depressed Patients' Perceptions of Facial Emotions in Depressed and Remitted States Are Associated with Relapse: A longitudinal study, *Journal of Nervous & Mental Disease*. 187(10), 595-602.
- Bouman, T. K., Luteyn, F., Albersnagel, F. A., & vd Ploeg, F. A. E. (1985). Enige ervaringen met de Beck Depression Inventory, BDI. *Gedrag*, 13, 13-24.
- Boyce, P., Parker, G., Barnett, B., Cooney, M., Smith, F. (1991). Personality as a vulnerability factor to depression, *The British Journal of Psychiatry*, 159, 106-114.
- Beurs, de, E. (2004). Stability and change of emotional functioning in late life: modelling of vulnerability profiles. *Journal of Affective Disorders*, 84(1), 53 – 62.
- Bienvu, O. J., Nestadt G., Samuels, J. F., Costa, P.T., Howard W.T., Eaton, W.W. (2001a). Phobic, panic, and major depressive disorders and the five-factor model of personality. *J Nerv Ment Dis.*, 189(3), 154-61.
- Bienvu, O.J., Brown, C., Samuels, J.F., Liang, K., Costa, P.T., Eaton, W.W., & Nestadt, G. (2001b). Normal personality traits and comorbidity among phobic, panic and major depressive disorders, *Psychiatry Research*, 102(1), 73-85.
- Blair, R.J.R, Morris, J.S., Frith, C.D., Perett, D.I. et al. (1999). Dissociable neural response to facial expressions of sadness and anger, *Brain*, 122(5), 883-893.
- Bolger, N. & Schilling, E.A., (1990) Personality and the Problems of Everyday Life: The Role of Neuroticism In Exposure and Reactivity to Daily Stressors, *Journal of Personality*, 59(3), 355-386.

- Boon, M.T.G. & Peeters F.P.M.L. (1999). Affectieve dimensies bij depressie en angst, *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 41(2), 109-113.
- Brandt-Dominicus, J.C. (2005). Multidisciplinaire Richtlijn Depressie: Richtlijn voor de diagnostiek en behandeling van volwassen cliënten met een depressie 2005, *Multidisciplinaire Richtlijnontwikkeling ggz*, Utrecht, Trimbos Instituut, 37-43.
- Breiter, H.C., Etcoff, N.L., Walen, P.J. et al. (1996). Response and habituation of the human amygdala during visual processing of facial expression, *Neuron*, 17, 875-887.
- Brown, G. W., & Harris, T. (1978). *Social origins of depression*. London: Tavistock.
- Brown, G.W., Bifulco, A. Harris, T.O. (1987). Life events, vulnerability and onset of depression: Some refinements, *Br J Psychiatry*, 150, 31-42.
- Brown, G. W., & Harris, T. (1989). *Life events and illness*, New York: Guilford Press.
- Canli,T., Cooney, R.E., Goldin, P., Shah, M., Sivers, H., Thomason, M. E., Whitfield-Gabrieli, S., Gabrieli, J.D.E., Gotlib, I., H. (2005). Amygdala reactivity to emotional faces predicts improvement in major depression. *Neuroreport*. 16(12), 1267-1270.
- Caspi, A., Moffitt, T.E. (2006). Gene-environment interactions in psychiatry: joining forces with neuroscience, *Nature Reviews: euroscience*, 7, 583-590.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T.E., Taylor, A., Craig, I.W., Harrington, H., McClay, .J, Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A., Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301, 386-389.

- Chen, C. et al. (2005). Explicit and Implicit Facial Affect Recognition in Manic and Depressed States of Bipolar Disorder: A Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *Biological Psychiatry*, 59(1), 31-39.
- Cheng, H. & Furnham, A. (2003). Personality, self-esteem, and demographic predictions of happiness and depression. *Personality and Individual Differences*, 34(6), 921-942.
- Clark, L.A., Watson, D., Mineka, S. (1994). Temperament, Personality, and the Mood and Anxiety Disorders, *Journal of Abnormal Psychology*, 103(1), 103-116.
- Clarke, D. (2004). Neuroticism: moderator or mediator in the relation between locus of control and depression?, *Personality and Individual Differences*. 37(2), 245-258.
- Cohen, S., Kamarck, T., & Mermelstein, R. (1983). A global measure of perceived stress, *Journal of Health and Social Behavior*, 24, 385-396.
- Compas, B.E., Connor-Smith, J., Jaser, S.S., Temperament, Stress Reactivity, and Coping: Implications for Depression in Childhood and Adolescence, *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 33(1), 21-31.
- Cox, B.J., McWilliams, L.A., Enns, M.W., Clara, I.P., (2004). Broad and specific personality dimensions associated with with depression in a nationally representative sample, *Compr Psychiatry*, 45(4), 246-253.
- Cox, B. J., Enns, M. W., Borger, S. C., & Parker, J. D. A. (1999). The nature of the depressive experience in analogue and clinically depressed samples. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 15-24.
- Crawford, J.R. & Henry, J.D. (2004). The Positive and Negative Affect Schedule (PANAS): Construct validity, measurement properties and normative data in a large non-clinical sample, *British Journal of Clinical Psychology*, 43, 245–265.

- Cuijpers, P., van Straten, A., Donker, M. (2005). Personality traits of patients with mood and anxiety disorders, *Psychiatry Research*, 133(2-3), 229-237.
- Duggan, C., Sham, P., Lee, A., et al. (1995). Neuroticism; a vulnerability marker for depression, evidence from a family study. *Journal of Affective Disorders*, 35, 139-143.
- Dijkstra, P. (1974a). Zelfbeoordelingsschaal voor depressie van Zung. In H.M.van Praag & H. G. M. Rooymans (Eds.), *Stemming en Ontstemming* (98-120). Amsterdam: De Erven Bohn.
- Dijkstra, P. (1974b). Classificatie en Statistiek. In H.M.van Praag & H. G. M. Rooymans (Eds.), *Stemming en Ontstemming* (192-209). Amsterdam: De Erven Bohn.
- Ekman, P., & Friesen, W.V. (1976) *Pictures of Facial Affect*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Elliott, R., Elliott, R.R., Rubinsztein, J.S., Sahakian, B.J., Dolan, R.J., (2002). The Neural Basis of Mood-Congruent Processing Biases in Depression, *Arch Gen Psychiatry*, 59, 597-604.
- Enns, M., W., & Cox, B. J., (1997) Personality and depression: Review and Commentary. *Canadian Journal of Psychiatry*, 42, 274-284.
- Etkin, A., Klemenhagen, K.C., Dudman, J.T. et al. (2004). Individual Differences in Trait Anxiety Predict the Respons of the Basolateral Amygdala to Unconsciously Processed Fearful Faces, *Neuron*, 44, 1043-1055.
- Eysenck, H. J., & Eysenck, S. B. G. (1991). *Manual of the Eysenck personality scales (EPS adult)*. London: Hodder & Stoughton.
- Eysenck, S. B. G., Eysenck, H. J., & Barrett, P. (1985). A revised version of the psychoticism scale. *Personality and Individual Differences*, 6, 21–29.

- Eysenck, H. J., & Eysenck, S. B. G. (1975). *Manual of the Eysenck personality questionnaire*. London: Hodder & Stoughton.
- Farmer A. et al. (2002). Neuroticism, extraversion, life events and depression, *British journal of psychiatry*, 188(1), 118-123.
- Fechner-Bates, S., Coyne, J. C., & Schwenk, T. L. (1994). The relationship of self-reported distress to depressive disorders and other psychopathology. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 55.
- Fergusson D.M., Horwood, L.J., & Lawton, J.M. (1989). The relationship between neuroticism and depressive symptoms, *Journal of Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 24(6), 275-281.
- Fox, E., Russo, R. & Dutton, K. (2002). Attentional Bias for Threat: Evidence for Delayed Disengagement from Emotional Faces, *Cogn Emot*, 16(3): 355–379.
- Fu, C.H.Y. et al., (2004). Attenuation of the Neural Response to Sad Faces in Major Depression by Antidepressant Treatment: A Prospective, Event-Related Functional Magnetic Resonance Imaging Study, *Arch Gen Psychiatry*. 61, 877-889.
- Gaebel, W. & Woelwer, W. (1992). Facial expression and emotional face recognition in schizophrenia and depression, *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 242, 46-52.
- Gallagher, D. J. (1990). Extraversion, neuroticism and appraisal of stressful academic events. *Personality and Individual Differences*, 11, 1053-1057.
- George, M.S., Huggins, T., McDermut, W., Parekh, Pl., Rubinow, D., Post, R.M. (1998). Abnormal facial emotion recognition in depression: Serial testing in an ultra-rapid-cycling patient, *Behav Modif*, 22, 192-204.

Goldberg, D.P., Huxley, P., 1992. *Common Mental Disorders: A Bio-Social Model*. Routledge, London.

Gotlib, I.H., Kasch, K.L., Traill, S., et al. (2004). Coherence and specificity of information processing biases in depression and social phobia. *J. Abnorm Psychol*, 113, 386-398.

Gotlib, I.H., Krasnoperova, E., Yue, D.N., Joormann, J. (2004) Attentional Biases for Negative Interpersonal Stimuli in Clinical Depression E Krasnoperova, *Journal of Abnormal Psychology*, 113(1), 127-135.

Gotlib, I.H., Hammen, C.L. (1992). *Psychological aspects of depression: Towards a cognitive-interpersonal integration*. New York: John Wiley & Sons.

Guck, T. P., Elsasser, G. N., Kavan, M. G., & Barone, E. J. (2003). Depression and congestive heart failure. *Congestive Heart Failure*, 9(3), 163-169.

Gur, R.C., Erwin, R.J., Gur, R.E., Zwiil, A.S., Heimberg, C. , Kraemer, H. C. (1992). Facial emotion discrimination. II. Behavioral findings in depression, *Journal of Psychiatry research*, 42(3), 241-251.

Gijsbers van Wijk, C.M.T., (2002). Depressie: genderverschillen in prevalentie, klinisch beeld en behandelrespons, *Tijdschrift voor psychiatrie*, 44(6), 377-382.

Hale, W.W. (1998). Judgement of facial expressions and depression persistence, *Journal of Psychiatry Research*, 80(3), 265-274.

Hariri, A. R., Mattay, V. S. ; Tessitore A. ; FERA, F. , Weinberger, D. R. (2002). Neocortical modulation of the amygdala response to fearful stimuli, *Biological psychiatry*, 53(6), 494-501.

Heinisch, D.A. (1997). Negative affectivity and gender as moderators of the relationship between work-related stressors and depressed mood at work, *Work & Stress*, 11(1), 46-57.

- John, O.P. (1990). The “big five” factor taxonomy: dimensions of personality in the natural language and in questionnaires. In: *Handbook of Personality Theory and Research*, Pervin L. New York, Guilford, 66–100.
- Joiner, T.E., Jr., & Lonigan, C.J., (2000). Tripartite model of depression and anxiety in youth psychiatric inpatients: Relations with diagnostic statuses and future symptoms, *Journal of Clinical Child Psychology*, 29, 372-382.
- Joorman, J. (2006). Is this happiness I see? Biases in the Identification of Emotional Facial Expressions in Depression and Social Phobia, *Journal of Abnormal Psychology*, 115(4), 705-714.
- 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*, 1981, 4(1), 1-39.
- Kendler, K. S., Gatz, M., Gardner, C. O. , Pedersen, N. L. (2006). Personality and Major Depression: A Swedish Longitudinal, Population-Based Twin Study, *Arch Gen Psychiatry*, 63, 1113-1120.
- Kendler, K. S., Kuhn, J., & Prescott, C. A. (2004). The interrelationship of neuroticism, sex, and stressful life events in the prediction of episodes of major depression. *Am J Psychiatry*, 161(4), 631-636.
- Kendler, K. S., Thornton, L. M., & Prescott, C. A. (2001). Gender differences in the rates of exposure to stressful life events and sensitivity to their depressogenic effects. *Am J Psychiatry*, 158, 587-593.
- Kendler KS, Karkowski LM, Prescott CA: Causal relationship between stressful life events and the onset of major depression. *Am J Psychiatry* 1999, 156:837–841.
- Kessler, R. C. (1997). The effects of stressful life events on depression, *Annu Rev Psychol*; 48, 191–214.

- Kessler, R. C., et al. (1993). Sex and depression in the National Comorbidity Survey. I: Lifetime prevalence, chronicity and recurrence. *J Affect Disord*, 29, 85-96.
- Kessler, R. C., McLeod, J. D. (1984). Sex differences in vulnerability to undesirable life-events, *Am Sociol Rev*, 49, 620-631.
- Kirita, T., Endo, M. (1995). Happy face advantage in recognizing facial expressions. *Acta Psychologica*, 89, 149-163.
- Lazarus, R.S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer.
- Langenecker, S.A., (2005). Face Emotion Perception and Executive Functioning Deficits in Depression, *Journal of Clinical and experimental Neuropsychology*, 27(3), 320-333.
- Larsen, R.J. (1992). Neuroticism and selective encoding and recall of symptoms: evidence from a combined concurrent-retrospective study, *Journal of Personality and Social Psychology*, 62(3), 480-488.
- Lemmers, L., Smit, F., Riper, H. (2008), Factsheet *Preventie: Preventie van Depressie*, Utrecht, Trimbos-instituut.
- Leppanen, J.M. (2006). Emotional information processing in mood disorders: a review of behavioral and neuroimaging findings, *Current Opinion in Psychiatry*, 19(1), 34-39.
- Lewinsohn, P.M., Solomon, A., Seeley, J.R., Zeiss, A.(2000). Clinical Implications of "Subthreshold" Depressive Symptoms, *Journal of Abnormal Psychology*, 109(2), 345-351.
- Lesch, K.P., Bengel, D., Heils, A., Sabol, S.Z., Greenberg, B.D., Petri, S., Benjamin, J., Müller, C.R., Hamer, D.H., Murphy, D.L. (1996). Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region, *Science*, 274, 1527-1531.

- Lora, A., Fava, E., Provoking Agents, vulnerability factors and depression in italian setting: a replication of Brown & Harris's model, *J Affect Disord*, 24, 227-235.
- Mak, A.S., Blewitt K. & Heaven P. C. L., (2004). Gender and personality influences in adolescent threat and challenge appraisals and depressive symptoms, *Personality and Individual Differences*, 36, 1483-1496.
- Matsumoto D., LeRoux, J., Wilson-Cohn, C., Raroque, J.,Kooken, K., Ekman, P., Yrizarry, N., Loewinger, S., Uchida, H., Yee, A., Amo, L., Goh, A. (2000), A New Test to Measure Emotion Recognition Ability: Matsumoto and Ekman's Japanese and Caucasian Brief Affect Recognition Test (JACBART), *Journal of Nonverbal Behavior*, 24(3), 179-209.
- Monroe, S. M., & Simons, A. D. (1991). Diathesis-stress theories in the context of life stress research: implications for three depressive disorders. *Psychological Bulletin*, 110, 406-425.
- Moos, R.H. & Moos, B.S. (1994). Life stressors and social resources inventory : adult form (LISRES-A),Odessa : Psychological Assessment Resources (PAR).
- Morris, J.S., Friston, K.J., Buchel, C. Et al. (1998). A neuromodulatory role for the human amygdale in processing emotional facial expressions, *Brain*, 121, 47-57.
- Morris, J. S. , Öhman, A. & Dolan, R. J. (1998). Conscious and unconscious emotional learning in the human amygdala, *Nature*, 393(6684), 467-470.
- Nolen-Hoeksema, S. (2001). Gender Differences in Depression, *Current Directions in Psychological Science* 10 (5) , 173–176.

- Ormel, J., Wohlfart, T., (1991) How neuroticism, long-term difficulties, and life situation change influence psychological distress: A longitudinal model, *Journal of Personality and Social Psychology*, 60(5), 744-755.
- Os, van, S.B.G. et al. (2001) Neuroticism, life events and mental health: evidence for person-environment correlation, *British journal of psychiatry*, 178(40), s72-s77.
- Parker, G. (1980), Vulnerability factors to normal depression, *Journal of Psychosomatic Research*, 24(2), 67-74.
- Paykel, E.S. (2003). Life events and affective disorders. *Acta Psychiatr. Scand.*, Suppl., 61– 66.
- Paykel, E.S. & Norton, K.R.W. (1986). Self-Report and Clinical Interview in the Assessment of Depression- Assessment of Depression, 1986.
- Persad, S.M., Polivy, J. (1993). Differences between depressed and nondepressed individuals in the Recognition of and respons to facial emotional cues, *J Abnorm Psychol*, , 102, 358-368.
- Ptacek, J. T., Smith, R. E., & Zanas, J. (1992). Gender appraisal, and coping: a longitudinal analyses, *Journal of personality*, 60, 747-770.
- Raes, F., Hermans, D., Williams J.M.G., Negative Bias in teh Perception of Others Emotional expressions in Major Depression: The role of Depressive Rumination, *Journal of Nervous & Mental Disease*, 1949100, 796-799.
- Rooymans, H.G.M. (red) (1974). Stemming en ontstemming: Theorie en praktijk bij de diagnostiek en de behandeling van depressies. Amsterdam, De Erven Bohn b.v., 98-120.
- Saklofske, D. H., (1995), Neuroticism, depression and depression proneness, *Personality and Individual differences*, 18(1), 27-31.

Sanderman, R., Van der Zee & Hoekstra. (aangeboden ter publicatie) *Het meten van persoonlijkheidskenmerken met de Eysenck Personality Questionnaire (EPQ) : een handleiding*, Groningen : Noordelijk Centrum voor Gezondheidsvraagstukken, Rijksuniversiteit Groningen.

Sanderman, R., W. A. Arrindell, A. V. Ranchor, H. J. Eysenck, S. B.G. Eysenck, (1995). *Het meten van persoonlijkheidskenmerken met de Eysenck Personality Questionnaire (EPQ), Een handleiding*, Noordelijk Centrum voor Gezondheidsvraagstukken, Rijksuniversiteit Groningen.

Schneider, F., Habel, U., Kessler, C. et al. (2000). Gender differences in regional cerebral activity during sadness. *Hum Brain Mapp*, 9, 226-238.

Sullivan, P.F., Neale, M.C., Kendler, K.S. (2000). Genetic Epidemiology of Major Depression: Review and Meta-Analysis, *Am J Psychiatry*, 157, 1552-1562.

Surgaladze, S.A., Brammer, M.J., Keedwell, P, et al. (2005). A different pattern of neural response to toward sad versus happy facial expressions in major depressive disorder, *Biol. Psychiatry*, 57, 202-209.

Surgaladze, S.A., Brammer, M.J, Young, A.W., Andrew, C., Travis, M.J., Williams, S.C.R. & Phillips, M.L. (2003). A preferential increase in the extrastriate response to signals of danger, *Neuroimage*, 19(4), 1317-1328.

Suslow, T., Dannlowski, U., Lalee-Mentzel, J. Et al. (2003). Spatial processing of facial emotion in patients with unipolar depression: a longitudinal study, *Journal of Affective Disorders*, 83(1), 59-63.

Teasdale, J.D. (1988). Cognitive vulnerability to persistent depression, *Cognit Emotion*, 2, 247-274.

- Tellegen, A. (1985). Structures of mood and personality and their relevance to assessing anxiety, with an emphasis on self-report. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the Anxiety disorders*, Hillsdale, NJ: Erlbaum, 681-706.
- Tyrer, P.J. (1990), The division of neurosis: a failed classification, *Journal of the Royal Society of Medicine*, 83, 614-616.
- Wachs, T.D. (2000) *Necessary But Not Sufficient*. Washington, DC, American Psychological Association.
- Van Wamel, A., Takkenkamp, J., Meeuwissen, J., Voordouw, I., Verburg, H. (2005). *Landelijk Basisprogramma Depressie: Leidraad voor regionale zorgprogrammering*, Utrecht, Trimbos Instituut, 33.
- Watson, D., & Clark, L. A. (1984). Negative affectivity: The disposition to experience negative aversive emotional states. *Psychological Bulletin*, 96, 465–490.
- Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scale. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 1063-1070.
- Williams, L.M., Philips, M.L., Brammer, M.J. et al. (2001). Arousal dissociates amygdala and hippocampal fear responses: evidence from simultaneous fMRI and skin conductance recording, *Neuroimage*, 14, 1070-1079.
- Zitman, F.G., Griez, E.J.L., Hooijer, C. (1989). Standaardisering depressievragenlijsten. *Tijdschrift Psychiatrie*, 31, 114-123.
- Zuckerman, M. (1999); Vulnerability to Psychopathology: A Biosocial Model, *American Psychological Association*.
- Zung, W.W.K. (1965). A self-rating depression scale, *Arch Gen psychiatr*, 12, 63-70.

Zamani, K. & Van Dijke, M. (2007). Virtueel laboratorium: Onderzoeken op afstand, *De psycholoog*, 6, 379-380.

Bijlage 1. Gebruikte vragenlijsten voor stressonderzoek VL-OU

Facial Affect Task (FAT)

Gemeten variabelen: diverse m.b.t. *emotieherkenning*

Instructie:

U krijgt zo meteen een aantal gezichten te zien die elk een bepaalde emotie uitbeelden. Klik de emotie aan die volgens u het beste de emotie weergeeft die op het bijhorend gezicht uitgedrukt wordt. Geef vervolgens aan hoe intens deze emotie uitgedrukt wordt. Als volgens u de emotie op het gezicht neutraal is, dan hoeft u vanzelfsprekend geen intensiteit in te vullen.

Bijvoorbeeld, als u denkt dat figuur 1 een neutrale emotie uitdrukt, klik dan 'neutraal' aan. Bij een neutrale emotie hoeft u geen intensiteit in te vullen en kunt u gewoon verder gaan met het volgende gezicht.

Bijvoorbeeld, als u denkt dat figuur 2 de emotie blijheid uitdrukt, klik dan 'blijheid' aan. Als u denkt dat emotie erg intens is, bv. intensiteit 85 op een schaal van 1 tot 100, verschuif dan de pijl totdat het juiste getal verschijnt.

Er zijn geen goede of foute antwoorden.

Spendeer niet dus te veel tijd aan het analyseren van de gelaatsuitdrukkingen, maar geef de eerste indruk weer van wat u ziet.

Veel plezier!

Virtueel Laboratorium

Bestand Extra Help

Face Test

U krijgt zo meteen een aantal gezichten te zien die elk een bepaalde emotie uitbeelden. Klik de emotie aan die volgens u het beste de emotie weergeeft die op het bijhorend gezicht uitgedrukt wordt. Geef vervolgens aan hoe intens deze emotie uitgedrukt wordt. Als volgens u de emotie op het gezicht neutraal is, dan hoeft u vanzelfsprekend geen intensiteit in te vullen.

Bijvoorbeeld, als u denkt dat figuur 1 een neutrale emotie uitdrukt, klik dan 'neutraal' aan. Bij een neutrale emotie hoeft u geen intensiteit in te vullen en kunt u gewoon verder gaan met het volgende gezicht.

Bijvoorbeeld, als u denkt dat figuur 2 de emotie blijheid uitdrukt, klik dan 'blijheid' aan. Als u denkt dat emotie erg intens is, bv. intensiteit 85 op een schaal van 1 tot 100, verschuif dan de pijl totdat het juiste getal verschijnt.

Er zijn geen goede of foute antwoorden.
Spandeer niet dus te veel tijd aan het analyseren van de gelaatsuitdrukkingen, maar geef de eerste indruk weer van wat u ziet.
Veel plezier!

Voorbeelden



Figuur 1

Emotie

Blijheid

Angst

Droefheid

Neutraal

Intensiteit

0 50 100

0



Figuur 2

Emotie

Blijheid

Angst

Droefheid

Neutraal

Intensiteit

0 50 100

85

Begin

start | Windows Verkenner | Eudora | Contact - Windows In... | Virtueel Laboratori... | NL | 10:59

Vragenlijst: EPQ-RSS-N

Gemeten variabele: *Neuroticisme*.

Instructie:

De volgende vragen gaan over de aard van uw persoon.

Wilt u iedere vraag beantwoorden door 'ja' of 'nee' aan te klikken?

Er zijn geen goede of foute antwoorden. Het is dus niet nodig dat u erg lang over de vragen nadenkt.

Veel plezier!

Vragen:

1. Gaat uw stemming dikwijls op en neer?
2. Voelt u zich wel eens 'ronduit miserabel' zonder dat daar een reden voor is?
3. Raakt u snel geïrriteerd?
4. Bent u nogal gauw in uw gevoelens gekwetst?
5. Komt het nogal eens voor dat u schoon genoeg hebt van de dingen?
6. Vindt u uzelf een zenuwachtig (nervus, gespannen) iemand?
7. Vindt u uzelf een piekeraar (tobber)?
8. Vindt u zichzelf een gespannen persoon?
9. Als u in een pijnlijke situatie bent geweest, zit dat u dan nog lang dwars?
10. Lijdt u aan nervositeit?
11. Voelt u zich vaak eenzaam?
12. Wordt u vaak gekweld door schuldgevoelens?

Vragenlijst: PANAS

Gemeten variabelen: *Positief Affect* en *Negatief Affect*.

Instructie:

U krijgt zo meteen een aantal woorden te zien die verschillende gevoelens en emoties beschrijven.

Wilt u ieder woord lezen en dan aangeven in welke mate u zich de AFGELOPEN 2 WEKEN zo heeft gevoeld. U kunt dan het betreffende cijfer omcirkelen.

Veel plezier!

Vragen

1. In de afgelopen 2 weken was ik aandachtig.
2. In de afgelopen 2 weken voelde ik me vijandig.
3. In de afgelopen 2 weken voelde ik me geïnteresseerd.
4. In de afgelopen 2 weken voelde ik me prikkelbaar.
5. In de afgelopen 2 weken voelde ik me alert.
6. In de afgelopen 2 weken voelde ik me schuldig.
7. In de afgelopen 2 weken voelde ik me uitgelaten.
8. In de afgelopen 2 weken voelde ik me beschaamd.
9. In de afgelopen 2 weken voelde ik me enthousiast.
10. In de afgelopen 2 weken voelde ik me nerveus.
11. In de afgelopen 2 weken voelde ik me geïnspireerd.
12. In de afgelopen 2 weken voelde ik me rusteloos.
13. In de afgelopen 2 weken voelde ik me trots.
14. In de afgelopen 2 weken voelde ik me overstuur.
15. In de afgelopen 2 weken voelde ik me vastberaden.
16. In de afgelopen 2 weken voelde ik me van streek.
17. In de afgelopen 2 weken voelde ik me sterk.
18. In de afgelopen 2 weken voelde ik me bang.
19. In de afgelopen 2 weken voelde ik me actief.
20. In de afgelopen 2 weken voelde ik me angstig.

Vragenlijst: SDS

Gemeten variabele: *Ernst van depressieve symptomen.*

Instructie:

U krijgt zo meteen een aantal uitspraken te zien die in meer of minder mate op u van toepassing kunnen zijn. Dit meer of minder kunt u aangeven door één van de mogelijkheden (zelden of nooit; soms; vaak; meestal of altijd) aan te klikken.

Het gaat erom dat u uzelf beschrijft zoals u zich IN HET ALGEMEEN voelt of zoals u IN HET ALGEMEEN bent.

Veel plezier!

Vragen

1. Ik voel me somber en neerslachtig.
2. 's Morgens voel ik me het best.
3. Ik eet net zoveel als vroeger.
4. Ik slaap slecht.
5. Ik eet net zoveel als vroeger.
6. Ik vind kijken naar, samenzijn of praten met een aantrekkelijke man of vrouw leuk.
7. Ik heb het gevoel dat ik magerder word.
8. Ik heb last van verstopping.
9. Mijn hart klopt sneller dan normaal.
10. Ik word moe van niets.
11. Mijn gedachten zijn nog net zo helder als vroeger.
12. Ik heb het gevoel dat alles me even makkelijk afgaat als vroeger.
13. Ik ben rusteloos en kan niet stilzitten.
14. Ik zie de toekomst met vertrouwen tegemoet.
15. Ik raak sneller geërgerd of geprikkeld dan vroeger.
16. Ik vind het gemakkelijk om beslissingen te nemen.
17. Ik voel dat ik nuttig en nodig ben.
18. Mijn leven is aardig gevuld.
19. Ik heb het gevoel dat het voor anderen beter zou zijn als ik dood was.
20. IK beleef nog net zoveel plezier aan de dingen als vroeger.

Vragenlijst: PSS

Gemeten variabele: *Ervaren stress*.

Instructie:

In volgende (en laatste) vragenlijst wordt gevraagd naar uw gevoelens en gedachten gedurende DE LAATSTE MAAND.

Wilt u bij iedere vraag aangeven hoe vaak u zich op een bepaalde manier voelde of hoe vaak u op een bepaalde manier dacht.

Ofschoon sommige vragen veel op elkaar lijken, zijn er toch verschillen en dient u deze als aparte vragen te beschouwen. U kunt de vragen het beste vrij snel beantwoorden. Probeer dus niet het aantal keren dat u zich op een bepaalde manier voelde bij elkaar op te tellen, maar kies dat antwoord wat volgens u een redelijke schatting is.

Veel plezier!

Keuzes: Nooit, Bijna nooit, soms, vrij vaak, Vaak

Vragen

1. Gedurende de laatste maand, hoe vaak bent u van streek geweest omdat er iets onverwachts gebeurde?
2. Gedurende de laatste maand, hoe vaak heeft u het gevoel gehad dat belangrijke dingen in uw leven uit de hand liepen?
3. Gedurende de laatste maand, hoe vaak heeft u zich nerveus of 'gestrest' gevoeld?
4. Gedurende de laatste maand, hoe vaak heeft u zich zeker gevoeld over uw vermogen om persoonlijke problemen op te lossen?
5. Gedurende de laatste maand, hoe vaak heeft u het gevoel gehad dat het u mee zat?
6. Gedurende de laatste maand, hoe vaak heeft u ondervonden dat u niet opgewassen was tegen alle dingen die u moest doen?
7. Gedurende de laatste maand, hoe vaak bent u in staat geweest om irritaties, ergernissen in uw leven onder controle te houden?
8. Gedurende de laatste maand, hoe vaak heeft u het gevoel gehad de dingen onder controle te hebben?
9. Gedurende de laatste maand, hoe vaak bent u kwaad geworden wegens dingen die plaatsvonden waar u geen grip over had?
10. Gedurende de laatste maand, hoe vaak heeft u het gevoel gehad dat problemen zich zo hoog opstapelden dat u ze niet te boven kon komen?

Bijlage 2. Controlesimulaties van subgroep met beperkte spreiding in tijdsduur

Om een controlesimulatie uit te voeren om een indruk te krijgen in hoeverre compensatie voor de grote spreiding in de tijdsduur tussen de tijdstippen T1 en T2 per persoon is een subgroep samengesteld van records waarbij de tijdsduur tussen T1 en T2 tussen de 4 en 6 weken lag. Dit betrof een subgroep van 249 personen van de totale groep van 347 personen. De resultaten zijn vermeld in tabel b1.

Tabel b1.

Resultaten van een gecombineerde regressieanalyse van subgroep met tussenperiode tussen T1 en T2 van 4 - 6 weken met compensatie voor de invloed van de significante demografische variabelen en SKDS2 als afhankelijke variabele. (N=347)

Variabelen	B	β	Sig. (1-zijdig)	R ²	Aangepaste R ²	dR ²
Constante**	B0= 0,027	-	$\underline{p}=0,007 < 0,01$	-	-	-
SKDS1**	B1= 0,787	0,769	$\underline{p} \leq 0,01$	0,702	0,701	0,702
Stress**	B2= 0,078	0,104	$\underline{p} \leq 0,01$	0,717	0,706	0,006
Aantdagen	-	-	$\underline{p} > 0,05$	-	-	-
N	-	-	$\underline{p} > 0,05$	-	-	-

* $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$

Hieruit blijkt dat bij deze subgroep de invloed van het aantal dagen tussen T1 en T2 geen significante invloed heeft. De resultaten blijken echter niet substantieel af te wijken van de simulaties met de totale groep waarbij in de regressieanalyse voor het aantal dagen gecompenseerd is.

Ook hier blijkt Stress de enige significante voorspeller van toekomstige depressieve symptomen te zijn.