

# Utviklingstraumer ved livets begynnelse



Nils Eide-Midtsand  
nmidtsa@gmail.com

Prenatale påkjenninger virker inn på utviklingen av barnepsyken og gjenspeiler seg i barnas uttrykk i terapirommet.

Tidlig barndom regnes som den mest kritiske og sårbare perioden i et menneskes liv, spesielt de første tusen dagene, fra unnfangelse fram til to års alder. Det er en periode der plastisiteten er stor, og grunnlaget for optimal helse, vekst og utvikling legges (Kassotaki et al., 2021). Både hjernen og andre av kroppens organer og systemer er i sin mest intense utviklingsfase; de programmeres og fininnstilles gjennom samspill med omgivelsene – et samspill som starter allerede før fødselen. Hendelser i denne perioden setter varige avtrykk på fysisk og psykisk helse, selvregulering og stresshåndtering gjennom hele livsløpet.

I essayet her vil jeg presentere funn fra forskningen på prenatal eksponering for stress. Min interesse for feltet ble vakt gjennom konkrete samspill med barn i terapirommet, og interessen ble forsterket ved å få innblikk i barnas tidligste livshistorie som blir formidlet i henvisningsdokumenter og fødselsjournaler. Jeg vil starte med en presentasjon av pasientgruppen. Deretter presenteres noen sentrale funn fra fem store oversiktsartikler om prenatalt stress (Glover, 2015; McLean et al., 2018; Räikkönen et al., 2011; Stein et al., 2014; Van den Bergh et al., 2020). Avslutningsvis retter jeg blikket mot min egen pasientgruppe igjen. Jeg er spesielt opptatt av hvordan det tidlige tidspunktet for påkjenningene også gjenspeiler seg i barnas uttrykk i terapirommet.

## Kliniske observasjoner

For tretti år siden tiltrådte jeg en nyopprettet stilling som spesialpsykolog i barnepsykoterapi. Jeg fikk ansvar for å utvikle behandlingsopplegg for utagerende, sinte og aggressive gutter som ikke kunne nyttiggjøre seg innsiktsorienterte og andre tradisjonelle terapimetoder. Svært mange av disse «umulige» guttene hadde opplevd store, u håndterbare påkjenninger tidlig i livet. Det dreide seg om det vi den gang beskrev som *alvorlig depriverte barn*, og som vi nå tenker på som *utviklingstraumatiserte*.

Den største gruppen har i disse årene bestått av gutter som ble plassert i fosterhjem på grunn av forsømmelse og forskjellige former for mishandling og overgrep. Andre var adoptert fra barnehjem i ulike europeiske, asiatiske og søramerikanske land, mens atter andre hadde tilbrakt skjellsettende barneår i krigssoner eller på flukt. Flesteparten ble henvist til behandling på grunn av utagerende atferd: aggresjon, vold, hyperaktivitet, konsentrasjonsvansker og mangel på anger og empati.

Det viktigste fellestrekket ved guttene besto i at de lett havner i stressmodus, og har vanskelig for å komme ut av det igjen både ved egen hjelp og gjennom reguleringsstøtte fra andre. Reguleringsproblemene for noen av barna begrenset seg heller ikke til affekter, atferd og oppmerksomhet, men kunne omfatte mangelfull regulering av selv de mest grunnleggende biologiske overlevelsesfunksjoner. For eksempel lot enkelte av guttene ikke til å oppleve sult eller metthet da de kom til fosterhjemmet i tre–fireårsalderen, men måtte lære dette gjennom reguleringsstøtte over år. Veksthemming, søvnproblemer og «feilinnstilling» av smerteterskelen var utbredt. Påfallende mange av guttene opplevde temperatur annerledes enn oss andre. De kan gå ute i T-skjorte midtvinters tilsynelatende uten å fryse. Motsatt blir man på et øyeblikk gjennomvåt av *deres svette* når man lekeslåss med dem i terapirommet.



## *Medfødt er ikke lenger ensbetydende med nedarvet*

Jeg har observert at slike grunnleggende reguleringsproblemer også går igjen hos barn som ble plassert i fosterhjem eller adoptert inn i gode, omsorgsfulle hjem allerede i nyfødtp perioden. Basert på kunnskapen vi hadde for en del år siden, ville man i klinikken antakelig ha konkludert med at reguleringsproblemer i så fall må bero på arv. Gjennom forskning innen flere felt har det vokst fram en mer sammensatt forståelse av arv og miljø (Carey, 2012). For det første er det vist at miljøpåvirkninger gjennom epigenetiske prosesser påvirker hvilke gener som skal uttrykkes i åpen atferd. For det andre har vi blitt stadig mer opptatt av at livet starter før fødselen, og at erfaringer gjennom fosterlivet også virker inn på hvordan barnepsyken utvikler seg. *Medfødt* er ikke lenger ensbetydende med *nedarvet*.

Mange av guttene hadde hatt en turbulent start på livet allerede i fostertilværelsen – med mødre som var utsatt for partnervold, som opplevde tap av nære personer eller opprivende konflikter med egen familie, eller som manglet støtte i den sårbare perioden som et svangerskap kan være. Flere av mødrene gikk i konstant angst for at barnevernet skulle ta fra dem enda et barn. Andre led av depresjon, panikkangst, PTSD eller hadde andre psykiske vansker. Enkelte av mødrene måtte i tillegg forholde seg til jobboppsigelser, utkastelser og husbranner i løpet av svangerskapet. Mødrene til disse guttene må ha opplevd høye nivåer av stress mens de gikk gravide. Vi kan formode at dette også gjelder kvinnene som så seg nødt til å etterlate spedbarnet sitt på trappen til et barnehjem, på gaten eller i en park, så vel som vordende mødre på flukt fra forfølgelse, overgrep og krigshandlinger i sitt hjemland.

Noe av det første som fascinerte meg ved terapiforløpet til de «tøffe» guttene jeg fikk i behandling, var at så mange av dem etter en stund ville leke at de var spedbarn, nyfødte kattunger, babyer som fortsatt lå i magen på sin mor, eller som var mishandlet, skadet eller ofre for livstruende sykdommer. Rollene sto i skarp kontrast til det imaget guttene så krampaktig prøvde å opprettholde overfor omverdenen, men de antydte kanskje hva problemene deres bunnet i, og hvor jeg skulle rette min oppmerksomhet. Jeg begynte følgelig å fordype meg i litteratur om tidlige samspill, etter hvert også om samspill som finner sted *før* fødselen.

## **Forskning på prenatale påkjenninger**

DOHaD er et forskningsprosjekt som undersøker om helse og sykdom har sin opprinnelse i individets utviklingshistorie i form av uheldige påkjenninger i spesielt sårbare utviklingsfaser (Gluckman & Hanson, 2006). Fostertilværelsen regnes som en spesielt sårbar fase, der de fleste organer og organsystemer utvikles og programmeres. Det er rimelig å anta at eksponering for et toksisk nivå av endogene stressfaktorer vil kunne påvirke en rekke av fosterets biologiske systemer – slik som sentralnervesystemet, det autonome nervesystemet og nevroendokrine systemer som inngår i hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen (HPA-aksen) og andre stressresponser (Pearson et al., 2015).

Allerede for åtti år siden påviste legen Lester Warren Sontag en sammenheng mellom alvorlig stress hos gravide og hyperaktivitet hos fosteret, som ofte vedvarte etter fødselen og videre opp gjennom barndommen (referert i Ferreira, 1965). Særlig etter 2010 har dette forskningsfeltet nærmest eksplodert. De fem oversiktsartiklene som utgjør datagrunnlaget for denne delen av essayet, analyserer til sammen nærmere to hundre forskjellige studier. Alle fem konkluderer med at det er voksende

evidens for at et unormalt høyt stressnivå hos mødrene under graviditeten kan gi alvorlige avvik hos barnet, noe som samsvarer med eksperimentelle data fra laboratorieforsøk med dyr.

Den vitenskapelige konklusjonen burde egentlig ikke komme som en overraskelse. Det er for lengst slått fast at prenatal eksponering for alkohol og andre stoffer som ender opp i morens blod fra tarm, lunger eller ved direkte injisering, kan gi langvarige og til dels livsvarige skadevirkninger. Rent logisk skulle en tro at det samme også gjelder når skadelige stoffer utsondres i morens blod på grunn av aktivering av ulike stressrespons-systemer. Enkelte forfattere påpeker at det kan være problematisk å skille mellom effekten av stresshormoner på den ene siden og dårlig kosthold, inntak av alkohol og andre rusmidler på den andre. Grunnen er at man gjerne ruser seg mer og tar dårligere kostholdsvalg i perioder hvor man også er stresset. Det ser likevel ut til at man har lykket med å isolere spesifikke effekter av stress der annen påvirkning, blant annet alkohol, er kontrollert for (Räikkönen et al., 2011).



## Effekter på barna

### *Det er voksende evidens for at et unormalt høyt stressnivå hos mødrene under graviditeten kan gi alvorlige avvik hos barnet*

Ifølge de fem oversiktsartiklene kan virkninger av prenatalt stress påvises både hos fosteret, hos spedbarnet og videre opp gjennom barndom, ungdom og helt inn i voksen alder. Av plasshensyn skal jeg begrense meg til å referere virkninger som er påvist hos barn i barne- og ungdomsskolealder – aldersgruppen de fleste av mine pasienter tilhører. Alle oversiktsartiklene rapporterer om biologiske, kognitive, emosjonelle og atferdsmessige avvik. I samsvar med mitt kliniske inntrykk av tidlig utviklingstraumatiserte barn viser flere studier at prenatalt stress er forbundet med lav fødselsvekt, og at barna ofte er små for alderen (Glover, 2015; Räikkönen et al., 2011; Van den Bergh et al., 2020). Forsinket motorisk utvikling, spiseproblemer og hjerneorganiske endringer, særlig i amygdala (Van den Bergh et al., 2020), samt endringer i immunsystemet (Glover, 2015) er rapportert.

Kognitiv svikt i form av lavere IQ-skår, dårligere skoleprestasjoner, svakere arbeidsminne og oppmerksomhetsvansker beskrives i alle de fem oversiktsartiklene. Det gjelder også emosjonelle problemer i form av angst og depresjon, som ser ut til å øke inn mot ungdomsalderen. McLean et al. (2018) bemerker at risikoen for å utvikle internaliserende problemer ser ut til å øke i takt med stressnivået mødrene utsettes for.

Det tydeligste utslaget av prenatalt stress finner man på eksternaliserende problemer. Med unntak av én av oversiktsartiklene, som spesielt fokuserer på utvikling av angst (McLean et al., 2018), rapporterer artiklene om omfattende vansker i form av hyperaktivitet, antisosial atferd, aggressivitet og symptomer forenelig med kriteriene for diagnoser som ADHD, opposisjonell atferdsforstyrrelse (ODD) og alvorlig atferdsforstyrrelse (CD). Forløperne til en slik utvikling kan observeres allerede i sped- og småbarnsalderen i form av dårligere tilstandsregulering og temperamentvansker, og det er i tillegg rapportert symptomer i autismespekteret (referert i Van den Bergh et al., 2020, og i Glover, 2015).

Ingen av studiene som omfattes av oversiktsartiklene, relaterer funnene spesifikt til utviklingstraumatisering. Det hadde vært interessant å studere prenatalt påførte påkjenninger i lys av toleransevindu-modellen, som er et viktig hjelpemiddel til å forstå utviklingstraumatiserte barn. Ut ifra min teoretiske forståelse og kliniske erfaring er det rimelig å anta at barna som inngår i studiene, med sine aggresjons- og angstproblemer, befinner seg i fysiologisk stressmodus oftere og over lengre tid enn sine jevnaldrende – i sympatisk kamp eller flukt. Én studie (Van den Heuvel et al., referert

i Van den Berg et al., 2020) kartla hvordan fireåringene til mødre som rapporterte om sterk angst i andre trimester, reagerte på bilder med behagelig, ubehagelig eller nøytralt innhold. De fant økt årvåkenhet hos disse barna, og at de reagerte på nøytrale stimuli som om de var truende. Forskerne antar at økt årvåkenhet for fare predisponerer disse barna til å utvikle atferdsmessige eller emosjonelle problemer videre utover i livet. Økt årvåkenhet og det å feiltolke trygge situasjoner som utrygge, er et vanlig problem blant utviklingstraumatiserte barn.

To studier som ikke inngår i oversiktsartiklens datagrunnlag, utforsker hvordan prenatal stress påvirker tilknytningen mellom mor og barn. Et høyt stressnivå hos moren under svangerskapet kan true etableringen av trygge bånd mellom henne og den ufødte, ifølge Srivastava og Bhatnagar (2019). I en tidligere studie fant Hayes et al. (2013) at barn av mødre som hadde vært deprimerte under svangerskapet, var sårbare for å utvikle en uorganisert tilknytningsstil allerede fra ettårsalderen av, uavhengig av postnatal depresjon hos mødrene. Med et slikt utgangspunkt vil det bli vanskelig for disse barna å etablere en trygg base å utforske verden ut ifra, og å møte andre med tillit og hengivenhet. En kaotisk og kontrollerende tilknytningsstil er vanlig blant tidlig utviklingstraumatiserte barn, men ses sjelden i barnebefolkningen for øvrig.

## Mulige overføringsmekanismer

Vanligvis fungerer morkaken som en barriere som hindrer potensielt skadelige stoffer i morens blod fra å nå gjennom til fosteret. Flere studier som det refereres til i de fem oversiktsartiklene, tyder på at store påkjenninger reduserer effektiviteten til barrieren slik at flere skadelige stoffer overføres til det ufødte barnet, blant annet stressfaktorer som kortisol og kortikoliberin (HPA-aksen), katekolaminer (autonom stressmobilisering) og pro-inflammatoriske cytokiner (immunsystemet). To nylig publiserte studier (Jahnke et al., 2021; Rakers et al., 2020) gir en oppdatert oversikt over forskningen på området.

Telomerbiologien er et annet relativt nytt forskningsfelt som kan ha betydning for forståelsen av prenatal stressoverføring. Telomerer er små strukturer som sitter ytterst på kromosomet, og som beskytter det mot å gå til grunne slik at cellen skades og dør. Jo kortere telomerer, jo raskere går cellen til grunne, noe som er forbundet med feilutvikling og sykdom. Enkelte studier (referert i Van den Berg et al., 2020) tyder på at store påkjenninger bidrar til forkorting av telomerene, og at stress under svangerskapet også resulterer i kortere telomerer og dermed større risiko for helsemessige utfordringer hos barnet (Entringer et al., 2015). Dette er imidlertid nok et felt der det er nødvendig med flere studier og replikasjonsstudier for å fastslå kausale sammenhenger.

To av oversiktsartiklene (McLean al., 2018; Van den Berg et al., 2020) peker på enda en mulig mekanisme for overføring av stress fra mor til barn, nemlig morens mikrobiom, som overføres til barnet før, under og etter fødselen. Dersom morens bakterieflora er i ubalanse, vil også barnets mikrobiom bli det, og disponere barnet for en rekke fysiske og psykiske lidelser gjennom resten av livsløpet. Blant annet ser det ut som immunforsvaret, HPA-aksen og andre stressrespons-systemer påvirkes negativt.

Det synes altså å foreligge voksende klinisk og epidemiologisk evidens for at ulike epigenetiske faktorer spiller en sentral rolle som forbindelsesledd mellom stress hos moren og atferdsmessige og psykiske helseproblemer hos barnet. Studier på mennesket indikerer at epigenetiske endringer er involvert i en rekke biokjemiske prosesser, for eksempel produksjonen av kortisol, reguleringen av immunforsvaret og av hvor gjennomtrengelig morkaken er (Cao-Lei et al., 2020). Det vil si at miljøet som møter fosteret i livmoren, slår på og av gener på samme måte som opplevelser gjør senere gjennom livet.



## Å være liten i en farlig verden



I tidlig spedbarnsalder er hjernen og mange av kroppens organer og systemer fremdeles plastiske; de fortsetter å utvikles, programmeres og fininnstilles gjennom samspill med omgivelsene. Det er rimelig å anta at det tidlige samspillet mellom spedbarn og omsorgspersoner både kan forverre og mildne virkningene av prenatal stresseksposering. Ofte vil nok stress og psykisk sykdom hos foreldrene vedvare også etter at barnet er født. En omsorgsperson i stressmodus vil være mindre skikket til å gi barnet utviklingsfremmende samspill og reguleringsstøtte, noe som kan føre til dårlig regulering av affekter, konsentrasjon, atferd og en rekke biologiske overlevelsesmekanismer.

Stilt overfor et enkeltindivid i klinisk praksis er det, med dagens kunnskapsnivå, vanskelig å skille konsekvensene av prenatale stress fra påkjenninger i sped- og småbarnsperioden. De færreste av guttene i mitt materiale later til å ha mottatt god nok omsorg som sped- og småbarn. Informasjon fra blant annet henvisningspapirer og fødselsjournal, tyder på at mange av dem ble eksponert for et toksisk stressnivå allerede i livmoren. Det betyr at enkelte av guttene kan være født med en hjerne og en fysiologi som har utviklet seg under påvirkning av et for høyt nivå av endogene stressfaktorer, og som dermed er blitt programmert for å overleve i en fiendtlig og farlig verden. Dette er en verden der du ikke automatisk kan regne med hjelp og støtte fra omgivelsene, men hvor det gjelder å være på vakt, skanne omgivelsene for potensielle farer, sette seg i respekt, ta kontrollen og angripe før du selv blir angrepet.

At hjerne- og stresshåndterings-systemer er organisert på denne måten, kan være en viktig overlevelsesfaktor dersom man blir født inn i en dysfunksjonell, voldelig familie eller i en krigszone. Kassotaki et al. (2021) betrakter det ufødte barnet som en aktiv deltager i sin egen utvikling; gjennom reprogrammering tilpasser det «fødselsfenotypen» til livet som venter etter fødselen. Dersom barnet, som guttene i mitt kliniske materiale, tas ut av det dysfunksjonelle miljøet og flyttes over til et mer fredelig og ivaretagende omsorgsmiljø, er ikke overlevelsesmekanismene nyttige lenger og blir i stedet kilder til problemer og mistilpasning. Hjerne og fysiologi må omprogrammeres, og barnet må tilpasse seg på nytt.

Etter toårsalderen, når dyphjernen er mindre plastisk, blir dette en langvarig prosess, der korrigerende affektive og relasjonelle opplevelser må gjentas om og om igjen. Den viktigste ressursen i denne reprogrammeringsfasen er utvilsomt en trygg base i form av god omsorg og stimulering. For noen barn er dette imidlertid ikke nok; de trenger i tillegg et beskyttet terapeutisk rom der de på en helt annen og friere måte kan utforske og eksperimentere med nye måter å være i verden på enn det de kan gjøre i en familiesetting eller i et klasserom. Som allerede nevnt, er det fascinerende å være vitne til hvordan det tidlige tidspunktet for påkjenningene også gjenspeiler seg i guttenes lek – hvordan de, når de først føler seg trygge, verdsatte og ivaretatte i terapirommet, antar dramaroller som står i skarp kontrast til utageringene og aggressiviteten som omgivelsene først og fremst forbinder dem med. Noen representative terapiforløp er beskrevet i Eide-Midtsand (2009, 2011, 2021).

Det virker som spedbarnsrollen gir barna konkrete opplevelser av å være i et samspill som de behøvde, men gikk glipp av helt i begynnelsen av livet. Jeg betrakter ikke denne leken som regressiv, men snarere som sentrogressiv – som en bevegelse inn mot kjernen av selvet, mot spedbarnet som de en gang var, og som de på sett og vis fortsatt er. I likhet med alle spedbarn trenger også dette spedbarnet gode samspill på spedbarnets premisser for å vokse og utvikle seg – om det så er fem, ti eller tolv år gammelt. Gjennom nærende samspill i og utenfor terapirommet lykkes noen av dem til slutt, og litt etter litt, å gjenskape seg selv og sin tilværelse.

## Avslutning



Forskningen på prenatale påkjenninger tilsier at svangerskap og nyfødtpperiode bør kartlegges mye mer detaljert og nærgående enn det gjeldende anamnesemaler legger opp til. Særlig gjelder det der hvor barnets vansker er dyptgående og omfattende og berører alle sider ved atferd og psykisk fungering. Min erfaring er at en ren opptelling av «symptomer» har lite for seg i slike tilfeller. Diagnostisering og behandling ut ifra en slik overflatisk opptelling har til og med vist seg å være direkte skadelig og hindret adekvat hjelp til enkelte tidlig traumatiserte barn. Forskningen på stress i prenatal- og spedbarnsperioden anskueliggjør for eksempel at «symptomer» som rent «opptellingsmessig» tilfredsstillende en ADHD-diagnose, kan ha mange ulike forklaringer. Forskningen er nok en påminning om at denne diagnosen, i likhet med andre, er blitt en «samlepott» som omfatter mange ulike tilstander i behov av til dels svært ulike tilnærminger. Å slå seg til ro med å kontrollere «symptomene» ved hjelp av medikamenter som har liten effekt på de underliggende årsakene, er i mitt hode en tvilsom faglig og fagetisk praksis.

## Referanser

- Cao-Lei, L., de Rooij, S. R., King, S., Matthews, S. G., Metz, G. A. S., Roseboom, T. J. & Szyf, M. (2020). Prenatal stress and epigenetics. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 117, 198–210. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.05.016>
- Carey, N. (2012). *The epigenetics revolution: How modern biology is rewriting our understanding of genetics, disease and inheritance*. Icon Books.
- Eide-Midtsand, N. (2009). Tigergutten som brølte: «Tem meg!». I R. Rodhe & S. Vildalen (red.), *Mitt liv som menneske: Psykisk helse slik barn, ungdom, foreldre og deres hjelpere ser det* (s. 36–44). Portal Forlag.
- Eide-Midtsand, N. (2011). Bakenfor det svarte blikket: II. En traumatisert femårings terapiprosess sett i lys av nyere hjerneforskning. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 48(2), 144–149. [psykologtidsskriftet.no/fagartikkel/2011/02/en-traumatisert-femarings-terapiprosess-sett-i-lys-av-nyere-hjerneforskning](http://psykologtidsskriftet.no/fagartikkel/2011/02/en-traumatisert-femarings-terapiprosess-sett-i-lys-av-nyere-hjerneforskning)
- Eide-Midtsand, N. (2021). Mot frydefull utfoldelse og trygg avkobling – med leken som fartøy. I L. I. Stänicke, U. T. Johns & A. F. Landmark (red.), *Lek og kreativitet – i psykoterapi med barn og ungdom* (s. 71–91). Gyldendal Norsk Forlag.
- Entringer, S., Buss, C. & Wadhwa, P. D. (2015). Prenatal stress, development, health and disease risk: a psychobiological perspective. *Psychoneuroendocrinology*, 62, 366–375. [10.1016/j.psyneuen.2015.08.019](https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.08.019)
- Ferreira, A. J. (1965). Emotional factors in prenatal environment. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 141(1), 108–118. <https://doi.org/10.1097/00005053-196507000-00011>
- Glover, V. (2015). Prenatal stress and its effects on the fetus and the child: Possible underlying biological mechanisms. I M. C. Antonelli (red.), *Perinatal programming of neurodevelopment* (Bd. 10, s. 269–283). Springer New York. [https://doi.org/10.1007/978-1-4939-1372-5\\_13](https://doi.org/10.1007/978-1-4939-1372-5_13)
- Gluckman, P. D. & Hanson, M. (red.) (2006). *Developmental origins of health and disease*. Cambridge University Press.
- Hayes, L. J., Goodman, S. H. & Carlson, E. (2013). Maternal antenatal depression and infant disorganized attachment at 12 months. *Attachment and Human Development*, 15(2), 133–153. <https://doi.org/10.1080/14616734.2013.743256>

- Jahnke, J. R., Terán, E., Murgueitio, F., Cabrera, H., & Thompson, A. L. (2021). Maternal stress, placental 11 $\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenase type 2, and infant HPA axis development in humans: Psychosocial and physiological pathways. *Placenta*, *104*, 179–187. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2020.12.008>
- Kassotaki, I., Valsamakis, G., Mastorakos, G. & Grammatopoulos, D. K. (2021). Placental CHR as a signal of pregnancy adversity and impact on fetal neurodevelopment. *Frontiers in Endocrinology*, *12*, 714214. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.714214>
- McLean, M. A., Cobham, V. E. & Simcock, G. (2018). Prenatal maternal distress: A risk factor for child anxiety? *Clinical Child and Family Psychology Review*, *21*(2), 203–223. <https://doi.org/10.1007/s10567-017-0251-4>
- Pearson, J., Tarabulsy, G. M. & Bussieres, 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>
- Räikkönen, K., Seckl, J. R., Personen, A.-K., Simons, A. & Van den Bergh, B. R. H. (2011). Stress, glucocorticoids and liquorice in human pregnancy: Programmers of the offspring brain. *Stress*, *14*(6), 590–603. <https://doi.org/10.3109/10253890.2011.602147>
- Rakers, F., Rupprecht, S., Dreiling, M., Bergmeier, Ch., Witte, O. W. & Schwab, M. (2020). Transfer of maternal psychosocial stress to the fetus. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *117*, 185–197. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.02.019>
- Srivastava, A. & Bhatnagar, P. (2019). Maternal foetal attachment and perceived stress during pregnancy. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*, *8*(9), 3750–3756. <https://doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcog20193810>
- Stein, A., Pearson, R. M., Goodman, S. H., Rapa, E., Rahman, A., McCallum, M., Howard, L. M. & Pariante, C. M. (2014). Effects of perinatal mental disorders on the fetus and child. *Lancet*, *384*(9956), 1800–1819. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61277-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61277-0)
- Van den Bergh, B. R. H., van den Heuvel, M. I., Lathi, M., Braeken, M., de Rooij, S. R., Entringer, S., Hoyer, D., Roseboom, T., Räikkönen, K., King, S. & Schwab, M. (2020). Prenatal developmental origins of behavior and mental health: The influence of maternal stress in infancy. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *117*, 26–64. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.07.003>

