



# **Stress et transitions à la maternité: liens avec les événements de vie et la sensibilité maternelle**

**Thèse**

**Audrey Gauthier-Légaré**

**Doctorat en psychologie**  
Philosophiæ doctor (Ph. D.)

Québec, Canada

## Résumé

Le stress est désormais un concept que l'on perçoit comme étant impliqué dans divers aspects du développement humain. Plusieurs travaux ont documenté ses effets dans une variété de sphères psychosociales. Le stress chez les parents, et plus particulièrement chez les mères, fait l'objet d'un intérêt de recherche grandissant. Cependant, des divergences dans les conceptions, les types de mesures et les méthodologies utilisées pour mesurer le stress font en sorte qu'il est difficile de tirer un portrait clair des liens entre le développement de l'enfant et les comportements parentaux. Notamment, l'idée du stress est d'office associée au fait d'expérimenter des enjeux et des événements qui nécessitent une adaptation importante de la part des individus. Or, les liens entre de tels événements objectifs et des mesures subjectives du stress, fondées sur des évaluations cognitives de l'adéquation entre les besoins d'adaptation et les ressources pour y faire face, varient de manière substantielle. De plus, en ce qui concerne le stress maternel, la plupart des études ne se concentrent que sur une période précise de la parentalité, malgré le fait que la plupart des travaux dans le domaine du stress démontrent des liens et des variations entre les mesures prises à différents moments. De plus, peu de travaux ont porté sur des mesures répétées du stress dans le temps, notamment entre les périodes pré et postnatales. La plupart des études rapportent des résultats à l'une ou l'autre de ces périodes, ne permettant pas de cerner le cheminement émotionnel des mères ainsi que leurs liens avec les comportements parentaux d'un point de vue périnatal.

Cette thèse comprend deux grands objectifs. Premièrement, par le biais d'une méta-analyse, le lien entre les mesures objectives d'événements de vie négatifs (ÉVN) et les mesures subjectives de stress (MSS) ont été documentés chez les parents en considérant les aspects méthodologiques et conceptuels présents dans la littérature afin de mieux comprendre les liens que l'on observe entre le stress parental et le développement de l'enfant. Les résultats de cette méta-analyse révèlent une relation modérée entre les mesures objectives d'ÉVN et les MSS chez les parents. Les analyses de modérations montrent que le type de MSS et l'emplacement géographique où les études ont été conduites sont des modérateurs significatifs de ce lien : le lien étant plus grand pour les mesures d'état de stress que pour les autres MSS avec des tailles d'effets non significatives pour les MSS basés sur les traits de personnalité anxieux. Ce dernier résultat est important compte tenu de l'utilisation fréquente

de ces mesures dans l'étude du stress parental. La modération selon la région géographique témoigne des enjeux culturels dans l'association entre l'exposition à des ÉVN et l'expérience de stress. Ces résultats éclairent sur l'usage des mesures de stress dans un contexte de parentalité de même que sur les différentes écologies en lien avec le lieu géographique de la réalisation des études.

Dans un deuxième temps, une étude empirique impliquant quatre temps de mesure de stress entre le dernier trimestre de grossesse et l'âge de 16 mois de l'enfant vise à déterminer s'il y a présence de différences individuelles dans les manifestations de stress à travers le temps. Trois groupes de mères ayant des trajectoires de stress différentes ont été identifiés. Ces trajectoires de stress ont été mises en lien avec les ÉVN lorsque l'enfant était âgé de 4 et 16 mois. Les résultats montrent que les mères expérimentant un patron de stress croissant rapportent davantage d'ÉVN à 4 mois et ont tendance à rapporter plus d'ÉVN lorsque l'enfant atteint l'âge de 16 mois, suggérant une cohérence dans les deux mesures de stress à travers le temps. De plus, les mères faisant partie d'une trajectoire de stress croissante montrent moins de sensibilité maternelle à l'égard de leur enfant que les mères dans les autres trajectoires de stress. Ce résultat soutient l'hypothèse d'un lien entre le stress maternel, la qualité des interactions parent-enfant et le développement de l'enfant.

L'ensemble de ces résultats démontre l'importance du stress maternel dans l'éologie dyadique de l'enfant, tant sur le plan prénatal que postnatal et que pour mieux comprendre le rôle du stress maternel dans le développement de l'enfant, des mesures répétées, impliquant les deux phases du développement de l'enfant sont nécessaires.

# **Abstract**

The study of stress is now well established and has been linked to many different aspects of human development. A plethora of studies have shown the effects of stress on different dimensions of adjustment. Specifically, there is an increasing interest in the study of the stress of mothers, who carry the child during the prenatal period and who spend much time with the infant during the early months following birth. However, there are different conceptions of stress and different methods used to operationalize it, making it difficult to draw clear conclusions regarding links between maternal stress and infant and child outcome. Two ideas are specifically addressed in the present dissertation. First, the concept of stress is anchored in the notion that different events require adaptation on the part of individuals and, as such, that the experience of stress is somehow linked to the events with which an individual is confronted. However, the associations between the occurrence of events and the subjective assessments of stress that are grounded in cognitive appraisals of the adaptational requirements and the resources available to cope with such challenges, vary greatly across studies. This is true in the general study of stress, as in the study of parental stress specifically. Second, with respect to maternal stress, studies have mostly focused on very specific time periods to the exclusions of others, in spite of the basic observation that experiences of stress are both linked to, and vary from, experiences of stress at other times of parenthood. With the focus on specific time periods, it is difficult to draw conclusions regarding the evolution of the experience of stress across parenthood and its association to caregiving behavior and child outcome.

The goals of this dissertation are two-fold: First, a meta-analysis is conducted to examine the association between objective, event-based measures of stress and subjective, cognitive appraisal-based assessments of stress, while considering different moderating variables. Results reveal a moderate association between the two broad categories of stress measures. However, moderator analyses show that very high associations are found between the experience of negative life events and emotional-state-based indices of self-reports of stress, whereas the association with trait-based reports of stress are virtually non-existent. This is an important finding in light of the frequency at which trait-based assessments are used. Second, the association between events and subjective indicators of stress are greater

in Western countries, in comparison to studies conducted in Asia, suggesting important cultural components to our understanding of this association.

Second, a longitudinal study involving 4 different time points covering the last trimester of pregnancy and infant age 16 months was conducted to determine whether there were individual differences in trajectories of stress across the transition to parenthood. Four groups of mothers were identified. For statistical reasons, two of these trajectories, involving atypical patterns of stress across time and very high levels of stress at a given time point, were combined to create 3 different groups. Analyses revealed that this atypical group experienced greater levels of negative life events than the other two groups, and were observed to be significantly less sensitive during interactions with their infant in a home visit completed at infant age 8 months. This finding supports the coherence of the stress experience during the transition to motherhood and the notion that stress is related to the manner in which mothers interact with their infants during the postnatal period.

These findings illustrate the importance of maternal stress as a marker of the child's developmental ecology, during both the prenatal and postnatal periods, and underline that to appropriately understand maternal stress and its impact on child outcome, repeated measures involving the transition to motherhood are required.

# Table des matières

Résumé.....	ii
Abstract.....	iv
Table des matières .....	vi
Liste des figures et tableaux.....	viii
Liste des abréviations.....	ix
Remerciements.....	xiii
Avant-propos.....	xvi
Introduction .....	1
Stress maternel.....	1
Stress maternel prénatal .....	1
Développement physique .....	2
Développement cognitif .....	2
Développement émotionnel .....	3
Âge adulte.....	4
Stress maternel postnatal .....	5
Développement physique .....	5
Développement cognitif .....	6
Développement émotionnel .....	6
Mécanismes d'action du stress durant les périodes pré et postnatales .....	7
Hypothèse de programmation fœtale.....	8
Réponse globale au stress .....	11
Milieu intra-utérin.....	12
Sensibilité maternelle.....	14
Stress maternel .....	16
Limites.....	17
Stress maternel prénatal et postnatal.....	17
Mesures de stress maternel.....	18
Mesures objectives.....	19
Mesures subjectives .....	21
Objectifs .....	24
Chapitre 1 - Exposure to negative life events and parental subjective evaluations of stress: A meta-analysis.....	27
Résumé .....	28
Abstract.....	29
Introduction.....	30
Distinctions in parental stress and relation to child outcome.....	30
Measures of stress .....	32
Negative Life Events .....	32
Parental Experience of Stress.....	33
General Measures .....	33
Relations between the different measures of stress.....	34
Method.....	35
Selection Criteria .....	35
Literature Search.....	35
Data Extraction.....	36
Meta-analytic procedure .....	37

Results.....	38
Study Characteristics.....	38
Main Effects .....	38
Moderator Analysis .....	38
Discussion .....	39
Conclusion .....	41
References.....	51
 Chapitre 2 – Maternal Stress, Negative Life Events and Maternal Sensitivity: A Prenatal and Postnatal Perspective.....	61
Résumé .....	62
Abstract.....	63
Maternal Stress and Child Development .....	64
Maternal Sensitivity.....	65
Maternal Stress and Maternal Sensitivity.....	66
Objectives .....	68
Method.....	68
Measures .....	69
Procedure .....	71
Results.....	71
Discussion .....	73
References.....	80
 Conclusion générale.....	86
Retour sur les objectifs de la thèse .....	86
Contributions de la thèse.....	88
Limites .....	90
Directions futures.....	92
 Références .....	94

# Liste des figures et tableaux

## *Figure présentée dans l'introduction*

Figure 1. Axe hypothalamo-pituitaire-surrénal.....	26
--	----

## *Figures présentées dans le chapitre 1*

Figure 1. PRISMA Flow Diagram Detailing the Search Strategy.....	49
Figure 2. Forest Plot Showing Effect Sizes (Cohen's d) and 95% Confidence Intervals for Individual Studies Included in the Meta-analysis .....	50

## *Tableaux présentés dans le chapitre 1*

Table 1. Characteristics of Studies Included in Analysis.....	42
Table 2. Association Between Objective NLE and Subjective (parental stress, pregnancy stress, state and trait anxiety) Measures of Stress for All Studies and as a Function of Moderators. ....	47

## *Figure présentée dans le chapitre 2*

Figure 1. Best fitting three-class group-based trajectory model of PSM scores from T1 (prenatal) to T4 (16 months-old).....	76
---	----

## *Tableaux présentés dans le chapitre 2*

Table 1. BIC and AIC for PSM according to number of groups.....	77
Table 2. Means and Standard Deviations for socioeconomic status and MBQ measures as a function of four PSM groups.....	78
Table 3. Summary of Intercorrelations, Means, and Standard Deviations for Scores on the PSM, NLE, and MBQS.....	79

## Liste des abréviations

11 $\beta$ -HSD2: Enzyme 11 $\beta$  – hydroxystéroïde déshydrogénase de type 2

ACTH : Hormone adrénocorticotropique

ADHD: de l'anglais « *Attention Deficit Hyperactivity Disorder* »

AIC : de l'anglais « *Akaike Information Criterion* »

BIC : de l'anglais « *Bayesian Information Criterion* »

CRH : Corticolibérine

ÉVN : Événements de vie négatifs

HPS : Hypotalamo-pituitaire-surrénale

MBQS : de l'anglais « *Maternal Behavior Q-Sort* »

MPoS : de l'anglais « *Maternal Postnatal Stress* »

MPrS : de l'anglais « *Maternal Prenatal Stress* »

MSS : Mesures subjectives de stress

NLEs: de l'anglais « *Negative Life Events* »

OT: Ocytocine; de l'anglais « *oxytocin* »

PES: de l'anglais « *Pregnancy Experience Scale* »

PRAQ-R: de l'anglais « *Pregnancy Related Anxiety Questionnaire – Revised* »

PSI: de l'anglais « *Parenting Stress Index* »

PSM : de l'anglais « *Psychological Stress Measure* »

PSS: de l'anglais « *Cohen's Perceived Stress Scale* »

SAM : Système sympathique adrénomédullaire

SMPo : Stress maternel postnatal

SMPr : Stress maternel prénatal

SMs: de l'anglais « *Subjective Measures of stress* »

SNC : Système nerveux central

SSÉ : Statut socio-économique

STAI: de l'anglais « *State-Trait Anxiety Inventory* »

TDAH : Trouble de l'attention avec hyperactivité

TFP: de l'anglais « “*Trim-and-fill*” procedure »

T1: de l'anglais « *Time 1* »

T2: de l'anglais « *Time 2* »

T3: de l'anglais « *Time 3* »

T4: de l'anglais « *Time 4* »

*À mes parents,  
Pour leur amour inconditionnel et leur soutien indéfectible.*

*« It's not stress that kills us, it is our reaction to it. »*

*Hans Selye*

# Remerciements

Cette thèse de doctorat témoigne d'un engagement intellectuel, professionnel et personnel important. L'aboutissement de ce travail d'envergure n'aurait pu être possible sans le soutien de nombreuses personnes. Les remerciements présentés ici ne sauront être suffisants puisque les mots ne pourront décrire adéquatement l'importance et la contribution des personnes présentées ici qui auront soutenu, chacun à leur manière, mes études doctorales.

Tout d'abord, j'aimerais remercier mon directeur de thèse, monsieur George M. Tarabulsky. Merci pour tous les précieux conseils et les multiples opportunités. Cette thèse n'aurait pu voir le jour sans votre soutien sur plusieurs plans. Merci d'avoir su créer un climat de travail chaleureux au sein du laboratoire me permettant d'y trouver soutien et amitiés. Merci également à Réjean Tessier qui m'a donné ma première chance.

Mon comité de thèse a été un appui essentiel à mon projet du début à la fin. Merci à mesdames Ginette Dionne et Danielle Nadeau pour vos réflexions enrichissantes et vos encouragements tout au long de mon parcours. Merci également à madame Jessica Pearson qui a su me transmettre nombre de connaissances sur l'art de réaliser une métá-analyse.

Le laboratoire, cette famille universitaire sur qui j'ai pu compter à divers moments de mon parcours. Merci à tous ceux que j'ai pu côtoyer de près ou de loin au sein du laboratoire. Laura-Émilie, Émilie, Geneviève, Lisa-Marie, Deanne, Clarice, Mariane et Jérôme, vous avez su être présent à différents moments charnières de mes études doctorales. J'ai pu partager des réflexions importantes avec chacun d'entre vous au laboratoire, mais également lors de congrès scientifiques qui ont été marquants dans mon parcours. Merci également à des collègues d'autres laboratoires. Audette, Mélissa, Marie-Julie et Josiane : merci de votre soutien chaleureux que j'ai reçu en fin de parcours. Merci à Alexandre, avec qui j'ai pu développer un important bagage de connaissances dans d'autres domaines ainsi qu'apprendre sur le processus de publication d'articles scientifiques.

Que dire de l'impact que le *DCDLab* a eu sur mon parcours universitaire! Merci à madame Sheri Madigan de m'avoir ouvert les portes de votre laboratoire pendant quelques

mois. J'ai pu parfaire mes connaissances et vivre des expériences enrichissantes qui auront grandement contribué à mes études doctorales. Merci à toutes les personnes que j'ai pu côtoyer à Calgary : Nicole, Rochelle, Jessica, Camille, Rachel, Chloe and Withney. Votre accueil chaleureux restera inoubliable.

À la fin de mon parcours universitaire, j'ai pu joindre la grande famille du CRUJeF. Merci à France, Julie, Vanessa, Catherine, Marie-Claude, Amandine, Doris, Denis, Mireille, Lucie, Geneviève L., Geneviève D., Alexandra, Audrey L. et Cynthia de m'avoir accueilli dans un milieu de recherche stimulant. Merci pour tous les encouragements que j'ai reçus en fin de parcours qui m'ont grandement aidé à continuer et terminer cette thèse.

Merci à certains acteurs importants avec qui j'ai pu partager des moments hebdomadaires de loisirs, essentiels à un équilibre certain et qui se sont enquiert de l'avancement de mes travaux de manière intéressée et ponctuelle. Merci à Danielle Delisle, ma professeure de ballet classique. La complexité avancée des exercices et des chorégraphies m'ont permis de faire une pause méritée des questionnements reliés à cette thèse. Merci à Huguette Morin, ma professeure de violoncelle. Débuter l'apprentissage d'un nouvel instrument de musique pendant mes études doctorales m'aura permis de découvrir l'univers des instruments à cordes et d'en apprendre davantage sur moi-même. Merci également à Julie Gagnon, pour nos discussions sur les études doctorales et pour m'avoir permis de me joindre rapidement à l'orchestre à cordes *Sonnacordes*, dirigé par Franck Perron. Ces moments hebdomadaires d'apprentissage poussant au dépassement de soi ont grandement forgé et soutenu ma persévérance dans mes études doctorales.

Merci à certains enfants, aujourd'hui devenus grands, avec qui j'ai pu partager des moments importants de leur développement et qui m'ont permis de me rappeler les raisons qui m'ont poussé à débuter et poursuivre mes études doctorales. Gabriel, Alexane, Véronique et Étienne, vous avez chacun contribué, de votre façon, à cette thèse. Merci à vos parents de m'avoir ouvert les portes de votre famille avec confiance.

Merci à Simon. Tu es arrivé à la fin de mon parcours doctorale. Ta généreuse compréhension et ton regard bienveillant ont grandement facilité l'aboutissement de ce projet. Merci d'avoir permis à la vie et aux études de coexister.

Merci à ma meilleure amie de longue date, Jessica. Sans toi, ce parcours n'aurait été possible. Merci d'avoir compris mes indisponibilités et mes inquiétudes, de même que d'avoir célébré mes petites victoires toutes ces années. Tes encouragements, nos fous rires et nos escapades au chalet ont été essentiels pour maintenir l'équilibre nécessaire à la poursuite de mes études.

Pour finir, j'aimerais chaudement remercier mes parents, Solange et Sylvain. Votre soutien quotidien sur tous les plans, autant financier que personnel, m'a permis non seulement de poursuivre mes études doctorales, mais de devenir une femme épanouie. Sans votre soutien de premier plan, cette thèse de doctorat n'aurait pu voir le jour. Vous avez contribué de manière substantielle à cette réalisation à votre manière. Un immense merci.

## **Avant-propos**

Cette thèse de doctorat présente les résultats de deux projets de recherche ayant eu lieu dans le cadre de mes études doctorales sous la supervision de M. George M. Tarabulsky, Ph. D. Cette thèse est présentée en quatre sections. La première et la dernière section correspondent respectivement à l'introduction et à la conclusion générale de la thèse. Les chapitres 1 et 2 sont présentés sous forme d'articles scientifiques.

L'article 1 s'intitule : « *Exposure to negative life events and parental subjective evaluations of stress: A meta-analysis* ». En tant que première auteure, j'ai réalisé toutes les étapes de cette méta-analyse du début à la fin. Mes coauteurs, George M. Tarabulsky, Ph. D., Geneviève Ouellet, Lisa-Marie Gagné et Émilie Langlois, ont évidemment contribué de façon exceptionnelle au classement des articles, à l'extraction des données et à la rédaction de cette recherche. Le manuscrit a été soumis le 11 octobre 2020 à la revue *Journal of Child and Family Studies*.

L'article 2 s'intitule : « *Maternal Stress, Negative Life Events and Maternal Sensitivity: a Prenatal and Postnatal Perspective* ». Le manuscrit a été soumis le 8 décembre 2020 à la revue *Journal of Family Psychology*. En tant que premier auteur, j'ai pu participer à la saisie des données des questionnaires des événements de vie. J'ai également été fortement impliquée dans la codification vidéo des données pour la sensibilité maternelle de même que pour l'attachement de l'enfant, même si cette dernière variable ne fait pas l'objet de cet article. J'ai été majoritairement impliquée dans la réalisation des analyses et la rédaction. Les coauteurs de cet article sont : George M. Tarabulsky, Ph. D., Jean-Pascal Lemelin, Ph. D., Michel Rousseau, Ph. D., Jessica Pearson, Ph. D., Claire Baudry, Ph. D. et Ève-Line Bussières, Ph. D..

# **Introduction**

## **Stress maternel**

L'intérêt pour la recherche portant sur le stress a débuté au XXe siècle et a grandement augmenté au cours des dernières décennies. Le terme « stress » doit son nom au chercheur Hans Selye (1956). Il a introduit l'idée que le stress réfère à la monopolisation des ressources de l'organisme pour affronter ou fuir une situation. Il a emprunté le terme « stress » de l'anglais qui faisait référence à la tension mécanique que l'on retrouve dans les métaux. Depuis, le stress a été étudié dans de nombreux domaines des sciences de la vie, en passant par la biologie, la cancérologie et l'immunologie. Parmi ces domaines, et plus récemment, le stress maternel a été particulièrement étudié. Le stress maternel fait référence au stress et à l'anxiété vécue par la mère et sur la façon dont il peut avoir un impact sur la mère, mais aussi sur l'enfant qu'elle porte ou duquel elle a la responsabilité. Parmi le grand nombre d'études sur le sujet, il est possible de diviser ces recherches selon deux types d'études en fonction des mécanismes d'action du stress sur l'enfant: les études portant sur le stress maternel prénatal (SMP<sub>r</sub>) et celles portant sur le stress maternel postnatal (SMP<sub>o</sub>). Un regard sera porté sur certaines particularités présentes dans ces deux types d'études. L'enfant étant exposé différemment au stress maternel avant et après la naissance, l'exposition survient à différentes étapes de développement de l'enfant et peut avoir différentes répercussions sur le développement. Plusieurs mécanismes peuvent expliquer la relation entre le stress maternel et le développement de l'enfant, que ce soit la relation parent-enfant ou les échanges in utero entre la mère et le fœtus.

### Stress maternel prénatal

La période prénatale est une période critique du développement. En effet, la formation de tissus, organes et systèmes physiologiques, essentiels au fonctionnement de l'individu se fait, en grande partie, durant cette période. Il n'est donc pas surprenant que certains chercheurs se soient penchés sur divers éléments qui pourraient perturber le développement fœtal. Plusieurs chercheurs ont trouvé des liens entre l'exposition au SMP<sub>r</sub> et divers éléments du développement de l'enfant.

### *Développement physique*

Des conséquences physiques ont été associées à l'exposition au SMPr sur le fœtus. De fait, certaines caractéristiques de naissances ont été observées. Une méta-analyse (Bussières et al., 2015) a trouvé un lien entre l'exposition au SMPr et certaines caractéristiques de naissance tels le poids de naissance et l'âge gestationnel. D'autres chercheurs rapportent que le SMPr pourrait favoriser des bébés de faibles poids à la naissance (Baibazarova et al., 2013; Copper et al., 1996; Field et al., 2003a; Lou et al., 1994) ou encore favoriser l'obésité chez les enfants et les adultes (Entringer, 2013). Des naissances prématurées ont aussi été mises en lien avec le SMPr (Brett, Strogatz, & Savitz, 1997; Dole et al., 2003). Aussi, Barker et ses collègues (2002) ont trouvé un lien entre le niveau de SMPr ressenti et le risque chez les enfants de développer certaines maladies tels que des problèmes cardiovasculaires, des ulcères d'estomac et la décalcification des os.

### *Développement cognitif*

Outre ces conséquences physiques, différentes conséquences du SMPr sur le développement cognitif ont également été observées (Tarabulsky et al., 2014). Certains chercheurs ont relevé, chez les enfants exposés au SMPr, une diminution de la matière grise (Buss, Davis, Muftuler, Head, & Sandman, 2010), une diminution du fonctionnement mental (Buitelaar, Huizink, Mulder, de Medina, & Visser, 2003; Davis & Sandman, 2010a) ainsi que des difficultés motrices (Cao, Laplante, Brunet, Ciampi, & King, 2014) caractérisées, entre autres, par une latéralisation ambidextre (Gutteling, de Weerth, & Buitelaar, 2007). Cette augmentation du risque de latéralisation ambidextre en lien avec l'exposition au SMPr a pu être observée autant au deuxième (Glover, O'Connor, Heron, & Golding, 2004) qu'au troisième trimestre d'exposition au SMPr (Obel, Hedegaard, Henriksen, Secher, & Olsen, 2003). Un autre trouble neurodéveloppemental a également été mis en lien avec le SMPr. De fait, les événements de vie stressants vécus par la mère entre la 25<sup>e</sup> et la 28<sup>e</sup> semaine de grossesse ont été liés à l'augmentation de l'incidence du trouble du spectre autistique chez les enfants de 8 ans (Beversdorf et al., 2005). Le développement cognitif semble aussi être affecté par l'exposition au SMPr chez les adolescents. Des scores moins élevés au WISC ont été observés chez cette population par Van den Bergh et al. (2005). Le développement

cognitif semble lié au SMPr, mais d'autres études se sont intéressées au développement émotionnel des enfants exposés au SMPr.

### *Développement émotionnel*

Le développement émotionnel des enfants semble également lié à l'exposition au SMPr, et ce, peu de temps après la naissance. Des effets sur le tempérament des enfants exposés au SMPr ont été répertoriés quelques mois après la naissance. En effet, les bébés de quatre mois qui ont été exposés au SMPr ont montré des réactions plus négatives à la nouveauté (Davis et al., 2004). Il a également été répertorié que les tout-petits ayant été exposés au SMPr manifestaient plus souvent des pleurs et des crises (Gutteling, de Weerth, Willemsen-Swinkels, et al., 2005) par le biais de comportements perturbateurs. De plus, de Weerth et al. (2013) ont trouvé un lien entre le SMPr et des difficultés d'adaptation à la séparation chez les enfants âgés de neuf mois. Lorsque séparés de leur mère, les enfants exposés au SMPr tardaient à s'habituer à la séparation en continuant à pleurer et à crier davantage.

Des perturbations dans la sécrétion de cortisol ont été observées chez certains enfants. D'une part, Davis et al (2011) ont montré l'existence d'un lien entre le SMPr et un taux élevé de cortisol chez les tout-petits. D'autres chercheurs ont trouvé ce même lien chez des enfants âgés de 10 ans (Erni, Shaqiri-Emini, La Marca, Zimmermann, & Ehlert, 2012). Ces derniers ont également montré que lorsque ces enfants étaient exposés à un stimulus stressant, l'activation de l'axe HPS semblait corrélée positivement avec le SMPr. D'autre part, certains auteurs ont trouvé des taux de cortisol plus bas que la moyenne chez les enfants exposés au SMP. Par exemple, Gordis et al. (2006) ont observé les niveaux de cortisol bas chez les adolescents ayant été exposés au cortisol prénatal. Outre des variations dans la sécrétion cortisolaire, des difficultés attentionnelles ont été observées chez les enfants.

Des difficultés attentionnelles reliées au trouble de l'attention avec hyperactivité (TDAH) ainsi que des problèmes de comportements externalisés ont été associés au SMPr chez les enfants âgés de 8 et 9 ans (Van den Bergh & Marcoen, 2004). Les garçons semblent toutefois plus susceptibles que les filles de développer des difficultés attentionnelles et de l'hyperactivité à quatre ans selon O'Connor, Heron, Golding, Beveridge, & Glover (2002).

Le développement émotionnel des enfants exposés au SMPr semble perturbé jusqu'à l'adolescence. En effet, certaines difficultés reliées au TDAH ont été constatées chez les adolescents de 14 et 15 ans exposés au SMPr durant la 12<sup>e</sup> et 22<sup>e</sup> semaine de gestation par l'observation d'impulsivité lors d'une tâche d'encodage (Van den Bergh et al., 2005). Ces difficultés émotionnelles recensées chez les adolescents montrent que l'exposition au SMPr est liée au développement, et ce, sur une longue période de vie.

### *Âge adulte*

La recherche portant sur SMPr est davantage centrée sur les enfants, mais il est possible de tracer un certain portrait des conséquences du SMPr à l'âge adulte. Une augmentation du risque de développer la schizophrénie a été associée au SMPr (Selten, van der Graaf, van Duursen, Gispen-de Wied, & Kahn, 1999; Van Os & Selten, 1998), et ce, plus particulièrement lorsque l'exposition survenait au premier trimestre de la grossesse (Van Os & Selten, 1998). De fait, l'exposition prénatale à l'invasion allemande aux Pays-Bas lors de la Deuxième Guerre mondiale a été associée à un risque relatif supérieur de développer la schizophrénie chez les adultes âgés entre 32 et 51 ans. Lorsque l'exposition au SMPr était survenue au deuxième trimestre, une interaction significative du genre a été observée mettant ainsi plus à risque les hommes de développer la schizophrénie. Des résultats similaires ont été obtenus par Watson, Mednick, Huttunen, & Wang (1999) sur le lien entre l'exposition prénatale au tremblement de terre dans la ville de Tangshan en Chine (1976) et le risque de développer une dépression à âge adulte. Similairement, c'est l'exposition au second trimestre qui mettrait les hommes plus à risque de dépression, mettant en lumière que l'exposition à des événements de vie négatifs lors de la période de gestation est liée à des difficultés de santé mentale à l'âge adulte.

À la lumière de ces résultats, il est possible de constater que le SMPr est en lien avec plusieurs aspects du développement. Toutefois, il est possible de croire que le stress vécu pendant la grossesse ne s'efface pas par magie après la naissance de l'enfant et qu'il fasse partie de caractéristiques de la personne et des contextes de vie qui perdurent durant la période postnatale. D'ailleurs, certains auteurs pensent que la recherche sur le SMPr n'est pas suffisante pour expliquer la relation complexe entre le stress maternel et le

développement (Davis et al., 2004; Tarabulsy et al., 2014). La prise en compte du stress maternel postnatal (SMPo) est de rigueur.

### Stress maternel postnatal

Outre la période prénatale, l'anxiété peut être présente chez les mères lors des premières années de vie de l'enfant. L'enfant se retrouve donc exposé au stress maternel autrement que par le milieu intra-utérin. La littérature suggère que, à l'instar du SMPr, le SMPo soit également lié au développement de l'enfant. Sans surprise, des corrélats semblables à ceux qu'on retrouve avec le SMPr peuvent être documentés pour le SMPo.

### *Développement physique*

Le développement physique de l'enfant semble lié au SMPo. De fait, l'obésité chez l'enfant a été reliée au stress parental (Parks et al., 2012). Le mécanisme proposé par cette équipe de chercheurs pour expliquer cette relation est que le stress parental pousserait les parents à consommer davantage de nourriture provenant de la restauration rapide avec leurs enfants : la consommation de nourriture provenant de restauration rapide étant associée au stress parental. Ce serait par le comportement du parent vivant le stress que l'enfant développerait l'obésité.

Le stress parental influence également le développement de maladie respiratoire (Wright, Cohen, Carey, Weiss, & Gold, 2002). En effet, le stress ressenti par les donneurs de soins entre le 2e et le 3e mois de vie de l'enfant prédit les problèmes respiratoires à 14 mois. Ces enfants peuvent souffrir d'une respiration sifflante (*wheezing*). Cette prédiction demeure significative même après le contrôle des facteurs les plus susceptibles d'influencer cette relation tels que l'asthme des parents, le statut socio-économique (SSÉ), le poids de naissance, l'ethnie, la consommation de cigarette de la mère, l'allaitement, l'exposition aux allergènes domestiques et les infections respiratoires. Il est donc possible de penser que le SMPo peut affecter le développement d'une manière différente que le SMPr, et ce, sur d'autres plans du développement.

### *Développement cognitif*

Outre ces conséquences physiques, des difficultés cognitives sont également observées chez les enfants exposés au SMPo. Des difficultés attentionnelles ont été observées chez les enfants à la maternelle lorsqu’exposées au stress parental (Mathis & Bierman, 2015). Des difficultés dans le développement du langage sont également observées par plusieurs auteurs (Ayoub, Vallotton, & Mastergeorge, 2011; Chazan-Cohen et al., 2009; Harmeyer, Ispa, Palermo, & Carlo, 2016; Noel, Peterson, & Jesso, 2008). En effet, l’exposition au stress parental est liée à une moindre qualité de vocabulaire chez l’enfant (Chazan-Cohen et al., 2009; Harmeyer et al., 2016; Noel et al., 2008). Harmeyer et al. (2016) ont observé que l’exposition au SMPo à 15 mois est inversement liée à la qualité du vocabulaire ainsi qu’aux habiletés académiques juste avant l’entrée à la maternelle. Ainsi, il semble que l’exposition au SMPo à la petite enfance soit liée au développement cognitif à 5 ans. Toutefois, comme le soulignent Noel et al. (2008), la qualité des interactions parent-enfant pourrait être un médiateur de la relation entre le SMPo et la qualité du vocabulaire. À l’instar du développement physique, le comportement du parent semble être en cause pour expliquer le lien entre l’exposition au SMPo et un développement de moindre qualité chez l’enfant.

### *Développement émotionnel*

Le développement émotionnel semble également lié au SMPo. En effet, une mauvaise régulation émotionnelle à la maternelle a été observée chez les enfants exposés au stress parental (Mathis & Bierman, 2015). Aussi, plusieurs auteurs ont observé des liens entre le stress parental et les problèmes de comportement chez les enfants (Benzies, Harrison, & Magill-Evans, 2004; Crnic, Gaze, & Hoffman, 2005; Essex, Klein, Cho, & Kalin, 2002; Mackler et al., 2015; Neece, Green, & Baker, 2012; Stone, Mares, Otten, Engels, & Janssens, 2016). Des liens ont été observés entre l’exposition au stress parental durant la période préscolaire avec le comportement parental, le comportement de l’enfant et la relation parent-enfant (Crnic et al., 2005). De fait, les indices d’état de stress et d’événements de vie majeurs vécus par les parents étaient liés aux comportements et à la relation des parents et des enfants. Toutefois, ces résultats n’ont pas démontré que le comportement du parent était le médiateur de la relation entre le stress parental et le comportement de l’enfant. Une étude plus récente

a observé le même phénomène où le lien entre les réactions parentales n'était pas le médiateur de la relation entre le stress parental et le comportement de l'enfant (Mackler et al., 2015).

Ce lien entre le stress parental et le comportement de l'enfant a également été observé par Stone et al. (2016) dans une étude récente. De fait, le stress parental semble lié aux troubles de comportements internalisés et externalisés chez les enfants. Selon ces auteurs, le développement des problèmes de comportement de l'enfant et du stress parental sont interreliés. Lorsque le stress parental diminue au fil du temps, les comportements externalisés diminuent également chez les enfants. Il serait question d'un modèle transactionnel dans lequel les actions de l'un sont étroitement associées à celles de l'autre. L'idée que le lien entre le stress parental et les comportements externalisés chez les enfants s'inscrit dans un modèle transactionnel est appuyée par plusieurs auteurs (Mackler et al., 2015; Neece et al., 2012; Stone et al., 2016). Comme Mackler et al. (2015) le suggèrent, le stress parental influence les comportements extériorisés chez les enfants, mais l'inverse est aussi vrai. Toutefois, les comportements internalisés ne suivraient pas ce patron. En effet, les comportements internalisés tendent à rester stables chez les enfants, et ce, même si le stress parental diminue avec le temps (Stone et al., 2016).

D'autres chercheurs ont mis en lien le SMPo avec la sécrétion de cortisol de l'enfant. Il a été démontré que les enfants exposés au stress maternel durant toute la période préscolaire avaient un niveau de sécrétion cortisolair plus élevé que les enfants qui n'étaient pas exposés au SMPo durant toute cette période (Essex et al., 2002). Sachant que la sécrétion cortisolair est grandement liée à la régulation émotionnelle (Field & Diego, 2008; Gutteling, de Weerth, Willemse-Swinkels, et al., 2005; Stansbury & Gunnar, 1994), il n'est pas surprenant de constater que les individus dont la sécrétion de cortisol est altérée souffrent de stress chronique ainsi que de comportements anxieux et dépressifs.

Le SMPo et le SMPr sont liés à différentes répercussions dans le développement de l'enfant. Pour expliquer cette relation, des mécanismes ont été proposés dans la littérature.

#### Mécanismes d'action du stress durant les périodes pré et postnatales

Plusieurs mécanismes expliquent la relation entre le SMPr, le SMPo et le développement de l'enfant. Ces mécanismes impliquent au premier plan la mère, car elle

porte l'enfant durant la période de la grossesse et passe beaucoup de temps avec ce dernier durant les premiers mois de vie postnatale. Cependant, dans certains cas, ces mécanismes d'action impliquent également le père ainsi que d'autres acteurs sociaux. À cet égard, plusieurs catégories d'enjeux ont été nommées, mais la thèse porte sur deux principaux défis en lien avec le stress. L'hypothèse de programmation fœtale sera utilisée pour décrire la relation entre le SMPr et le développement de l'enfant alors que la sensibilité maternelle sera invoquée afin de mieux décrire la relation entre le SMPo et le développement de l'enfant.

### *Hypothèse de programmation fœtale*

L'étude du stress maternel durant la période prénatale a été entamée sérieusement il y a environ 30 ans. Un des pionniers dans ce domaine est le chercheur et physicien David Barker. En 1995, Barker et son équipe ont étudié le lien entre la qualité de l'environnement intra-utérin et le développement de maladies coronariennes. Leurs résultats démontraient que les bébés de petits poids étaient davantage à risque de développer ces maladies. De ces résultats a émergé la « Théorie de Barker » (*Barker's Theory*) proposant que la nutrition et la croissance prénatales soient liées au développement du cœur pendant la période prénatale et que les variations à cet égard avaient un effet qui « programmait » certains aspects du fonctionnement cardiaque tout au long de la vie de l'individu.

Similairement à cette hypothèse, Barker a poursuivi ses recherches et a montré un lien entre le développement intra-utérin et le diabète de type 2 (Barker, 2002). En constatant les liens entre la qualité de l'environnement intra-utérine et la croissance fœtale, ce chercheur a baptisé sa théorie « L'hypothèse des origines fœtales » (*Fetal Origins Hypothesis*). Dans ce contexte, Barker décrit comment l'environnement intra-utérin peut altérer le développement du fœtus de différentes façons, selon certaines périodes critiques du développement intra-utérin et ainsi perturber le développement de l'enfant plusieurs années plus tard. Les chercheurs subséquents ont suivi cette direction en soulignant la dépendance complète du fœtus sur sa mère pour son développement. Ainsi, ils ont considéré que l'environnement auquel la mère est exposée peut avoir un impact sur la formation du fœtus et que cette formation est dépendante de la manière dont la mère transige avec l'environnement, ainsi que des caractéristiques d'adversité qui se retrouvent dans cet environnement. Outre la nutrition, des chercheurs ont étudié différents aspects présents dans l'environnement

maternel pouvant avoir un impact sur le fœtus (Chaplin et al., 2014; Gangisetty, Bekdash, Maglakelidze, & Sarkar, 2014; Stroud et al., 2014). L'ensemble de ces éléments, ainsi que leurs actions possibles sur le fœtus en développement, font partie de l'hypothèse de la programmation fœtale (*Fœtal Programming Hypothesis*).

L'hypothèse de programmation fœtale postule que certains facteurs provenant de l'environnement maternel peuvent avoir des répercussions sur le développement du fœtus, avec des répercussions sur l'ensemble du développement de l'individu. Par exemple, certains virus et substances présents chez la mère peuvent traverser la barrière placentaire et ainsi perturber le développement du système nerveux central (SNC) du fœtus (Barker, 2002). D'autres substances peuvent avoir un impact sur le fœtus en agissant sur la vasoconstriction, comme dans le cas du tabagisme (Azar et al., 2010), affectant le développement fœtal. Le développement du SNC se produit durant la quasi-totalité de la gestation (Martin & Dombrowski, 2008), faisant qu'à tout moment, le SNC est susceptible aux influences provenant de l'environnement maternel. Parmi les éléments pouvant affecter le développement du SNC, quelques-uns ont été particulièrement étudiés : la consommation d'alcool, de différentes drogues et de cigarettes, est liée à certaines variations et anomalies dans le fonctionnement du SNC (Chaplin et al., 2014; Evans, Greaves-Lord, Euser, Franken, & Huizink, 2013; Gangisetty et al., 2014; Stroud et al., 2014). En effet, il est répertorié dans la littérature que la consommation de ces substances durant la période prénatale est liée à des difficultés de régulation des mécanismes de réponse au stress chez l'enfant, ces mécanismes étant associés au développement social, émotionnel et cognitif (Chaplin et al., 2014; Evans et al., 2013; Stroud et al., 2014). Dans cette perspective, certains éléments intra-utérins pourraient affecter le SNC et, plus tard, l'adaptation de l'individu à son environnement. Les études sur ces agents ont pavé la voie aux études portant sur un autre élément qui peut caractériser la mère et influencer l'environnement intra-utérin: le SMPr.

Certaines recherches sur les rongeurs ont démontré que le SMPr était également lié à une mauvaise régulation du stress de leurs petits, faisant que le SMPr soit considéré comme étant un facteur de programmation fœtal (Maccari, Simon, Inserm, Ii, & Carreire, 1995; Weinstock, 2001). Cependant, il existe plusieurs difficultés qui font en sorte que le lien de causalité observé dans la recherche animale ne peut être transposé aux êtres humains. En

effet, afin de susciter un état de stress chez les animaux, ces travaux font subir aux femelles gestantes de la douleur physique ou des injections de corticostéroïde. Cette méthode est plus ou moins comparable au stress vécu par la majorité des femmes enceintes, surtout dans les conditions médicales que nous expérimentons en occident. Aussi, les humains s'adaptent de façon active aux différents événements pouvant être des stresseurs en passant par l'évaluation cognitive et la résolution de problèmes d'une façon plus complexe que ne peuvent le faire les animaux impliqués dans les diverses études impliquant les manipulations de laboratoire (Nezu, Wilkins, & Nezu, 2004). Dans ce contexte, il y a une marge importante entre le fait d'être exposé à des éléments stressants et l'interprétation qu'en fait un humain. Cela ne peut pas être dit de la même manière pour les animaux. De plus, le dernier trimestre de la grossesse chez l'humain correspond à la période postnatale des rongeurs. Il est donc important d'interpréter ces modèles animaux avec nuance, comme étant une indication de la possibilité que le stress puisse affecter le développement fœtal, tout en conservant un certain recul pour mieux comprendre comment ces processus peuvent s'opérer chez l'humain (Gunnar & Fisher, 2006).

Afin de pallier à ces inconvénients, et d'investiguer les liens entre le SMP<sub>r</sub> et le développement de l'enfant, plusieurs chercheurs ont mené des études corrélationnelles auprès de diverses populations. Par exemple, O'Connor, Heron, Golding, & Glover (2003) ont démontré que le SMP<sub>r</sub> était corrélé avec les troubles de comportement chez les enfants durant la période préscolaire, et ceci, même après avoir contrôlé pour les complications à la naissance et le risque psychosocial chez la mère. Dans des travaux subséquents, les auteurs démontrent que ce lien persiste à l'âge de 81 mois, comme le proposait le modèle animal. Ainsi, O'Connor et al. (2003) ont pu souligner le SMP<sub>r</sub> comme agent potentiel de programmation fœtale chez l'humain.

Une des hypothèses biologiques faisant le lien entre le SMP<sub>r</sub> et le développement de l'enfant implique le développement de l'axe hypothalamo-pituitaire-surrénale (HPS) qui est souvent étudié en examinant la sécrétion de cortisol chez l'enfant. Gutteling, de Weerth, & Buitelaar (2005) ont étudié la sécrétion de cortisol chez les enfants ayant été exposés au SMP<sub>r</sub> au moment de leur première journée d'école (journée considérée comme un stimulus stressant pour les enfants). Le niveau de cortisol sécrété par ces enfants corrélait positivement

au SMPr mesuré pendant la grossesse. Le lien entre ces deux variables a poussé certains chercheurs à étudier l'axe HPS, principalement responsable de la libération du cortisol, en lien avec le SMPr et le développement de l'enfant. Plusieurs auteurs affirment que l'axe HPS agirait à titre de médiateur entre le SMPr et le développement de l'enfant (Beijers, Buitelaar, & de Weerth, 2014; Buitelaar et al., 2003; Field & Diego, 2008). En effet, le SMPr modifierait le fonctionnement du système HPS qui joue un rôle important pour différents aspects du développement social, émotionnel et cognitif (Buitelaar et al., 2003; Stansbury & Gunnar, 1994).

### Réponse globale au stress

Pour mieux cerner le rôle médiateur potentiel de l'axe HPS dans le lien entre le SMPr et le développement de l'enfant, il est important d'esquisser le fonctionnement biologique du SNC dans des contextes d'évènements stressants. En effet, le stress vécu par une future mère est régulé selon deux systèmes de régulation du stress. Ce système à deux vitesses implique un système de régulation de stress rapide (système sympathique-adrénomédullaire; SAM) ainsi qu'un système de régulation de stress plus lent (système hypothalamo-pituitaire-surrénale; Stellern & Gunnar, 2012). En présence d'un stimulus stressant, le système sympathique-adrénomédullaire (SAM) veillera à fournir l'énergie nécessaire pour combattre ou fuir (*flight or fight*) en sécrétant de l'épinéphrine pour une réponse très rapide.

Dans un second temps, le système hypothalamo-pituitaire-surrénale (HPS) agit pour réguler le stress à plus long terme. L'axe HPS est un cycle biologique qui régule la réponse au stress en étant conçu pour ramener l'organisme vers l'homéostasie. Il est composé de plusieurs structures physiologiques et comprend diverses hormones. Confrontée à un stimulus stressant, l'amygdale envoie un signal à l'hypothalamus qui réagit en libérant de la corticolibérine (CRH). L'hypophyse antérieure répond à cette hormone en libérant à son tour une hormone adrénocorticotropique (ACTH). Cette hormone pousse la glande corticosurrénale à libérer le cortisol (Figure 1). Le cortisol est une hormone qui a pour but de tempérer la réaction au stress. Ainsi, une mesure de cortisol permet de quantifier la mobilisation du système neuroendocrinien pour retourner à l'homéostasie de l'organisme. Les mesures de cortisol basal, provenant de la salive ou d'échantillons sanguins, sont considérées comme étant des indicateurs du fonctionnement de l'axe HPS (Stansbury &

Gunnar, 1994), dont la sécrétion de cortisol suit un cycle circadien, atteignant un sommet environ 30 minutes après le réveil et un nadir vers le milieu de la nuit de sommeil de l'individu (Anders, 1982). Ce rythme circadien peut être perturbé par un stimulus stressant. Après exposition à un stresseur, la sécrétion de cortisol augmente dans l'organisme. La mesure de cortisol réactif peut quantifier ce phénomène. La prise de cette mesure s'effectue entre 20 à 45 minutes après l'exposition au stimulus stressant. Après ces 45 minutes, la sécrétion de cortisol retourne à son niveau de base. Cette mesure de cortisol de retour est un bon indicateur de la régulation de l'axe HPS de l'individu (Gunnar & Quevedo, 2007).

Ce cycle biologique inclut une boucle qui permet à l'hypothalamus d'arrêter la cascade chimique conduisant à la libération du cortisol. En effet, l'hippocampe possède des récepteurs glucocorticoïdes qui permettent de contrôler le niveau de cortisol libéré en faisant une rétroaction négative à l'hypothalamus lui signalant d'arrêter la sécrétion de CRH (Stansbury & Gunnar, 1994). Cette rétroaction négative permet une régulation adéquate de la sécrétion de cortisol et est essentielle au bon fonctionnement de l'individu. De plus, les hormones libérées par l'axe HPS (CRH, ACTH et cortisol) ont toutes été impliquées dans l'apprentissage, la mémoire et les émotions McEwen, de Kloet, & Rostene (1986). Ainsi, l'axe HPS est lié au développement cognitif (Clark, 1998; Davis & Sandman, 2010a) et à la régulation émotionnelle. En effet, (Davis & Sandman, 2010a) ont observé des difficultés motrices ainsi qu'un retard de développement cognitif chez les enfants ayant une perturbation du fonctionnement de l'axe HPS. Field & Diego (2008) mentionnent que certains adultes ayant une altération de l'axe HPS souffrent de stress chronique. Ces observations indiquent que l'axe HPS est lié à la régulation émotionnelle et confirment les travaux d'autres chercheurs qui observent des comportements anxieux ou dépressifs chez les adultes ayant une altération de l'axe HPS (Gutteling, de Weerth, Willemse-Swinkels, et al., 2005; Stansbury & Gunnar, 1994).

### Milieu intra-utérin

La cascade d'événements induite par l'axe HPS chez la femme enceinte a des répercussions sur le fœtus. Durant la période de gestation, un niveau de cortisol supérieur est produit par la mère afin d'assurer une croissance fœtale stable (Seckl & Holmes, 2007). Par contre, Beijer et ses collègues (2014), ainsi que Seckl & Holmes (2007) avancent qu'un trop

haut niveau de cortisol attribuable à un événement stressant majeur ou des circonstances difficiles durant la grossesse pourrait entraîner des problèmes de santé chez le bébé. Le cortisol maternel traverse la barrière placentaire dans le milieu intra-utérin par voie sanguine (Ghaemmaghami, Dainese, La Marca, Zimmermann, & Ehlert, 2014; Glover, Bergman, Sarkar, & O'Connor, 2009; Seckl & Holmes, 2007). Pour protéger le fœtus des effets néfastes du cortisol, l'enzyme  $11\beta$ -hydroxystéroïde déshydrogénase (type 2;  $11\beta$ -HSD2) est produit par le placenta afin de rendre le cortisol inactif (Clark, 1998; Glover et al., 2009; Seckl & Holmes, 2007). Cet enzyme dégrade le cortisol en le transformant sous sa forme 11-céto (cortisone) protégeant ainsi le fœtus.

Cependant, Glover et al. (2009) ainsi que Seckl & Holmes (2007) ont démontré que le stress et l'anxiété chez la mère durant la grossesse pourraient saturer cet enzyme : créant un niveau de cortisol anormalement élevé dans la circulation sanguine du fœtus. Ainsi, le fœtus se retrouve exposé à une concentration plus élevée de cortisol. Plusieurs chercheurs ont démontré qu'un niveau de cortisol élevé pouvait avoir des répercussions sur la formation des tissus neurologiques en lien avec la formation de l'axe HPS de l'enfant (Clark, 1998; Hompes et al., 2013; Rifkin-Graboi et al., 2013).

Des médiateurs autres que l'axe HPS pourraient être en cause. En effet, le microbiote pourrait agir à titre de médiateur entre le SMPr et la santé de l'enfant (Beijers et al., 2014). Le SMPr pourrait altérer la qualité du microbiote de la mère en changeant ses habitudes alimentaires, de sommeil et d'activités physiques (Lobel et al., 2008b). Chez les primates, le SMPr a altéré le microbiote de la mère et a été transmis à l'enfant en ayant des effets négatifs sur sa santé (Bailey, Lubach, & Coe, 2004). Ce lien observé chez les primates reste toutefois à être observé chez l'humain. L'alimentation de la mère durant la grossesse reste également un médiateur potentiel (Bertram, Trowern, Copin, Jackson, & Whorwood, 2001; Talge, Neal, & Glover, 2007). De fait, une diète maternelle faible en protéine entre la 14e et la 20e semaine de gestation est liée à une diminution de l'enzyme  $11\beta$ -HSD2 dans le placenta chez les rongeurs (Bertram et al., 2001). Cet effet de programmation chez le fœtus fait en sorte que cette diminution de l'enzyme  $11\beta$ -HSD2 reste présente après la naissance. L'enfant ayant une quantité moindre d'enzymes  $11\beta$ -HSD2 est exposé à une augmentation de l'action des glucocorticoïdes, ceux-ci ayant des effets périphériques dans l'axe HPS (Talge et al., 2007).

Il importe de mieux documenter ces médiateurs potentiels et d'explorer si ces mécanismes sont présents chez l'humain. Le fonctionnement de l'axe HPS sera considéré comme un médiateur de la relation entre le SMPr et développement de l'enfant.

Le mécanisme par lequel le stress maternel est lié au développement de l'enfant dans le milieu intra-utérin ne peut être le même après la naissance. De fait, il peut y avoir une diversité de mécanismes, dépendamment de la source du stress (ex., décès d'une personne, déménagement, perte d'emploi, etc.), de l'action de différentes personnes dans l'environnement de la dyade (ex., un père violent, une famille peu soutenante, un milieu de garde problématique), ou de la réaction de différentes personnes face à un évènement (ex., refus de soutien par des organisations financières lors de la perte d'un emploi). Cependant, le plus souvent, le médiateur qui est proposé entre le stress parental et le développement de l'enfant implique les comportements parentaux à l'égard de l'enfant. Majoritairement, durant la première période de vie, ces comportements se définissent par le concept de la sensibilité parentale, impliquée dans le cadre des interactions quotidiennes avec l'enfant. L'association entre le stress maternel et la sensibilité maternelle sera considérée comme facteur unissant le SMPo au développement de l'enfant.

#### *Sensibilité maternelle*

Les comportements parentaux en début de vie sont à la base du développement de l'enfant et ont une empreinte neurologique sur le développement (Bernier, Calkins, & Bell, 2016; Gunnar & Quevedo, 2007). C'est à travers les comportements parentaux que l'enfant peut développer son autonomie en se servant du donneur de soin comme régulateur externe de ses émotions (Grant, McMahon, Reilly, & Austin, 2010). En effet, les interactions sensibles que l'enfant reçoit de sa mère lui permettent de tisser différentes stratégies de régulation comportementale et émotionnelle. Tel que vu précédemment, les comportements parentaux ont été ciblés comme facteurs pouvant influencer la relation entre le SMPo et certains aspects du développement humain (Chazan-Cohen et al., 2009; Essex et al., 2002; Field, 1994; Grant et al., 2010; Harmeyer et al., 2016; Noel et al., 2008; Parks et al., 2012). Parmi les comportements parentaux observés par les chercheurs, la sensibilité maternelle semble grandement liée au développement.

La sensibilité maternelle se définit comme étant l'habileté des mères à répondre de manière prévisible, cohérente et chaleureuse à leur enfant aux signaux, émotions, comportements et besoins de leur enfant, tel qu'ils se manifestent dans le cadre d'interactions quotidiennes (Ainsworth, Blehar, Waters, & Wall, 1978; Pederson et al., 1990; Waters, Petters, & Facompre, 2013). L'intérêt pour la recherche sur la sensibilité maternelle n'est pas nouveau. Mary Ainsworth a opérationnalisé un certain nombre de comportements maternels dans le cadre de l'élaboration de la théorie de l'attachement. Des comportements tels que l'établissement d'un contact visuel, la synchronie et la réciprocité des interactions ainsi que la réponse aux cris et aux expressions du bébé en constituent de principaux exemples. C'est cette sensibilité qui permet à l'enfant d'explorer son environnement avec le sentiment de sécurité nécessaire pour favoriser son développement, sachant que quelqu'un veille sur lui et lui répondra en cas de besoin (Pederson, Bailey, Tarabulsy, Bento, & Moran, 2014; Waters et al., 2013). De fait, une mère sensible permet l'exploration adéquate de l'environnement en montrant des objets et en faisant découvrir de nouvelles situations à son enfant de manière appropriée pour son développement (Ainsworth et al., 1978). Ainsi, l'enfant peut développer davantage son autonomie et sa compétence en interagissant avec une mère sensible (Lemelin, Tarabulsy, & Provost, 2006; Matte-Gagné & Bernier, 2011). Il n'est donc pas surprenant de constater que la sensibilité maternelle est liée à plusieurs aspects du développement de l'enfant.

De fait, le développement cognitif de l'enfant est lié à la sensibilité maternelle. Par exemple, la stimulation verbale, un aspect de la sensibilité maternelle, a été mesurée chez les parents lors d'une période de jeu parent-enfant. Les résultats montrent que cet aspect de la sensibilité maternelle prédit le développement cognitif de l'enfant à 9 mois selon l'échelle mentale du *Bayley Scales of Infant Development* (Page, Wilhelm, Gamble, & Card, 2010). Des résultats similaires ont été observés sur le développement cognitif des enfants âgés entre six et dix mois où la sensibilité maternelle était contributeur de cet aspect (Lemelin et al., 2006). Plusieurs auteurs rapportent similairement que la sensibilité maternelle, plus particulièrement le support lors d'une tâche de jeu, est liée au développement du langage (Pungello, Iruka, Dotterer, Mills-Koonce, & Reznick, 2009; Tamis-Lemonda, Shannon, Cabrera, & Michael, 2004) ainsi qu'aux habiletés académiques (Harris, Sideris, Serpell, Burchinal, & Pickett, 2014). Comme le soulignent Harmeyer et al. (2016), il semble que le

développement du langage et des habiletés académiques sont compromis si la sensibilité maternelle est de moindre qualité. Des aspects importants du développement de l'enfant semblent donc reposer au moins en partie sur la capacité de la mère à décoder son enfant et à lui répondre de manière appropriée. Ce sont ces fonctions qui peuvent être fragilisées par le stress expérimenté par la mère.

### Stress maternel

Le stress maternel peut nuire à la qualité de la sensibilité maternelle selon plusieurs auteurs (Feldman et al., 2009; Pereira et al., 2012). De fait, le SMPo a été lié à une diminution de la sensibilité maternelle. Lors de tâches d'interaction et de frustration chez les enfants de 16 mois, les mères rapportant vivre davantage de stress parental démontrent moins de comportements de sensibilité maternelle (Pereira et al., 2012). Des résultats semblables ont été observés par Feldman et al. (2009). Des visites à domicile ont été effectuées chez des mères avec des enfants âgés de neuf mois. La sensibilité maternelle a été codifiée dans une situation de jeu libre en tenant compte des éléments suivants : la reconnaissance de la mère des communications du bébé, la qualité de la chaleur de la voix, le regard continu sur l'enfant, la gamme appropriée d'affects de la mère, la débrouillardise, la cohérence du style d'interactions de la mère, l'adaptation aux signaux infantiles et la présence soutenante de la mère pour son enfant. Il a été démontré que les mères rapportant des symptômes anxieux avaient une sensibilité maternelle de moindre qualité que les mères ne rapportant aucun symptôme anxieux.

Dans le même ordre d'idée, Essex et al. (2002) proposent que le SMPo vienne interférer avec les interactions parent-enfant en jouant négativement sur la sensibilité maternelle. Cette sensibilité de moindre qualité était également liée à un dérèglement de la sécrétion cortisolaire de l'enfant à l'âge de 4,5 ans, ainsi qu'aux comportements de l'enfant à la première année scolaire. Ces résultats font en sorte que la sensibilité maternelle a été introduite comme médiateur de la relation entre le SMPo et la physiologie, ainsi qu'avec le comportement de l'enfant.

Pour tenter d'expliquer comment le stress maternel est lié à une sensibilité maternelle moindre, Kaitz, Maytal, Devor, Bergman et Mankuta (2010) ont observé le caractère exagéré

des comportements maternels, comme l'intensité ou la fréquence élevée, lors d'une tâche de jeu libre et d'une tâche où la mère doit apprendre une nouvelle activité à son bébé alors âgé de six mois. Il apparaît que les mères ayant un diagnostic de troubles anxieux montrent des comportements exagérés durant le jeu libre et la tâche d'apprentissage. Ceci suggère que l'anxiété peut moduler les émotions de la mère, ceci se reflétant dans son interaction avec l'enfant. À la lumière de ces résultats, il est possible de concevoir que la sensibilité maternelle serait le médiateur de la relation entre l'environnement postnatal et le développement de l'enfant. Ceci soutient l'hypothèse de programmation postnatale, hypothèse selon laquelle la plasticité du cerveau s'étend à la période postnatale (Grant et al., 2009). Ainsi, les relations en début de vie sont d'une importance capitale pour le développement (Bernier, Carlson, Deschênes, & Matte-Gagné, 2012).

La sensibilité maternelle est considérée comme un modérateur de la relation entre l'exposition au SMPr et le développement mental de l'enfant (Grant et al., 2010). Les liens observés entre le SMPr et le développement pourraient également s'expliquer par l'hypothèse de programmation postnatale. En effet, le SMPr pourrait être un indicateur de l'environnement postnatal dans lequel l'enfant évoluera. Ainsi, l'effet de programmation pourrait s'effectuer en début de vie pendant la période postnatale et non pas seulement pendant la période pré-natale, comme le propose l'hypothèse de programmation fœtale. Afin de mieux comprendre ces effets de programmation, il est important de s'intéresser au lien entre le SMPr et le SMPo. Cependant, il est difficile de tracer un portrait clair de l'évolution du stress maternel avant et après la naissance de son enfant.

## Limites

### *Stress maternel pré-natal et postnatal*

Peu de recherches s'intéressent au lien entre le SMPr et le SMPo de façon simultanée et, de fait, peu d'études ont examiné les associations entre le SMPr et le développement en considérant le rôle potentiel du SMPo. Il y a quelques exceptions : un lien entre l'exposition à l'anxiété maternelle pendant la grossesse et les problèmes de comportements et de troubles émotionnels à l'âge de quatre ans a été observé (O'Connor et al., 2002). Ces auteurs ont toutefois contrôlé l'effet du SMPo à 8, 21 et 33 mois après la naissance de l'enfant en

intégrant le SMPo comme covariable dans les analyses statistiques. Il apparaît qu'en ajoutant le SMPo comme covariable dans la relation, l'influence du SMPr sur les problèmes émotionnels et comportementaux chez l'enfant reste présente. Aussi, ces auteurs rapportent que le lien entre le SMPr et le SMPo n'était pas un médiateur de la relation entre le SMPr et les troubles émotionnels de l'enfant, suggérant la présence d'une contribution propre au SMPr sur le développement de l'enfant. Cependant, les auteurs n'explorent pas la possibilité que le SMPo contribue également aux enjeux développementaux faisant partie de cette étude.

On peut aisément constater dans la littérature que le SMPr et le SMPo jouent chacun leur rôle dans le développement de l'enfant. Certains mécanismes ont été proposés pour expliquer la relation entre le SMPr et le SMPo, mais restent tout de même mal compris chez l'humain. Le manque de littérature unissant le SMPr et le SMPo semble en cause. Sur le plan des mécanismes d'action, clairement, le SMPr et le SMPo doivent agir de différentes façons. Cependant, sur le plan de l'expérience de la mère, le stress n'est pas différent entre la période pré et postnatale, bien qu'il puisse provenir de différentes sources ou être affecté par l'arrivée du nouvel enfant et son impact sur l'écologie développementale.

Dans cette perspective, il importe de mieux documenter l'évolution du stress maternel entre la période pré et postnatale afin de mieux cerner l'expérience de mères et identifier les mécanismes en jeu dans le développement. Un des objectifs de cette thèse est d'examiner le cheminement du stress maternel durant cette période.

### *Mesures de stress maternel*

Une des difficultés importantes dans ce domaine qui nuit à la capacité des chercheurs de tirer des conclusions solides concernant l'impact du stress est que les mesures de stress maternel utilisées par les chercheurs varient énormément et ne s'équivalent pas toutes dans leur définition ou dans leur lien avec les facteurs développementaux chez l'enfant (Bussières et al., 2015; Tarabulsky et al., 2014). Il est toutefois possible de classer ces mesures en différentes catégories. Pour les buts de la présente thèse, ces différentes mesures sont classées en tenant compte : 1) des mesures basées sur des éléments liés au stress qui sont objectivement quantifiables; ou 2) des mesures basées sur l'expérience subjective des parents, fondées sur des autorapports.

## Mesures objectives

Certains chercheurs utilisent des mesures de stress qui ne font pas appel aux évaluations cognitives et subjectives des participants. Les mesures biologiques de stress (sécrétion de cortisol, activité cardiaque), ainsi que les mesures qui demandent aux participants de rapporter des événements de vie majeurs, en sont de bons exemples.

### *Cortisol*

Les mesures de cortisol sont utilisées par de nombreux chercheurs afin de tracer les niveaux de stress auquel une personne est confrontée (Gutteling, de Weerth, & Buitelaar, 2005; Karlén et al., 2013; O'Connor et al., 2005; Tollenaar, Beijers, Jansen, Riksen-Walraven, & de Weerth, 2011). Cette mesure n'est pas influencée par la perception de la mère sur le stress qu'elle peut ressentir. Ainsi cette mesure objective est utilisée lorsque possible. Trois types de mesures de cortisol sont typiquement utilisés : le cortisol basal, réactif et de retour. Pour évaluer les mères, se sont généralement les mesures de cortisol basal qui sont employées. Par exemple, Gutteling, de Weerth et Buitelaar (2005) ont mesuré le cortisol salivaire de la mère à chaque période de deux heures pendant une journée, et ce, trois fois pendant la grossesse. Quoique cette mesure semble précise, la mesure de cortisol peut être influencée par plusieurs facteurs tels que le rythme circadien, l'activité physique, la consommation de nourriture, de cigarette, de caféine et d'alcool (Nepomnaschy et al., 2006). C'est pourquoi il est recommandé de prendre la mesure le matin afin d'éviter ces facteurs confondants. Certains chercheurs vont alors préférer prendre des mesures sur deux jours consécutifs (Tollenaar et al., 2011), par exemple, pour obtenir une mesure plus valide.

La salive n'est toutefois pas le seul moyen de recueillir une mesure de cortisol. En effet, l'urine, le sang et les cheveux sont parfois utilisés. Karlén et al. (2013) ont mesuré le cortisol de la mère en utilisant un échantillon de cheveux. Cette méthode apporte toutefois une lecture différente du stress. En effet, si la mesure de cortisol dans les cheveux est prise au dernier trimestre, cela donne une mesure du stress chronique vécu durant les neuf derniers mois de la mère (Kirschbaum, Tietze, Skoluda, & Dettenborn, 2009). Toutefois, le lavage des cheveux peut venir biaiser la mesure et diminuer les concentrations de cortisol (Smith et al., 2013), un effet dont les chercheurs doivent tenir compte en utilisant cette mesure.

Ainsi, à travers une même mesure de stress, des différences peuvent être observées et peuvent rendre la comparaison de ces études difficiles à interpréter.

### *Événements de vie négatifs*

L'étude des catastrophes est souvent utilisée pour obtenir une mesure objective d'un grand stress. En effet, certains auteurs ont sélectionné des femmes enceintes qui ont vécu une catastrophe naturelle ou un événement majeur stressant. King et Laplante (2005) ont documenté les effets de la tempête de verglas de Montréal en 1998 dans le cadre du *Project Ice Storm*. Dans un même ordre d'idée, Lederman et al. (2004) ont observé les enfants ayant une mère exposée à l'attentat du 11 septembre 2001 à New York lors de sa grossesse, Lehrner et al. (2014) se sont penchés sur la sécrétion de cortisol chez les enfants ayant une mère survivante à l'holocauste ainsi que Yong Ping et al. (2015) se sont intéressées aux effets des inondations de l'Iowa en juin 2008. Cette technique permet d'avoir un point de vue objectif sur le stress que la mère a expérimenté durant ces différentes crises. Toutefois, ce type de stress semble peu comparable au stress de la vie quotidienne qui est à la base des préoccupations courantes concernant le stress maternel.

Le nombre d'événements de vie négatifs est parfois utilisé. Ce type de mesure se distingue puisqu'il n'est pas influencé par la perception de la mère. De fait, dans ce genre de questionnaire, on ne demande pas le point de vue subjectif de la mère sur l'anxiété qu'elle aurait pu vivre à travers ces événements. Cette mesure a été utilisée dans une étude faisant le lien entre le faible revenu familial et la réaction cortisolaire de l'enfant (Keenan, Gunthorpe, & Grace, 2007). En effet, un questionnaire, le *Difficult Life Circumstances Scale* (Barnard, Johnson, Booth, & Bee, 1989), a été administré chez la mère. Ce questionnaire compte 28 items où on demande si la personne a été confrontée à différentes situations en répondant par oui ou non (par exemple : avoir des problèmes avec son crédit, avoir de la difficulté à trouver un bon endroit pour vivre ou encore avoir un partenaire de vie abusif.). Cette mesure permet d'avoir accès aux événements de vie vécus par la mère en étant minimalement teintés par son expérience émotionnelle. Les événements de vie sont toutefois à distinguer des contextes de vie.

### *Contextes de vie*

Différents contextes de vie peuvent être utilisés comme mesure de stress. Sans être un événement particulier, le contexte de vie est plutôt une situation dans laquelle la mère se retrouve déjà. Par exemple, il a été observé que les jeunes mamans à risque au plan social ont des enfants ayant davantage de difficultés émotionnelles (Bussières et al., 2015). Être à risque au plan social peut être une mesure de stress objective, tout comme le statut socio-économique de manière générale, ou le fait de vivre dans un pays ou un quartier dangereux.

Le statut socio-économique (SSÉ) est parfois utilisé comme indicateur de stress pour les familles. Ne faisant pas appel à une évaluation des états mentaux par la mère, le SSÉ peut être considéré comme une mesure objective des défis auxquels une mère peut être exposée et, par conséquent, de son état de stress face à ses conditions de vie. En effet, un SSÉ plus faible peut représenter un risque accru d'adversité dans la famille. Toutefois, ce n'est pas tous les auteurs qui ont la même définition du faible SSÉ. Par exemple, Noel et al. (2008) considère qu'un faible SSÉ est une mère qui reçoit une aide financière du gouvernement. Certains vont utiliser le revenu familial (Luecken et al., 2013; Mathis & Bierman, 2015). Une étude portant sur le stress prénatal chez les familles mexicaines vivant aux États-Unis rapportait qu'un revenu familial entre 10 000\$ et 15 000\$ US correspondait à un faible SSÉ (Luecken et al., 2013). La plupart des auteurs utilisant cette mesure objective vont toutefois la coupler avec des mesures subjectives, comme un questionnaire sur le stress économique (Luecken et al., 2013). En effet, la variabilité présente dans la manière d'évaluer le stress objectif donne aussi lieu à un intérêt pour les mesures subjectives qui implique une évaluation cognitive des circonstances dans lesquelles se trouvent les participants.

### Mesures subjectives

Les mesures subjectives sont également grandement utilisées. Elles sont fondées sur une perspective transactionnelle du stress voulant que l'état de stress d'un individu soit basé sur une évaluation cognitive fait entre le défi présenté par l'ensemble des situations auxquelles une personne est confrontée et les ressources, internes (intelligence, personnalité, etc.) et externes (soutien social, ressources financières, etc.) auxquelles elle a accès. Ces évaluations sont reflétées dans les états internes de la personne qu'elle peut

rapporter dans les différentes mesures à cet effet (Lazarus, 2006; Lazarus & Folkman, 1984). En somme, on se base plutôt sur la perception de la mère de ses états internes afin d'accéder à son état de stress. Mais ces mesures subjectives peuvent également être divisées en deux catégories : les mesures subjectives générales et les mesures subjectives spécifiques.

### *Mesures générales*

Les mesures générales subjectives cherchent à déterminer l'état de stress ou d'anxiété générale que peut ressentir une personne. Par exemple, Davis et al. (2011) ont administré 12 items du questionnaire *Cohen's Perceived Stress Scale* (PSS; Cohen, Kamarck, & Mermelstein, 1983). Cette mesure d'état de stress correspond à plusieurs questions sur le stress et l'anxiété perçus au cours des dernières semaines et se répond par une échelle de Likert en cinq points. Outre les questionnaires reliés à l'état de stress, un portrait du stress peut être tracé à partir de la personnalité. En effet, quelques chercheurs ont plutôt choisi de mesurer le trait de personnalité anxieux de la mère (p. ex., Davis et al., 2011; Kofman, 2002) en se basant sur la littérature affirmant que les personnes ayant un trait de personnalité anxieux ont une sécrétion de cortisol plus élevée le matin (van Santen et al., 2011). Ainsi, les personnes ayant une personnalité anxieuse semblent vivre plus de stress, mesuré sur le plan biologique. Le trait de personnalité anxieux peut se mesurer par un simple questionnaire. Par exemple, Field et al. (2003) ont administré le questionnaire *Trait Anxiety Inventory* (Spielberger et al., 1970) pour évaluer la personnalité anxieuse. Ces mesures évaluent le stress subjectif global, mais certains auteurs cherchent à obtenir une mesure de stress portant sur certains aspects plus précis. Cependant, pour différentes personnes, il existe une distinction importante entre les mesures basées sur les états de stress et celles qui concernent davantage un trait de la personne. Dans cette perspective, on peut envisager que l'utilisation non discriminée de ces différentes formes de mesures générales peut créer des enjeux méthodologiques (Bussières et al., 2015; Tarabulsky et al., 2014).

### *Mesures spécifiques*

Le *Parenting Stress Index* (PSI; Abidin, 1983) est un questionnaire mesurant l'expérience de stress du parent dans le cadre de ses fonctions parentales spécifiques. De tels questionnaires de stress permettent d'aller chercher une mesure plus précise en ciblant un type de stress ou une dimension humaine précise. Le PSI a d'ailleurs été utilisé par plusieurs auteurs étudiant le stress maternel (Benzies et al., 2004; Chazan-Cohen et al., 2009; Feldman et al., 2009; Harmeyer et al., 2016; Mackler et al., 2015; Pereira et al., 2012; Yong Ping et al., 2015). Les auteurs étudiant le SMPr ont souvent recours aux questionnaires portant sur le stress relié à la grossesse (Baibazarova et al., 2013; Gutteling, de Weerth, & Buitelaar, 2005; Gutteling, de Weerth, et al., 2007; Gutteling, de Weerth, Willemse-Swinkels, et al., 2005; Hompes et al., 2013; Tollenaar et al., 2011). De fait, le *Pregnancy Related Anxiety Questionnaire-Revised* (PRAQ-R; Van Den Bergh, 1990) est souvent utilisé puisqu'il fait ressortir les éléments de stress que peut vivre une femme enceinte tels que la peur d'avoir un enfant handicapé ou la peur d'avoir des complications à l'accouchement. Le *Pregnancy Experience Scales* (PES) est également utilisé pour évaluer le stress relié à la grossesse (Tollenaar et al., 2011), mais réfère davantage à la perception des événements qu'une femme enceinte peut vivre au cours de sa grossesse (DiPietro, Ghera, Costigan, & Hawkins, 2004). La femme enceinte doit alors choisir si cet élément était perçu comme négatif ou positif pour elle. Par exemple, la mère peut choisir si préparer la chambre du bébé était une activité stressante ou plaisante à l'aide d'une échelle de Likert en 5 points.

Ces différentes mesures de stress spécifiques servent à obtenir de l'information concernant des domaines précis et proviennent d'une tradition de recherche dans laquelle on présume que le stress dans un domaine n'est pas nécessairement lié au stress dans un autre. Cette approche à l'étude du stress, fondée par Richard Lazarus et Susan Folkman (1984) présume que dans le cadre de ses transactions avec l'environnement et les événements qui nécessitent une adaptation, l'individu est en mesure d'user de parcimonie dans sa manière d'évaluer, au plan cognitif, les enjeux et les ressources nécessaires et disponibles pour faire face aux circonstances contextuelles. Les tâches de la parentalité ou de la grossesse étant différentes de certaines autres circonstances dans la vie d'une personne, certains auteurs ont présumé l'importance de sonder ces domaines de manière précise (Abidin, 1995). Toutefois,

lorsque l'on compare les mesures subjectives, qu'elles soient générales ou spécifiques, avec les mesures objectives, on constate relativement peu d'association entre les deux et que les différences entre ces mesures de stress peuvent influencer les liens observés avec des facteurs propres au bien-être des mères ou au développement de l'enfant.

#### *Lien entre les mesures de stress objectives et subjectives*

Certaines études portant sur le SMP<sub>r</sub> mettent en lien les mesures de stress objectives et subjectives (King & Laplante, 2005; Yong Ping et al., 2015). Il est possible de penser que ces deux types de mesures de stress soient grandement corrélés puisque l'on s'intéresse au stress de la mère vécu à la même période. Cependant, dans l'étude sur le *Project Ice Storm* (King & Laplante, 2005), la corrélation entre ces deux types de mesures était relativement faible ( $r < .30$ ). L'étude sur l'inondation en Iowa présentait une corrélation nettement plus élevée ( $r = .55$ ). Ainsi, la corrélation entre deux types de mesures qui évaluent sensiblement le même construit semble révéler la présence d'un manque d'unicité dans la manière de concevoir le concept même du stress.

Ainsi, il importe d'investiguer davantage le lien entre les expériences de stress objectives et subjectives afin de mieux cerner les résultats de recherche sur le stress maternel prénatal.

## **Objectifs**

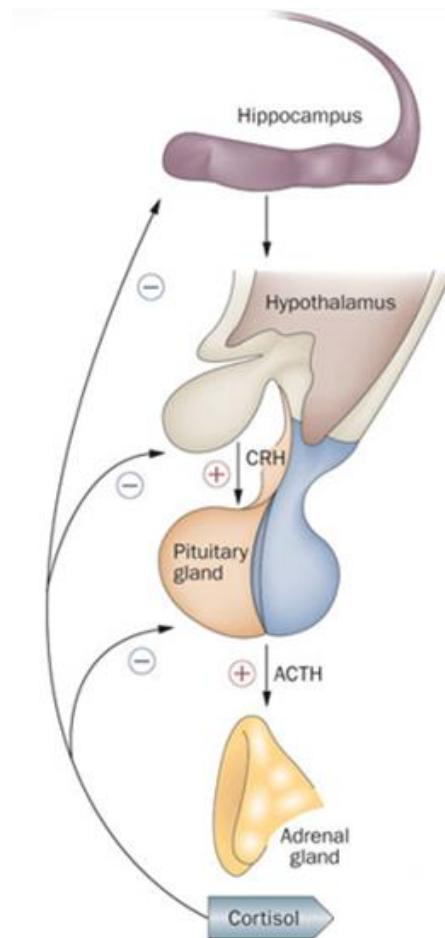
On constate que l'étude des liens entre le stress maternel et le développement de l'enfant est affectée par différents aspects conceptuels et méthodologiques : les différentes mesures de stress maternel utilisées ainsi que le manque d'information sur l'évolution du stress entre les périodes pré et postnatales contribuent à cet état de faits.

Cette thèse comprend deux objectifs principaux. Premièrement, afin de déterminer les liens entre les mesures de stress objectives et subjectives durant la parentalité et de déterminer si des modérateurs importants affectant ces liens se dégagent, une méta-analyse est réalisée. Dans cette méta-analyse, les mesures portant sur les événements de vie négatifs sont utilisées afin d'opérationnaliser de façon plus homogène la perspective « objective » du stress parental. Un des modérateurs qui est examiné dans cette étude concerne des

informations se rapportant au statut socioéconomique des parents, permettant d'investiguer la manière dont cette autre façon de concevoir le stress peut agir sur le lien entre les événements de vie et l'évaluation subjective du stress des parents. Les mesures physiologiques ont été mises de côté dans une perspective de parcimonie; les mesures physiologiques se distinguant qualitativement des autres mesures objectives de stress, notamment les mesures d'exposition aux événements de vie négatifs.

Dans un deuxième temps, afin de déterminer l'existence de trajectoire de stress maternelle s'échelonnant de la période prénatale à la période postnatale, une étude longitudinale est réalisée et implique quatre temps de mesure couvrant une partie de la période pré et postnatale de la mère, jusqu'à l'âge de 16 mois de vie de l'enfant, afin de déterminer si des trajectoires distinctes de stress émergent dans un groupe de mère à risque sur le plan social. La présence de telles trajectoires impliquerait des différences individuelles dans l'expérience du stress à travers la transition à la maternité. Le lien entre de telles trajectoires et les événements de vie couvrant cette période est également examiné afin de déterminer si, dans le cadre de mesures répétées, il est possible d'obtenir une certaine intégralité dans la mesure du stress. De même, la présence de telles trajectoires permettra d'examiner le lien entre de telles différences individuelles et la sensibilité maternelle, principal médiateur proposé entre le stress et le développement de l'enfant.

**Figure 1.** Axe hypothalamo-pituitaire-surrénal



Note. Abréviations : corticolibérine (CRH), hormone adrénocorticotropique (ACTH).

Tirée de Strachan, Reynolds, Marioni, & Price (2011).

# **Chapitre 1 - Exposure to negative life events and parental subjective evaluations of stress: A meta-analysis**

*Gauthier-Légaré A.<sup>1,2</sup>, Tarabulsy G. M.<sup>1,2</sup>, Ouellet G.<sup>2,3</sup>, Gagné L.-M.<sup>1,2</sup> & Langlois É.<sup>1,2</sup>.*

<sup>1</sup> École de psychologie, Université Laval, Canada

<sup>2</sup> Centre de recherche universitaire sur les jeunes et les familles (CRUJeF), Québec, Canada

<sup>3</sup> Département de psychologie, Université du Québec à Trois-Rivières, Canada

*Keywords:* Parental stress, Negative Life Events, Prenatal stress, Stress, Anxiety.

## Résumé

Le stress parental est un précurseur important de nombreuses difficultés dans les processus parentaux et de différents aspects du développement de l'enfant. Cependant, les mesures du stress parental ne font pas toujours référence à des concepts similaires. Deux catégories de mesures du stress peuvent être identifiées: 1) les événements de vie négatifs (ÉVN); et 2) des mesures subjectives du stress (MSS) basées sur des questionnaires. Plusieurs études suggèrent que la relation entre les ÉVN et les MSS varie selon les études et les mesures. Cette méta-analyse vise à documenter la relation entre l'exposition des parents aux ÉVN et aux MSS. Les 31 études retenues montrent une relation modérée entre les ÉVN et les MSS ( $d = 0.54 ***$ ,  $p < 0.001$ ;  $Q = 324.10 ***$ ;  $k = 31$ ). Les analyses de révèlent que le type de MSS, la période de parentalité et la région géographique modéraient les tailles d'effet.

## **Abstract**

Parental stress is an important correlate of numerous parenting problems and child outcome. However, measures of parental stress do not always refer to similar concepts. In general, there is wide recognition that, as a stress-related concept, parental stress is anchored in the experience of negative life events (NLEs). Other researchers have defined stress in terms of questionnaire-based subjective measures (SMs). Several studies suggest that the relation between NLEs and SMs varies across studies. Among the possible moderators of this association is the type of SM, participant characteristics, the period of parenthood examined, and the use of prospective or retrospective research designs. The purpose of the present meta-analysis is to provide a better understanding of the relation between parental exposure to NLEs and SMs. Studies published between 1970 and June 2020 were selected using MEDLINE and PSYCINFO. Inclusion criteria required that studies involve parents of 0 to 18-year-old children and report an association between NLEs and SMs. Results for the 31 studies meeting criteria showed a moderate relation between parental NLEs and SMs ( $d = .54^{***}$ ,  $p < .001$ ;  $Q = 324.10^{***}$ ;  $k = 31$ ). Moderation analyses revealed that measure of SMs, period of parenthood and region moderated effect sizes. The NLE-SM association was greatest for “state” measures of stress, with effect size for “trait” assessments being non-significant. Greater effect size was also found for studies conducted during the prenatal period and in North America. Discussion focuses on defining stress more precisely when addressing the circumstances in which parenting takes place.

## **Introduction**

Since it was first formally described by Selye (Selye, 1956), the study of stress has been applied to help our understanding of different areas of human development, including parenthood. Stress experienced by parents is an important correlate and precursor of different aspects of child development and parenting behaviors. However, measures of stress are varied and do not always yield the same associations with parenting processes and child outcome. The purpose of this study is to review the work on parental stress, parenting and child outcome and to conduct a meta-analysis of the different associations between different measures of parental stress.

## **Distinctions in parental stress and relation to child outcome**

Parental stress has been defined as a function of different aspects of parenthood. An important distinction concerns the timing of exposure and experience of stress. Exposure to stress may take place during the prenatal and/or postnatal periods, both contexts involving different processes and perhaps linked in distinct ways to parenting and child outcome. Studies focusing on prenatal stress involve almost exclusively expectant mothers, although one can imagine that studies of prenatal stress might involve fathers as well. Several studies have shown that prenatal stress may be linked to different aspects of child outcome. Indeed, associations have been shown between maternal prenatal stress and infant birth weight and premature birth (Baibazarova et al., 2013; Copper et al., 1996; Field et al., 2003; Lou et al., 1994), and studies have shown a significant association between prenatal stress and different aspects of birth status (Bussières et al., 2015). Maternal prenatal stress has also been linked to child physical development, as well as the emergence of different conditions such as coronary heart disease, stomach ulcers and bone decalcification (Barker, 2002). Numerous studies have documented robust relations between maternal prenatal stress and different indices of cognitive development, motor development and child IQ as well as links to gray matter density (Buitelaar, Huizink, Mulder, de Medina, & Visser, 2003; Buss, Davis, Muftuler, Head, & Sandman, 2010; Cao, Laplante, Brunet, Ciampi, & King, 2014; Davis & Sandman, 2010; Gutteling, De Weerth, & Buitelaar, 2007; Tarabulsky et al., 2014; Van den Bergh et al., 2005). Associations with different indices of emotional development have also been shown. Maternal prenatal stress is directly associated with infant negative behavioral

reactivity at 4-months of age (Davis et al., 2004) and higher levels of restless and disruptive temperament (Gutteling et al., 2005). It is also related to attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and other externalized behavior problems (Van den Bergh & Marcoen, 2004).

Maternal prenatal stress involves biological processes linked to the hypothalamic-pituitary-adrenal system response, and there is increasing evidence that processes involving microbiota are also affected (Zijlmans, Korpela, Riksen-Walraven, de Vos, & de Weerth, 2015; Zijlmans, Riksen-Walraven, & de Weerth, 2015). Other mechanisms have been postulated as well. Extant theory hypothesizes that by way of such biological processes, exposure to maternal stress effect change in the intrauterine environment, influencing the formation of sensitive foetal organs and nervous tissue (Beijers, Buitelaar, & de Weerth, 2014), thereby affecting postnatal child outcome.

Postnatal parental stress has also been linked to child outcome. However, the processes involved are psychosocial in nature, touching on the quality of parenting behaviors and parent-child interaction. Postnatal parental stress has been linked to different aspects of child development, including the emergence of child obesity (Parks et al., 2012), respiratory illnesses (Wright, Cohen, Carey, Weiss, & Gold, 2002), cognitive and language development, the development of attention (Ayoub, Vallotton, & Mastergeorge, 2011; Chazan-Cohen et al., 2009; Harmeyer, Ispa, Palermo, & Carlo, 2016; Mathis & Bierman, 2015; Noel, Peterson, & Jesso, 2008), and different indices of emotional development, including emotion regulation in early childhood (Mathis & Bierman, 2015), and child behavior problems (Benzies, Harrison, & Magill-Evans, 2004; Crnic, Gaze, & Hoffman, 2005; Essex, Klein, Cho, & Kalin, 2002; Mackler et al., 2015; Madigan et al., 2018; Neece, Green, & Baker, 2012; Stone, Mares, Otten, Engels, & Janssens, 2016). Within such studies, the primary hypothesis linking exposure to, and experience of, stress and child outcome involves parenting as a central mediating variable. There is much research to support the basic hypothesis that early parenting behaviors and parent-child interaction are associated with children's developmental outcome and have an impact on neurobiological development (Bernier, Calkins, & Bell, 2016; Gunnar & Quevedo, 2007). Responsive, warm and supportive parental interactions, often referred to as parental sensitivity (Ainsworth et al.,

1978), help structure a child's behavioral organization and emotional regulation (Grant, McMahon, Reilly, & Austin, 2010). Parental stress has long been shown to be negatively associated with the quality of such parenting behaviors (Chazan-Cohen et al., 2009; Essex et al., 2002; Field, 1994; Grant et al., 2010; Harmeyer et al., 2016; Noel et al., 2008; Parks et al., 2012; Rodgers, 1998). Parents who are exposed to high levels of stress have been shown to be less sensitive to infant signals and emotions, respond to child distress in inappropriate ways, manifest greater levels of hostility or coercive parenting behaviors, withdraw during interactions with their child or otherwise show greater levels of potentially maltreating behaviors (Corlis & Damashek, 2019; K. Deater-Deckard, 2008; K. D. Deater-Deckard & Panneton, 2017; Guyon-Harris, Madigan, Bronfman, Romero, & Huth-Bocks, 2020; Madigan et al., 2018; Pederson et al., 1990). Problems in parenting demand that the child adjust to the parent on a cognitive, emotional and physiological level making them less adapted to the other environments to which they are exposed. Moreover, parental stress has also been shown to have non-mediated, direct associations with child outcome (Guajardo, Snyder, & Petersen, 2009).

The robustness of findings linking parental stress with child outcome and parenting hides the fact that there is a diversity of measures that have been used to operationalize the parental stress construct. There is a general expectation that these measures converge, however, several studies have suggested otherwise (Bussières et al., 2015; Tarabulsky et al., 2014). We presently address this issue

## Measures of stress

### Negative Life Events

The vast majority of studies that have examined parental stress have focused on self-reports (Deater-Deckard & Panneton, 2017). Self-reports of stress are easily obtained from parents and several measures include only a few items, making information relative to parental stress accessible to researchers and clinicians alike. Self-report measures of stress may themselves be divided as a function of the type of information they address. Some measures ask parents to report objective counts of life events and daily stressors. Sometimes, the stress experience is inferred on the basis of exposure to a single catastrophic event, such as an earthquake, an ice-storm or a major flood (e.g., Laplante, Brunet, Schmitz, Ciampi, &

King, 2008). All such negative life events (NLEs) are perceived as being at the root of many parental stress responses because of the adjustment and coping processes they mobilize. In this regard, they are considered as objective markers of the stress experience against which other indices of stress can be compared.

### Parental Experience of Stress

Sometimes, assessments focus on cognitive appraisals or subjective assessments of the degree to which a parent experiences stress as a function of events, situations, parent-child interactions, child characteristics or other aspects of parenting. These measures can be further subdivided into three general categories: 1) Measures that deal with stress specifically linked to parenting; 2) Measures that provide an index of circumstantial stress, or state-based measures; and 3) Measures that focus on more general or personality-based anxiety. All such measures presume that these measures provide a meaningful indicator of the subjective experience of stress, potentially more so than the actual events that may trigger it. Within the domain of parental stress, there is the added consideration that specific aspects of parenting are important to describe, such as the quality of the pregnancy, parent-child interactions, perceptions of parental competence, or child characteristics. These are highlighted as important dimensions of different measures of parental stress. Among the more frequently reported scales of parental stress are the Parental Stress Index (Abidin, 1983) and the Pregnancy-Related Anxiety Questionnaire (Van Den Bergh, 1990).

### General Measures

General subjective measures seek to determine the state of stress or anxiety that a person may feel that may, or may not, be linked to parenting. Questions about stress experienced in the last weeks or months are frequently used to measure a generalized internal state of stress (Cohen, Kamarck, & Mermelstein, 1983; Spielberger, 1983). Such general measures are further subdivided in two categories, those linked to specific time-limited circumstances and events and those addressing long-term stress and anxiety, related to personality traits. Perhaps the best examples of such measures are the two subscales of the State-Trait Anxiety Inventory (STAI; Spielberger, 1983), often used to address stress in different contexts, including parenthood.

## Relations between the different measures of stress

There is general agreement that parental stress influences parenting and child outcome, but this does not mean that all stress measures yield the same results across studies. For example, in a meta-analysis of the association between prenatal stress and child cognitive outcome, results showed that only event-based, objective measures of stress were linked to the cognitive functioning of 0- to 5-year olds (Tarabulsky et al., 2014), emphasizing the role played by NLEs with respect to child outcome. One of the studies in that meta-analysis compared subjective assessments of stress and event-based assessments in relation to language development and showed that only objective indices of prenatal stress, based on measurable events, were associated to outcome (Laplante et al., 2008). Subjective assessments were not.

Additionally, studies that have specifically examined the association between NLEs and subjective assessments of stress have obtained mixed results. For example, the correlations observed by Goldman and her colleagues (Goldman & Owen, 1994) between NLEs and subjective assessments of parental stress were -.13 for mothers and .11 for fathers, both being rather low. Similarly, Entringer and her colleagues (Entringer et al., 2011) found no significant difference in subjective assessments of stress for mothers exposed to NLEs in comparison to mothers that were not.

Some studies have found associations between NLEs and subjective assessments. For example, in a group of parents exposed to an earthquake, correlations were found between NLEs and subjective assessments of .50 for parents of boys and .57 for parents of girls (Proctor et al., 2007). Likewise, Webster-Stratton and Hammond found a significant correlation of .29 between NLEs and the Parental Stress Index in a group of depressed mothers (Webster-Stratton & Hammond, 1988).

Such differences in results suggest that different measures of stress used with parents may relate to different constructs and may not converge with NLEs. However, very little research has addressed this issue. It is possible that differences in findings across studies may be linked to differences in the relation between NLEs exposure and subjective measures of stress. The objective of the present meta-analysis is to provide a better understanding of the

relation between parental NLEs exposure and the different subjective assessments of stress. Several moderators of this relationship are investigated. Specifically, the type of subjective stress assessment will be considered, participant psychosocial risk, the time delay between the two assessments, as well as participant (prenatal vs. postnatal assessments, parents' and child's age, region, participant gender) and study (research design, publication year, quality) characteristics.

## Method

### Selection Criteria

Given the variability of definitions of the stress construct, it was necessary to provide a strict definition of the different types of measures that would be considered for the present meta-analysis, apart from the selection criteria that all measures concern parents. The first definition and the point of reference used in the present study involves NLEs where event counts or exposure to major events is considered. Indicators vary from event counts over a certain period of time to measures of the duration of exposure to certain conditions (e.g., power shortages) or to geolocation with regard to important events (e.g., distance from a rocket attack). The second definition places value on cognitive appraisals and subjective assessments. Here, parental stress refers to internal states in relation to general emotions, feelings or aspects of parenting or child characteristics. Such measures may be operationalized during the prenatal or postnatal periods. Three types of subjective stress measures correspond to these criteria and were retained as indicators of parental stress: 1) General indicators of stress specific to the domain of parenting, including pregnancy-related stress; 2) General indicators of personality or trait-based stress or anxiety; and 3) Circumstantial, time-limited measures of stress and anxiety.

### Literature Search

Studies conducted between 1970 and May 2020 were located in PsycINFO and MEDLINE online databases using the following key words: “parental stress” OR “parental anxiety” OR “prenatal stress” OR “prenatal anxiety” OR “antenatal stress” OR “antenatal anxiety” OR “prenatal maternal stress” OR “antenatal maternal stress” AND child\* OR infant\* OR youth NOT animal. The reference section of the obtained papers was also screened to identify other studies. Studies included in the meta-analysis met the following criteria:

1. The study included a measure of NLE exposure and a measure of subjective stress (parental stress, pregnancy-related stress, state or trait) of a biological parent (mother, father or both) of a child (0 to 18 years old) during the prenatal or postnatal periods.
2. The study included a statistic reflecting the relationship between NLE exposure and a subjective measure of stress that could be transformed into an effect size.
3. The study was written in English or French.

Each study was represented only once in the meta-analysis using the following procedure. First, if a study reported more than one measure of subjective stress or NLE exposure, a mean effect size was calculated and used in the meta-analysis. Second, if a study reported more than one time point for a measure of subjective or objective stress (e.g., pregnancy-related stress for each trimester), a pooled effect size was used for the analysis. Third, if there was more than one publication for a dataset, all publications were considered as representing a single dataset. Studies that defined parental stress as being a parent enrolled in the military were excluded due to the low number of studies in this unique field of research. Likewise, studies dealing with parental anxiety about child dental issues were not included.

Figure 1 presents the PRISMA flowchart. The initial search yielded 5755 titles/abstracts. Each title/abstract was independently coded by two coders. 2278 title/abstracts were deemed eligible and underwent full-text review. Full text review was conducted by two independent coders to determine if they met full inclusion criteria, with 313 (14%) of all publications full text screened by both coders to establish reliability. First author was the primary coder. Inter-rater reliability was .85. Discrepancies were resolved through consensus. In total, 31 studies were selected for inclusion in this meta-analysis, involving 37 publications, 31 independent samples and 96 effect sizes and a total of 18 669 participants.

#### Data Extraction

The following moderators were coded in each study: Research design was considered in two ways. First, the distinction between prospective and retrospective studies was made. Second, studies were coded as a function of the use of a cross-sectional or longitudinal design. Measures of stress were coded (and adjustments for number of measures, composite

scores), time between measures (when research designs were longitudinal), psychosocial risk (parental age, belonging to an ethnic minority, drug and substance abuse), prenatal vs. postnatal measures of stress, child gender, geographical region where the study was conducted, study quality and publication year. Study quality was coded using the adapted form of the National Institutes of Health Quality Assessment Tool for Observational Cohort and Cross-Sectional Studies (National Heart and Blood Institute, 2014) endorsed by the Cochrane collaboration (Downes, Brennan, Williams, & Dean, 2016). Reliability was based on double coding 5 studies. Categorical moderators revealed 100% agreement. Continuous moderators revealed agreement that varied between .85 and .95. All discrepancies were resolved by consensus.

#### Meta-analytic procedure

Analyses were conducted using Comprehensive Meta-Analysis 3.0 (Borenstein, Hedges, Higgins, & Rothstein, 2009). A measure of effect size (Cohen's  $d$ ) and 95% confidence intervals were calculated for each study. Tests of significance and analyses to assess the effects of various moderators were conducted using a random-effects model. When non-significant effects were reported without any accompanying statistic, a value of  $d = 0$  was assigned, as has been standard practice in other meta-analyses. Publication bias was examined through visual inspection of the funnel plot and the "Trim-and-fill" procedure (TFP; Duval & Tweedie, 2000). The TFP allows researchers to correct for observed asymmetry in a funnel plot, attributable to an under-representation of unpublished, non-significant research or studies with small sample sizes. Fisher's Z was calculated for each study to determine the presence of outliers ( $Z$  had to be less than  $-3.29$  or greater than  $3.29$ ). The  $Q$  statistic was used to test for heterogeneity of effect sizes across studies. Heterogeneity of results was assumed if  $Q$  was significant at the  $p < .05$  level, allowing for the testing of potential moderators. Moderating analyses were conducted to test whether the link between NLEs and maternal stress varied as a function of each of the proposed moderators. Categorical moderators were tested using the  $Q$  statistic. Continuous moderators were tested and analyzed using meta-regression.

## Results

### Study Characteristics

Sample sizes varied from 31 to 6 400. Parental mean age was 29.01 years ( $SD = 2.89$ ) for studies examining prenatal stress and 31.32 years ( $SD = 5.51$ ) for those addressing parental stress during the postnatal period. For studies conducted during the prenatal period, expectant mothers had been pregnant for a mean of 21.42 weeks. For studies conducted in the postnatal period, studies involved children with a mean age of 14.14 months with much variation across studies ( $SD = 44.62$ ). Study characteristics are presented in Table 1.

### Main Effects

Results are presented in Table 2. Globally, there is a moderate association between NLEs and the subjective stress of parents ( $d = .54; p < .001; k = 31$ ). Significant heterogeneity  $Q$  was also found ( $Q = 324.10; p < .001; k = 31$ ), indicating the presence of variability in effect sizes and justifying tests for moderators. No publication bias was suggested based on Duval and Tweedie's Trim and Fill Procedure. Figure 2 presents a forest-plot of all studies in the present meta-analysis.

### Moderator Analysis

Each moderator was analyzed using subgroups within studies with nonoverlapping samples. Significant moderation was found for type of subjective stress ( $Q' = 7.68, p < .001$ ). General measures of state-based stress ( $d = .75, p < .001, k = 12$ ) differed from parental stress ( $d = .39, p < .001, k = 8$ ) and anxiety-based parental stress ( $d = .19, p = .396, k = 4$ ) in their association with parental NLEs.

Significant moderation was found for period of parenthood that were investigated ( $Q' = 6.18, p < .05$ ). Studies covering both prenatal and postnatal periods ( $d = .30, p < .01, k = 5$ ) reported lower effect sizes than studies covering the prenatal period only ( $d = .67, p < .01, k = 15$ ). Studies covering postnatal period only ( $d = .46, p < .001, k = 11$ ) did not differ from those addressing the prenatal period only and the prenatal and postnatal period.

The region where the study was conducted was also a significant moderator of the relationship between NLEs and subjective stress, as North America presented a greater effect

size than Asia (America:  $d = .63$ ,  $p <.001$ ,  $k = 21$ ; Asia:  $d = .21$ ,  $p = .128$ ,  $k = 3$ ), but no different from Europe ( $d=.49$ ,  $p <.001$ ,  $k = 5$ ). No other moderators were found.

## Discussion

The purpose of this meta-analysis was to address the convergence between different subjective assessments of parental stress and NLEs. A moderate, overall association was found between these variables suggesting that there is some overlap between event-based and subjective assessments of stress for parents. Meaningful differences also emerged, partially revealed by moderation analyses.

When parents reported event-based NLEs, the most significantly associated subjective assessment was that derived from state-based measures of stress. General measures of parental stress, more specifically tied to parenting, were moderately associated with NLEs, whereas the association between anxiety-based measures and NLEs was not significant. These findings confirm that methods of measuring stress for parents vary and do not refer to the same general construct. Other researchers have underlined this notion (Deater-Deckard & Panneton, 2017; Laplante et al., 2008). However, the present meta-analytic results emphasize that studies of parental stress must be more focused in their definitions and operationalization of this pervasive construct. Specifically, to gain a more precise indication of the stress experience of parents, the current results underline the need to measure parental stress in terms of events and specific parenting concerns to more fully capture parental experience from both objective and subjective perspectives. The major take-away message of this analysis is that measuring stress in parents will mean different things as a function of the measure that is used and the relative focus on NLEs and subjective experience that researchers emphasize.

A second critical finding involves moderation by period when stress is measured. Many researchers highlight that parental stress response to NLEs is not the same for all parents at all times of parenthood (Alderdice, Lynn, & Lobel, 2012; Chang & Fine, 2007). The present meta-analytic result supports this idea. Studies centered on the prenatal period present a stronger association between NLEs and subjective measures of stress (SMs) than studies centered on both prenatal and postnatal period. They did not differ with studies

reporting on the postnatal period only. The prenatal and postnatal period are distinct periods of parenthood that bring different events, different sets of concerns and stressors related to health, psychological and socioeconomic well-being. Some have suggested that stress experienced during the prenatal period is most closely linked to HPA axis functioning and child stress response during the postnatal period (Davis, Glynn, Waffarn, & Sandman, 2011). It is possible that heightened maternal sensitivity to events, or different specific events linked to pregnancy may make the link between NLEs and subjective assessments easier to make for expecting mothers. Research on the evolution of stress from pregnancy to the postnatal period is needed to more clearly draw out the relations between events and maternal experience of stress.

What is missing from the current analysis is an inclusion of either parental behavior or child outcome variables. Indeed, while the present study demonstrates that measures of stress do not provide similar information and that even subjective assessments relate to objective events differently in the context of parenting, the relation of each type of measure to developmental processes has yet to be more clearly mapped out and is important for understanding whether any of the measures of parental stress has greater construct and external validity. This question is important and requires further research, involving longitudinal designs and consideration of different child outcomes.

This meta-analysis also confirms what practitioners have long suspected, that event-based assessments of stress are differentially linked to subjective assessments of stress as a function of cultural context. Effect sizes did not vary in the two Western regions that were presently studied (North America and Europe), but the effect size for North America was significantly greater than that for the Middle East where studies were conducted in Israel and Pakistan. Studies conducted in this region failed to reveal a significant association between NLEs and subjective stress. The authors of the Pakistani study (Waqas et al., 2015), suggested that cultural differences in family organization and the integration of families and community play a role in how event-based and subjective assessments of stress may be linked. For example, employment may be a protective factor for mothers in western societies, but it is not necessarily the case in developing countries. In orthodox Pakistani families, working mothers may be stigmatized and housewives are protected from this discrimination.

It is also possible that different aspects of life in Pakistan are altogether different from what is experienced in the West regarding daily living, exposure to armed conflict or meeting basic needs. In either scenario, the association between NLEs and SMs are reduced. Such a possibility speaks to potential explanations for the two Israeli studies that were included. For either similar or different reasons, it is possible that Israeli life may involve greater habituation to events that, in other parts of the world, may be considered more stressful: frequent threats of armed conflict, incidents involving terrorism, mandatory military service, etc. In both the Pakistani and Israeli experiences, NLEs may be viewed differently by individuals, simply because they are placed in a different social and cultural context. Cultural values and social understanding of how to interpret negative life events, as well as perspectives on suffering in general, may influence how individuals view the link between objective contexts and hardships and subjective distress.

## **Conclusion**

A moderated link was found between exposure to negative life events and the subjective experience of stress for parents or expecting parents. This link is moderated by the type of subjective measure of stress, where state-based measures of stress are more closely associated with NLEs exposure than general measures of parental stress or anxious personality traits, the latter showing very little relation to objective events. Greater effect size is also found when the NLEs-SMs association is examined during the prenatal period. Finally, the association between NLEs and SMs is greatest for North American studies in comparison to studies conducted in Asia, suggesting that sociocultural context may influence the relation between events and experience of parental stress.

Table 1. Characteristics of Studies Included in Analysis

<i>First Authors (year)</i>	<i>N</i>	<i>Type of Subjective Maternal stress</i>	<i>Period</i>	<i>Parent age (years)</i>	<i>Child age (months)</i>	<i>Region</i>	<i>Risk</i>
Agazio & Buckley (2012)	400	Parental	Postnatal	32.00	59.88	North America	Ethnic minority <sup>c</sup>
Akiki, Avison, Speechley, & Campbell (2016)	1 992	State	Prenatal	30.00	-5.03	North America	Preterm baby <sup>c</sup>
Armony-Sivan et al. (2013)	140	Trait	Prenatal Postnatal	29.40	-2.50	Asia	n.a.
Bleker, Roseboom, Vrijkotte, Reynolds, & de Rooij (2017)	3 039	Trait Pregnancy	Prenatal	31.30	-6.13	Europe	Ethnic minority <sup>c</sup> Drug or substance abuse in pregnancy <sup>c</sup>
Brotnow et al. (2015)	403	State	Prenatal	n.a.	4.00	North America	Low income <sup>c</sup> Ethnic minority <sup>c</sup>
Bush et al. (2017)	135	State	Prenatal Postnatal	28.06 28.45	0.75 6.49	North America	Low income <sup>e</sup> Single parenthood <sup>c</sup> Low maternal education <sup>c</sup> Ethnic minority <sup>e</sup>

<i>First Authors (year)</i>	<i>N</i>	<i>Type of Subjective Maternal stress</i>	<i>Period</i>	<i>Parent age (years)</i>	<i>Child age (months)</i>	<i>Region</i>	<i>Risk</i>
Chang & Fine (2007)	580	Parental	Postnatal	17.84	14.00	North America	Low income <sup>c</sup> Single parenthood <sup>d</sup> Low maternal education <sup>e</sup> Adolescent parenthood <sup>e</sup> Ethnic minority <sup>d</sup>
Chatterjee et al. (2018)	560	State	Postnatal	27.6	3.13	North America	Low income <sup>d</sup> Drug or substance abuse in pregnancy <sup>c</sup>
Chorpita, Korathu- Larson, Knowles, & Guan (2014)	97	Parental	Postnatal	n.a.	111.60	North America	Low income <sup>d</sup> Ethnic minority <sup>e</sup>
Clout & Brown (2015)	105	State	Prenatal	32.00	5.00	Australia & New Zealand	n.a.
Deater-Deckard & Scarr (1996)	583	Parental	Postnatal	32.90 <sup>a</sup> 34.90 <sup>b</sup>	30.82	North America	n.a.
Diego et al. (2006)	98	State	Prenatal	26.00	-4.32	North America	Low income <sup>d</sup> Ethnic minority <sup>e</sup>
Entringer, Kumsta, Hellhammer, Wadhwa, & Wüst (2009)	94	Parental State	Prenatal	n.a.	n.a.	Europe	Single parenthood <sup>c</sup>

<i>First Authors (year)</i>	<i>N</i>	<i>Type of Subjective Maternal stress</i>	<i>Period</i>	<i>Parent age (years)</i>	<i>Child age (months)</i>	<i>Region</i>	<i>Risk</i>
Goldman et al. (1994)	31	Trait	Prenatal	27.70 <sup>a</sup> 29.80 <sup>b</sup>	-4.75	North America	n.a.
Gurung et al. (2005)	453	Pregnancy	Prenatal	28.09 28.43	-0.76 -4.77	North America	Low income <sup>d</sup> Single parenthood <sup>d</sup> Low maternal education <sup>c</sup> Ethnic minority <sup>d</sup> Preterm baby <sup>e</sup> Medical diagnosis or chronic illness <sup>d</sup>
Kingston, Heaman, Fell, Dzakpasu, & Chalmers (2012)	6 400	State	Postnatal	n.a.	7.00	North America	n.a.
Lautarescu et al. (2020)	251	Trait	Postnatal	33.25	0.00	Europe	Ethnic minority <sup>c</sup> Preterm baby <sup>e</sup>
Lippold, McHale, Davis, & Kossek (2015)	129	Parental	Postnatal	45.24	160.68	North America	Ethnic minority <sup>c</sup>
Lobel, DeVincent, Kaminer, & Meyer (2000)	129	Pregnancy State	Prenatal	31.00	-3.75	North America	Low income <sup>c</sup>

<i>First Authors (year)</i>	<i>N</i>	<i>Type of Subjective Maternal stress</i>	<i>Period</i>	<i>Parent age (years)</i>	<i>Child age (months)</i>	<i>Region</i>	<i>Risk</i>
Lobel et al. (2008)	279	Pregnancy	Prenatal	27.26	-5.39	North America	Single parenthood <sup>c</sup>
		State		27.31	-3.20		Ethnic minority <sup>c</sup>
		Trait		27.39	-1.36		Drug or substance abuse in pregnancy <sup>c</sup>
Narayan, Rivera, Bernstein, Harris, & Lieberman (2018)	101	State	Prenatal	29.10	-2.75	North America	Ethnic minority <sup>c</sup>
Neter, Collins, Lobel, & Dunkel-Schetter (1995)	108	State	Prenatal	27.70	-6.13	North America	Low income <sup>d</sup>
		Trait					Ethnic minority <sup>e</sup>
Östberg & Hagekull (2000)	1 026	Parental	Postnatal	29.90	24.40	Europe	n.a.
Proctor et al. (2007)	117	State	Postnatal	n.a.	8.74	North America	Ethnic minority <sup>c</sup>
Rothenberger, Moehler, Reck, & Resch (2011); Rothenberger, Resch, Doszpod, & Moehler (2011)	111	Pregnancy	Prenatal	31.04	-6.50	Europe	n.a.
		State		31.29	-3.00		
				31.58	-0.23		

<i>First Authors (year)</i>	<i>N</i>	<i>Type of Subjective Maternal stress</i>	<i>Period</i>	<i>Parent age (years)</i>	<i>Child age (months)</i>	<i>Region</i>	<i>Risk</i>
Simcock, Laplante, et al. (2016); Austin et al. (2017); McLean, Cobham, Simcock, Kildea, & King (2019); Simcock et al. (2017)	130	State Trait	Prenatal Postnatal	n.a.  2.71  5.10  12.22	0.55	Australia & New Zealand	n.a.
Tarabulsky et al. (2008)	127	Parental	Postnatal	21.78	15.00	North America	Low income <sup>c</sup> Single parenthood <sup>c</sup> Low maternal education <sup>c</sup> Adolescent parenthood <sup>e</sup>
Wainstock, Anteby, Glasser, Shoham-Vardi, & Lerner-Geva (2013)	125	Pregnancy	Prenatal Postnatal	29.80  29.94	-0.55  1.39	Asia	Low maternal education <sup>c</sup>
Waqas et al. (2015)	500	State	Prenatal	27.41	-5.00	Asia	Low income <sup>e</sup> Low maternal education <sup>d</sup>
Webster-Stratton & Hammond (1988)	46	Parental	Postnatal	31.30	58.67	North America	Single parenthood <sup>c</sup> Parent history of maltreatment <sup>c</sup>
Zhang et al. (2018); Buthmann et al., (2019); Zhang et al. (2020)	380	State Trait Pregnancy	Prenatal Postnatal	27.76	-3.00	North America	Single parenthood <sup>d</sup>

Table 2. Association Between Objective NLE and Subjective (parental stress, pregnancy stress, state and trait anxiety) Measures of Stress for All Studies and as a Function of Moderators.

Moderator	<i>k</i>	<i>N</i>	<i>d</i>	Confidence interval		Homogeneity Q	Contrast, <i>Q'</i>	Slope
				Lower limit	Upper limit			
<b>All studies</b>	31	18 669	.54***	.41	.69		324.10***	
<b>Subjective measures of stress<sup>a</sup></b>								
Parental stress	8	2 988	.39***	.21	.58		31.39***	
State	12	10 651	.75***	.52	.98		148.06***	
Trait	4	3 461	.19	-.25	.62		33.55***	
<i>Contrast</i>							7.68***	
<b>Research design 1</b>								
Prospective	24	16 335	.59***	.44	.74		279.29***	
Retrospective	7	2 334	.39***	.19	.58		23.84**	
<i>Contrast</i>							2.49	
<b>Research design 2<sup>b</sup></b>								
Cross-sectional	20	15 059	.61***	.44	.77		257.20***	
Longitudinal	7	2 770	.50***	.29	.70		24.83***	
<i>Contrast</i>							0.67	
<b>Period<sup>c</sup></b>								
Prenatal	15	8 003	.67***	.49	.86		155.59***	
Postnatal	11	9 756	.46***	.27	.66		89.20***	
Pre/postnatal	5	910	.30**	.06	.54		10.95*	
<i>Contrast</i>							6.18*	
<b>Region<sup>d</sup></b>								
Middle East	3	765	.21	-.06	.48		5.43 <sup>†</sup>	
Europe	5	4 521	.49***	.26	.72		29.39***	
North America	21	13 148	.63***	.45	.81		245.83***	
<i>Contrast</i>							6.31*	
<b>Time between NLEs and SMs measure (years)</b>								
	27							-.057
<b>Quality<sup>e</sup></b>	29							-.044
<b>Parents' sex (female, %)<sup>f</sup></b>	27							-.006

Moderator	<i>k</i>	<i>N</i>	<i>d</i>	Confidence interval	Homogeneity Q	Contrast, <i>Q'</i>	Slope
Level of risks <sup>g</sup>		30					.000
Publication year <sup>h</sup>		28					.001

Note. <sup>†</sup>  $p < .10$  \*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$ . <sup>a</sup> Five studies (Austin et al., 2017; Entringer et al., 2009; Lobel et al., 2008; McLean et al., 2019; Neter, Collins, Lobel, & Dunkel-Schetter, 1995; Simcock, Kildea, et al., 2016b; Simcock, Laplante, et al., 2016; Zhang et al., 2018) were removed from analysis due to mixed design. Two studies (Gurung et al., 2005; Wainstock et al., 2013) were removed from analysis due to low number of studies ( $k = 2$ ) for pregnancy stress. Two studies (Gurung et al., 2005; Wainstock et al., 2013) were removed from analysis due to low number of studies for pregnancy-related stress ( $k = 2$ ). Significant differences were found between Parental stress and State ( $p < .05$ ) and State and Trait ( $p < .001$ ). <sup>b</sup> Three studies (Bush et al., 2017; Chang & Fine, 2007; Goldman et al., 1994) were removed due to mixed design. One study (Entringer et al., 2009) was removed due to missing information. <sup>c</sup> Significant difference was found between prenatal period and prenatal/postnatal period ( $p < .05$ ). <sup>d</sup> Two studies (Clout & Brown, 2015; Simcock, Kildea, et al., 2016a) were removed from analysis due to low number of studies ( $k = 2$ ) in Australia/New-Zealand. A significant difference was observed between Asia and North America ( $p < .05$ ). <sup>e</sup> Two studies were removed from analysis due to mixed design. <sup>f</sup> Four studies were removed from analysis due to mixed design. <sup>g</sup> A study was removed from analysis due to mixed design. One point was attributed for each study reported a least 20% percent of the sample for the following risk: low income, single parenthood, low maternal education, adolescent parenthood, ethnic minority, perinatal psychopathology, drug or substance use in pregnancy and preterm baby. <sup>h</sup> Three studies were removed from analysis due to mixed design.

Figure 1. PRISMA Flow Diagram Detailing the Search Strategy.

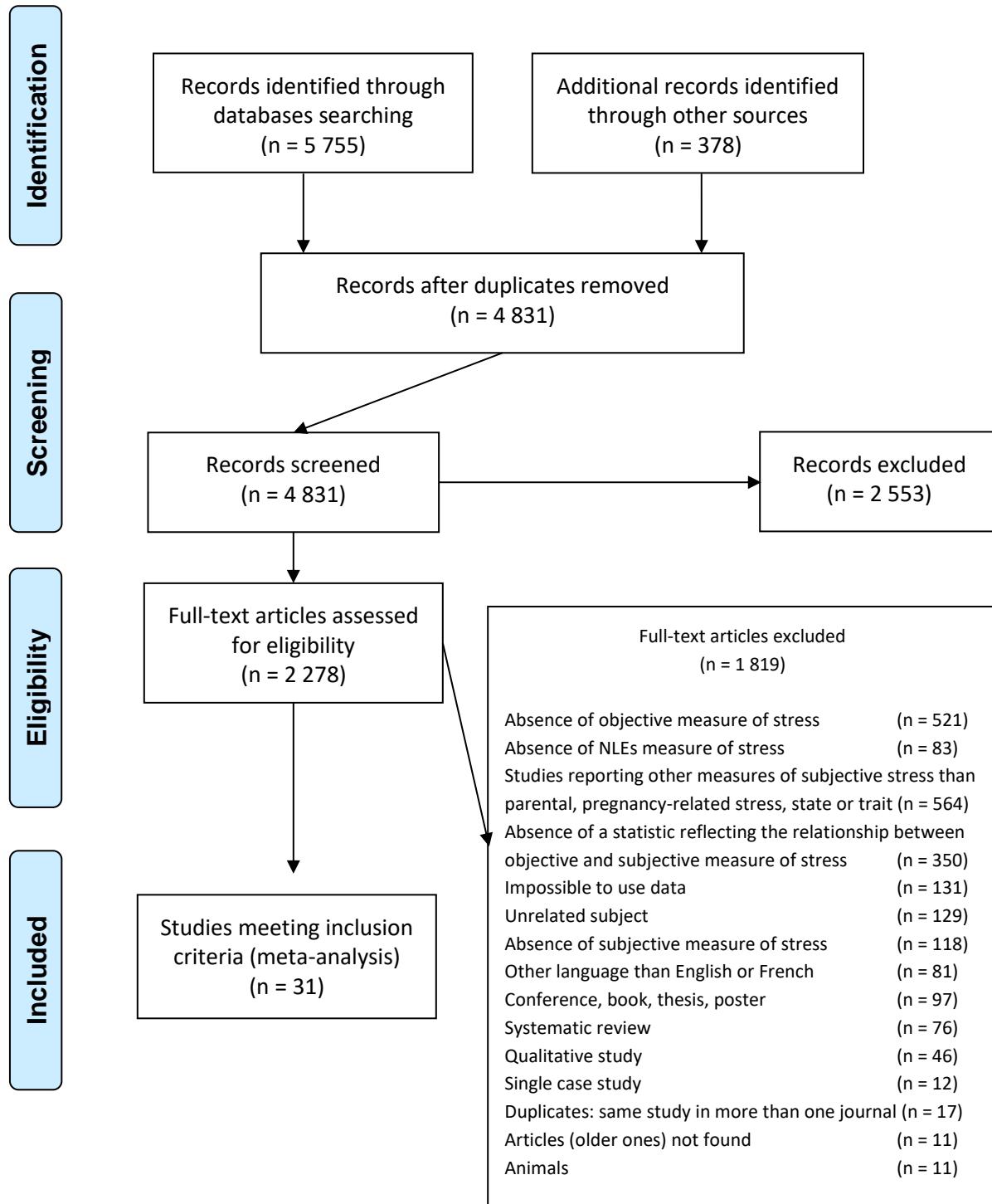
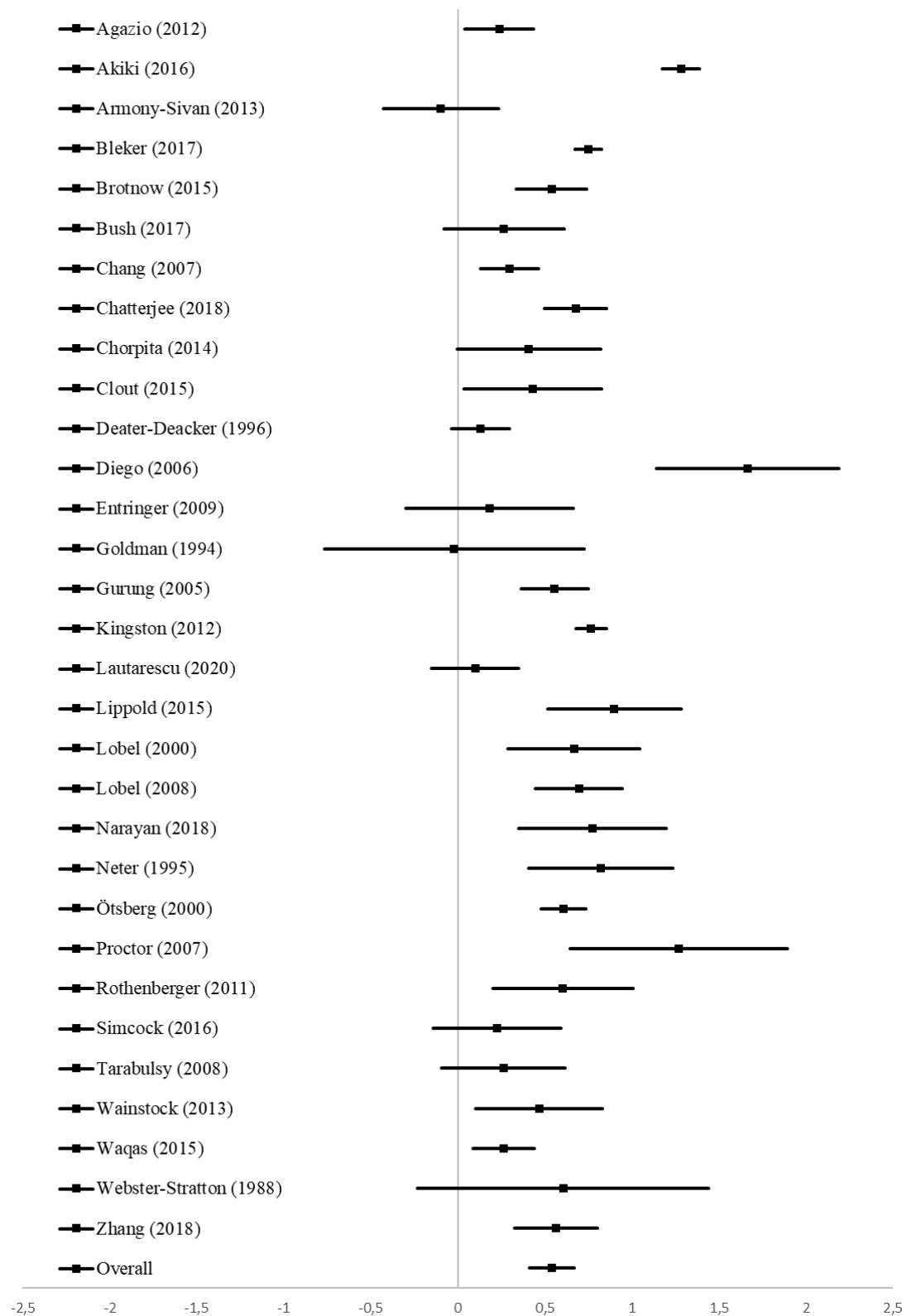


Figure 2. Forest Plot Showing Effect Sizes (Cohen's d) and 95% Confidence Intervals for Individual Studies Included in the Meta-analysis



## References

- Abidin, R. R. (1983). *Parenting Stress Index--Manual (PSI)*. CPPC Tests.
- Agazio, J. B., & Buckley, K. M. (2012). Revision of a Parental Stress Scale for use on a pediatric general care unit. *Pediatric Nursing*, 38(2), 82–87.
- Ainsworth, M. D. S., Blehar, M. C., Waters, E., Wall, S. N., Blehar, M. C., Waters, E., & Wall, S. N. (1978). *Patterns of Attachment: A psychological study of the strange situation*. <https://doi.org/10.4324/9780203758045>
- Akiki, S., Avison, W. R., Speechley, K. N., & Campbell, M. K. (2016). Determinants of maternal antenatal state-anxiety in mid-pregnancy: Role of maternal feelings about the pregnancy. *Journal of Affective Disorders*, 196, 260–267. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.02.016>
- Alderdice, F., Lynn, F., & Lobel, M. (2012). A review and psychometric evaluation of pregnancy-specific stress measures. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynecology*, 33(2), 62–77. <https://doi.org/10.3109/0167482X.2012.673040>
- Armony-Sivan, R., Aviner, S., Cojocaru, L., Fytlovitch, S., Ben-Alon, D., Eliassy, A., ... Anteby, E. (2013). Prenatal maternal stress predicts cord-blood ferritin concentration. *Journal of Perinatal Medicine*, 41(3), 259–265. <https://doi.org/10.1515/jpm-2012-0125>
- Austin, M. P., Christl, B., McMahon, C., Kildea, S., Reilly, N., Yin, C., ... King, S. (2017). Moderating effects of maternal emotional availability on language and cognitive development in toddlers of mothers exposed to a natural disaster in pregnancy: The QF2011 Queensland Flood Study. *Infant Behavior and Development*, 49(November), 296–309. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2017.10.005>
- Ayoub, C., Vallotton, C. D., & Mastergeorge, A. M. (2011). Developmental pathways to integrated social skills: the roles of parenting and early intervention. *Child Development*, 82(2), 583–600. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2010.01549.x>
- Baibazarova, E., van de Beek, C., Cohen-Kettenis, P. T., Buitelaar, J., Shelton, K. H., & van Goozen, S. H. M. (2013). Influence of prenatal maternal stress, maternal plasma cortisol and cortisol in the amniotic fluid on birth outcomes and child temperament at 3 months. *Psychoneuroendocrinology*, 38(6), 907–915. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.09.015>
- Barker, D. (2002). Fetal programming of coronary heart disease. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 13(9), 364–368. Retrieved from <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1043276002006896>

- Beijers, R., Buitelaar, J. K., & de Weerth, C. (2014). Mechanisms underlying the effects of prenatal psychosocial stress on child outcomes: beyond the HPA axis. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 23(10), 943–956. <https://doi.org/10.1007/s00787-014-0566-3>
- Benzies, K. M., Harrison, M. J., & Magill-Evans, J. (2004). Parenting Stress, Marital Quality, and Child Behavior Problems at Age 7 Years. *Public Health Nursing*, 21(2), 111–121. <https://doi.org/10.1111/j.0737-1209.2004.021204.x>
- Bernier, A., Calkins, S. D., & Bell, M. A. (2016). Longitudinal Associations Between the Quality of Mother-Infant Interactions and Brain Development Across Infancy. *Child Development*, 87(4), 1159–1174. <https://doi.org/10.1111/cdev.12518>
- Bleker, L. S., Roseboom, T. J., Vrijkotte, T. G., Reynolds, R. M., & de Rooij, S. R. (2017). Determinants of cortisol during pregnancy – The ABCD cohort. *Psychoneuroendocrinology*, 83(February), 172–181. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2017.05.026>
- Borenstein, M., Hedges, L., Higgins, J., & Rothstein, H. (2009). *Introduction to meta-analysis*. Retrieved from [http://books.google.com/books?hl=en&lr=&id=JQg9jdrq26wC&oi=fnd&pg=PT14&d q=Introduction+to+Meta-Analysis&ots=VH\\_0LUnFdv&sig=A YX5f7BISRePdOQbllXzkVwQXy8](http://books.google.com/books?hl=en&lr=&id=JQg9jdrq26wC&oi=fnd&pg=PT14&dq=Introduction+to+Meta-Analysis&ots=VH_0LUnFdv&sig=A YX5f7BISRePdOQbllXzkVwQXy8)
- Brotnow, L., Reiss, D., Stover, C. S., Ganiban, J., Leve, L. D., Neiderhiser, J. M., ... Stevens, H. E. (2015). Expectant mothers maximizing opportunities: maternal characteristics moderate multifactorial prenatal stress in the prediction of birth weight in a sample of children adopted at birth. *PLoS ONE*, Vol. 10. Stevens, Hanna E.: hanna-stevens@uiowa.edu: Public Library of Science.
- Buitelaar, J. K., Huizink, A. C., Mulder, E. J., de Medina, P. G. R. R., & Visser, G. H. a. A. (2003). Prenatal stress and cognitive development and temperament in infants. *Neurobiology of Aging*, 24, S53–S60. [https://doi.org/10.1016/S0197-4580\(03\)00050-2](https://doi.org/10.1016/S0197-4580(03)00050-2)
- Bush, N. R., Jones-Mason, K., Coccia, M., Caron, Z., Alkon, A., Thomas, M., ... Epel, E. S. (2017). Effects of pre- and postnatal maternal stress on infant temperament and autonomic nervous system reactivity and regulation in a diverse, low-income population. *Development and Psychopathology*, 29(5), 1553–1571. <https://doi.org/10.1017/S0954579417001237>
- Buss, C., Davis, E. P., Muftuler, L. T., Head, K., & Sandman, C. a. (2010). High pregnancy anxiety during mid-gestation is associated with decreased gray matter density in 6–9-year-old children. *Psychoneuroendocrinology*, 35(1), 141–153. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2009.07.010>

- Bussières, E.-L., Tarabulsy, G. M., Pearson, J., Tessier, R., Forest, J.-C., & Giguère, Y. (2015). Maternal prenatal stress and infant birth weight and gestational age: A meta-analysis of prospective studies. *Developmental Review*, 36, 179–199.  
<https://doi.org/10.1016/j.dr.2015.04.001>
- Butthmann, J., Ham, J., Davey, K., Finik, J., Dana, K., Pehme, P., ... Nomura, Y. (2019). Infant Temperament: Repercussions of Superstorm Sandy-Related Maternal Stress. *Child Psychiatry and Human Development*, 50(1), 150–162.  
<https://doi.org/10.1007/s10578-018-0828-2>
- Cao, X., Laplante, D. P., Brunet, A., Ciampi, A., & King, S. (2014). Prenatal maternal stress affects motor function in 5½-year-old children: project ice storm. *Developmental Psychobiology*, 56(1), 117–125. <https://doi.org/10.1002/dev.21085>
- Chang, Y., & Fine, M. A. (2007). Modeling parenting stress trajectories among low-income young mothers across the child's second and third years: Factors accounting for stability and change. *Journal of Family Psychology*, 21(4), 584–594.  
<https://doi.org/10.1037/0893-3200.21.4.584>
- Chatterjee, A., Thompson, J. W., Svensson, K., Tamayo Y Ortiz, M., Wright, R., Wright, R., ... Oken, E. (2018). Maternal antenatal stress has little impact on child sleep: results from a prebirth cohort in Mexico City. *Sleep Health*, 4(5), 397–404.  
<https://doi.org/10.1016/j.slehd.2018.07.013>
- Chazan-Cohen, R., Raikes, H., Brooks-Gunn, J., Ayoub, C., Pan, B. A., Kisker, E. E., ... Fuligni, A. S. (2009). Low-Income Children's School Readiness: Parent Contributions Over the First Five Years. *Early Education & Development*, 20(6), 958–977.  
<https://doi.org/10.1080/10409280903362402>
- Chorpita, B. F., Korathu-Larson, P., Knowles, L. M., & Guan, K. (2014). Emergent life events and their impact on service delivery: Should we expect the unexpected? *Professional Psychology: Research and Practice*, 45(5), 387–393.  
<https://doi.org/10.1037/a0037746>
- Clout, D., & Brown, R. (2015). Sociodemographic, pregnancy, obstetric, and postnatal predictors of postpartum stress, anxiety and depression in new mothers. *Journal of Affective Disorders*, Vol. 188, pp. 60–67. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.08.054>
- Cohen, S., Kamarck, T., & Mermelstein, R. (1983). A Global Measure of Perceived Stress. *Journal of Health and Social Behavior*, 24(4), 385. <https://doi.org/10.2307/2136404>
- Copper, R. L., Goldenberg, R. L., Das, A., Elder, N., Swain, M., Norman, G., ... Meier, A. M. (1996). The preterm prediction study: maternal stress is associated with spontaneous preterm birth at less than thirty-five weeks' gestation. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 175(5), 1286–1292.  
[https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(96\)70042-X](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(96)70042-X)

- Corlis, M., & Damashek, A. (2019). Examining Parental Factors as Moderators Between Maltreatment and Adolescent Delinquency. *Journal of Interpersonal Violence*. <https://doi.org/10.1177/0886260519857164>
- Crnic, K. A., Gaze, C., & Hoffman, C. (2005). Cumulative parenting stress across the preschool period: relations to maternal parenting and child behaviour at age 5. *Infant and Child Development*, 14(2), 117–132. <https://doi.org/10.1002/icd.384>
- Davis, E. P., Glynn, L. M., Waffarn, F., & Sandman, C. A. (2011). Prenatal maternal stress programs infant stress regulation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 52(2), 119–129. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2010.02314.x>
- Davis, E. P., & Sandman, C. A. (2010). The timing of prenatal exposure to maternal cortisol and psychosocial stress is associated with human infant cognitive development. *Child Development*, 81(1), 131–148. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2009.01385.x>
- Davis, E. P., Snidman, N., Wadhwa, P. D., Glynn, L. M., Schetter, C. D., & Sandman, C. a. (2004). Prenatal Maternal Anxiety and Depression Predict Negative Behavioral Reactivity in Infancy. *Infancy*, 6(3), 319–331. [https://doi.org/10.1207/s15327078in0603\\_1](https://doi.org/10.1207/s15327078in0603_1)
- Deater-Deckard, K. (2008). *Parenting stress*. Yale University Press.
- Deater-Deckard, K. D., & Panneton, R. (2017). *Parental stress and early child development*. Springer.
- Deater-Deckard, K., & Scarr, S. (1996). Parenting stress among dual-earner mothers and fathers: Are there gender differences? *Journal of Family Psychology*, 10(1), 45–59. <https://doi.org/10.1037/0893-3200.10.1.45>
- Diego, M. A., Jones, N. A., Field, T., Hernandez-Reif, M., Schanberg, S., Kuhn, C., & Gonzalez-Garcia, A. (2006). Maternal Psychological Distress, Prenatal Cortisol, and Fetal Weight. *Psychosomatic Medicine*, 68, 747–753. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000238212.21598.7b>
- Downes, M. J., Brennan, M. L., Williams, H. C., & Dean, R. S. (2016). Development of a critical appraisal tool to assess the quality of cross-sectional studies (AXIS). *BMJ Open*, 6(12), 1–7. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-011458>
- Duval, S., & Tweedie, R. (2000). Trim and fill: a simple funnel-plot-based method of testing and adjusting for publication bias in meta-analysis. *Biometrics*, 56(June), 455–463. Retrieved from <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.0006-341X.2000.00455.x/full>

- Entringer, S., Epel, E. S., Kumsta, R., Lin, J., Hellhammer, D. H., Blackburn, E. H., ... Wadhwa, P. D. (2011). Stress exposure in intrauterine life is associated with shorter telomere length in young adulthood. *PNAS Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, Vol. 108, pp. E513–E518. Wadhwa, Pathik D.: Department of Pediatrics, University of California, Irvine, CA, US, 92697, pwadhwa@uci.edu: National Academy of Sciences.
- Entringer, S., Kumsta, R., Hellhammer, D. H., Wadhwa, P. D., & Wüst, S. (2009). Prenatal exposure to maternal psychosocial stress and HPA axis regulation in young adults. *Hormones and Behavior*, Vol. 55, pp. 292–298.  
<https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2008.11.006>
- Essex, M. J., Klein, M. H., Cho, E., & Kalin, N. H. (2002). Maternal stress beginning in infancy may sensitize children to later stress exposure: effects on cortisol and behavior. *Biological Psychiatry*, 52(8), 776–784. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12372649>
- Field, T. (1994). The Effects of Mother's Physical and Emotional Unavailability on Emotion Regulation. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59(2/3), 208–227.
- Field, T., Diego, M., Hernandez-Reif, M., Schanberg, S., Kuhn, C., Yando, R., & Bendell, D. (2003). Pregnancy anxiety and comorbid depression and anger: effects on the fetus and neonate. *Depression and Anxiety*, 17(3), 140–151.  
<https://doi.org/10.1002/da.10071>
- Goldman, S. L., Owen, M. T., S.L., G., & M.T., O. (1994). The impact of parental trait anxiety on the utilization of health care services in infancy: A prospective study. *Journal of Pediatric Psychology*, 19(3), 369–381.  
<https://doi.org/10.1093/jpepsy/19.3.369>
- Grant, K.-A., McMahon, C., Reilly, N., & Austin, M.-P. (2010). Maternal sensitivity moderates the impact of prenatal anxiety disorder on infant mental development. *Early Human Development*, 86(9), 551–556.  
<https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2010.07.004>
- Guajardo, N. R., Snyder, G., & Petersen, R. (2009). Relationships among parenting practices, parental stress, child behaviour, and children's social-cognitive development. *Infant and Child Development*, 18(1), 37–60.  
<https://doi.org/10.1002/icd.578>
- Gunnar, M. R., & Quevedo, K. (2007). The Neurobiology of Stress and Development. *Annual Review of Psychology*, 58(1), 145–173.  
<https://doi.org/10.1146/annurev.psych.58.110405.085605>

- Gurung, R. A. R., Dunkel-Schetter, C., Collins, N., Rini, C., Hobel, C. J. C. J., Dunkel-Schetter, C., ... Hobel, C. J. C. J. (2005). Psychosocial predictors of prenatal anxiety. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 24(4), 497–519.  
<https://doi.org/10.1521/jscp.2005.24.4.497>
- Gutteling, B. M., De Weerth, C., & Buitelaar, J. K. (2007). Prenatal stress and mixed-handedness. *Pediatric Research*, 62(5), 586–590.  
<https://doi.org/10.1203/PDR.0b013e3181558678>
- Gutteling, B. M., de Weerth, C., Willemsen-Swinkels, S. H. N., Huizink, A. C., Mulder, E. J. H., Visser, G. H. A., & Buitelaar, J. K. (2005). The effects of prenatal stress on temperament and problem behavior of 27-month-old toddlers. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 14(1), 41–51. <https://doi.org/10.1007/s00787-005-0435-1>
- Guyon-Harris, K. L., Madigan, S., Bronfman, E., Romero, G., & Huth-Bocks, A. C. (2020). Prenatal Identification of Risk for Later Disrupted Parenting Behavior Using Latent Profiles of Childhood Maltreatment. *Journal of Interpersonal Violence*.  
<https://doi.org/10.1177/0886260520906175>
- Harmeyer, E., Ispa, J. M., Palermo, F., & Carlo, G. (2016). Predicting self-regulation and vocabulary and academic skills at kindergarten entry: The roles of maternal parenting stress and mother-child closeness. *Early Childhood Research Quarterly*, 37, 153–164.  
<https://doi.org/10.1016/j.ecresq.2016.05.001>
- Kingston, D., Heaman, M., Fell, D., Dzakpasu, S., & Chalmers, B. (2012). Factors associated with perceived stress and stressful life events in pregnant women: Findings from the Canadian Maternity Experiences Survey. *Maternal and Child Health Journal*, Vol. 16, pp. 158–168. <https://doi.org/10.1007/s10995-010-0732-2>
- Laplante, D. P., Brunet, A., Schmitz, N., Ciampi, A., & King, S. (2008). Project Ice Storm: Prenatal maternal stress affects cognitive and linguistic functioning in 5 1/2-year-old children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 47(9), 1063–1072. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e31817eec80>
- Lautarescu, A., Pecheva, D., Nosarti, C., Nihouarn, J., Zhang, H., Victor, S., ... Counsell, S. J. (2020). Maternal Prenatal Stress Is Associated With Altered Uncinate Fasciculus Microstructure in Premature Neonates. *Biological Psychiatry*, 87(6), 559–569.  
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2019.08.010>
- Lippold, M. A., McHale, S. M., Davis, K. D., & Kossek, E. E. (2015). Day-to-day inconsistency in parent knowledge: Links with youth health and parents' stress. *Journal of Adolescent Health*, Vol. 56, pp. 293–299.  
<https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2014.11.017>
- Lobel, M., Cannella, D. L., Graham, J. E., DeVincent, C., Schneider, J., & Meyer, B. A. (2008). Pregnancy-Specific Stress, Prenatal Health Behaviors, and Birth Outcomes. *Health Psychology*, 27(5), 604–615. <https://doi.org/10.1037/a0013242>

- Lobel, M., DeVincent, C. J., Kaminer, A., & Meyer, B. A. (2000). The impact of prenatal maternal stress and optimistic disposition on birth outcomes in medically high-risk women. *Health Psychology*, Vol. 19, pp. 544–553. <https://doi.org/10.1037/0278-6133.19.6.544>
- Lou, H. C., Hansen, D., Nordentoft, M., Pryds, O., Jensen, F., Nim, J., & Hemmingsen, R. (1994). Prenatal stressors of human life affect fetal brain development. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36(9), 826–832. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1994.tb08192.x>
- Mackler, J. S., Kelleher, R. T., Shanahan, L., Calkins, S. D., Keane, S. P., & O'Brien, M. (2015). Parenting Stress, Parental Reactions, and Externalizing Behavior From Ages 4 to 10. *Journal of Marriage and Family*, 77(2), 388–406. <https://doi.org/10.1111/jomf.12163>
- Madigan, S., Oatley, H., Racine, N., Fearon, R. M. P., Schumacher, L., Akbari, E., ... Tarabulsy, G. M. (2018). A Meta-Analysis of Maternal Prenatal Depression and Anxiety on Child Socioemotional Development. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 57(9), 645-657.e8. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2018.06.012>
- Mathis, E. T. B., & Bierman, K. L. (2015). Dimensions of Parenting Associated with Child Prekindergarten Emotion Regulation and Attention Control in Low-income Families. *Social Development (Oxford, England)*, 24(3), 601–620. <https://doi.org/10.1111/sode.12112>
- McLean, M. A., Cobham, V. E., Simcock, G., Kildea, S., & King, S. (2019). Toddler Temperament Mediates the Effect of Prenatal Maternal Stress on Childhood Anxiety Symptomatology: The QF2011 Queensland Flood Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(11). <https://doi.org/10.3390/ijerph16111998>
- Narayan, A. J., Rivera, L. M., Bernstein, R. E., Harris, W. W., & Lieberman, A. F. (2018). Positive childhood experiences predict less psychopathology and stress in pregnant women with childhood adversity: A pilot study of the benevolent childhood experiences (BCEs) scale. *Child Abuse and Neglect*, 78(September), 19–30. <https://doi.org/10.1016/j.chab.2017.09.022>
- National Heart and Blood Institute, L. (2014). Quality assessment tool for observational cohort and cross-sectional studies. *Bethesda: National Institutes of Health, Department of Health and Human Services*.
- Neece, C. L., Green, S. A., & Baker, B. L. (2012). Parenting stress and child behavior problems: a transactional relationship across time. *American Journal on Intellectual and Developmental Disabilities*, 117(1), 48–66. <https://doi.org/10.1352/1944-7558-117.1.48>

- Neter, E., Collins, N. L., Lobel, M., & Dunkel-Schetter, C. (1995). Psychosocial predictors of postpartum depressed mood in socioeconomically disadvantaged women. *Women's Health (Hillsdale, N.J.)*, 1(1), 51–75.
- Noel, M., Peterson, C., & Jesso, B. (2008). The relationship of parenting stress and child temperament to language development among economically disadvantaged preschoolers. *Journal of Child Language*, 35(4), 823–843.  
<https://doi.org/10.1017/S0305000908008805>
- Östberg, M., & Hagekull, B. (2000). A structural modeling approach to the understanding of parenting stress. *Journal of Clinical Child Psychology*, 29(4), 615–625.  
[https://doi.org/10.1207/S15374424JCCP2904\\_13](https://doi.org/10.1207/S15374424JCCP2904_13)
- Parks, E. P., Kumanyika, S., Moore, R. H., Stettler, N., Wrotniak, B. H., & Kazak, A. (2012). Influence of stress in parents on child obesity and related behaviors. *Pediatrics*, 130(5), e1096-104. <https://doi.org/10.1542/peds.2012-0895>
- Pederson, D. R., Moran, G., Sitko, C., Campbell, K., Ghesquiere, K., & Acton, H. (1990). Maternal Sensitivity and the Security of Infant-Mother Attachment: A Q-Sort Study. *Child Development*, 61(6), 1974–1983. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1990.tb03579.x>
- Proctor, L. J., Fauchier, A., Oliver, P. H., Ramos, M. C., Rios, M. A., & Margolin, G. (2007). Family context and young children's responses to earthquake. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, Vol. 48, pp. 941–949. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2007.01771.x>
- Rodgers, A. Y. (1998). Multiple sources of stress and parenting behavior. *Children and Youth Services Review*, 20(6), 525–546. [https://doi.org/10.1016/s0190-7409\(98\)00022-x](https://doi.org/10.1016/s0190-7409(98)00022-x)
- Rothenberger, S. E., Moehler, E., Reck, C., & Resch, F. (2011). Prenatal stress: Course and interrelation of emotional and physiological stress measures. *Psychopathology*, 44(1), 60–67. <https://doi.org/10.1159/000319309>
- Rothenberger, S. E., Resch, F., Doszpod, N., & Moehler, E. (2011). Prenatal stress and infant affective reactivity at five months of age. *Early Human Development*, 87(2), 129–136. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2010.11.014>
- Selye, H. (1956). *The stress of life*. <https://doi.org/10.1080/00332925.2019.1564598>
- Simcock, G., Kildea, S., Elgbeili, G., Laplante, D. P., Cobham, V., & King, S. (2017). Prenatal maternal stress shapes children's theory of mind: The QF2011 Queensland Flood Study. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease*, 8(4), 483–492. <https://doi.org/10.1017/S2040174417000186>

- Simcock, Gabrielle, Kildea, S., Elgbeili, G., Laplante, D. P., Stapleton, H., Cobham, V., & King, S. (2016a). Age-related changes in the effects of stress in pregnancy on infant motor development by maternal report: The Queensland Flood Study. *Developmental Psychobiology*, 58(5), 640–659. <https://doi.org/10.1002/dev.21407>
- Simcock, Gabrielle, Kildea, S., Elgbeili, G., Laplante, D. P., Stapleton, H., Cobham, V., & King, S. (2016b). Age-related changes in the effects of stress in pregnancy on infant motor development by maternal report: The Queensland flood study. *Developmental Psychobiology*, 58(5), 640–659. <https://doi.org/10.1002/dev.21407>
- Simcock, Gabrielle, Laplante, D. P., Elgbeili, G., Kildea, S., Cobham, V., Stapleton, H., & King, S. (2016). Infant neurodevelopment is affected by prenatal maternal stress: The qf2011 queensland flood study. *Infancy*, 22(3), No Pagination Specified. <https://doi.org/10.1111/infa.12166>
- Spielberger, C. D. (1983). *State-trait anxiety inventory for adults*.
- Stone, L. L., Mares, S. H. W., Otten, R., Engels, R. C. M. E., & Janssens, J. M. A. M. (2016). The Co-Development of Parenting Stress and Childhood Internalizing and Externalizing Problems. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 38(1), 76–86. <https://doi.org/10.1007/s10862-015-9500-3>
- Tarabulsky, G. M., Pearson, J., Vaillancourt-Morel, M.-P., Bussières, E.-L., Madigan, S., Lemelin, J.-P., ... Royer, F. (2014). Meta-analytic findings of the relation between maternal prenatal stress and anxiety and child cognitive outcome. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics : JDBP*, 35(1), 38–43. <https://doi.org/10.1097/DBP.0000000000000003>
- Tarabulsky, G. M., Provost, M. A., Larose, S., Moss, E., Lemelin, J.-P., Moran, G., ... Pederson, D. R. (2008). Similarities and differences in mothers' and observers' ratings of infant security on the Attachment Q-Sort. *Infant Behavior & Development*, 31(1), 10–22. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2007.05.002>
- Van Den Bergh, B. R. H. (1990). The influence of maternal emotions during pregnancy on fetal and neonatal behavior. *Journal of Prenatal and Perinatal Psychology and Health*, 5(2), 119–130.
- Van den Bergh, B. R. H., & Marcoen, A. (2004). High antenatal maternal anxiety is related to ADHD symptoms, externalizing problems, and anxiety in 8- and 9-year-olds. *Child Development*, 75(4), 1085–1097. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2004.00727.x>
- Van den Bergh, B. R. H., Mennes, M., Oosterlaan, J., Stevens, V., Stiers, P., Marcoen, A., & Lagae, L. (2005). High antenatal maternal anxiety is related to impulsivity during performance on cognitive tasks in 14- and 15-year-olds. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29(2), 259–269. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2004.10.010>

- Wainstock, T., Anteby, E., Glasser, S., Shoham-Vardi, I., & Lerner-Geva, L. (2013). The association between prenatal maternal objective stress, perceived stress, preterm birth and low birthweight. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine : The Official Journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal Obstetricians*, 26(10), 973–977. <https://doi.org/10.3109/14767058.2013.766696>
- Waqas, A., Raza, N., Lodhi, H. W., Muhammad, Z., Jamal, M., & Rehman, A. (2015). Psychosocial factors of antenatal anxiety and depression in Pakistan: Is social support a mediator? *PLoS ONE*, Vol. 10. Waqas, Ahmed: CMH-Lahore Medical College, Shami Road, Lahore Cantt, Pakistan, ahmedwaqas1990@hotmail.com: Public Library of Science.
- Webster-Stratton, C., & Hammond, M. (1988). Maternal Depression and Its Relationship to Life Stress, Perceptions of Child Behavior Problems, Parenting Behaviors and Child Conduct Problems. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16(3), 299–315. <https://doi.org/10.1007/BF00913802>
- Wright, R. J., Cohen, S., Carey, V., Weiss, S. T., & Gold, D. R. (2002). Parental Stress as a Predictor of Wheezing in Infancy. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 165(3), 358–365. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.165.3.2102016>
- Zhang, W, Li, Q., Deyssenroth, M., Lambertini, L., Finik, J., Ham, J., ... Nomura, Y. (2018). Timing of prenatal exposure to trauma and altered placental expressions of hypothalamic-pituitary-adrenal axis genes and genes driving neurodevelopment. *Journal of Neuroendocrinology*, 30(4), e12581. <https://doi.org/10.1111/jne.12581>
- Zhang, Wei, Ham, J., Li, Q., Deyssenroth, M. A., Lambertini, L., Huang, Y., ... Nomura, Y. (2020). Moderate prenatal stress may buffer the impact of Superstorm Sandy on placental genes: Stress in Pregnancy (SIP) Study. *PLoS ONE*, 15(1), 1–21. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0226605>
- Zijlmans, M. A. C., Korpela, K., Riksen-Walraven, J. M., de Vos, W. M., & de Weerth, C. (2015). Maternal prenatal stress is associated with the infant intestinal microbiota. *Psychoneuroendocrinology*, Vol. 53, pp. 233–245. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.01.006>
- Zijlmans, M. A. C., Riksen-Walraven, J. M., & de Weerth, C. (2015). Associations between maternal prenatal cortisol concentrations and child outcomes: A systematic review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 53, 1–24. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.02.015>

# **Chapitre 2 – Maternal Stress, Negative Life Events and Maternal Sensitivity: A Prenatal and Postnatal Perspective**

*Gauthier-Légaré A.<sup>1,2</sup>, Tarabulsy G. M.<sup>1,2</sup>, Lemelin, J.-P.<sup>2,3</sup>, Pearson, J.<sup>2,4</sup>, Baudry, C.<sup>2,4</sup>,  
Rousseau, M.<sup>2,4</sup> & Bussières, E.-L.<sup>5</sup>*

<sup>1</sup> École de psychologie, Université Laval, Canada

<sup>2</sup> Centre de recherche universitaire sur les jeunes et les familles (CRUJeF), Québec, Canada

<sup>3</sup> Département de psychoéducation, Université de Sherbrooke, Canada

<sup>4</sup> Département de psychoéducation, Université du Québec à Trois-Rivières, Canada

<sup>5</sup> Département de psychologie, Université du Québec à Trois-Rivières, Canada

*Keywords : Maternal Stress, Negative Life Events, Maternal Sensitivity.*

## Résumé

Il a été démontré que le stress maternel prénatal (SMP<sub>r</sub>) est lié à différents aspects du développement de l'enfant. Cependant, peu de chercheurs s'intéressent aux liens entre le SMP<sub>r</sub> et le stress maternel postnatal (SMP<sub>o</sub>). Dans le but de documenter ces différences individuelles durant la transition à la parentalité, des données ont été collectées auprès de 145 mères de la période prénatale à l'âge de 16 mois de l'enfant et liées à la sensibilité maternelle à l'âge de 8 mois de l'enfant. Trois trajectoires de stress ont été identifiées : Deux basses et modérées ainsi qu'une trajectoire de stress élevé et croissant associée à des scores plus bas de sensibilité maternelle. Le SMP<sub>r</sub> et le SMP<sub>o</sub> ne sont pas déconnectés l'un de l'autre comme le prévoyait l'hypothèse de certains chercheurs. L'augmentation du stress lors de la parentalité peut être un indicateur de difficultés chez la mère.

## **Abstract**

Maternal prenatal stress (MPrS) has been shown to be linked to different child developmental outcomes. However, there has been little research to determine how prenatal and postnatal stress (MPoS) may be linked, even though there has been much work on the relations between MPoS exposure, maternal sensitivity and developmental processes. The purpose of the present study is to document individual differences in maternal stress across the transition to parenthood between the end of the second trimester of pregnancy to infant age 16 months and their link with maternal sensitivity. Data were collected on 122 mothers during the prenatal period and at infant ages 4, 8 and 16 months and linked with maternal sensitivity at 8 months. Three stress trajectories emerged: two trajectories that are characterized by low or moderate levels of stress and one increasing trajectory where levels increase substantially within 18 months of the first measure. Low maternal sensitivity scores were observed for mothers classified in the increasing stress trajectory. MPrS and MPoS are not disconnected from each other as previously hypothesize by searchers. Important variations in maternal stress from the prenatal to the postnatal period may be an indicator of maternal difficulties.

## **Maternal Stress and Child Development**

Maternal prenatal stress (MPrS) has been shown to be linked to different child developmental outcomes, such as low birth weight (Baibazarova et al., 2013; Field et al., 2003), premature birth (Dole et al., 2003), lower cognitive outcomes (Tarabulsky et al., 2014) and internalized and externalized behavior problems (Madigan et al., 2018; Van den Bergh & Marcoen, 2004). Much of the research on MPrS has been aimed at determining the manners in which events within the intra-uterine environment, associated with the maternal stress response, may influence different aspects of foetal development that may influence child outcome (Beijers, Buitelaar, & de Weerth, 2014).

However, an abundance of research has demonstrated that postnatal factors may also be involved and contribute to later child outcome. Most notably, there has been little work to determine how prenatal and postnatal stress (MPoS) may be linked, even though there has been much work on the relations between MPoS exposure and developmental process. Much of this research suggests that, like MPrS, MPoS is linked to child development. Unsurprisingly, correlates similar to those found for MPrS have been documented for MPoS: Obesity (Parks et al., 2012), language development (Chazan-Cohen et al., 2009; Harmeyer, Ispa, Palermo, & Carlo, 2016), cognitive (NICHD, 2005) and socioemotional development (Mackler et al., 2015; Stone, Mares, Otten, Engels, & Janssens, 2016) have been shown to be linked to MPoS exposure in different studies. The primary developmental process invoked in such studies is psychosocial in nature and has focused on the association between MPoS and the quality of maternal responsiveness and sensitivity in the context of daily interactions. Such findings underline that to appropriately understand the association between MPrS and child outcome, it is necessary to determine how MPrS and MPoS relate across the transition to motherhood and how they may be linked to maternal interactive sensitivity.

The purpose of the present study is to document individual differences in maternal stress across the transition to parenthood between the end of the second trimester of pregnancy to infant age 16 months, with data being collected during the prenatal period and at infant age 4, 8 and 16 months. Additionally, the relation between maternal reports of stress across this transition and maternal sensitivity, observed at 8 months, will be examined.

## Maternal Sensitivity

The study of maternal sensitivity and its link to later child outcome has been at the heart of numerous developmental theories and empirical investigations (Bronfenbrenner, 1979; Hinde, 1987; Lamb, 2012). Different studies have widely supported the role and critical importance of the quality of early interactions in later development and the specific role played by maternal sensitivity in such interactions. Sensitivity is defined as the ability of mothers to respond predictably, coherently and warmly to infant signals, emotions, behaviors and needs, as they manifest themselves in the context of daily interactions (Ainsworth, Blehar, Waters, & Wall, 1978; Pederson et al., 1990; Waters, Petters, & Facompre, 2013). Mary Ainsworth (Ainsworth et al., 1978) first systematically described the construct and proposed it as a core contributor to the development of attachment security. In the context of attachment theory, sensitive parenting has been described as helping the infant build confidence in the availability of the caregiver, especially in moments of distress, leading to secure attachment and providing the infant with the secure base needed to explore their environment and acquire autonomy and competence, in the knowledge that the caregiver is available to respond to signals if necessary (Pederson, Bailey, Tarabulsky, Bento, & Moran, 2014; Waters et al., 2013).

Maternal sensitivity has been associated to different aspects of child developmental outcome, including emerging brain organization and morphology (Bernier, Calkins, & Bell, 2016; Bernier et al., 2019). Both cross-sectional and longitudinal studies have shown that sensitivity is related to different aspects of language and cognitive development in both high-risk and normative populations and across development (Lemelin, Tarabulsky, & Provost, 2006; Madigan et al., 2019; Moran, Pederson, Pettit, & Krupka, 1992; NICHD, 2005; Page, Wilhelm, Gamble, & Card, 2010) and academic skills (Harris, Sideris, Serpell, Burchinal, & Pickett, 2014). Harmeyer and colleagues (2016) have suggested that the development of language and academic skills may be compromised in the context of early exposure to low levels of sensitivity. Moreover, maternal sensitivity has been shown to be linked to different aspects of emotional regulation and executive functions (Bernier, Carlson, Deschênes, & Matte-Gagné, 2012; Conradt & Ablow, 2010; Feldman et al., 2009; Tarabulsky et al., 2003) emphasizing its critical role as a vector of child development during the postnatal period.

## Maternal Stress and Maternal Sensitivity

Several researchers have convincingly shown that maternal stress affects the ability of mothers to remain sensitive to infant signals and behaviors (Deater-Deckard & Panneton, 2017; Feldman et al., 2009; Pederson et al., 1990; Pereira et al., 2012). Pereira and her colleagues have demonstrated that parents who have both experienced greater life adversity and who experience greater levels of stress show lower levels of sensitivity in their interactions with their child (Pereira et al., 2012). Similar results were observed by Feldman et al. (2009) who conducted home visits to observe sensitivity in the context of free play interactions between mothers and their 9-month-old infants. Here, the authors observed different maternal responses to infant signals and maternal behaviors (recognition of infant signals, maternal tone of voice, gazes, maternal affect, and the supportive presence) and found that mothers reporting greater levels of anxiety and stress had less appropriate maternal behaviors and lower levels of sensitivity. In light of these results, it is conceivable that variations in maternal sensitivity derived from individual differences in parental stress, both prenatal and postnatal, may contribute to explaining differences in infant outcome.

Surprisingly, there has been little research that has specifically focused on the link between MPrS and MPoS, such that the potential contribution on later maternal behavior of postnatal processes linked to the experience of stress have been relatively ignored. There are, however, some exceptions. O'Connor and his colleagues (O'Connor, Heron, Golding, Beveridge, & Glover, 2002) reported associations between MPrS and MPoS, the latter measured at infant age 8, 21 and 33 months. O'Connor and colleagues were able to show that the contribution of MPrS to predicting child emotional and social problems at age 4 years remained significant after controlling for MPoS. These results underline the importance of intrauterine processes, but also suggest that MPoS also contributed to different aspects of child outcome, even though different developmental processes may be involved.

Furthermore, measures of MPrS and MPoS have taken on different forms and have not always converged in their association with child outcome, reflecting the different operationalizations of the stress construct in research on parents. In a study of expecting mothers' response to the Quebec Ice Storm at the end of the last century, King, Laplante and their colleagues (King & Laplante, 2005; Laplante, Brunet, Schmitz, Ciampi, & King, 2008) found that objective indices of event-based stress were most closely linked to child outcome

than subjective, cognitive appraisal-based markers of stress. Tarabulsky and colleagues (2014) came to a similar conclusion when examining the association between prenatal stress measures and child cognitive outcome: while all markers of prenatal stress were significantly linked to child outcome, event-based markers that asked expecting mothers to document the occurrence of specific events, were more so. A recent meta-analysis (Authors., submitted) suggests that such event-based measures of stress are more closely linked to specific, state-based assessments of the stress experience, in comparison to trait-based measures or general measures of parental stress. Such findings indicate that state-based assessments are strong indicators of parental appraisals of the events they are exposed to and may provide important information on the stress experience during the transition to parenthood.

Three conditions are necessary to address the link of MPrS and MPoS meaningfully. First, assessments of stress must be conducted repeatedly in a longitudinal design across the transition to motherhood, allowing for both prenatal and postnatal measures, similar to what was done in O'Connor and colleagues' study (2002). MPrS has been addressed in different types of design, including retrospectively, which may create certain biases and which have, in two different meta-analytic syntheses of this research, been systematically linked to the association with child outcome (Pearson, Tarabulsky, & Bussières, 2015; Tarabulsky et al., 2014). Repeated measures across this transition permits researchers to meaningfully address the similarities and differences between prenatal and postnatal measures of stress and to tease out individual differences in these relations and expose patterns of the stress experience across time. Several studies have suggested that in parenting contexts, including pregnancy and the postnatal period, parental stress is not the same for all parents at all times and are differentially related to outcome (Alderdice, Lynn, & Lobel, 2012; Chang & Fine, 2007). Moreover, there may be individual differences in parental trajectories of stress. For example, in an important study of the parental stress experience during the postnatal period in a group of low-income young mothers, Chang and colleagues (2007) observed three distinct patterns of stress when children were aged 14 to 36 months. While most parents reported trajectories of stress that were decreasing and non-problematic, one trajectory was chronically high and another involved parents who experienced increasing levels of stress. Such trajectories underline the importance not only of working with repeated measures, but also of using repeated measures to identify differences in trajectories as potential markers of psychosocial

risk. In this study, however, no association was made between stress trajectory and parental sensitivity during interactions.

Second, it is important to examine the manner in which important life events are linked to such measures of stress. Such an association between events and subjective appraisals ensures that there is integrity in the stress construct that is defined, as events create part of the context in which experienced stress takes place. Life events create the context in which appraisal-based measures may be understood and may have a bearing on later, postnatal measures. For example, losing one's partner or experiencing a loss of employment may be important events that may physically and emotionally modify maternal availability to her infant during the transition to parenthood.

Finally, it is necessary to measure the core developmental feature that is maternal sensitivity during the postnatal period to address issues of process. A relation between patterns of stress across the transition to parenthood and maternal sensitivity lends credibility to the hypothesis that one of the mediators of the link between parental experience of stress and later child outcome is the manner in which parents interact with their infants. There are no studies to our knowledge that have examined patterns of MPrS and MPoS in relation to maternal sensitivity.

## Objectives

The first objective of this study is to examine the patterns of maternal stress between prenatal and postnatal periods and to determine whether there are individual differences in the stress response across this transition. To the degree that such patterns are found, relations with prior major events and subsequent maternal sensitivity in the context of early interactions with the infant will be examined.

## Method

Participants were recruited at a major hospital of the Quebec City area at about 20 weeks of pregnancy. The hospital offers services to expecting mothers at high risk for psychosocial reasons. The total sample includes 148 expecting mothers, considered to be at high or moderate psychosocial risk because of the inclusion criteria, which were: 1) to be less

than 24 years of age at the expected time of delivery; and 2) to not have completed a university degree. Mothers who planned to move from Quebec City within 15 months of the study when the baby was born were excluded from the study. Also excluded were mothers who experienced prenatal medical complications in their pregnancies (gestational diabetes, high blood pressure, etc.). Exclusion criteria also involved child health factors at birth. Dyads were excluded if children were born with congenital malformations or with important perinatal complications that compromised either the viability or the short-term health and development of the infant. This study received ethics committee approval.

Of the 148 mothers, mothers who failed to report data on three of the four time points were excluded from analyses ( $n=26$ ), thus making analyses based on 122 mothers (68 mothers with complete data, 35 mothers who failed to report data on one time point and 19 mothers failed to report data on two time points). Mean age at the beginning of the study was 21.80 years ( $SD = 1.87$ ) for mothers ( $N = 119$ ) and 25.58 years ( $SD = 4.34$ ) for fathers ( $N = 117$ ). Mean family income ranged from 40 000 \$CAD to 50 000 \$CAD annually. The majority of mothers were in common-law arrangements (norm in Quebec, Canada) with the father of the child at the beginning of the study (76.2%), others were married (13.1%) or single (7.4%).

## Measures

Information on family income and maternal education and marital status were collected at T1 via questionnaire.

*Psychological stress measure* (PSM; Lemyre & Tessier, 1988). MPrS and MPoS were measured with the PSM at the four data points. The short version of this questionnaire has 9 items and has good content validity and test-retest reliability over a two-week time interval (Lemyre & Lalande-Markon, 2009; Lemyre & Tessier, 1988). This questionnaire asks participants to rate their level of stress on a Likert scale as a function of different personal aspects (emotional, cognitive, behavioral and physical). It is intended to be an indicator of the current experience of stress, as opposed to a marker of symptoms of depression or anxiety (Lemyre & Lalande-Markon, 2009). An overall score is generated by reversing appropriate items and summing items to obtain a total score. Greater scores indicate higher stress for the mother. Factorial invariance analysis was performed to ensure invariance across the four data

points. In order to do so, two problematic items were removed. Cronbach's alpha for this 7-item version of the PSM was  $\alpha = .81$  at T1,  $\alpha = .89$  at T2,  $\alpha = .88$  at T3 and  $\alpha = .90$  at T4.

*Negative Life Events* (NLE; Abidin, 1995). The 19-item list of negative life events drawn from Abidin's (1995) Parental Stress Index was used to measure, at T2 and T4, the occurrence of important events that may have an impact on the experience of stress during the transition to motherhood. Each item is scored as having occurred or not during the past 12 months. Measures taken at T2 and T4 allow for NLE to be counted from the second trimester of pregnancy to infant age 16 months. The sum of events is then used in analyses. The NLE from the Parental Stress Index is, like many lists of major life events, frequently used as an indicator of event-based exposure to stress (Seltzer et al., 2012).

*Maternal Behavior Q-Sort* (MBQS; Pederson & Moran, 1995). Maternal sensitivity was assessed with the MBQS at T3. The MBQS is a 90-item instrument for measuring the quality of maternal behavior during mother-infant interactions in the home. Each item describes potential maternal behaviors. Items are first sorted as being most like, neutral with respect to, or unlike the mother under observation. Each group of items is then sorted again into three groups, yielding a total of nine clusters of items. Items in the first cluster, perceived as most descriptive of the mother, are assigned a score of 9; items in the second group receive a score of 8; and so on. Correlations, corresponding to the score for maternal behavior, are calculated between observer sorts and a criterion sort for the prototypically sensitive and responsive mother provided by the developers of the instrument. Thus, scores vary from -1.0 (least sensitive or responsive) to 1.0 (prototypically sensitive or responsive).

The development of the MBQS is anchored in attachment theory and particularly in the descriptions of sensitivity and responsiveness provided by Ainsworth and her colleagues (1978). Pederson, Moran, and their colleagues (Moran, Pederson, & Tarabulsky, 2011; Pederson & Moran, 1995, 1996; Tarabulsky et al., 2009) have provided detailed descriptions of the development of the MBQS as well as validity and reliability information. The longitudinal studies of these authors have demonstrated that the MBQS is useful in predicting several aspects of social and emotional development (Bailey, Tarabulsky, Moran, Pederson, & Bento, 2017; Lemelin et al., 2006; Moran, Forbes, Evans, Tarabulsky, & Madigan, 2008). Moreover, the MBQS is significantly correlated with other assessments of maternal behavior,

such as those measured with the Home Observation for Measurement of the Environment (HOME) inventory (Caldwell & Bradley, 1978) and the Ainsworth scales (Ainsworth et al., 1978; Pederson & Moran, 1995). A recent meta-analysis demonstrated robust associations between MBQS assessments of maternal sensitivity and parental stress (Booth, Macdonald, & Youssef, 2018). At least two meta-analyses have shown the MBQS to be one of the most valid psychometric strategies to evaluate maternal sensitivity (Atkinson et al., 2000; van IJzendoorn, Vereijken, Bakermans-Kranenburg, & Marianne Riksen-Walraven, 2004). In the current study, mean MBQS score was .44 (SD = .39) and inter-rater agreement was  $r_i = .83$  for a subset of 24 observations.

### Procedure

Expecting mothers who met inclusion criteria were identified by nurses during a programmed visit to the hospital and asked if they were interested in participating in the current project. Interested mothers were contacted by telephone and a first appointment was set between the 24<sup>th</sup> and 28<sup>th</sup> week of pregnancy (Time 1; T1). During this meeting, conducted by two trained research assistants, the study was fully explained and informed consent was obtained. Following consent, questionnaires were completed, including the PSM and questionnaires to obtain sociodemographic information. Similar visits were conducted at infant age 4 (Time 2; T2) and 8 months (Time 3; T3). At 16 months (Time 4; T4), a lab visit was conducted during which the same measures of stress were completed. The T3 home visit was used to make observations used to complete the MBQS. The visit was structured in four stages: 1) Questionnaires and interview; 2) Mother-infant free play; 3) a developmental assessment; 4) A final set of questionnaires. Observations were conducted throughout by the main home-visitor. For a subset of the visits, the second home-visitor also conducted observations of maternal sensitivity to provide reliability data. The NLE was completed at the T2 and T4 visits.

## Results

Analyses proceeded in three phases: First, descriptive statistics and bivariate correlations were examined. Second, trajectory analyses were conducted to determine whether individual differences in patterns of maternal stress across the transition to

motherhood emerged. Finally, relations between these patterns with negative life events and maternal sensitivity were examined.

In order to identify clusters of mothers following a similar pattern of maternal stress from the prenatal to the postnatal periods, group-based multi-trajectory modeling analysis were conducted with *Software for Statistics and Data Science* (STATA; *Stata Statistical Software*, 2009) using the traj *ado*. Missing data were handled with a maximum of likelihood approach where the likely values are estimated based on available observed data. Table 1 presents the Bayesian Information Criterion (BIC) and Akaike Information Criterion (AIC) used as relative goodness-of-fit terms for model selection (Schwarz, 1978). Three groups of mothers were found to be distinctive on their scores on the PSM from T1 to T4 (see, Figure 1). The first group (stable low stress; 43.2% of the sample; n = 53) corresponds to women who experienced low stress levels on the PSM at all time points. The second group (quadratic moderate stress; 41.5% of the sample; n = 50) corresponds to women who experienced moderate scores on the PSM for all time points with a slight drop in scores for T2 and T3. The vast majority of women are in these two groups, echoing results found in Chang and Fine (2007). The third group (increasing stress) represents 15.3% of the sample (n = 19) and presented higher levels of prenatal stress at T1 that gradually increased through to T4 at a very high level. The presence of these three groups underlines the individual differences in the experience of maternal stress during the transition to motherhood. Descriptive statistics of SES, NLE and MBQS measures as a function of the four PSM groups can be seen in Table 2. A significant level of p < .05 was used for all analysis.

Table 3 provides bivariate correlations for PSM, NLE and MBQS scores. Moderate correlations between PSM scores across time points are observed and low correlations are observed between state-based PSM scores and event-based NLE scores. Low correlations are observed between the MBQS and the different stress measures.

To test if the exposure to NLEs at T2 and T4 change the odds for mothers to be classified in groups 2 or 3, a series of multinomial regression analyses were conducted, where groups 2 and 3 were compared with group 1, that of stable low stress. Results revealed significant coefficients for NLEs at T2 for group 2 (coef. = 0.63; SE = 0.23; p = .008) and group 3 (coef. = 0.66; SE = 0.25; p = .008), indicating that greater levels of NLEs where

experienced in these groups of mothers in the 12 months prior to T2. Analyses involving NLEs measured at T4, covering the period between T2 and T4, revealed that greater levels of NLEs were reported in group 2 comparing to group 1 mothers (coef. = 0.43; SE = 0.17;  $p = .011$ ) and a similar, marginal tendency for group 3 mothers (coef. = 0.34; SE = 0.21;  $p = .099$ ). Means and standard deviations are provided in Table 2.

Finally, the prediction of maternal sensitivity at T3 as a function of the 3 PSM trajectories were examined via a linear model. Post-hoc comparison reveals estimated means and interval confidences for each groups as described here: Group 1:  $M = 0.49$ ; 95% IC [0.37, 0.60]; Group 2:  $M = 0.50$ ; 95% IC [0.38, 0.62]; Group 3:  $M = 0.13$ ; 95% IC [-.06, 0.32]. Wald-type tests revealed significantly lower maternal sensitivity at 8 months for group 3 mothers in comparison with group 1 ( $p = .002$ ) and group 2 ( $p = .002$ ). No difference was found between group 1 and 2 mothers ( $p = .895$ ). Means and standard deviations are provided in Table 2.

## Discussion

The results of the present study highlight three different points. First, there are coherent, individual differences in the patterns of stress manifested in the transition to parenthood. Three trajectories emerged: two trajectories that are characterized by low or moderate levels of stress and one trajectory where levels increase substantially within 18 months of the first, prenatal measure. The moderate quadratic stress pattern shows a reduction of stress after delivery and a return to prenatal levels when the child reaches age 16 months. In the third trajectory, stress begins higher and increases throughout data points. The finding that a high level of stress in the transition to motherhood is linked to this trajectory has important implications for early identification of potentially at-risk mother-infant dyads. These trajectories identify distinct patterns of pre and postnatal stress and suggest that these are not disconnected from each other as previously hypothesized by researchers (O'Connor et al., 2002). There are differences for each mother in their stress patterns from the prenatal to the postnatal period. For a majority of mothers, prenatal stress is an indicator of their postnatal stress, but the specific patterns are distinct.

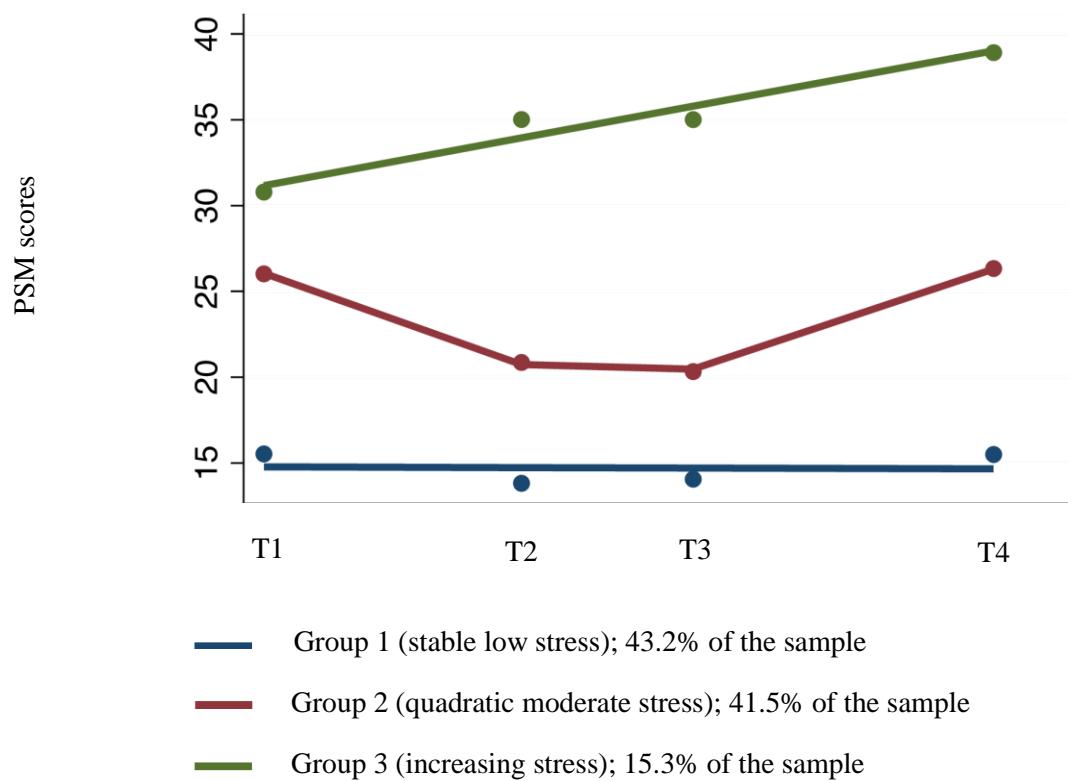
Second, as with other studies, the present results show low-level associations between different conceptions of stress at one given time (Gauthier-Légaré et al., submitted). Scores on the PSM at any of the four time points show small associations with reports of events in the past year. Similar findings have been observed in other reports and have underlined the manner in which different conceptions of the stress construct, even in specific areas such as the transition to parenthood, may not converge meaningfully. However, present results show that patterns of stress across the transition to parenthood are coherently linked to events reported by mothers. A significant association was found for group 2 and 3 mothers, who consistently report greater subjective stress, to report greater levels of NLEs measured at 4 months postnatally, covering the previous 12 months. Similar results were also found when analyses involved NLEs reported at infant age 16 months, 12 months later, with the caveat that only a marginal tendency was found regarding group 3 vs group 1 difference in NLEs. In both cases, trajectories characterized by systematically greater levels of subjective stress were also linked to more frequent negative life events. As with the Gauthier-Légaré and colleagues' meta-analysis of the association between subjective assessments of stress and major life events, these findings support the hypothesis that state-based subjective assessments are linked to quantifiable events such as those assessed in NLEs. The results also underline the importance of obtaining more than one subjective assessment. It is likely that major life events may have an impact on subjective assessments and cognitive appraisals that are made more manifest across time.

Third, it is meaningful to observe that trajectories of stress were linked to the quality of maternal interactive behavior measured by observations of maternal sensitivity. Two points require attention: First, mothers presenting an increasing pattern of stress across the four time points showed lower levels of maternal sensitivity, suggesting that infants whose mothers are engaged in this trajectory may be at greater developmental risk in the areas that are impacted by the quality of mother-infant interaction. Second, group 2 mothers provide revealing information regarding the association between NLEs, subjective assessments of stress and maternal sensitivity. These mothers experience NLEs in greater numbers than group 1 mothers, they also report greater levels of stress, but are able to interact with their child in a way that is on par with group 1 mothers. The image that emerges is one of mothers in high risk contexts being able to protect their infant from NLEs by not having them impact

the quality of relationships. It is possible that these mothers possess certain personal or socioeconomic resources that enable them not to modify their maternal behavior as a function of their experience of stress. Further study will require us to address this possibility more meaningfully. Suffice it to say that this particular group provides insight into a potential path to resilience for both mothers and infants in this specific context.

It is important to underline that the current study was conducted with a sample of mothers at moderate to high social risk and that, as in many studies, the mothers at greatest risk left the study prior to its conclusion. It is necessary to exert caution in interpreting these findings to other groups or the general population. Chang and Fine (2007) obtained somewhat similar trajectories in a similarly high risk group of young mothers, and it is conceivable that such patterns of stress across time can be identified with mothers and parents of other groups. Moreover, once it is accepted that trajectories of stress across the transition to parenthood provide valuable insight into the experiences of new mothers, and are linked to later outcome, it will be necessary to examine whether and to what degree different maternal characteristics and specific events are linked to increasing pattern of stress that seem so important in their association with mother-infant interactions. The changes in levels of stress that are part of the increasing pattern may be linked to different factors: maternal mental health and psychophysiological characteristics related to the stress response, different aspects of relationships with the father of the child, changes in socioeconomic conditions or in relations with the biological family of the mother. All such factors have been linked to both maternal reports of stress and the quality of daily mother-infant interactions (Bernard, Nissim, Vaccaro, Harris, & Lindhiem, 2018; Kim et al., 2011; Valenzuela, 1997)

**Figure 1.** Best fitting three-class group-based trajectory model of PSM scores from T1 (prenatal) to T4 (16 months-old)



**Table 1.** BIC and AIC for PSM according to number of groups.

Number of groups	BIC	AIC
1	-1525.17	-1520.96
2	-1478.45	-1470.04
3	<b>-1468.82</b>	-1456.20
4	-1469.61	<b>-1452.78</b>
5	-1474.76	-1453.73

*Note.* PSM = Psychological Stress Measure;

BIC = Bayesian Information Criterion;

AIC = Akeike Information Criterion.

**Table 2.** Means and Standard Deviations for socioeconomic status and MBQ measures as a function of four PSM groups.

Measure	PSM Groups									All		
	Group 1 (stable low stress)			Group 2 (quadratic moderate stress)			Group 3 (increasing stress)					
	M	SD	N	M	SD	N	M	SD	N	M	SD	N
Maternal Age (years)	22.00	1.82	53	21.71	1.94	48	21.44	1.89	18	21.80	1.87	119
Paternal Age (years)	26.73	5.11	72	24.68	3.28	47	24.67	3.76	18	25.59	4.34	117
Maternal Education (years)	8.79	1.57	53	8.71	1.91	48	8.39	1.85	18	8.70	1.75	119
Maternal Education (levels)	4.96	2.84	53	4.00	2.59	48	5.44	3.54	18	4.65	2.89	119
Family Income (levels)	5.70	1.90	53	4.63	2.28	48	4.44	2.09	18	5.08	2.14	119
MBQS T3	.49	.34	52	.47	.36	43	.17	.50	15	.44	.39	110
NLE T2	3.02	1.70	48	3.98	2.22	46	4.20	1.37	15	3.22	2.06	119
NLE T4	2.59	1.77	41	3.83	1.99	35	3.42	2.11	12	3.19	1.98	88

*Note.* Maternal Education (years): 1 = None; 2 = 1 to 5 years; 3 = 6 years; 4 = 7 years; 5 = 8 years; 6 = 9 years; 7 = 10 years; 8 = 11 years; 9 = 12 years; 10 = 13 years; 11 = More than 13 years. Maternal Education (levels): 1 = Elementary school; 2 = Uncompleted high school; 3 = High school student; 4 = High school diploma; 5 = School vocational diploma; 7 = College Degree; 8 = College diploma; 9 = Undergraduate student; 10 = Superior studies diploma; 11 = Undergraduate degree; 12 = Graduate student; 13 = Graduate degree; 14 = Master degree; 15 = Post-graduate diploma; 16 = Doctorate degree. Family incomes (levels; Can\$): 1 = Less than \$10 000; 2 = Between \$10 000 and \$20 000; 3 = Between \$20 000 and \$30 000; 4 = Between \$30 000 and \$40 000; 5 = Between \$40 000 and \$50 000; 6 = Between \$50 000 and \$60 000; 7 = Between \$60 000 and \$70 000; 8 = More than \$70 000. MBQ = Maternal Behavior Q-Set; NLE = Negative Life Events; T2 = Time 2 (four months-old); T3 = Time 3 (eight months-old); T4 = Time 4 (16 months-old).

**Table 3.** Summary of Intercorrelations, Means, and Standard Deviations for Scores on the PSM, NLE, and MBQS.

<i>Measure</i>	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>	<i>6</i>	<i>7</i>
1. PSM T1	—						
2. PSM T2	.32**	—					
3. PSM T3	.42**	.62**	—				
4. PSM T4	.33**	.50**	.49**	—			
5. NLE T2	.22*	.23*	.27**	.15	—		
6. NLE T4	.29**	.24*	.18	.24*	.36**	—	
7. MBQS T3	-.08	-.24*	-.05	-.21	-.07	-.15	—
<i>M</i>	32.13	27.90	30.85	32.40	3.59	3.19	.44
<i>SD</i>	7.51	10.91	6.62	13.27	1.95	1.98	.39
<i>N</i>	118	108	104	86	109	88	110

*Note.* PSM = Psychological Stress Measure; NLE = Negative Live Events; MBQS = Maternal Behavior Q-Sort; T1 = Time 1 (7<sup>th</sup> month pregnancy); T2 = Time 2 (four months-old); T3 = Time 3 (eight months-old); T4 = Time 4 (16 months-old); M = Means; SD = Standard Deviations; N = Number of subjects. For all scales, higher scores are indicative of more extreme responding in the direction of the construct assessed. \* p < .05; \*\* p < .01.

## References

- Ainsworth, M. D. S., Blehar, M., Waters, E., & Wall, S. (1978). *Patterns of attachment*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Alderdice, F., Lynn, F., & Lobel, M. (2012). A review and psychometric evaluation of pregnancy-specific stress measures. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynecology*, 33(2), 62–77. <https://doi.org/10.3109/0167482X.2012.673040>
- Atkinson, L., Niccols, A., Paglia, A., Coolbear, J., Parker, K. C. H., Poulton, L., ... Sitarenios, G. (2000). A meta-analysis of time between maternal sensitivity and attachment assessments: Implications for internal working models in infancy/toddlerhood. *Journal of Social and Personal Relationships*, 17(6), 791–810. <https://doi.org/0803973233>
- Baibazarova, E., van de Beek, C., Cohen-Kettenis, P. T., Buitelaar, J., Shelton, K. H., & van Goozen, S. H. M. (2013). Influence of prenatal maternal stress, maternal plasma cortisol and cortisol in the amniotic fluid on birth outcomes and child temperament at 3 months. *Psychoneuroendocrinology*, 38(6), 907–915. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.09.015>
- Bailey, H. N., Tarabulsky, G. M., Moran, G., Pederson, D. R., & Bento, S. (2017). New insight on intergenerational attachment from a relationship-based analysis. *Development and Psychopathology*, 29(2), 433–448. <https://doi.org/10.1017/S0954579417000098>
- Beijers, R., Buitelaar, J. K., & de Weerth, C. (2014). Mechanisms underlying the effects of prenatal psychosocial stress on child outcomes: beyond the HPA axis. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 23(10), 943–956. <https://doi.org/10.1007/s00787-014-0566-3>
- Bernard, K., Nissim, G., Vaccaro, S., Harris, J. L., & Lindhiem, O. (2018). Association between maternal depression and maternal sensitivity from birth to 12 months: A meta-analysis. *Attachment and Human Development*, 20(6), 578–599. <https://doi.org/10.1080/14616734.2018.1430839>
- Bernier, A., Calkins, S. D., & Bell, M. A. (2016). Longitudinal Associations Between the Quality of Mother-Infant Interactions and Brain Development Across Infancy. *Child Development*, 87(4), 1159–1174. <https://doi.org/10.1111/cdev.12518>
- Bernier, A., Carlson, S. M., Deschênes, M., & Matte-Gagné, C. (2012). Social factors in the development of early executive functioning: a closer look at the caregiving environment. *Developmental Science*, 15(1), 12–24. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2011.01093.x>
- Bernier, A., Dégeilh, F., Leblanc, É., Daneault, V., Bailey, H. N., & Beauchamp, M. H. (2019). Mother–infant interaction and child brain morphology: a multidimensional approach to maternal sensitivity. *Infancy*, 24(2), 120–138.

- Booth, A. T., Macdonald, J. A., & Youssef, G. J. (2018). Contextual stress and maternal sensitivity: A meta-analytic review of stress associations with the Maternal Behavior Q-Sort in observational studies. *Developmental Review*, 48(March 2017), 145–177. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2018.02.002>
- Caldwell, B. M., & Bradley, R. H. (1978). Screening the environment. *American Journal of Orthopsychiatry*, 48(1), 114.
- Chang, Y., & Fine, M. A. (2007). Modeling Parenting Stress Trajectories Among Low-Income Young Mothers Across the Child's Second and Third Years: Factors Accounting for Stability and Change. *Journal of Family Psychology*, 21(4), 584–594. <https://doi.org/10.1037/0893-3200.21.4.584>
- Chazan-Cohen, R., Raikes, H., Brooks-Gunn, J., Ayoub, C., Pan, B. A., Kisker, E. E., ... Fuligni, A. S. (2009). Low-Income Children's School Readiness: Parent Contributions Over the First Five Years. *Early Education & Development*, 20(6), 958–977. <https://doi.org/10.1080/10409280903362402>
- Conradt, E., & Ablow, J. (2010). Infant physiological response to the still-face paradigm: Contributions of maternal sensitivity and infants' early regulatory behavior. *Infant Behavior and Development*, 33(3), 251–265. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2010.01.001>
- Deater-Deckard, K. D., & Panneton, R. (2017). *Parental stress and early child development*. Springer.
- Dole, N., Savitz, D. A., Hertz-Pannier, I., Siega-Riz, A. M., McMahon, M. J., & Buekens, P. (2003). Maternal stress and preterm birth. *American Journal of Epidemiology*, 157(1), 14–24. <https://doi.org/10.1093/aje/kwf176>
- Feldman, R., Granat, A., Pariente, C., Kanety, H., Kuint, J., & Gilboa-Schechtman, E. (2009). Maternal depression and anxiety across the postpartum year and infant social engagement, fear regulation, and stress reactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 48(9), 919–927. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e3181b21651>
- Field, T., Diego, M., Hernandez-Reif, M., Schanberg, S., Kuhn, C., Yando, R., & Bendell, D. (2003). Pregnancy anxiety and comorbid depression and anger: effects on the fetus and neonate. *Depression and Anxiety*, 17(3), 140–151. <https://doi.org/10.1002/da.10071>
- Gauthier-Légaré, Tarabulsky G. M., Ouellet G., Gagné L.-M. & Langlois É. (submitted). Exposure to negative life events and parental subjective evaluations of stress: A meta-analysis. *Journal of Child and Family Studies*
- Harmeyer, E., Ispa, J. M., Palermo, F., & Carlo, G. (2016). Predicting self-regulation and vocabulary and academic skills at kindergarten entry: The roles of maternal parenting stress and mother-child closeness. *Early Childhood Research Quarterly*, 37, 153–164. <https://doi.org/10.1016/j.ecresq.2016.05.001>

- Harris, T., Sideris, J., Serpell, Z., Burchinal, M., & Pickett, C. (2014). Domain-Specific Cognitive Stimulation and Maternal Sensitivity as Predictors of Early Academic Outcomes among Low-Income African American Preschoolers. *The Journal of Negro Education*, 83(1), 15–28. <https://doi.org/10.7709/jnegroeducation.83.1.0015>
- Kim, P., Feldman, R., Mayes, L. C., Eicher, V., Thompson, N., Leckman, J. F., & Swain, J. E. (2011). Breastfeeding, brain activation to own infant cry, and maternal sensitivity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 52(8), 907–915. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2011.02406.x>
- King, S., & Laplante, D. P. (2005). The effects of prenatal maternal stress on children's cognitive development: Project Ice Storm. *Stress (Amsterdam, Netherlands)*, 8(1), 35–45. <https://doi.org/10.1080/10253890500108391>
- Laplante, D. P., Brunet, A., Schmitz, N., Ciampi, A., & King, S. (2008). Project Ice Storm: Prenatal maternal stress affects cognitive and linguistic functioning in 5 1/2-year-old children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 47(9), 1063–1072. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e31817eec80>
- Lemelin, J., Tarabulsky, G. M. (George M., & Provost, M. (2006). Predicting Preschool Cognitive Development from Infant Temperament, Maternal Sensitivity, and Psychosocial Risk. *Merrill-Palmer Quarterly*, 52(4), 779–804. <https://doi.org/10.1353/mpq.2006.0038>
- Lemyre, L., & Lalande-Markon, M. P. (2009). Psychological stress measure (PSM-9): Integration of an evidence-based approach to assessment, monitoring, and evaluation of stress in physical therapy practice. *Physiotherapy Theory and Practice*, 25(5–6), 453–462. <https://doi.org/10.1080/09593980902886321>
- Lemyre, L., & Tessier, R. (1988). Mesure de Stress Psychologique (MSP): Se sentir stressé-e. *Canadian Journal of Behavioural Science / Revue Canadienne Des Sciences Du Comportement*, 20(3), 302–321. <https://doi.org/10.1037/h0079945>
- Mackler, J. S., Kelleher, R. T., Shanahan, L., Calkins, S. D., Keane, S. P., & O'Brien, M. (2015). Parenting Stress, Parental Reactions, and Externalizing Behavior From Ages 4 to 10. *Journal of Marriage and Family*, 77(2), 388–406. <https://doi.org/10.1111/jomf.12163>
- Madigan, S., Oatley, H., Racine, N., Fearon, R. M. P., Schumacher, L., Akbari, E., ... Tarabulsky, G. M. (2018). A Meta-Analysis of Maternal Prenatal Depression and Anxiety on Child Socioemotional Development. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 57(9), 645-657.e8. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2018.06.012>
- Madigan, S., Prime, H., Graham, S. A., Rodrigues, M., Anderson, N., Khoury, J., & Jenkins, J. M. (2019). Parenting behavior and child language: A Meta-analysis. *Pediatrics*, 144(4). <https://doi.org/10.1542/peds.2018-3556>
- Moran, G., Forbes, L., Evans, E., Tarabulsky, G. M., & Madigan, S. (2008). Both maternal sensitivity and atypical maternal behavior independently predict attachment security and disorganization in adolescent mother-infant relationships. *Infant Behavior &*

*Development*, 31(2), 321–325. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2007.12.012>

- Moran, G., Pederson, D. R., Pettit, P., & Krupka, A. (1992). Maternal sensitivity and infant-mother attachment in a developmentally delayed sample. *Infant Behavior and Development*, 15(4), 427–442. [https://doi.org/10.1016/0163-6383\(92\)80011-I](https://doi.org/10.1016/0163-6383(92)80011-I)
- Moran, G., Pederson, D. R., & Tarabulsky, G. M. (2011). *Becoming sensitive to sensitivity: Lessons learned from the development of the Maternal Behavior Q-sort*.
- NICHD, E. C. C. R. (2005). *Child care and child development: Results from the NICHD study of early child care and youth development*. Guilford Press.
- O'Connor, T. G., Heron, J., Golding, J., Beveridge, M., & Glover, V. (2002). Maternal antenatal anxiety and children's behavioural/emotional problems at 4 years: Report from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *The British Journal of Psychiatry*, 180(6), 502–508. <https://doi.org/10.1192/bjp.180.6.502>
- Page, M., Wilhelm, M. S., Gamble, W. C., & Card, N. A. (2010). A comparison of maternal sensitivity and verbal stimulation as unique predictors of infant social-emotional and cognitive development. *Infant Behavior & Development*, 33(1), 101–110. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2009.12.001>
- Parks, E. P., Kumanyika, S., Moore, R. H., Stettler, N., Wrotniak, B. H., & Kazak, A. (2012). Influence of stress in parents on child obesity and related behaviors. *Pediatrics*, 130(5), e1096-104. <https://doi.org/10.1542/peds.2012-0895>
- Pearson, J., Tarabulsky, G. M., & Bussières, E.-L. (2015). Foetal programming and cortisol secretion in early childhood: A meta-analysis of different programming variables. *Infant Behavior and Development*, 40, 204–215. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2015.04.004>
- Pederson, D. R., Bailey, H. N., Tarabulsky, G. M., Bento, S., & Moran, G. (2014). Understanding sensitivity: lessons learned from the legacy of Mary Ainsworth. *Attachment & Human Development*, 16(3), 261–270. <https://doi.org/10.1080/14616734.2014.900094>
- Pederson, D. R., & Moran, G. (1995). A categorical description of infant-mother relationships in the home and its relation to Q-sort measures of infant-mother interaction. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 60(2), 111–132. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.2307/1166174>
- Pederson, D. R., & Moran, G. (1996). Expressions of the Attachment Relationship Outside of the Strange Situation. *Child Development*, 67(3), 915–927. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1996.tb01773.x>
- Pederson, D. R., Moran, G., Sitko, C., Campbell, K., Ghesquière, K., & Acton, H. (1990). Maternal Sensitivity and the Security of Infant-Mother Attachment: A Q-Sort Study. *Child Development*, 61(6), 1974–1983. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1990.tb03579.x>

- Pereira, J., Vickers, K., Atkinson, L., Gonzalez, A., Wekerle, C., & Levitan, R. (2012). Parenting stress mediates between maternal maltreatment history and maternal sensitivity in a community sample. *Child Abuse & Neglect*, 36(5), 433–437. <https://doi.org/10.1016/j.chab.2012.01.006>
- Schwarz, G. (1978). Estimating the dimension of a model. *The Annals of Statistics*, 6(2), 461–464.
- Seltzer, M. M., Barker, E. T., Greenberg, J. S., Hong, J., Coe, C., & Almeida, D. (2012). Differential sensitivity to life stress in FMR1 premutation carrier mothers of children with fragile X syndrome. *Health Psychology : Official Journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, 31(5), 612–622. <https://doi.org/10.1037/a0026528>
- Stata Statistical Software*. (2009). College Station, TX: StataCorp LP.
- Stone, L. L., Mares, S. H. W., Otten, R., Engels, R. C. M. E., & Janssens, J. M. A. M. (2016). The Co-Development of Parenting Stress and Childhood Internalizing and Externalizing Problems. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 38(1), 76–86. <https://doi.org/10.1007/s10862-015-9500-3>
- Tarabulsky, G. M., Pearson, J., Vaillancourt-Morel, M.-P., Bussières, E.-L., Madigan, S., Lemelin, J.-P., ... Royer, F. (2014). Meta-analytic findings of the relation between maternal prenatal stress and anxiety and child cognitive outcome. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics : JDBP*, 35(1), 38–43. <https://doi.org/10.1097/DBP.0000000000000003>
- Tarabulsky, G. M., Provost, M. A., Bordeleau, S., Trudel-Fitzgerald, C., Moran, G., Pederson, D. R., ... Pierce, T. (2009). Validation of a short version of the maternal behavior Q-set applied to a brief video record of mother-infant interaction. *Infant Behavior & Development*, 32(1), 132–136. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2008.09.006>
- Tarabulsky, G. M., Provost, M. A., Deslandes, J., St-Laurent, D., Moss, E., Lemelin, J. P., ... Dassylva, J. F. (2003). Individual differences in infant still-face response at 6 months. *Infant Behavior and Development*, 26(3), 421–438. [https://doi.org/10.1016/S0163-6383\(03\)00039-0](https://doi.org/10.1016/S0163-6383(03)00039-0)
- Valenzuela, M. (1997). Maternal sensitivity in a developing society: the context of urban poverty and infant chronic undernutrition. *Developmental Psychology*, 33(5), 845–855. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.33.5.845>
- Van den Bergh, B. R. H., & Marcoen, A. (2004). High antenatal maternal anxiety is related to ADHD symptoms, externalizing problems, and anxiety in 8- and 9-year-olds. *Child Development*, 75(4), 1085–1097. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2004.00727.x>
- van IJzendoorn, M. H., Vereijken, C. M. J. L., Bakermans-Kranenburg, M. J., & Marianne Riksen-Walraven, J. (2004). Assessing Attachment Security With the Attachment Q

Sort: Meta-Analytic Evidence for the Validity of the Observer AQS. *Child Development*, 75(4), 1188–1213. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2004.00733.x>

Waters, E., Petters, D., & Facompre, C. (2013). Epilogue: reflections on a Special Issue of Attachment & Human Development in Mary Ainsworth's 100(th) year. *Attachment & Human Development*, 15(5–6), 673–681.  
<https://doi.org/10.1080/14616734.2013.856211>

# Conclusion générale

## Retour sur les objectifs de la thèse

Le stress parental fait l'objet de nombreuses études et le concept du stress est utilisé de façon non discriminée pour expliquer divers enjeux maternels et développementaux. La diversité des mesures de stress rend difficile une lecture juste des liens rapportés entre les mesures de stress et les différents éléments du développement de l'enfant. Certains éléments permettent de constater que les liens entre les différentes mesures de stress peuvent varier. De plus, la majorité des projets de recherche portant sur le stress parental reste campée dans une période déterminée de la parentalité soit la période pré-natale ou la période post-natale. Les objectifs de cette thèse étaient de mieux documenter les liens entre les différentes mesures de stress chez les parents, ainsi que de dresser un portrait de l'évolution du stress maternel durant la transition à la maternité. Le premier objectif de la thèse était de décrire le lien entre les mesures d'événements de vie négatifs et les mesures subjectives de stress, les liens entre ces deux types de mesures variant grandement dans la littérature et pouvant changer les réflexions portant sur le lien entre le stress parental et le développement de l'enfant. Le deuxième objectif de cette thèse était de décrire l'évolution du stress maternel de la période pré-natale à la période post-natale afin de combler le manque de considération du lien que ces deux périodes puissent partager à cet égard.

Le premier article présenté répond au premier objectif de la thèse. La méta-analyse sur le lien entre les mesures d'exposition aux événements de vie négatifs et les mesures subjectives de stress chez les parents permet de montrer un lien modéré significatif entre ces deux types de mesure. Le lien modéré est certes pertinent, mais il reflète également la variabilité entre les différentes études quant à ce lien et, par conséquent, le fait que les mesures de stress n'abordent pas toujours les mêmes construits. Les analyses de modérations ont permis de préciser le lien entre ces deux types de mesures.

Certaines mesures de stress subjectives sont davantage liées aux mesures d'événements de vie négatifs que d'autres. De fait, les mesures d'état de stress plus générales présentent des tailles d'effet plus élevées que les mesures qui concernent davantage des traits de personnalité anxieuse ou des mesures plus spécifiques propres à la parentalité. Ceci vient

préciser que les mesures de stress chez les parents nous renseignent sur des choses différentes en fonction des mesures utilisées pour évaluer un même construit. En somme, les mesures qui reflètent le mieux l'état des parents aux prises avec des événements de vie concernent les états de stress conçus de manière générale.

De plus, lors de la sélection des articles portant sur le stress prénatal, il a été possible de constater que sur les 133 articles rapportant au moins un lien entre une mesure de stress objective et une mesure de stress subjective chez des parents, 46 articles ne portaient que sur la période pré-natale et 73 articles ne portaient que sur la période postnatale, laissant seulement 14 articles qui chevauchaient ces mesures sur les deux périodes, sans toutefois faire du lien stress prénatal/postnatal l'objet de leur recherche. Ceci démontre la pertinence d'investiguer la question de l'évolution du stress maternel durant la transition à la maternité.

Les résultats de l'article deux impliquant quatre temps de mesure auprès d'un groupe de mères à risque sur le plan psychosocial montrent que quatre groupes de mères se dégagent dans l'évolution de leur stress du septième mois de grossesse au 15<sup>e</sup> mois de la vie de l'enfant. Un premier groupe de mère rapporte un stress peu élevé tout au long de la période. Un deuxième groupe de mère rapporte un stress moyennement à faiblement élevé tout au long de la période. Ces deux premiers groupes de mère, représentant 84.7% de l'échantillon, rapportent une certaine stabilité dans leur niveau de stress tout au long de leur parentalité. Le troisième groupe de mères, représentant 15.3% de l'échantillon, rapporte un faible niveau de stress à la période pré-natale et un niveau de stress élevé à la période postnatale. Ces résultats répondent au deuxième objectif de la thèse qui était de décrire l'évolution du stress maternel avant et après la naissance de l'enfant. Des analyses subséquentes ont pu être réalisées afin de vérifier si ces patrons de stress maternel étaient en lien avec les événements de vie négatifs expérimentés par la mère durant la transition à la maternité et la sensibilité maternelle.

Les résultats indiquent un lien entre les trajectoires de stress à 4 mois de vie de l'enfant (mesure portant sur les 12 mois précédents) et une tendance marginale concernant ce lien lorsque la mesure des événements de vie est prise à l'âge de 16 mois. Dans les deux cas, les mères appartenant à des trajectoires atypiques, impliquant des variations importantes des niveaux de stress et des niveaux très élevés de stress au début ou à la fin de l'étude, sont davantage susceptibles d'avoir expérimenté une fréquence plus élevée d'événements

négatifs. Ce résultat suggère la présence de cohérence entre la mesure subjective, répétée et la mesure plus objective des événements de vie négatifs.

De plus, les mères appartenant aux trajectoires atypiques sont perçues par des observateurs indépendants comme étant moins sensibles lors d'interactions habituelles ayant lieu à la maison, établissant un lien entre les différences individuelles dans l'évolution du stress durant la transition à la parentalité et un des principaux médiateurs postnataux du lien entre le stress maternel et le développement de l'enfant, la qualité des interactions mère-enfant. L'intégrité des mesures de stress, ainsi que le lien entre les trajectoires et la sensibilité maternelle, témoigne de la complexité pouvant être envisagée concernant le lien avec le développement de l'enfant.

De plus, les résultats du deuxième article convergent avec ceux du premier. Les liens entre les événements de vie et les mesures subjectives dans le deuxième article sont faibles à modérés et, pour la plupart, non-significatives. Un examen plus sommaire de ces liens aurait mené à des résultats infirmant le lien potentiel entre les différentes mesures de stress et la sensibilité maternelle. De fait, les résultats de la méta-analyse montrent que les liens entre les événements de vie négatifs et les mesures de stress subjectives ne partagent pas une relation très forte. Dans l'étude 2, il n'est pas surprenant de constater qu'il n'y ait pas de différence significative entre le nombre d'événements de vie négatifs et les différents patrons de stress maternel; les mères dans le groupe rapportant des scores de stress faibles ne présentant pas significativement de différences dans leur nombre d'événements de vie négatifs lorsqu'on les compare aux groupes présentant des scores de stress élevés avant ou après la grossesse. Or, l'observation de trajectoires de stress, dans le cadre d'une étude à mesures répétées, permet de mieux comprendre ces liens. Ces résultats soutiennent les résultats observés dans la recension systématique de la littérature et soulignent l'aspect individuel que représente le sentiment de stress que peuvent vivre les parents tout au long de la transition à la parentalité.

## **Contributions de la thèse**

Les deux articles présentés dans cette thèse apportent chacune leurs contributions distinctives à la recherche sur le stress parental. Dans le premier article, la méta-analyse

portant sur le lien entre les événements de vie négatifs et les mesures subjectives de stress montre l'importance du choix de la mesure de stress utilisé lorsqu'il est question de tirer des conclusions concernant l'expérience des parents et sur des aspects développementaux de l'enfant. La première contribution de cette thèse concerne le choix des différentes mesures de stress disponibles auxquelles les chercheurs sont confrontés.

Les chercheurs utilisent couramment les mesures de stress objectives et subjectives dans leurs travaux. Les résultats de la méta-analyse montrent toutefois que le lien entre ces deux types de mesures peut varier, ce qui peut limiter la portée de certaines conclusions sur le stress chez les parents et le développement de l'enfant. Ces deux types de mesures sont souvent utilisés de manière interchangeable par les chercheurs. Sur les 1203 études présentant au moins une mesure de stress chez les parents, 118 études ont été exclues puisqu'elles ne présentaient qu'une mesure objective seulement et 521 études ont été exclues parce qu'elles ne présentaient qu'une mesure de stress subjective. Cette méta-analyse soutient les chercheurs désirant mieux saisir l'importance de leurs choix de mesures de stress objectives ou subjectives afin de tirer des conclusions sur le développement des enfants et de leurs déterminants. Cette méta-analyse souligne également l'importance de mieux décrire les phénomènes à l'étude (stress objectif, subjectif, général en lien avec un état émotionnel, un trait ou une mesure spécifique) et aussi, de manière plus rigoureuse sur le plan méthodologique, l'importance d'avoir plus d'une mesure de stress. En outre, ces résultats nous confirment que de l'utilisation du terme stress reste trop générale. Il est important d'utiliser une nomenclature plus précise.

Le caractère novateur de la deuxième étude concerne la description de différences individuelles dans l'évolution du stress maternel de la période pré-natale à la période postnatale. Plusieurs chercheurs se campent dans une période distincte. Les études portant sur le stress dans le cadre des hypothèses de programmation fœtale font rarement constats de mesures de stress à la période postnatale, mais à la lumière du lien décrit entre le stress pré-natal et le développement de l'enfant, l'exclusion du stress postnatal constitue une faute méthodologique importante. L'inverse est également vrai : l'étude du stress durant la période postnatale en lien avec la parentalité ou le développement, en excluant une compréhension du stress pré-natal, ne permet qu'un portrait imparfait des processus développementaux.

Le deuxième article de cette thèse tente donc de faire le pont en unifiant des mesures de stress maternel à la période prénatale et à la période postnatale dans le but d'identifier des trajectoires de stress durant la transition à la maternité. Les trajectoires identifiées permettent de proposer que l'expérience de stress durant cette période est différente pour différentes mères. De plus, des trajectoires atypiques émergent, impliquant de hauts niveaux de stress et des variations importantes. Enfin, une convergence entre ces trajectoires et l'expérience d'événements de vie négatifs, ainsi qu'avec la sensibilité maternelle lors d'interactions habituelles avec l'enfant à 8 mois, viennent souligner l'aspect significatif de ces trajectoires. Ces informations constituent une contribution importante de cette thèse. Sur le plan clinique, elles permettent de souligner l'importance de l'accompagnement de femmes enceintes durant la période prénatale et postnatale. Un accompagnement visant le soutien à l'adversité ou à la parentalité pourrait diminuer leur état de stress et la variabilité dans cet état et permettrait de donner un environnement interactif et relationnel plus favorable pour le développement de l'enfant.

Ce deuxième article offre une contribution importante dans l'identification des patrons de stress avec une approche globale de la parentalité dans le temps. Il vient également souligner l'individualité par rapport au stress vécu par les mères et mettre en relief que l'exposition aux événements de vie négatifs ne peut tenir le rôle d'un déterminant invariable dans le stress ressenti par les mères.

## **Limites**

Plusieurs limites doivent être mentionnées pour chacun des articles présentés dans cette thèse. Tout d'abord, pour ce qui a trait à l'article un, il faut rappeler d'office que la métá-analyse, même avec un devis et une application serrée, reste un processus subjectif qui peut être influencé à maintes reprises par certaines décisions. Par exemple, il a été décidé de ne pas considérer le fait que les parents aient un enfant handicapé ou un trouble mental comme un événement de vie négatif puisqu'il s'agit d'une littérature particulière touchant des enjeux précis. De fait, les études sur le sujet portent souvent sur le stress à long terme des parents, et ce, sur plusieurs années. Cet aspect fait en sorte que ces études sont difficilement comparables à celles qui ont été sélectionnées puisqu'il est davantage ici question de processus adaptatif au long cours à de l'adversité chronique. Ainsi les études portant sur ce

sujet ont été exclues lors du processus de tri. Dans cette perspective, les questions de stress parental touchant les parents d'enfants ayant des besoins spéciaux ne sont pas représentées de manière appropriée.

De même, les parents ayant des enfants prématurés, même s'il peut être reconnu que de s'occuper d'un enfant prématuré est un événement de vie stressant pour les parents, n'ont pas été considérés comme tels lors du processus de tri : les différentes mesures objectives pour évaluer la prématurité de l'enfant étant en cause. De fait, la variabilité des mesures pour évaluer la prématurité fait en sorte qu'il est difficile d'intégrer ces échelles aux échelles classiques d'événements de vie négatifs. L'évaluation de la prématurité peut se faire avec la sévérité en termes de semaines de gestation ou avec le poids de naissance de l'enfant, mais encore avec le nombre de jours d'hospitalisation ou les différents niveaux de soin. Devant la variabilité de ces mesures, cette littérature n'a pas été considérée comme faisant partie de la méta-analyse sur les événements de vie négatifs. Par conséquent, la généralisation des résultats à cette population doit être évitée.

Un autre volet de la recherche sur le stress parental a également été exclu. Le stress parental causé par le déploiement de parents militaire en mission à l'étranger a dû être exclu de par la spécificité de cet événement de vie négatif, mais aussi par le peu de recherche sur le sujet. Le nombre restreint d'études sur le sujet ne permettant pas d'utiliser ce type de stress comme un modérateur de la relation dans la méta-analyse, il ne serait pas possible de déterminer si cette littérature se distingue des autres types de littérature.

Toutes ces exclusions peuvent avoir influencé les résultats de la méta-analyse présentée dans cette thèse. Compte tenu de l'abondance d'articles recensés lors du processus de tri sur certains de ces domaines, tels que les parents d'enfant handicapé ou ayant un trouble de santé mentale, il serait possible de réaliser une méta-analyse pour certains de ces types de stress particuliers qui ont été exclus dans le cadre de la présente thèse et tirer des conclusions qui seraient propres à ces domaines.

Il n'est pas impossible que d'autres modérateurs puissent être en cause dans la relation entre l'exposition aux événements de vie négatifs et les mesures subjectives de stress. Il existe

peut-être des modérateurs, encore non documentés, qui restent absents de la présente méta-analyse.

L'article deux présente également certaines limites. Le nombre de sujets limité et le fait que les mères les plus à risque sur le plan social aient quitté l'étude avant sa conclusion peuvent avoir nui à l'identification des groupes et à en tirer les conclusions subséquentes. De par les caractéristiques de l'échantillon (mère à risque au plan psychosocial), il peut être parfois difficile de recruter et de maintenir la participation dans le cadre d'un devis longitudinal. Il peut également y avoir certaines mères qui ont mis fin à leur participation à l'étude en raison de difficultés, tel que démontré par les différences significatives observées sur différents indicateurs de difficultés (stress ou autres) entre les mères ayant complété l'étude et celles n'ayant pas complété l'étude et pour qui nous avons manqué une source précieuse d'information afin de documenter les patrons de stress périnatal. Il a toutefois été possible de réaliser des analyses afin de décrire des patrons de stress qui évoluent de la même manière chez certains groupes de mères.

Il est important de rappeler que l'identification de patrons de stress a été réalisée avec un échantillon de mères à risque au plan social. Les conclusions tirées dans cet article ne peuvent donc s'appliquer nécessairement à la population générale. Il est possible de penser que les patrons de stress identifiés demeurent présents dans la population générale, mais que le pourcentage de mères dans chaque groupe pourrait être différent. Les résultats du deuxième article jettent les bases d'une association entre les trajectoires de stress maternel pendant la transition vers la parentalité et de différents indicateurs du développement du nourrisson et de l'enfant.

## **Directions futures**

Les résultats méta-analytiques obtenus montrent l'importance du choix juste d'une mesure de stress en fonction du contexte social et des objectifs de recherche. Considérant les différences culturelles particulières entre le Proche Orient et l'Amérique du Nord, l'élaboration ou l'adaptation des mesures de stress, spécifiques au contexte de vie particulier de ces régions, et d'ailleurs dans le monde, devraient être envisagées.

Plusieurs aspects de la vie peuvent expliquer les importantes variations de stress observées principalement dans chez un petit groupe de mères vulnérables. Des mesures telles que la santé de l'enfant, des changements dans la vie de couple ou des traits de santé mentale pourraient faire l'objet de recherches futures dans le but documenter ces variations.

Une meilleure compréhension de l'adaptation émotionnelle spécifique de chaque personne et des caractéristiques qui y sont associées devant un événement de vie de négatif devrait être investiguée davantage afin de comprendre quels sont les éléments venant faire varier la réponse subjective au stress entre les personnes exposées au même événement de vie négatif.

En somme, il est important de souligner que l'étape naturelle à la suite de cette thèse est d'intégrer des éléments du développement de l'enfant. Les liens observés entre le stress maternel et la qualité de la sensibilité maternelle, précurseur du développement de l'enfant, soutiennent l'intégration de mesures développementale chez l'enfant. Mettre en lien l'exposition au stress parental et des éléments développementaux de l'enfant en vérifiant l'effet médiateur de la sensibilité maternelle serait à investiguer.

## Références

- Anders, T. (1982). Biological rhythms in development. *Psychosomatic Medicine*, 44(1), 61–72. Retrieved from [http://journals.lww.com/psychosomaticmedicine/Abstract/1982/03000/Biological\\_Rhythms\\_in\\_Development.8.aspx](http://journals.lww.com/psychosomaticmedicine/Abstract/1982/03000/Biological_Rhythms_in_Development.8.aspx)
- Ayoub, C., Vallotton, C. D., & Mastergeorge, A. M. (2011). Developmental pathways to integrated social skills: the roles of parenting and early intervention. *Child Development*, 82(2), 583–600. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2010.01549.x>
- Baibazarova, E., van de Beek, C., Cohen-Kettenis, P. T., Buitelaar, J., Shelton, K. H., & van Goozen, S. H. M. (2013). Influence of prenatal maternal stress, maternal plasma cortisol and cortisol in the amniotic fluid on birth outcomes and child temperament at 3 months. *Psychoneuroendocrinology*, 38(6), 907–915. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.09.015>
- Bailey, M. T., Lubach, G. R., & Coe, C. L. (2004). Prenatal Stress Alters Bacterial Colonization of the Gut in Infant Monkeys. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 38(4), 414–421. <https://doi.org/10.1097/00005176-200404000-00009>
- Barker, D. (2002). Fetal programming of coronary heart disease. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 13(9), 364–368. Retrieved from <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1043276002006896>
- Beijers, R., Buitelaar, J. K., & de Weerth, C. (2014). Mechanisms underlying the effects of prenatal psychosocial stress on child outcomes: beyond the HPA axis. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 23(10), 943–956. <https://doi.org/10.1007/s00787-014-0566-3>
- Benzies, K. M., Harrison, M. J., & Magill-Evans, J. (2004). Parenting Stress, Marital Quality, and Child Behavior Problems at Age 7 Years. *Public Health Nursing*, 21(2), 111–121. <https://doi.org/10.1111/j.0737-1209.2004.021204.x>
- Bernier, A., Calkins, S. D., & Bell, M. A. (2016). Longitudinal Associations Between the Quality of Mother-Infant Interactions and Brain Development Across Infancy. *Child Development*, 87(4), 1159–1174. <https://doi.org/10.1111/cdev.12518>
- Bernier, A., Carlson, S. M., Deschênes, M., & Matte-Gagné, C. (2012). Social factors in the development of early executive functioning: a closer look at the caregiving environment. *Developmental Science*, 15(1), 12–24. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2011.01093.x>

- Bertram, C., Trowern, A. R., Copin, N., Jackson, A. A., & Whorwood, C. B. (2001). The Maternal Diet during Pregnancy Programs Altered Expression of the Glucocorticoid Receptor and Type 2 11 $\beta$ -Hydroxysteroid Dehydrogenase: Potential Molecular Mechanisms Underlying the Programming of Hypertension in Utero 1. *Endocrinology*, 142(7), 2841–2853. <https://doi.org/10.1210/endo.142.7.8238>
- Beversdorf, D. Q., Manning, S. E., Hillier, A., Anderson, S. L., Nordgren, R. E., Walters, S. E., ... Bauman, M. L. (2005). Timing of Prenatal Stressors and Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35(4), 471–478. <https://doi.org/10.1007/s10803-005-5037-8>
- Brett, K. M., Strogatz, D. S., & Savitz, D. A. (1997). Employment, job strain, and preterm delivery among women in North Carolina. *American Journal of Public Health*, 87(2), 199–204. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1405200/>
- Buitelaar, J. K., Huizink, A. C., Mulder, E. J., de Medina, P. G. R. R., & Visser, G. H. a. A. (2003). Prenatal stress and cognitive development and temperament in infants. *Neurobiology of Aging*, 24, S53–S60. [https://doi.org/10.1016/S0197-4580\(03\)00050-2](https://doi.org/10.1016/S0197-4580(03)00050-2)
- Buss, C., Davis, E. P., Muftuler, L. T., Head, K., & Sandman, C. a. (2010). High pregnancy anxiety during mid-gestation is associated with decreased gray matter density in 6–9-year-old children. *Psychoneuroendocrinology*, 35(1), 141–153. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2009.07.010>
- Bussières, E.-L., Tarabulsky, G. M., Pearson, J., Tessier, R., Forest, J.-C., & Giguère, Y. (2015a). Maternal prenatal stress and infant birth weight and gestational age: A meta-analysis of prospective studies. *Developmental Review*, 36, 179–199. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2015.04.001>
- Bussières, E.-L., Tarabulsky, G. M., Pearson, J., Tessier, R., Forest, J.-C., & Giguère, Y. (2015b). Maternal prenatal stress and infant birth weight and gestational age: A meta-analysis of prospective studies. *Developmental Review*, 36, 179–199. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2015.04.001>
- Cao, X., Laplante, D. P., Brunet, A., Ciampi, A., & King, S. (2014). Prenatal maternal stress affects motor function in 5½-year-old children: project ice storm. *Developmental Psychobiology*, 56(1), 117–125. <https://doi.org/10.1002/dev.21085>
- Chaplin, T. M., Visconti, K. J., Molfese, P. J., Susman, E. J., Klein, L. C., Sinha, R., & Mayes, L. C. (2014). Prenatal cocaine exposure differentially affects stress responses in girls and boys: Associations with future substance use. *Development and Psychopathology*, 1–18. <https://doi.org/10.1017/S0954579414000716>

- Chazan-Cohen, R., Raikes, H., Brooks-Gunn, J., Ayoub, C., Pan, B. A., Kisker, E. E., ... Fuligni, A. S. (2009). Low-Income Children's School Readiness: Parent Contributions Over the First Five Years. *Early Education & Development*, 20(6), 958–977. <https://doi.org/10.1080/10409280903362402>
- Clark, P. M. (1998). Programming of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis and the fetal origins of adult disease hypothesis. *European Journal of Pediatrics*, 157(S1), S7–S10. <https://doi.org/10.1007/PL00014289>
- Copper, R. L., Goldenberg, R. L., Das, A., Elder, N., Swain, M., Norman, G., ... Meier, A. M. (1996). The preterm prediction study: maternal stress is associated with spontaneous preterm birth at less than thirty-five weeks' gestation. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 175(5), 1286–1292. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(96\)70042-X](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(96)70042-X)
- Crnic, K. A., Gaze, C., & Hoffman, C. (2005). Cumulative parenting stress across the preschool period: relations to maternal parenting and child behaviour at age 5. *Infant and Child Development*, 14(2), 117–132. <https://doi.org/10.1002/icd.384>
- Davis, E. P., Glynn, L. M., Waffarn, F., & Sandman, C. A. (2011). Prenatal maternal stress programs infant stress regulation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 52(2), 119–129. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2010.02314.x>
- Davis, E. P., & Sandman, C. A. (2010). The timing of prenatal exposure to maternal cortisol and psychosocial stress is associated with human infant cognitive development. *Child Development*, 81(1), 131–148. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2009.01385.x>
- Davis, E. P., Snidman, N., Wadhwa, P. D., Glynn, L. M., Schetter, C. D., & Sandman, C. a. (2004). Prenatal Maternal Anxiety and Depression Predict Negative Behavioral Reactivity in Infancy. *Infancy*, 6(3), 319–331. [https://doi.org/10.1207/s15327078in0603\\_1](https://doi.org/10.1207/s15327078in0603_1)
- de Weerth, C., Buitelaar, J. K., & Beijers, R. (2013). Infant cortisol and behavioral habituation to weekly maternal separations: links with maternal prenatal cortisol and psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology*, 38(12), 2863–2874. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.07.014>
- DiPietro, J., Ghera, M., Costigan, K., & Hawkins, M. (2004). Measuring the ups and downs of pregnancy stress. *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology*, 25(3–4), 189–201. <https://doi.org/10.1080/01674820400017830>
- Dole, N., Savitz, D. A., Hertz-Pannier, I., Siega-Riz, A. M., McMahon, M. J., & Buekens, P. (2003). Maternal stress and preterm birth. *American Journal of Epidemiology*, 157(1), 14–24. <https://doi.org/10.1093/aje/kwf176>

- Entringer, S. (2013). Impact of stress and stress physiology during pregnancy on child metabolic function and obesity risk. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 16(3), 320–327. <https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e32835e8d80>
- Erni, K., Shaqiri-Emini, L., La Marca, R., Zimmermann, R., & Ehlert, U. (2012). Psychobiological effects of prenatal glucocorticoid exposure in 10-year-old-children. *Frontiers in Psychiatry*, 3(December), 104. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2012.00104>
- Essex, M. J., Klein, M. H., Cho, E., & Kalin, N. H. (2002). Maternal stress beginning in infancy may sensitize children to later stress exposure: effects on cortisol and behavior. *Biological Psychiatry*, 52(8), 776–784. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12372649>
- Evans, B. E., Greaves-Lord, K., Euser, A. S., Franken, I. H. a., & Huizink, A. C. (2013). Cortisol levels in children of parents with a substance use disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 38(10), 2109–2120. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.03.021>
- Feldman, R., Granat, A., Pariente, C., Kanety, H., Kuint, J., & Gilboa-Schechtman, E. (2009). Maternal depression and anxiety across the postpartum year and infant social engagement, fear regulation, and stress reactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 48(9), 919–927. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e3181b21651>
- Field, T. (1994). The Effects of Mother's Physical and Emotional Unavailability on Emotion Regulation. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59(2/3), 208–227.
- Field, T., & Diego, M. (2008). Cortisol: The Culprit Prenatal Stress Variable. *The International Journal of Neuroscience*, 118(8), 1181–1205. <https://doi.org/10.1080/00207450701820944>
- Field, T., Diego, M., Hernandez-Reif, M., Schanberg, S., Kuhn, C., Yando, R., & Bendell, D. (2003a). Pregnancy anxiety and comorbid depression and anger: effects on the fetus and neonate. *Depression and Anxiety*, 17(3), 140–151. <https://doi.org/10.1002/da.10071>
- Field, T., Diego, M., Hernandez-Reif, M., Schanberg, S., Kuhn, C., Yando, R., & Bendell, D. (2003b). Pregnancy anxiety and comorbid depression and anger: effects on the fetus and neonate. *Depression and Anxiety*, 17(3), 140–151. <https://doi.org/10.1002/da.10071>
- Gangisetty, O., Bekdash, R., Maglakelidze, G., & Sarkar, D. K. (2014). Fetal alcohol exposure alters proopiomelanocortin gene expression and hypothalamic-pituitary-adrenal axis Function via increasing MeCP2 expression in the hypothalamus. *PLOS One*, 9(11), 1–9. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0113228>

- Ghaemmaghami, P., Dainese, S. M., La Marca, R., Zimmermann, R., & Ehlert, U. (2014). The association between the acute psychobiological stress response in second trimester pregnant women, amniotic fluid glucocorticoids, and neonatal birth outcome. *Developmental Psychobiology*, 56(4), 734–747. <https://doi.org/10.1002/dev.21142>
- Glover, V., Bergman, K., Sarkar, P., & O'Connor, T. G. (2009). Association between maternal and amniotic fluid cortisol is moderated by maternal anxiety. *Psychoneuroendocrinology*, 34(3), 430–435. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.10.005>
- Glover, V., O'Connor, T. G., Heron, J., & Golding, J. (2004). Antenatal maternal anxiety is linked with atypical handedness in the child. *Early Human Development*, 79(2), 107–118. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2004.04.012>
- Gordis, E. B., Granger, D. a, Susman, E. J., & Trickett, P. K. (2006). Asymmetry between salivary cortisol and alpha-amylase reactivity to stress: relation to aggressive behavior in adolescents. *Psychoneuroendocrinology*, 31(8), 976–987. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2006.05.010>
- Grant, K.-A., McMahon, C., Austin, M.-P., Reilly, N., Leader, L., & Ali, S. (2009). Maternal prenatal anxiety, postnatal caregiving and infants' cortisol responses to the still-face procedure. *Developmental Psychobiology*, 51(8), 625–637. <https://doi.org/10.1002/dev.20397>
- Grant, K.-A., McMahon, C., Reilly, N., & Austin, M.-P. (2010). Maternal sensitivity moderates the impact of prenatal anxiety disorder on infant mental development. *Early Human Development*, 86(9), 551–556. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2010.07.004>
- Gunnar, M. R., & Fisher, P. a. (2006). Bringing basic research on early experience and stress neurobiology to bear on preventive interventions for neglected and maltreated children. *Development and Psychopathology*, 18(3), 651–677. <https://doi.org/10.1017/S0954579406060330>
- Gunnar, M. R., & Quevedo, K. (2007). The Neurobiology of Stress and Development. *Annual Review of Psychology*, 58(1), 145–173. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.58.110405.085605>
- Gutteling, B. M., de Weerth, C., & Buitelaar, J. K. (2005). Prenatal stress and children's cortisol reaction to the first day of school. *Psychoneuroendocrinology*, 30(6), 541–549. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2005.01.002>
- Gutteling, B. M., de Weerth, C., & Buitelaar, J. K. (2007). Prenatal stress and mixed-handedness. *Pediatric Research*, 62(5), 586–590. <https://doi.org/10.1203/PDR.0b013e3181558678>

- Gutteling, B. M., de Weerth, C., Willemsen-Swinkels, S. H. N., Huizink, A. C., Mulder, E. J. H., Visser, G. H. A., & Buitelaar, J. K. (2005). The effects of prenatal stress on temperament and problem behavior of 27-month-old toddlers. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 14(1), 41–51. <https://doi.org/10.1007/s00787-005-0435-1>
- Harmeyer, E., Ispa, J. M., Palermo, F., & Carlo, G. (2016). Predicting self-regulation and vocabulary and academic skills at kindergarten entry: The roles of maternal parenting stress and mother-child closeness. *Early Childhood Research Quarterly*, 37, 153–164. <https://doi.org/10.1016/j.ecresq.2016.05.001>
- Harris, T., Sideris, J., Serpell, Z., Burchinal, M., & Pickett, C. (2014). Domain-Specific Cognitive Stimulation and Maternal Sensitivity as Predictors of Early Academic Outcomes among Low-Income African American Preschoolers. *The Journal of Negro Education*, 83(1), 15–28. <https://doi.org/10.7709/jnegroeducation.83.1.0015>
- Hompes, T., Benedetta, I., Gellens, E., Morreels, M., Fieuws, S., Pexsters, A., ... Claes, S. (2013). Investigating the influence of maternal cortisol and emotional state during pregnancy on the DNA methylation status of the glucocorticoid receptor gene (NR3C1) promoter region in cord blood. *Journal of Psychiatric Research*, 47(7), 880–891. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.03.009>
- Kaitz, M., Maytal, H. R., Devor, N., Bergman, L., & Mankuta, D. (2010). Maternal anxiety, mother-infant interactions, and infants' response to challenge. *Infant Behavior & Development*, 33(2), 136–148. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2009.12.003>
- Karlén, J., Frostell, A., Theodorsson, E., Faresjö, T., Ludvigsson, J., Karlen, J., ... Ludvigsson, J. (2013). Maternal influence on child HPA axis: a prospective study of cortisol levels in hair. *Pediatrics*, 132(5), e1333–e1340. <https://doi.org/10.1542/peds.2013-1178>
- Keenan, K., Gunthorpe, D., & Grace, D. (2007). Parsing the relations between SES and stress reactivity: examining individual differences in neonatal stress response. *Infant Behavior & Development*, 30(1), 134–145. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2006.08.001>
- King, S., & Laplante, D. P. (2005). The effects of prenatal maternal stress on children's cognitive development: Project Ice Storm. *Stress (Amsterdam, Netherlands)*, 8(1), 35–45. <https://doi.org/10.1080/10253890500108391>
- Kirschbaum, C., Tietze, A., Skoluda, N., & Dettenborn, L. (2009). Hair as a retrospective calendar of cortisol production-Increased cortisol incorporation into hair in the third trimester of pregnancy. *Psychoneuroendocrinology*, 34(1), 32–37. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.08.024>
- Kofman, O. (2002). The role of prenatal stress in the etiology of developmental behavioural disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 26(4), 457–470. [https://doi.org/10.1016/S0149-7634\(02\)00015-5](https://doi.org/10.1016/S0149-7634(02)00015-5)

- Lazarus, R. S. (2006). *Stress and emotion: A new synthesis*. Springer Publishing Company.
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer publishing company.
- Lederman, S. A., Rauh, V., Weiss, L., Stein, J. L., Hoepner, L. a., Becker, M., & Perera, F. P. (2004). The Effects of the World Trade Center Event on Birth Outcomes among Term Deliveries at Three Lower Manhattan Hospitals. *Environmental Health Perspectives*, 112(17), 1772–1778. <https://doi.org/10.1289/ehp.7348>
- Lehrner, A., Bierer, L. M., Passarelli, V., Pratchett, L. C., Flory, J. D., Bader, H. N., ... Yehuda, R. (2014). Maternal PTSD associates with greater glucocorticoid sensitivity in offspring of Holocaust survivors. *Psychoneuroendocrinology*, 40, 213–220. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.11.019>
- Lemelin, J., Tarabulsky, G. M. (George M., & Provost, M. (2006). Predicting Preschool Cognitive Development from Infant Temperament, Maternal Sensitivity, and Psychosocial Risk. *Merrill-Palmer Quarterly*, 52(4), 779–804. <https://doi.org/10.1353/mpq.2006.0038>
- Lobel, M., Cannella, D. L., Graham, J. E., DeVincent, C., Schneider, J., & Meyer, B. a. (2008). Pregnancy-specific stress, prenatal health behaviors, and birth outcomes. *Health Psychology*, 27(5), 604–615. <https://doi.org/10.1037/a0013242>
- Lou, H. C., Hansen, D., Nordentoft, M., Pryds, O., Jensen, F., Nim, J., & Hemmingsen, R. (1994). Prenatal stressors of human life affect fetal brain development. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36(9), 826–832. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1994.tb08192.x>
- Luecken, L. J., Lin, B., Coburn, S. S., MacKinnon, D. P., Gonzales, N. A., & Crnic, K. a. (2013). Prenatal stress, partner support, and infant cortisol reactivity in low-income Mexican American families. *Psychoneuroendocrinology*, 38(12), 3092–3101. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.09.006>
- Maccari, S., Simon, H., Inserm, U., Ii, U. D. B., & Carreire, D. De. (1995). Adoption Reverses the Long-Term Impairment Feedback Induced by Prenatal Stress in Glucocorticoid. *The Journal of Neuroscience*, 15(1)(January), 110–116.
- Mackler, J. S., Kelleher, R. T., Shanahan, L., Calkins, S. D., Keane, S. P., & O'Brien, M. (2015). Parenting Stress, Parental Reactions, and Externalizing Behavior From Ages 4 to 10. *Journal of Marriage and Family*, 77(2), 388–406. <https://doi.org/10.1111/jomf.12163>
- Martin, R., & Dombrowski, S. (2008). Prenatal Central Nervous System Development. *Prenatal Exposures: Psychological and Educational Consequences for Children*, 15–25. Retrieved from [http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-0-387-74398-1\\_2](http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-0-387-74398-1_2)

- Mathis, E. T. B., & Bierman, K. L. (2015). Dimensions of Parenting Associated with Child Prekindergarten Emotion Regulation and Attention Control in Low-income Families. *Social Development (Oxford, England)*, 24(3), 601–620.  
<https://doi.org/10.1111/sode.12112>
- Matte-Gagné, C., & Bernier, A. (2011). Prospective relations between maternal autonomy support and child executive functioning: Investigating the mediating role of child language ability. *Journal of Experimental Child Psychology*, 110(4), 611–625.  
<https://doi.org/10.1016/j.jecp.2011.06.006>
- McEwen, B. S., de Kloet, E. R., & Rostene, W. (1986). Adrenal steroid receptors and actions in the nervous system. *Physiological Reviews*, 66(4), 1121–1188. Retrieved from <http://physrev.physiology.org/content/physrev/66/4/1121.full.pdf>
- Neece, C. L., Green, S. A., & Baker, B. L. (2012). Parenting stress and child behavior problems: a transactional relationship across time. *American Journal on Intellectual and Developmental Disabilities*, 117(1), 48–66. <https://doi.org/10.1352/1944-7558-117.1.48>
- Nepomnaschy, P. A., Welch, K. B., McConnell, D. S., Low, B. S., Strassmann, B. I., & England, B. G. (2006). Cortisol levels and very early pregnancy loss in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 103(10), 3938–3942. <https://doi.org/10.1073/pnas.0511183103>
- Nezu, A., Wilkins, V., & Nezu, C. (2004). Social Problem Solving, Stress, and Negative Affect. In E. C. (Ed) Chang, T. J. (Ed) D'Zurilla, & L. J. (Ed) Sanna (Eds.), *Social problem solving: Theory, research, and training* (pp. 49–65). Retrieved from <http://psycnet.apa.org/books/10805/003>
- Noel, M., Peterson, C., & Jesso, B. (2008). The relationship of parenting stress and child temperament to language development among economically disadvantaged preschoolers. *Journal of Child Language*, 35(4), 823–843.  
<https://doi.org/10.1017/S0305000908008805>
- O'Connor, T. G., Ben-Shlomo, Y., Heron, J., Golding, J., Adams, D., & Glover, V. (2005). Prenatal Anxiety Predicts Individual Differences in Cortisol in Pre-adolescent Children. *Biological Psychiatry*, 58(3), 211–217.  
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.03.032>
- O'Connor, T. G., Heron, J., Golding, J., Beveridge, M., & Glover, V. (2002). Maternal antenatal anxiety and children's behavioural/emotional problems at 4 years: Report from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *The British Journal of Psychiatry*, 180(6), 502–508. <https://doi.org/10.1192/bjp.180.6.502>
- O'Connor, T. G., Heron, J., Golding, J., & Glover, V. (2003). Maternal antenatal anxiety and behavioural/emotional problems in children: a test of a programming hypothesis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44(7), 1025–1036.  
<https://doi.org/10.1111/1469-7610.00187>

- Obel, C., Hedegaard, M., Henriksen, T. B., Secher, N. J., & Olsen, J. (2003). Psychological factors in pregnancy and mixed-handedness in the offspring. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 45(08), 557–561. <https://doi.org/10.1017/S0012162203001014>
- Page, M., Wilhelm, M. S., Gamble, W. C., & Card, N. A. (2010). A comparison of maternal sensitivity and verbal stimulation as unique predictors of infant social-emotional and cognitive development. *Infant Behavior & Development*, 33(1), 101–110. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2009.12.001>
- Parks, E. P., Kumanyika, S., Moore, R. H., Stettler, N., Wrotniak, B. H., & Kazak, A. (2012). Influence of stress in parents on child obesity and related behaviors. *Pediatrics*, 130(5), e1096-104. <https://doi.org/10.1542/peds.2012-0895>
- Pederson, D. R., Bailey, H. N., Tarabulsy, G. M., Bento, S., & Moran, G. (2014). Understanding sensitivity: lessons learned from the legacy of Mary Ainsworth. *Attachment & Human Development*, 16(3), 261–270. <https://doi.org/10.1080/14616734.2014.900094>
- Pederson, D. R., Moran, G., Sitko, C., Campbell, K., Ghesquiere, K., & Acton, H. (1990). Maternal Sensitivity and the Security of Infant-Mother Attachment: A Q-Sort Study. *Child Development*, 61(6), 1974–1983. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1990.tb03579.x>
- Pereira, J., Vickers, K., Atkinson, L., Gonzalez, A., Wekerle, C., & Levitan, R. (2012). Parenting stress mediates between maternal maltreatment history and maternal sensitivity in a community sample. *Child Abuse & Neglect*, 36(5), 433–437. <https://doi.org/10.1016/j.chab.2012.01.006>
- Pungello, E. P., Iruka, I. U., Dotterer, A. M., Mills-Koonce, R., & Reznick, J. S. (2009). The effects of socioeconomic status, race, and parenting on language development in early childhood. *Developmental Psychology*, 45(2), 544–557. <https://doi.org/10.1037/a0013917>
- Rifkin-Graboi, A., Bai, J., Chen, H., Hameed, W. B., Sim, L. W., Tint, M. T., ... Qiu, A. (2013). Prenatal maternal depression associates with microstructure of right amygdala in neonates at birth. *Biological Psychiatry*, 74(11), 837–844. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.06.019>
- Seckl, J. R., & Holmes, M. C. (2007). Mechanisms of disease: glucocorticoids, their placental metabolism and fetal “programming” of adult pathophysiology. *Nature Clinical Practice. Endocrinology & Metabolism*, 3(6), 479–488. <https://doi.org/10.1038/ncpendmet0515>
- Selten, J.-P., van der Graaf, Y., van Duursen, R., Gispen-de Wied, C. C., & Kahn, R. S. (1999). Psychotic illness after prenatal exposure to the 1953 Dutch Flood Disaster. *Schizophrenia Research*, 35(3), 243–245. [https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(98\)00143-1](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(98)00143-1)

- Smith, M. N., Griffith, W. C., Beresford, S. A. A., Vredevoogd, M., Vigoren, E. M., & Faustman, E. M. (2013). Using a biokinetic model to quantify and optimize cortisol measurements for acute and chronic environmental stress exposure during pregnancy. *Journal of Exposure Science & Environmental Epidemiology*, 24(5), 510–516. <https://doi.org/10.1038/jes.2013.86>
- Stansbury, K., & Gunnar, M. (1994). Adrenocortical Activity and Emotion Regulation. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59(2), 108–134. Retrieved from <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1540-5834.1994.tb01280.x/abstract>
- Stone, L. L., Mares, S. H. W., Otten, R., Engels, R. C. M. E., & Janssens, J. M. A. M. (2016). The Co-Development of Parenting Stress and Childhood Internalizing and Externalizing Problems. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 38(1), 76–86. <https://doi.org/10.1007/s10862-015-9500-3>
- Stroud, L. R., Papandonatos, G. D., Rodriguez, D., McCallum, M., Salisbury, A. L., Phipps, M. G., ... Marsit, C. J. (2014). Maternal smoking during pregnancy and infant stress response: test of a prenatal programming hypothesis. *Psychoneuroendocrinology*, 48, 29–40. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2014.05.017>
- Talge, N. M., Neal, C., & Glover, V. (2007). Antenatal maternal stress and long-term effects on child neurodevelopment: how and why? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(3–4), 245–261. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01714.x>
- Tamis-Lemonda, C. S., Shannon, J. D., Cabrera, N. J., & Michael, L. E. (2004). Fathers and Mothers at Play with Their 2- and 3-Year-Olds : Contributions to Language and Cognitive Development. *Child Development*, 75(6), 1806–1820.
- Tarabulsy, G. M., Pearson, J., Vaillancourt-Morel, M.-P., Bussières, E.-L., Madigan, S., Lemelin, J.-P., ... Royer, F. (2014). Meta-analytic findings of the relation between maternal prenatal stress and anxiety and child cognitive outcome. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics : JDBP*, 35(1), 38–43. <https://doi.org/10.1097/DBP.0000000000000003>
- Tollenaar, M. S., Beijers, R., Jansen, J., Riksen-Walraven, J. M. A., & de Weerth, C. (2011). Maternal prenatal stress and cortisol reactivity to stressors in human infants. *Stress (Amsterdam, Netherlands)*, 14(1), 53–65. <https://doi.org/10.3109/10253890.2010.499485>
- Van Den Bergh, B. R. H. (1990). The influence of maternal emotions during pregnancy on fetal and neonatal behavior. *Journal of Prenatal and Perinatal Psychology and Health*, 5(2), 119–130.
- Van den Bergh, B. R. H., & Marcoen, A. (2004). High antenatal maternal anxiety is related to ADHD symptoms, externalizing problems, and anxiety in 8- and 9-year-olds. *Child Development*, 75(4), 1085–1097. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2004.00727.x>

- Van den Bergh, B. R. H., Mennes, M., Oosterlaan, J., Stevens, V., Stiers, P., Marcoen, A., & Lagae, L. (2005). High antenatal maternal anxiety is related to impulsivity during performance on cognitive tasks in 14- and 15-year-olds. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29(2), 259–269.  
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2004.10.010>
- Van Os, J., & Selten, J. (1998). Prenatal exposure to maternal stress and subsequent schizophrenia: The May 1940 invasion of The Netherlands. *British Journal of Psychiatry*, 172(4), 324–326.
- van Santen, A., Vreeburg, S. a, Van der Does, A. J. W., Spinhoven, P., Zitman, F. G., & Penninx, B. W. J. H. (2011). Psychological traits and the cortisol awakening response: results from the Netherlands Study of Depression and Anxiety. *Psychoneuroendocrinology*, 36(2), 240–248.  
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2010.07.014>
- Waters, E., Petters, D., & Facompre, C. (2013). Epilogue: reflections on a Special Issue of Attachment & Human Development in Mary Ainsworth's 100(th) year. *Attachment & Human Development*, 15(5–6), 673–681.  
<https://doi.org/10.1080/14616734.2013.856211>
- Watson, J. B., Mednick, S. A., Huttunen, M., & Wang, X. (1999). Prenatal teratogens and the development of adult mental illness. *Development and Psychopathology*, 11(3), 457–466. <https://doi.org/10.1037/0898-2603.11.3.457>
- Weinstock, M. (2001). Alterations induced by gestational stress in brain morphology and behaviour of the offspring. *Progress in Neurobiology*, 65(5), 427–451.  
[https://doi.org/10.1016/S0301-0082\(01\)00018-1](https://doi.org/10.1016/S0301-0082(01)00018-1)
- Wright, R. J., Cohen, S., Carey, V., Weiss, S. T., & Gold, D. R. (2002). Parental Stress as a Predictor of Wheezing in Infancy. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 165(3), 358–365. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.165.3.2102016>
- Yong Ping, E., Laplante, D. P., Elgbeili, G., Hillerer, K. M., Brunet, A., O'Hara, M. W., ... King, S. (2015). Prenatal Maternal Stress Predicts Stress Reactivity at 2½ Years of Age: The Iowa Flood Study. *Psychoneuroendocrinology*, 56, 62–78.  
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.02.015>