



Universiteit
Leiden
The Netherlands

Prolonged cardiac activation, stressful events and worry in daily life.
Pieper, S.

Citation

Pieper, S. (2008, November 27). *Prolonged cardiac activation, stressful events and worry in daily life*. Retrieved from <https://hdl.handle.net/1887/13285>

Version: Not Applicable (or Unknown)

License: [Licence agreement concerning inclusion of doctoral thesis in the Institutional Repository of the University of Leiden](#)

Downloaded from: <https://hdl.handle.net/1887/13285>

Note: To cite this publication please use the final published version (if applicable).

Samenvatting

Hart- en vaatziekten behoren tot de belangrijkste doodsoorzaken in de westerse wereld. Mede daarom is veel onderzoek gedaan naar achterliggende mechanismen, risicofactoren en mogelijke (preventieve) interventies. Onder andere is de relatie tussen psychosociale stress en hart- en vaatziekten intensief onderzocht. Inmiddels beschikken we over uitgebreide kennis ten aanzien van mogelijke fysiologische mechanismen die maken dat psychosociale stress tot hart- en vaatziekten kan leiden. We weten echter nog weinig over de wijze waarop psychosociale factoren deze fysiologische mechanismen in werking zetten.

In de afgelopen decennia was het *reactivity model* het belangrijkste theoretische uitgangspunt in de meeste onderzoeken. In dit model wordt verondersteld dat een heftige reactie van hart- en vaatstelsel tijdens stress een risicofactor zou zijn voor het ontwikkelen van hart- en vaatziekten. Herhaaldelijke intensieve reacties zouden leiden tot wijzigingen van diverse balansen in de fysiologie van het hart- en vaatsysteem. Deze veranderingen zouden uiteindelijk leiden tot het ontwikkelen van hart- en vaatziekten. Het *reactivity model* dat in het dieronderzoek veelbelovende resultaten boekte, ondervond vanwege niet consistente resultaten uit humaan onderzoek een aantal fundamentele kritieken. Het model zou onder andere conceptueel onvolledig zijn met betrekking tot het verklaren van de relatie tussen stress en ziekte. Het brandpunt ligt bij momenten waarop een stressvolle gebeurtenis plaatsvindt, terwijl, zoals in dit proefschrift in de hoofdstukken 2 en 3 betoogd wordt, de periode daarvoor of daarna over het hoofd wordt gezien. Stressoren zijn gewoonlijk kort van duur en doen zich bij de meeste mensen niet frequent genoeg voor om consequenties voor de gezondheid te hebben. Deze factoren kunnen dus niet verklaren waarom chronische veranderingen in de balans van het hart- en vaatsysteem optreden.

Het lijkt logisch dat degene wiens systeem langdurig verhoogde hartactiviteit laat zien, dus ook na of voor de momenten waarop een stressor zich heeft voorgedaan, een hoger risico loopt op hart- en vaatziekten dan iemand bij wie de hartactiviteit zich meteen na het ervaren van een stressor herstelt. Een alternatief model dat wij voorstellen in dit proefschrift -het *prolonged activation model*- gaat uit van de stelling dat stressoren alleen kunnen leiden tot hart- en vaatziekten als ze in staat zijn verlengde fysiologische effecten te veroorzaken. Hoewel deze ideeën niet nieuw zijn en zelfs centraal staan in een sommige klassieke theorieën over hoe stress tot ziekte kan leiden, is het *prolonged activation model* nog beperkt onderzocht. Een overzicht van dit onderzoek wordt in hoofdstuk 2 gegeven. In dit proefschrift staat derhalve het *prolonged activation model* centraal.

De weinige empirische studies betreffende verlengde effecten van stressoren zijn voor het overgrote deel experimenteel en uitgevoerd in het laboratorium. Een nadeel van deze onderzoeken is dat individuen slechts een korte periode geobserveerd en gemeten kunnen worden, dikwijls met de beperking dat alleen onnatuurlijke stressoren kunnen worden toegepast. Studies in het dagelijkse leven, waarbij individuen rapporteren wanneer ze stressvolle gebeurtenissen meemaken terwijl de hartactiviteit ononderbroken wordt gemeten, bieden de mogelijkheid de verlengde activiteit nauwkeuriger te observeren. Om deze reden wordt in dit proefschrift het

prolonged activation model getoetst in een studie waarbij personen gemeten worden in het dagelijkse leven en de eigen (werk)omgeving.

In hoofdstuk 2 blijkt dat er niet alleen beperkt onderzoek is naar verlengde fysiologische activiteit, maar dat ook de belangrijke vraag nog onbeantwoord is waarom sommige stressoren wel verlengde effecten tot gevolg hebben en anderen niet. Recent heeft onze onderzoeksgroep geopperd dat *'perseverative cognition'* zou zorgen voor verlengde fysiologische effecten nadat een stressor afgelopen is, en ook vaak voordat een stressor mogelijk plaatsvindt. Perseveratieve cognitie is het voortdurend denken aan negatieve gebeurtenissen in het verleden of in de toekomst en omvat fenomenen zoals piekeren, tobben, rumineren of zich zorgen maken. Perseveratieve cognitie zorgt voor het 'vers' houden van het mentale beeld van een stressor alsmede de negatieve emotionele en fysiologische effecten ervan, of deze stressor nu wel of niet plaatsvindt. Tot nu toe verklaart dit *'perseverative cognition model'*, dat uiteengezet wordt in de hoofdstukken 2 en 3 als enige waarom sommige stressoren leiden tot verlengde effecten en anderen niet. Daarom bestaat een groot deel van dit proefschrift uit onderzoek naar de effecten van perseveratieve cognitie - met name piekeren- op hartactiviteit.

Samengevat is het doel van dit proefschrift het onderzoek naar de verlengde effecten van stressoren en piekeren op hartactiviteit in het dagelijkse leven. Hiertoe wordt in twee overzicht artikelen (hoofdstuk 2 en 3) een basis gepresenteerd voor de empirische studie die in de overige hoofdstukken wordt beschreven. In het hierna volgende worden de argumenten en bevindingen per hoofdstuk samengevat.

Hoofdstuk 2 betreft een literatuuronderzoek naar bestaande studies waarin de relatie tussen stressoren en verlengde hartactiviteit in het dagelijkse leven is getoetst. De conclusies van deze studies wijzen uit dat verschillende bronnen van stress gerelateerd zijn aan verlengde effecten. Het beschikbare bewijs is echter, zoals hierboven gezegd, bescheiden. Tevens werden in de bestaande onderzoeken geen mogelijke psychologische factoren geformuleerd, laat staan getoetst, die kunnen verklaren waarom sommige bronnen van stress leiden tot verlengde hartactiviteit en anderen niet.

In hoofdstuk 3 wordt bepleit dat perseveratieve cognitie een mechanisme kan zijn waardoor stress negatieve effecten heeft op het lichaam. Tevens geven we een overzicht van studies die de relatie hebben getoetst tussen verschillende vormen van perseveratieve cognitie en cardiovasculaire, endocriene en immunologische activiteit. Uit de conclusie blijkt dat er bewijs bestaat voor een relatie tussen perseveratieve cognitie en pathologische fysiologische activiteit, maar dat de hoeveelheid bewijs nog verre van voldoende is. Ook zijn er geen studies die hebben onderzocht of perseveratieve cognitie inderdaad verantwoordelijk is voor het effect van stressoren op verlengde fysiologische activiteit.

In de hoofdstukken 4-6 worden verschillende hypothesen getoetst, gebruik makend van een uitgebreide empirische studie. Hiertoe werden 73 docenten uit het voortgezet onderwijs onder andere gedurende twee periodes van 48 uur gemeten. Tegelijkertijd hielden de docenten overdag elk uur bij of ze stressvolle

gebeurtenissen hadden meegemaakt of cognitief hadden ge'persevereerd' (hierna genoemd: piekeren).

In hoofdstuk 4 worden de directe effecten van stressvolle gebeurtenissen en piekeren op gelijktijdige hartactiviteit beschreven. Piekeren blijkt inderdaad in het dagelijks leven samen te gaan met een verhoogde hartactiviteit, onafhankelijk van de (ongeveer even sterke) effecten van stressoren, en ook onafhankelijk van emotionele responsen, 'life style' variabelen zoals koffie en alcohol, en fysieke activiteit. Deze bevinding bij piekeren in het dagelijkse leven kan worden beschouwd als een uitbreiding van de resultaten uit laboratoriumstudies bij gesimuleerde vormen van piekeren. Tevens vonden we dat piekeren over het werk of over een toekomstige gebeurtenis gerelateerd was met de meest uitgesproken effecten op hartactiviteit. De sterkte van de gezamenlijk effecten van piekeren en stressoren komt overeen met die van een belangrijke risicofactor voor hart- en vaatziekte, namelijk roken.

In hoofdstuk 5 wordt een analyse beschreven waarbij verlengde effecten van stressoren en piekeren worden vergeleken met de gelijktijdige effecten. Deze analyse stelde ons in staat te bepalen of stressoren verlengde effecten op hartactiviteit hadden, hoe lang deze verlengde effecten duurden en of perseveratieve cognitie deze effecten veroorzaakte. Stressoren bleken een verlengde hoge hartactiviteit tot gevolg te hebben van maximaal één uur. Deze relatie kon echter niet verklaard worden door de effecten van piekeren, hoewel dat wel door het '*perseverative cognition model*' voorspeld was. Daarentegen leidde piekeren zelf – onverwacht- tot verlengde verhoogde hartactiviteit die zelfs maximaal twee uur aanhield. Aangezien in die verlengde periode niet werd gepiekerd, redeneren we dat een vorm van onbewuste perseveratieve cognitie deze verlengde effecten veroorzaakt.

Hoofdstuk 6 gaat in op de effecten van stressoren en piekeren op gemiddelde hartactiviteit gedurende de dag en tijdens de slaap. Slaap wordt gezien als een belangrijke periode van herstel. Als negatieve effecten van stressoren niet zouden eindigen tijdens de slaapperiode zou dat betekenen dat men is blootgesteld aan een bijna permanente stressor met uiteindelijk desastreuze fysieke gevolgen. Dit hoofdstuk betreft een meer uitgebreide replicatie van een eerder uitgevoerd onderzoek. Uit dit onderzoek bleek dat meer stressoren en piekeren overdag een verhoogde hartactiviteit overdag en tijdens de slaap veroorzaakten, en dat piekeren verantwoordelijk was voor de effecten van de stressoren. Deze resultaten konden echter niet gerepliceerd worden, wellicht omdat in de huidige groep minder stressoren werden meegemaakt en minder werd gepiekerd dan in het vorige onderzoek. Wel vonden we dat de 'habituele' neiging tot meer en intensiever piekeren (de 'pieker-persoonlijkheid') gerelateerd was met verhoogde hartactiviteit gedurende de dag en tijdens de slaap, en wij benadrukken derhalve het belang deze neiging te betrekken in vervolgonderzoek. Tevens lijkt ook de bevinding dat er verlengde fysiologische effecten gedurende de slaap zijn te wijzen op het bestaan van een onbewuste vorm van cognitief persevereren: in de slaap piekert men immers niet bewust.

Tot slot worden in hoofdstuk 7 de belangrijkste bevindingen van dit proefschrift samengevat, geïntegreerd en besproken en komen onvermijdelijk ook diverse beperkingen aan de orde. We concluderen dat de hierboven genoemde resultaten aangeven dat perseveratieve cognitie, d.w.z. de 'mentale verbeelding' van eerder meegemaakte en in de toekomst gevreesde stressvolle gebeurtenissen en situaties, een belangrijke factor is in het *prolonged activation model*. Het verklaart niet alle verlengde fysiologische effecten van stressoren, maar heeft daarentegen zelf een verlengd fysiologisch effect, dat zelfs langer lijkt dan dat van stressoren. Deze vondst en de effecten van 'piekergeneigdheid' op hartactiviteit gedurende de slaap suggereren dat onderzoek in de toekomst gericht zou moeten worden op de rol van onbewuste perseveratieve cognitie.

