
Forum

De aanhouder verliest

Stress, perseveratieve cognitie en gezondheid

Jos F. Brosschot*

Summary

Keeping the trouble online. Stress, perseverative cognition and health

According to recent views on the relationship between stress and disease, sustained psychophysiological activation is a prerequisite for the development of the chronic pathogenic state that leads to disease. It is, however, not clear how this sustained activation is caused. In this article the concept of perseverative cognition is introduced, that indicates the process of sustained and tense thinking about threatening topics. Perseverative cognition is a critical property of phenomena such as worry and rumination, and it can explain how stressors can lead to protracted activation, before as well as after stressors. The place of perseverative cognition in the stress-coping-disease theory will be discussed as well as the available empirical evidence. The most important conclusion is that to understand the pathogenic dynamics of the psychophysiological response, stress research will have to focus on perseverative cognition or related mediators.

Inleiding

Piekeren en verwante begrippen zoals rumineren, tobben of je zorgen maken werden tot voor kort vooral met psychopathologie geassocieerd, met name met angststoornissen (Davey & Tallis, 1994). Het doel van dit artikel is om te beargumenteren dat het tussen deze fenomenen overeenkomende aspect van 'aanhoudend gespannen denken aan bedreigende onderwerpen', aangeduid met de term 'perseveratieve cognitie', ook een belangrijke rol speelt bij het ontstaan van somatische pathologie. Die rol lijkt meer actueel te worden naarmate het inzicht groeit dat aanhoudende psychofysiologische activatie cruciaal is bij het verklaren van de invloed van stress op ziekte. De vraag welke factoren voor die aanhoudende activatie verantwoordelijk zijn, is namelijk nauwelijks aan de orde geweest. Met behulp van het begrip perseveratieve cognitie poogt dit discussiestuk antwoord te geven op deze vragen, zowel aan de hand van theoretische overwegingen als van empirisch materiaal.

* De auteur is verbonden aan de Sectie Klinische en Gezondheidspsychologie, Departement Psychologie, Faculteit Sociale Wetenschappen, Universiteit Leiden. Correspondentieadres: Universiteit Leiden, Faculteit Sociale Wetenschappen, Sectie Klinische en Gezondheidspsychologie, Departement Psychologie, Jos F. Brosschot, Postbus 9555, 2300 RB Leiden. e-mail: brosschot@fsw.leidenunif.nl

Definities

Borkovec, Robinson, Pruzinsky en DePree (1983) introduceerden als een werkdefinitie van piekeren: 'Piekeren is een aaneenschakeling van gedachten en beelden, met een negatieve emotionele lading en relatief oncontroleerbaar. Het behelst een poging tot cognitief oplossen van een probleem waarvan de toekomstige uitkomst onzeker is maar dat mogelijk een of meerdere negatieve gevolgen heeft; piekeren is daarom nauw verwant aan het angstproces' (vertaling auteur). In iets breder perspectief lijkt dit cognitief-emotionele verschijnsel niet alleen te gelden voor angst, maar ook voor andere negatieve emoties, zoals depressie en boosheid, waarbij vaak andere woorden gebruikt worden, zoals rumineren, tobben, binnenvetten of mokken. Om dit cognitieve aspect, dat een cruciaal aspect is van deze verschillende fenomenen, te beschrijven hebben we de term 'perseveratieve cognitie' voorgesteld ('perseverative cognition'; Brosschot, Van Dijk & Thayer, 2000; Brosschot & Thayer, 2002). Dit kan kort worden omschreven als 'het aanhoudend gespannen denken over bedreigende onderwerpen'. Het voordeel van deze omvattende term is dat het grotendeels overeenkomstige pathogene effecten van verschillende emotionele situaties eensluidend kan beschrijven. Verder wordt aan de equivalenten van woorden zoals piekeren in andere talen (bijvoorbeeld 'worry') vaak een net iets andere betekenis toegekend. Een nieuwe, formeel bepaalde term zoals perseveratieve cognitie heeft het wetenschappelijk voordeel van spreektaal- en cultuuronafhankelijkheid. Ten slotte laat deze meer abstracte term de mogelijkheid open om ook de bedoelde cognitieve processen te herkennen in andere fenomenen dan piekeren en rumineren. De termen piekeren, rumineren en dergelijke zullen hieronder echter worden gehandhaafd indien ze als zodanig in de besproken studies worden gebruikt.

Functies

De meest concrete functie van piekeren zou een poging zijn tot constructieve cognitieve probleemoplossing, zij het een belemmerde (Davey, 1994). Tallis en Eysenck (1991) stelden een meer precieze, driedelige functie voor. Allereerst zou piekeren het organisme alarmeren, bedoeld om actueel gedrag te onderbreken en aandacht te richten op een dringend probleem. Ten tweede zou piekeren een aansporingsfunctie hebben ('prompt function'), die er voor zorgt dat onopgeloste bedreigende situaties met hoge frequentie aan het bewustzijn gepresenteerd worden. Ten slotte zou piekeren een voorbereidingsfunctie hebben, doordat het bedreiging anticipeert en het organisme klaar maakt voor een situatie die, althans in de periode dat deze functie evolueerde, mogelijk aanzienlijke motorische activatie vereiste.

In termen van de toonaangevende emotietheorieën (onder andere Dalglish & Power, 1997; Frijda, 1988) kan piekeren of liever perseveratieve cognitie, beschouwd worden als een voortdurende toestand van *actiebereidheid*, die zich altijd ontwikkelt als er iets in het geding is dat van groot belang is voor het individu. Perseveratieve cognitie zou het individu zo lang mogelijk in die toestand van psychofysiologische actiebereidheid houden, totdat de bedreiging verminderd of verdwenen is. Primair is dit een toestand van affectief-geladen waakzaamheid zonder extreme fysiologische activatie. Het cruciale pathogene effect van perseveratieve cognitie zou dan ook niet de intensiteit maar vooral de *duur* van de verhoogde autonome activiteit zijn (Brosschot & Thayer, 2002). Het onderzoek (zie hieronder) lijkt dit te bevestigen en suggereert daarnaast activatie in andere systemen, zoals het neuroendocrien-, immuun- en skeletmusculair systeem.

Om deze reden lijkt perseveratieve cognitie een belangrijke op zichzelf staande stressfactor. Maar haar rol is mogelijk veel groter.

De plaats van perseveratieve cognitie in de stress-ziekte-theorie

Perseveratieve cognitie en de fenomenen waarin het zich openbaart, zoals piekeren en rumineren, lijken grotendeels genegeerd of verwaarloosd te zijn op het gebied van stress, coping en -somatische- ziekte. Het overgrote deel van het onderzoek betreft discrete stressoren, zoals ingrijpende levensgebeurtenissen ('life events') of dagelijkse problemen ('daily hassles') en discrete copingstrategieën (zie hieronder). Als chronische stress, zoals relatieproblemen of sociaal-economische problemen, al bestudeerd werd, lag de nadruk meestal op stimuluskarakteristieken of de individuele waarneming daarvan en zelden of nooit op persistente cognitieve processen met een wisselende intensiteit en vooral tijdsduur, ofwel op de cognitieve dynamiek. Een voor de hand liggende reden voor deze afwezigheid van perseveratieve cognitie of vergelijkbare 'microstress' is dat piekeren niet zo spectaculair is als ingrijpende levensgebeurtenissen. Ook dagelijkse problemen zijn om die reden pas na tientallen jaren van onderzoek naar ingrijpende levensgebeurtenissen als belangrijke stressoren herkend. Sinds het begin van de jaren tachtig heeft het bewijs zich echter opgestapeld dat dagelijkse problemen substantiële gezondheidseffecten hebben (zie onder andere Graham, Douglas & Ryan, 1986), die zelfs sterker kunnen zijn dan die van levensgebeurtenissen (bijvoorbeeld DeLongis et al., 1982; Monroe, 1983). Piekeren is echter nóg minder herkenbaar als stressbron en wordt meestal niet eens met hevige emoties geassocieerd.

De wellicht belangrijkste reden voor de afwezigheid van perseveratieve cognitie in de stressliteratuur is het gebrek aan theoretische precisie, met name wat betreft de psychobiologische mechanismen. Wat vooral over het hoofd gezien lijkt te zijn in de vigerende stressmodellen is hoe stressoren precies de *chronische* pathogene toestand veroorzaken die uiteindelijk tot ziekte leidt (Brosschot & Thayer, 1998). De conventionele reactiviteitshypothese, die stelt dat personen met sterke reacties op stressoren meer risico zouden lopen, is zowel theoretisch als empirisch ontoereikend gebleken en heeft plaats gemaakt voor hypothesen over vertraagd herstel en aangehouden activatie, waarin gesteld wordt dat de duur van de stressrespons veel belangrijker zou zijn dan de reactiesterkte (zie voor discussie: Brosschot & Thayer, 1998; Linden, Earle, Gerin & Christenfeld, 1997; Schwartz et al., 2002). Hoewel veel theoretici mogelijk impliciet reeds instemden met het idee van aanhoudende activatie ('sustained activation') als noodzakelijke conditie voor somatische pathologie, hebben slechts enkelen dat expliciet zo gesteld (bijvoorbeeld Ursin, 1987; Ursin & Merson-Davies, 1983). Wanneer de vraag vaker zou zijn gesteld *hoe* discrete stressoren aanhoudende effecten kunnen hebben op de fysiologie, zouden processen zoals perseveratieve cognitie wellicht eerder aandacht hebben gekregen. Dit is namelijk precies de plaats van perseveratieve cognitie in het stressproces: het omzetten van de onmiddellijke psychofysiologische reacties naar de aanhoudende activatie die nodig is voor de ontwikkeling van een chronische pathogene toestand, door de stressor als het ware 'on line' te houden, als een cognitieve representatie in het brein die continu tot (re-)activatie aanzet.

Anticipatoire stress

Een laatste, maar daardoor niet minder opmerkelijke, reden voor de kennelijke verwaarlozing van perseveratieve cognitie en haar verschijningen in stressonderzoek is dat de dominante meetmethoden van stressoren (namelijk als 'life events' en 'daily hassles' e.d.) altijd gericht zijn geweest op het *verleden*. Gedurende zo'n 50 jaar is er, hoe voor de hand liggend het ook lijkt, nauwelijks getracht om *anticipatoire* stressresponsen te meten, terwijl we waarschijnlijk veel meer tijd steken in het opzien tegen mogelijke *toekomstige* stressoren dan die al geweest zijn. Zoals boven besproken, wordt anticiperen op bedreiging als een functie van piekeren beschouwd. Een substantieel deel van het dagelijks piekeren bestaat waarschijnlijk uit anticipatoire negatieve gedachten. In een algemene populatie bleek grofweg 53% van het dagelijks gepieker de toekomst te betreffen, tegenover 39% het heden en 8% het verleden (Brosschot, Van Dijk, & Thayer, 2000).

Theoretisch is dus niet alleen het herstel *na* een stressor belangrijk, maar ook tijd die men er *van tevoren* al mee bezig is. Er is nog een derde mogelijkheid: door niet (alleen) onmiddellijk over de stressor te rumineren, maar pas later, wordt een stressor en de psychofysiologische reactie erop, steeds opnieuw gecreëerd (Schwartz et al., 2000). Zowel anticiperen als het 'recreëren' kan herhaaldelijk en onbeperkt plaatsvinden. De verwaarlozing van deze twee mogelijkheden in de stresstheorie is waarschijnlijk ook een consequentie van het niet onderkennen van het belang van aanhoudende psychofysiologische activatie en de vraag naar de onderliggende psychologische factoren, maar misschien ook van het al te klakkeloos overnemen van de conventionele, op het verleden gerichte instrumenten.

Perseveratieve cognitie en coping

Een vergelijkbaar theoretische hiaat verklaart waarschijnlijk de zeer bescheiden rol van perseveratieve cognitie in de copingtheorie. Hoewel de perseveratieve cognitie en coping oppervlakkig gezien wellicht verwant lijken, is er een cruciaal verschil, namelijk dat 'coping' meestal als *moderator* van de gezondheidseffecten van stressoren beschouwd wordt, terwijl perseveratieve cognitie er juist een *mediator* van zou zijn. Copingstrategieën zouden de effecten van stressoren verzwakken of wegnemen door de stressor zelf of zijn betekenis te veranderen of de stressrespons te moduleren. Hoewel aan sommige copingstrategieën fysiologische 'kosten' worden toegeschreven, zoals aan emotionele inhibitie, wordt coping in het algemeen niet gezien als mediator van stressoreffecten. Zoals boven betoogd is perseveratieve cognitie echter een echte mediator, via welke een stressor direct leidt tot mogelijk pathogene aanhoudende fysiologische activiteit.

De relatie van perseveratieve cognitie met coping heeft te maken met een eerder genoemde functie van piekeren, namelijk het pogen tot cognitieve probleemoplossing te komen, zij het vaak een vruchteloze (Davey, 1994). Davey (1994) en collegae vonden dat piekeren geassocieerd was met actief probleemoplossen gecombineerd met een laag zelfvertrouwen. Perseveratieve cognitie zou dus kunnen worden beschreven als een fixatie in de 'secondary appraisal'-fase (Folkman, 1984): de vraag 'wat kan ik doen aan deze bedreigende situatie' wordt voortdurend gesteld - vergelijk de eerder genoemde 'prompt'-functie - , maar niet adequaat beantwoord. Een dergelijke stagnatie kan ontstaan door bijvoorbeeld 'oscillatie' tussen coping-keuzes of -gedragingen of het interfererend ge-

bruik van meerdere copingstrategieën tegelijk, vooral in ambigue situaties of bij personen met een sterke neiging tot cognitief persevereren. In de gangbare copingtheorieën lijkt de duur en dynamiek van het cognitieve proces geen belangrijke rol te spelen. Toch zouden het juist deze intermediërende cognitief-emotionele toestanden van herhaaldelijke en vruchteloze 'reappraisal' van de stressor kunnen zijn en niet zozeer de uiteindelijke keuze voor copingstrategieën, die de aanhoudende toestand van psychofysiologische activatie veroorzaken die uiteindelijk gevolgen kunnen hebben voor de gezondheid.

Zonder perseveratieve cognitie geen ziekte?

De kernhypothese van dit artikel is dat perseveratieve cognitie een mediërende rol vervult voor alle stressoren en moderatoren in de stress-ziekte-link. Of het nu gaat om de effecten van sociale steun, 'effort-reward'-onbalans, lage sociaal economische status, relatiestress, eenzaamheid, hostiliteit, onderdrukte emoties, 'negative affectivity' of het verlies van een geliefde, steeds geldt dat een stressfactor de gezondheid niet zal kunnen beïnvloeden als er niet over gepersevereerd wordt of preciezer gezegd, als de actietendens die erop volgt niet in zekere mate en voor een langere tijd, wordt geactiveerd en gereactiveerd. Perseveratieve cognitie houdt het organisme alert ten aanzien van de dreiging die vervat is in elk van deze stressfactoren, en waar (nog) geen controle over bestaat. Waargenomen controle over stress (of gerelateerde begrippen zoals hopeloosheid) is uitgebreid gedocumenteerd als de cruciale eigenschap van stressoren of individuele responskenmerken, die verantwoordelijk is voor potentieel pathogene fysiologische activatie en uiteindelijke gezondheidsproblemen (Brosschot et al., 1998; Everson et al., 1996; Frankenhäuser, 1980; Steptoe & Appels, 1994; Ursin, 1987). Perseveratieve cognitie is de aanhoudende cognitieve manifestatie van de dieper liggende ervaring van oncontroleerbaarheid en de aanjager van de psychofysiologische consequenties ervan.

Perseveratieve cognitie en fysiologisch functioneren

Er zijn diverse relaties gevonden tussen perseveratieve cognitie en fysiologische parameters, meestal uit studies die niet expliciet gericht waren op perseveratieve cognitie. Zo bleek piekeren voor een tentamen (Hellhammer, Heib, Hubert & Rolf, 1985) en tijdens seksuele stimulatie (Rowland et al., 1987) geassocieerd met verhoogd cortisol en bleek dispositioneel piekeren samen te hangen met verhoogde cortisol tijdens tentamens (Roger & Najarian, 1998). Dit effect was overigens sterker dan dat van neuroticisme, hetgeen toont dat piekeren iets anders is dan neuroticisme. Zowel experimenteel als dispositioneel piekeren bleken samen te gaan met een lagere parasymphatische activiteit (lage vagale tonus; Borkovec, Ray & Stöber, 1998; Kubzansky et al., 1997; Thayer & Lane, 2002). Rumineren na provocatie van boosheid bleek de cardiovasculaire activiteit te verlengen (Schwartz et al., 2000) evenals een latere inductie van rumineren ('recreatie van de stressor'). Dit sluit goed aan bij het idee dat perseveratieve cognitie het mechanisme is achter hostiliteit, een notoire psychologische risicofactor voor hart- en vaatziekten (zie onder anderen Miller, Smith, Turner, Guijaro & Hallet, 1996) en kan verklaren waarom het ontbreken van een afreageermogelijkheid in provocerende situaties cardiovasculair herstel vertraagt (Brosschot & Thayer, 1998; 1999) en waarom van alle hostiliteitsfactoren vooral onderdrukte boosheid, antagonistische boosheid en 'potential for hostility' samenhangen met ver-

traagd cardiovasculair herstel en de ontwikkeling van hoge bloeddruk (Jorgensen, Johnson, Kolodziej & Schreer, 1996; Suarez & Williams, 1990; Vitaliano, Russo, Paulsen & Bailey, 1995): perseveratieve cognitie zou in deze gevallen zorgen voor een aanhoudende boze psychofysiologische actietendens.

Voor het effect van anticipatoire stress is ook enige evidentie. Voorafgaand aan een tentamen werd verhoogde cortisol (Hellhammer et al., 1985; Spangler, 1997) en cardiovasculaire en immunologische activatie (Spangler, 1997) gevonden. Smyth et al. (1998) demonstreerden dat zowel de ervaring van dagelijkse stressoren als het anticiperen erop samenhangen met verhoogde cortisol. Hall et al. (2002) vonden recentelijk dat gedurende de slaap de cardiovasculaire activiteit verstoord was indien men anticipeerde op een spreekbeurt in de ochtend. Ook in het laboratorium zijn anticipatoire cardiovasculaire effecten gevonden. Voor een discussie hierover zie Schwartz et al. (2002).

Er is inmiddels ook veel meer bekend over de neurofysiologische aspecten van perseveratieve cognities. Voor een overzicht en beschouwingen daarvan verwijst ik de lezer naar elders en volsta hier met de opmerking dat een belangrijke rol wordt toegekend aan de functionele en anatomische overlap tussen de neurofysiologische regulatie van aandacht, emotie en autonome functies (Brosschot, 2002; Brosschot & Thayer, 2002; Thayer, 2002; Thayer & Lane, 2002).

Piekeren en het risico voor somatische ziekte

Ondanks de korte geschiedenis van piekeren en rumineren in gezondheidsonderzoek zijn er enige aanwijzingen voor gezondheidseffecten. Kubzansky et al. (1997) vonden dat een tendens tot piekeren een (tweede) hartinfarct voorspelt. Er zijn voorts sterke aanwijzingen dat piekeren een mediator is van belangrijke voorspellers van hart- en vaatziekten, namelijk angststoornissen, dispositionele angst en depressie (Kawachi et al., 1990; Thayer, Friedman, & Borkovec 1996; Wulsin, Vaillant & Wells, 1999). Piekeren is een kernaspect van deze condities en zowel tijdens piekeren als in deze condities is een belangrijke cardiovasculaire risicofactor gevonden, namelijk chronisch verlaagde vagale tonus (zie Thayer et al., 1996).

Piekeren is in correlatieve studies in verband gebracht met verschillende algemene gezondheidsklachten, met name nekpijn en andere spanninggerelateerde klachten (Borkovec et al., 1998; Tallis, Davey & Capuzzo, 1994). In recent prospectief onderzoek (Brosschot & Van der Doef, 2002) vonden we dat zowel dispositioneel piekeren als piekerduur samenhang met somatische klachten, ook na correctie voor dispositionele angst en 'negatieve affectiviteit'. Dit bevestigt overigens dat piekeren meer is dan een onderdeel van angst (zie ook Borkovec et al., 1983). Belangwekkender echter is dat we vonden dat het aantal klachten afnam na een interventie die bestond uit het laten 'opschorten' van piekeren gedurende een week, in vergelijking met een controleconditie waarin men slechts piekeren registreerde. De effecten betroffen diverse klachten, zoals hoes-ten, lage rugpijn, nekpijn, maagdarmklachten en ademhalingsmoeilijkheden en suggereren daarmee mediatie door meer dan alleen het autonoom zenuwstelsel, maar ook door bijvoorbeeld het immuunsysteem en skeletmusculair systeem.

Perseveratieve cognitie en medisch onverklaarde klachten

Een alternatief mechanisme dat van perseveratieve cognitie naar gezondheidsklachten leidt mag hier niet onbesproken blijven. Het voortdurend piekeren

over ziekte en pijn kan de cognitieve ziekte schemata dusdanig overactiveren, dat een selectieve aandacht voor ziekte-informatie ontstaat. Het gevolg is dat er een vicieuze 'spiraal' ontstaat van het meer en sneller ziekte-informatie waarnemen, en het sneller interpreteren van lichamelijke signalen als symptomen. Dergelijke feedforward-processen zouden een rol kunnen spelen bij medische onverklaarde (pijn-)klachten (zie onder andere Crombez, Eccleston, Baeyens & Eelen, 1998; Lupke & Ehlert, 1998). Ze kunnen uitgelegd worden als vormen van (cognitieve) sensitizatie, waar onlangs een themanummer van het *Scandinavian Journal of Psychology* aan gewijd werd (Brosschot 2002; Brosschot & Eriksen, 2002).

Conclusie

Er zijn theoretische en empirische gronden om een plaats vrij te maken in de agenda van het stressonderzoek voor perseveratieve cognitie en de cognitief-emotionele verschijnselen waar het een kernaspect van is: piekeren, rumineren, je zorgen maken, stressvolle anticipatie en mogelijk nog andere. Als belangrijkste argument zie ik dat perseveratieve cognitie een aanzienlijk hiaat in de stresstheorie opvult, namelijk het verwaarlozen van de tijddimensie. Als resultaat daarvan is er weinig aandacht geweest voor de dynamiek van stressresponsen en de ontwikkeling van stressgerelateerde cognities in de tijd. Een compleet theoretisch model van stress en ziekte moet immers kunnen verklaren hoe discrete stressoren en stressfactoren leiden tot de chronische pathogene fysiologische toestand die vereist is voor het ontstaan van somatische ziekte. Perseveratieve cognitie kan deze hiaat helpen dichten, als belangrijke factor in het aanhouden van de door stressoren ontstane psychofysiologische activatie: al is de directe respons nog zo hevig, slechts de 'aanhouder' verliest zijn gezondheid. Dat aanhouden geldt zowel de periode na de stressor als ervoor. Deze theorie lijkt toepasbaar op het gezondheidsrisico van alle typen stressoren en psychosociale stressfactoren: wanneer het niet tot perseveratieve cognitie leidt, zal het geen langdurige fysiologische effecten hebben en daarmee ook de gezondheid op de lange termijn niet kunnen schaden.

Er zijn enkele beperkingen aan deze theorie. De belangrijkste zijn wellicht de volgende. Allereerst kan stress onder bepaalde omstandigheden direct schadelijke lichamelijke effecten hebben, zonder tussenkomst van een mediërend cognitief mechanisme, bijvoorbeeld bij zeer extreme acute stress of bij personen met een verregaande pathologische hart- of vaatconditie. Verder zou in sommige individuen langdurig overactief copinggedrag (bijvoorbeeld 'John Henryism') ook aanhoudende fysiologische gevolgen kunnen hebben zonder tussenkomst van een cognitieve 'activatie-verlenger'. Ten slotte is het goed mogelijk dat er activatieverlengende (onder andere cognitieve) mechanismen die zich aan het bewustzijn onttrekken en strict genomen niet binnen de definitie van perseveratieve cognitie vallen, zoals bijvoorbeeld geconditioneerde anticipatoire fysiologische reacties. Echter, perseveratieve cognitie lijkt op dit moment, met de huidige kennis, een 'good first guess'. Inderdaad is er reeds bewijs voor de fysiologische effecten en ziekterisico's van perseveratieve cognitie. Dit is nog relatief gering, maar het is groeiende en het lijkt te gelden voor verschillende biologische systemen en ziekteprocessen.

Mijn voorspelling is dat de door de psychologie verklaarde variantie in somatische ziekte aanmerkelijk zal stijgen als onderzoekers prioriteit gaan geven aan: het meten van de duur van stressresponsen; het analyseren door welke psychologische en fysiologische factoren die duur wordt gemedieerd; het testen of

deze tot potentieel pathogene processen of zelfs ziekte leiden; het uitzoeken welke stabiele psychologische eigenschappen van personen deze effecten modereren; de vraag wat je kan doen om ze te verminderen. Dit artikel over perseveratieve cognitie geeft suggesties in al deze genoemde richtingen.

Resumerend en met inachtneming van de bovengenoemde beperkingen, kan de theorie van perseveratieve cognitie duidelijk maken waarom stressoren en stressfactoren, waaronder inadequate copingprocessen, leiden tot aanhoudende en pathogene activiteit. De theorie brengt belangrijke, tot nog toe verwaarloosde onderzoeksthema's voor het voetlicht, zoals anticipatoire stress. Het biedt bovendien een verklaringsmodel dat consistent is met de belangrijkste psychofysiologische en neurofysiologische theorieën over emotie en het opent mogelijkheden tot gerichte cognitieve interventies.

Literatuur

- Borkovec, T.D., Ray, W.J. & Stöbe, J. (1998). Worry: A cognitive phenomenon intimately linked to affective, physiological, and interpersonal behavioral processes. *Cognitive Therapy Research*, 22, 561-576.
- Borkovec, T.D., Robinson, E., Pruzinsky, T. & DePree, J.A. (1983). Preliminary exploration of worry: Some characteristics and processes. *Behaviour Research and Therapy*, 21, 9-16.
- Brosschot, J.F. (2002). Cognitive-emotional sensitization and somatic health complaints. *Scandinavian Journal of Psychology*, 43, 113-121.
- Brosschot, J.F. & Eriksen, H.R. (2002). Editorial note: Sensitization and somatic health complaints. *Scandinavian Journal of Psychology*, 43, 3-4.
- Brosschot, J.F., Godaert, G.L.R., Benschop, R.J., Olf, M., Ballieux, R.E. & Heijnen, C.J. (1998). Experimental stress and immunological reactivity: A closer look at perceived uncontrollability. *Psychosomatic Medicine*, 60, 359-361.
- Brosschot, J.F. & Thayer, J.F. (1998). Anger inhibition, cardiovascular recovery, and vagal function: A model of the link between hostility and cardiovascular disease. *Annals of Behavioral Medicine*, 20, 1-8.
- Brosschot, J.F. & Thayer, J.F. (1999). Cardiovascular recovery after harassment with anger expression or inhibition. *Gedrag & Gezondheid*, 27, 8-14.
- Brosschot, J.F. & Thayer, J.F. (2002). Worry, perseverative thinking and health. In L.R. Temoshok (Ed.). *Biobehavioral perspectives on health and disease*, Vol 6, Harwood Academic Publishers.
- Brosschot, J.F. & Doef, M. van der (in press). Daily worrying increases somatic complaints; a simple worry reduction intervention helps. *Psychosomatic Medicine*. (abstract)
- Brosschot, J.F., Dijk, E. van & Thayer, J.F. (2000). Autonomic effect of daily worry and stressors. *International Journal of Behavioral Medicine*, 7, s1, 177.
- Crombez, G., Eccleston, C., Baeyens, F. & Eelen, P. (1998). Attentional interference is enhanced by the threat of pain. *Behavioral Research and Therapy*, 36, 195-204.
- Dalgleish, T. & Power, M.J. (Eds.) (1999). *Handbook of cognition and emotion*. Chichester, England: John Wiley & Sons Ltd.
- Davey, G.C.L. (1994). Pathological worrying as exacerbated problem-solving. In: G.C.L. Davey & F. Tallis (Eds.). *Worrying. Perspectives on theory, assessment and treatment*. (pp. 35-60). New York: Wiley.
- Davey, G.C.L. & Tallis, F. (1994). *Worrying. Perspectives on theory, assessment and treatment*. New York: Wiley.
- DeLongis, A., Coyne, J.C., Dakof, G., Folkman, S. & Lazarus, R.S. (1982). Relationship of daily hassles, uplifts, and major life events to health status. *Health Psychology*, 1, 119-136.
- Everson, S.A., Goldberg, D.E., Kaplan, G.A. & Cohen, R.D. (1996). Hopelessness and risk of mortality and incidence of myocardial infarction and cancer. *Psychosomatic Medicine*, 58, 113-121.
- Frankenhäuser, M. (1980). Psychobiologic aspects of life stress. In S. Levine & H. Ursin (Eds.) *Coping and health*. NATO Conference Series, Series III, vol. 12. New York: Plenum Press.
- Folkman, S. (1984). *Personal control and stress and coping processes: a theoretical*

- cal analysis.
- Frijda, N.H. (1988). The laws of emotion. *American Psychologist*, 43, 349-358.
- Graham, N.H.M, Douglas, R.M. & Ryan, P. (1986). Stress and acute respiratory infection. *American Journal of Epidemiology*, 124, 389-401.
- Hall, M, Vasko, R., Buysse, D., Thayer, J.F., Ombao, H., Qingxia Chen, J., Cashmere, D. & Kupfer, D. (in press). Acute stress affects autonomic tone during sleep. *Psychosomatic Medicine*.
- Hellhammer, D.H., Heib, D., Hubert, W. & Rolf, L. (1985). Relationships between salivary cortisol release and behavioral coping under examination stress. *IRCS Medical Science: Psychology and Psychiatry*, 13, 1179-1180.
- Jorgensen, R.S., Johnson, B.T., Kolodziej, M.E. & Schreer, G.E. (1996). Elevated blood pressure and personality: A meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, 120, 293-320.
- Kawachi, I., Colditz, G.A., Ascherio, A., Rimm, E.B., Giovannucci, E., Stampfer, M.J. & Willett, W.C. (1994). Prospective study of phobic anxiety and risk of coronary heart disease in men. *Circulation*, 89, 1992-97.
- Kubzansky, L.D., Kawachi, I., Spiro, A., Weiss, S. T., Vokonas, P. S. & Sparrow, D. (1997). Is worrying bad for your heart? A prospective study of worry and coronary heart disease in the Normative Aging Study. *Circulation*, 95, 818-824.
- Linden, W., Earle, T.L., Gerin, W. & Christenfeld, N. (1997). Physiological stress reactivity and recovery: Conceptual siblings separated by birth? *Journal of Psychosomatic Research*, 42, 117-35.
- Lupke, U. & Ehlert, U. (1998). Attentional bias towards cues prejudicial to health in patients with somatoform disorders. *Zeitschrift fur klinische Psychologie Forschung und Praxis*, 27, 163-171.
- Miller, T.Q., Smith, T.W., Turner, C.W., Guijaro, M.L. & Hallet, A.J. (1996). A meta-analytic review of research on hostility and physical health. *Psychological Bulletin*, 119, 322-348.
- Monroe, S.M. (1983). Major and minor life events as predictors of psychological distress: Further issues and findings. *Journal of Behavioral Medicine*, 6, 189-205.
- Roger, D. & Najarian, B. (1998). The relationship between emotional rumination and cortisol secretion under stress. *Personality and Individual Differences*, 24, 531-538.
- Rowland, D.L., Heiman, J.R., Gladue, B.A. & Hatch, J.P. (1987). Endocrine, psychological and genital response to sexual arousal in men. *Psychoneuroendocrinology*, 12, 149-158.
- Schwartz, A.R, Gerin, W., Christenfeld, N., Glynn, L., Davidson, K. & Pickering, T.G. (2000). Effects of an anger-recall task on poststress rumination and blood pressure recovery in men and women. *Psychophysiology*, 37(Suppl 1): S12-3.
- Schwartz, A.R., Gerin W., Davidson, K.W., Pickering, T.G., Brosschot, J.F., Thayer, J.F., Christenfeld, N. & Linden, W. (in press). Towards a causal model of cardiovascular responses to stress and the development of cardiovascular disease. *Psychosomatic Medicine*.
- Smyth, J., Ockenfels, M.C., Porter, L., Kirschbaum, C., Hellhammer, D.H. & Stone, A.A. (1998). Stressors and mood measured on a momentary basis are associated with salivary cortisol secretion. *Psychoneuroendocrinology*, 23, 353-370.
- Spangler, G. (1997). Psychological and physiological responses during an exam and their relation to personality characteristics. *Psychoneuroendocrinology*, 22, 423-441.
- Steptoe, A. & Appels, A. (1989). *Stress, personal control and health*. Chichester: Wiley and Sons.
- Suarez, E.C. & Williams, R.B. (1990). The relationships between dimensions of hostility and cardiovascular reactivity as a function of task characteristics. *Psychosomatic Medicine*, 52, 558-570.
- Tallis, F., Davey, G.C.L. & Capuzzo, N.(1994). In G.C.L. Davey & F. Tallis (Eds.) *Worrying: Perspectives on theory, assessment and treatment*. (pp. 61-89). Chichester: John Willey & Sons Ltd.
- Tallis, F. & Eysenck, M.W. (1994). Worry: Mechanisms and modulating influences. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 22, 37-56.
- Thayer J.F. & Friedman, B.H. (2002). Stop that! Inhibition, sensitization, and their neurovisceral concomitants. *Scandinavian Journal of Psychology*, 43, 113-121.
- Thayer, J.F., Friedman, B.H. & Borkovec T.D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological Psychiatry*, 39, 255-266.
- Thayer, J.F. & Lane, R.D. (in press). Perseverative thinking and health: Neurovisceral concomitants. *Psychology and Health*.
- Ursin, H. (1987). Personality, activation, and psychosomatic disease. In Magnusson, D. & A. Oehman (Eds.). *Psychopathology: An interactional perspective. Personality, psychopathology, and psychotherapy*. (pp. 273-287). Orlando, FL, USA: Academic Press.

Ursin, H. & Merison, R.C. (Eds) (1983). *Biological and psychological basis of psychosomatic disease. Advances in the biosciences*, Vol. 42. Oxford: Pergamon Press.

Vitaliano, P.P., Russo, J., Paulsen, V.M. &

Bailey, S.L. (1995). *Journal of Psychosomatic Research*, 39, 361-377.

Wulsin, L.R., Vaillant, G.E. & Wells, V.E. (1999). A systematic review of the mortality of depression *Psychosomatic Medicine*, 61, 6-17.