

Université de Montréal

Dépôt Initial

**La stabilité des réponses physiologiques face au stress psychologique telle qu'étudiée sur
une période de trois ans**

**par
Anda I. Dragomir**

**Département de psychologie
Faculté des Arts et Sciences**

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de
Maîtrise en Sciences (M.Sc.) en psychologie

Décembre 2014

© Anda I. Dragomir, 2014

Table des matières

Remerciements	1
Résumé	2
Abstract	3
Introduction	4
Le stress	4
Stress et comportements de santé	7
Stress et changements physiologiques	9
Récupération physiologique suite au stress	10
Réponses physiologiques au stress et santé cardiovasculaire	11
La stabilité de la réactivité physiologique face au stress	13
Limites des études examinant la stabilité des réponses physiologique	16
Sommaire et objectif de l'étude actuelle	21
Article	22
Discussion	58
Limites de l'étude	65
Forces de l'étude	68
Importance des résultats	69
Stress et caractéristiques psychologiques	70
Avenues de recherche	72
Conclusion	78
Tables	80

Table 1. Détails des études existantes examinant la stabilité à court terme (<1an) des réponses de réactivité physiologique face au stress psychologique stress et méta-analyse de ces données	80
Table 2. Détails des études existantes examinant la stabilité à long terme (≥1an) des réponses de réactivité et récupération physiologique face au stress psychologique stress et méta-analyse de ces données.....	81
Table 3. Corrélations Test-Retest des Scores de changement de Réactivité et de la Récupération pour les tâches de Lecture Neutre et du Débat Improvisé	83
Table 4. Corrélations test-retest sur trois ans, séparées selon le sexe	84
Références	85

Remerciements

“Nothing of me is original. I am the combined effort of everyone I've ever known.” – Chuck Palahniuk

J'ai toujours accordé une grande importance aux mots, à leur étymologie, à leur signification et à leur pouvoir. Le mot est la devise de la parole, une monnaie servant aux transactions de phrases perdues, de pensées profondes et savoirs. Certaines combinaisons de mots peuvent changer nos vies, elles se transforment en prières que nous récitons dans les moments de doute. Ces mots de Chuck Palahniuk ont une signification particulière pour moi et soulignent ma gratitude envers tous ceux qui ont contribué à bâtir la personne que je suis.

J'aimerais d'abord remercier mes parents, Minodora et Catalin. Vous êtes mes modèles personnels de courage et de détermination et vous m'avez infusé de ses qualités. Grâce à vous, j'ai pu suivre mes rêves, même si le chemin est parfois sombre et sinueux. Vous êtes mes fans les plus dévoués et je sens votre amour illuminer ma vie et ma voie.

J'aimerais aussi remercier mes amis, mes complices dans l'aventure périlleuse de grandir et devenir des adultes. Vous êtes des sources inépuisables de réconfort, de joie et de souvenirs inoubliables.

Enfin, j'aimerais tout particulièrement remercier ma directrice de recherche, Bianca D'Antono. Vous avez été un mentor sans pareil et je me sens extrêmement privilégiée d'avoir bénéficié de votre savoir et de votre dévouement pour la science durant cette étape de mon cheminement académique.

Résumé

Le stress augmente le risque de développer des maladies cardiovasculaires (CV) ainsi que de mourir de ces maladies. Selon certaines hypothèses, ce phénomène se produirait par le biais de réponses répétées de réactivité physiologique élevée ou de récupération physiologique prolongée, suite à un épisode de stress. La stabilité à long terme des réponses physiologiques face au stress a reçu peu d'attention. **Objectifs:** (1) Évaluer la stabilité temporelle de la réactivité et de la récupération physiologique suite au stress, à travers l'évaluation des systèmes cardiovasculaires et nerveux autonome, et ce sur un intervalle de 3 ans. (2) Déterminer si le sexe et l'âge agissent comme des variables modératrices. **Méthodologie:** Un total de 134 hommes et femmes en santé ont été recrutés au sein de la communauté et ont pris part à 2 séances en laboratoire. Quatre tâches, d'une durée de 5 minutes chacune et composée d'un élément de stress interpersonnel différent, ont été administrées. Chaque tâche était suivie d'une période de récupération de 5 min. Des mesures de la fréquence cardiaque (FC), de la pression artérielle (PA) et de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC : HF, LF et VLF) ont été obtenues. Des corrélations de Spearman et des régressions linéaires ont été effectuées. **Résultats:** Des corrélations test-retest significatives ont été obtenues pour toutes les mesures physiologiques, sauf pour la PA diastolique et la VLF, lors de la période de récupération. Aucune différence significative quant à la stabilité des réponses face au stress en fonction du sexe ou de l'âge des participants, n'a été trouvée. **Conclusion:** Les réponses physiologiques face au stress représentent des caractéristiques individuelles stables sur trois ans, peu affectées par le sexe et l'âge.

Mots-clés: stress, réactivité physiologique, récupération physiologique, stabilité, test-retest, sexe, âge

Abstract

It is known that stress increases the risk of cardiovascular disease and mortality associated with these diseases. It is hypothesized that this may occur through chronically heightened physiological reactivity to or delayed recovery from stress. The long-term stability of physiological stress responses has received little attention. **Objectives:** To evaluate the 3-year stability of reactivity and recovery change scores across CV and autonomic parameters and assess whether sex and age moderate stability. **Methodology:** A total of 134 healthy participants underwent 2 laboratory stress protocols, including four 5-minute interpersonal stressors, each followed by a 5-minute recovery period. Heart rate (HR), blood pressure (BP), and HR variability (HF, LF, VLF) were obtained. Spearman rank correlations and linear regressions were performed. **Results:** Significant test-retest correlations emerged for all physiological measures except diastolic BP recovery and VLF recovery. No significant sex or age differences in the stability of stress reactivity or recovery emerged. **Conclusion:** Stress responses represent stable individual traits, little affected by sex and age.

Keywords: stress, physiological reactivity, physiological recovery, stability, test-retest, sex, age

Introduction

Dans ce mémoire, je vous présenterai d'abord diverses manières de conceptualiser le stress. Puis, nous aborderons l'impact du stress sur la santé, particulièrement la santé cardiovasculaire. Ensuite, la question des réponses physiologiques face au stress et la stabilité de ces réponses sera abordée. Suivra l'étude que j'ai effectuée dans laquelle j'ai examiné la stabilité sur une période de 3 ans des réponses physiologiques au stress psychologique. Finalement, je discuterai du contexte dans lequel s'inscrivent les résultats issus de cette étude, des limites de mon étude et de la littérature existante, des implications cliniques de mon étude et des pistes de recherche futures.

Le stress

La psychologie a emprunté le terme « stress » au domaine de la physique mécanique (Selye, 1936). Dans cette branche de la science, le stress fait référence à une force, exclusivement physique, qui applique une tension sur un objet ou un corps, résultant en une modification de sa forme ou de ses caractéristiques. En traduisant ce concept à la psychologie, nous pouvons concevoir la psyché comme étant l'objet qui subit la tension et le stress comme étant une force qui entraîne un changement dans l'équilibre psychologique.

Le modèle de « combat ou fuite » (*fight or flight*) de Cannon est également fréquemment utilisé pour caractériser la réponse des individus face à une menace, généralement de nature physique (Cannon, 1932). Cannon était un physiologiste qui s'intéressait aux réactions physiques d'animaux subissant des stress aigus. Il a observé que une activation du système nerveux autonome en présence d'un stress et a suggéré que le stress mobilise les réponses de l'organisme afin qu'il soit prêt pour attaquer un ennemi ou s'enfuir d'une situation menaçante (Cannon, 1932).

Bien qu'historiquement ces réponses aient favorisé la survie de l'homme, elles ne sont pas parfaitement adaptées à la psychologie humaine et peu efficaces compte tenu des périodes d'exposition prolongées au stress de la vie moderne. Ces théories sont extraites principalement d'études effectuées sur des modèles animales et se concentrent davantage sur l'étude de l'équilibre physique et des comportements stéréotypés en négligeant les processus en œuvre du côté psychologique (Cannon, 1932; Selye, 1936). Ici nous sommes plutôt intéressés par une définition du stress où la force exerçant la menace n'est pas strictement de nature physique, mais provenant d'une variété de sources.

Selon le *modèle transactionnel du stress et de l'adaptation*, développé par Lazarus et Folkman (1984), les êtres humains évaluent constamment leurs environnements sur la base des risques que ceux-ci peuvent représenter pour leur bien-être. Cette évaluation se ferait en deux temps. Tout d'abord, l'individu fait une *évaluation primaire* durant laquelle il juge de la pertinence de la situation pour son bien-être, du niveau de contrôle qu'il déteint sur celle-ci et de la valence émotionnelle qu'elle représente (positive, négative ou neutre). *L'évaluation secondaire* réfère ensuite au processus cognitifs permettant à l'individu d'évaluer les ressources personnelles dont il dispose pour gérer la situation le plus efficacement possible. L'écart entre les deux évaluations effectuées détermine l'intensité du stress ressenti : plus grand est l'écart, plus élevé sera le stress ressenti par l'individu (Lazarus & Folkman, 1984). Ainsi, le stress, bien que difficile à opérationnaliser, se manifeste comme un état psychologique déplaisant, consécutif à une évaluation cognitive estimant ses capacités à faire face à la menace comme étant insuffisantes (Lazarus & Folkman, 1984; Leventhal & Tomarken, 1987). Cet état est accompagné de changements prévisibles au niveau physiologique, cognitif, et comportemental.

Cette évaluation est en fait un mécanisme d'adaptation, modifié et raffiné au cours de l'évolution de notre espèce pour répondre aux menaces immédiates à la survie. Les sources de stress principales auxquelles nos ancêtres étaient exposés impliquaient entre autre des demandes physiques, tels que se défendre lors d'attaques des prédateurs ou suite à des blessures corporelles. Les efforts nécessaires pour répondre à ces demandes physiques mènent à de nombreux changements dans le corps (McEwen & Seeman, 1999; Taylor et al., 2000). Ces changements représentent le concept de l'*allostasie*, un terme formé de deux mots aux racines grecques : *allo* et *stasis* qui ensemble signifient « *demeurer stable par le changement* ». Ce concept est défini comme étant l'ensemble des processus physiologiques travaillant au rétablissement de la stabilité des fonctions physiologiques suite à l'exposition face à un stress aigu (McEwen, 2000). Traditionnellement, ces processus réfèrent à l'activation des axes *hypothalamique-pituitaire-adrénergique* et *sympathique-adrénergique-médullaire* et à la sécrétion de leurs hormones de stress respectives : glucocorticoïdes et catécholamines (Sapolsky, Romero, & Munck, 2000). Un exemple concret de l'allostasie est l'augmentation du rythme cardiaque lors d'une activité physique permettant une meilleure oxygénation des muscles.

Toutefois, le contexte de vie contemporain, du moins en Occident, implique davantage des sources de stress sociales et psychologiques, plutôt que physiques. Plus précisément, il s'agit souvent d'évènements pouvant être perçus comme négatifs ou menaçants pour le bien-être psychologique général d'une personne (i.e. statut socioéconomique, obligations liées au travail ou à la vie quotidienne, etc.) (McEwen & Lupien, 2002; Strike & Steptoe, 2004). Même dans un contexte de menaces d'origine psychologique, le corps continue à montrer une réponse concertée, impliquant d'importants changements aux niveaux comportemental, émotionnel, cognitif, et physiologique.

Cette réponse face au stress, bien qu'adaptive dans certains contextes, peut également contribuer à une détérioration de la santé mentale et physique. Il y a d'ailleurs une littérature imposante démontrant le rôle de l'exposition au stress dans le développement ou la progression des maladies cardiovasculaires (Cohen, Janicki-Deverts, & Miller, 2007; Dimsdale, 2008; Kamarck, Shiffman, Sutton-Tyrrell, Muldoon, & Tepper, 2012; Steptoe & Kivimaki, 2012). Malgré le grand corpus de recherches publié, les mécanismes sous-jacents expliquant un risque plus élevé pour des personnes vivant du stress, demeurent encore peu connus.

Stress et comportements de santé

Au cours du dernier siècle, avec l'avancement de la médecine et des technologies en soins de la santé, la réalité du domaine médical a connu un changement majeur. Les pathologies les plus meurtrières ne sont plus les maladies infectieuses mais plutôt les maladies chroniques, y compris les maladies cardiovasculaires (World Health Organization, 2005). La recherche a démontré que certains des principaux facteurs expliquant le développement des maladies chroniques sont liés au mode de vie et plus spécifiquement à un ensemble de comportements de santé inadaptés, tels que : la mauvaise alimentation (hyperphagie), l'inactivité physique (sédentarisme), le tabagisme et la consommation excessive d'alcool (Ambrose & Barua, 2004; Brisson, Larocque, Moisan, Vezina, & Dagenais, 2000; Greeno & Wing, 1994; Ng & Jeffery, 2003; Price et al., 1999; Zellner et al., 2006).

Ceci est important à considérer car nous savons que le stress peut représenter un risque indirect pour la santé par l'intermédiaire des comportements ou habitudes de vie que les individus vont adopter. En fait, vivre du stress représenterait un facteur facilitant l'adoption de

comportements nuisibles pour la santé, chez les individus en recherche de réconfort (Zillman & Bryant, 1985).

Une étude par Ng et ses collègues (2003) a regardé l'association entre le stress et ces habitudes de vie, à l'aide d'un très grand échantillon d'adultes en âge de travailler (5490 hommes et 6620 femmes). Leurs résultats démontrent que ressentir des niveaux de stress élevés, est associé à un régime hypercalorique, un style de vie sédentaire et la consommation de tabac. La présence de stress dans la vie de ces individus était également associée à une augmentation de la consommation de cigarettes dans l'année précédant l'entrevue, une diminution de la confiance en leurs capacités de cesser de fumer définitivement, et une diminution de la confiance en leurs capacités de ne pas fumer lorsque confronté à une situation stressante.

L'augmentation du sentiment de stress est aussi liée à de pauvres habitudes alimentaires, caractérisé par une consommation plus importante de calories mais aussi par une augmentation de la tendance à choisir des aliments riches en gras (Zellner et al., 2006). Une étude explorant ce phénomène a exposé deux groupes de participants à des situations de stress d'intensité plus ou moins grande tout en leur offrant le choix entre des gâteries plus ou moins « santé ». L'étude a démontré que les sujets ayant ressenti davantage de stress durant la séance ont choisi de consommer principalement des gâteries à haute teneur calorique (M&Ms) plutôt que d'opter pour le choix santé (raisins frais). Ceci démontre non seulement que le stress augmente la tendance à grignoter, mais qu'il déplace la fringale vers des choix caloriques qui seraient normalement évités (Zellner et al., 2006).

Dans une autre étude longitudinale, les comportements de plusieurs échantillons de femmes vivants dans des quartiers défavorisés ont été sondés (Mouchacca, Abbott, & Ball, 2013). Un niveau de stress plus élevé augmentait le risque d'avoir un indice de masse corporel plus élevé et

de souffrir d'obésité. Chez ces personnes, la présence accrue de stress était associée avec une diminution d'activité physique ou de loisirs, ainsi que la consommation plus fréquente d'aliments provenant de restauration rapide.

Donc, le stress peut représenter un facteur facilitant l'adoption de comportements nocifs pour la santé. Toutefois, l'association entre stress et le risque de maladie demeure significatif, même après avoir contrôlé pour ces habitudes de vie, signifiant que d'autres mécanismes, peu connus pour le moment, sont certainement impliqués (Chida & Steptoe, 2010).

Stress et changements physiologiques

Il y a déjà quelques décennies, Obrist (1976) a proposé l'hypothèse de la *réactivité physiologique au stress*, selon laquelle des réactions physiologiques exagérées lorsque exposé au stress psychologique, peuvent être impliquées à long terme, dans l'étiologie de maladies coronariennes (Manuck, Olsson, Hjendahl, & Rehnqvist, 1992; Obrist, 1976).

Concrètement, la réactivité physiologique fait référence aux changements dans l'activité physiologique, qui se produisent en réponse à une condition stressante, en comparaison avec l'activation présente avant le stress, soit pendant une période de repos (Fichera & Andreassi, 2000). De manière intrinsèque, les individus diffèrent dans le degré auquel leur organisme réagisse lorsque placé dans des situations de stress similaires. En effet, certains individus démontrent des modifications physiologiques beaucoup plus importantes que d'autres. Ainsi, l'hypothèse de la réactivité physiologique suppose que ce sont les individus répondant naturellement davantage aux situations de stress, ou présentant une réactivité accrue, qui sont plus à risque de développer des pathologies cardiovasculaires. Évidemment, la façon qu'ont les gens d'évaluer les situations dans

lesquelles ils se trouvent aura un impact sur le degré de stress ressenti et donc sur les réponses physiologiques déclenchées.

Récupération physiologique suite au stress

L'hypothèse de l'hyperréactivité physiologique au stress a été critiquée car elle ne prendrait pas en considération la durée du facteur de stress et de l'activation physiologique qui s'en suit (Brosschot & Thayer, 1998; Gerin et al., 2000; Linden, Earle, Gerin, & Christenfeld, 1997; Schwartz et al., 2003). Ainsi, il importe aussi d'inclure un concept plus récent, celui de la *récupération physiologique* suite au stress. La *récupération physiologique* se définit comme le temps nécessaire pour qu'un paramètre physiologique retourne au niveau d'activation pré-stress, suite à l'exposition à un facteur de stress (Stewart & France, 2001). Une autre manière de concevoir ce concept repose sur l'appréciation de la mesure dans laquelle les élévations des paramètres physiologiques reviennent à leurs niveaux pré-stress (moment A), après que l'évènement stressant ait prit fin (moment B) (Linden et al., 1997). Il ne s'agit donc pas nécessairement que les paramètres reviennent aux mêmes niveaux qu'avant le stress, mais d'évaluer le rapport entre les moments A et B.

Une étude témoigne tant de l'indépendance que de la complémentarité des construits de réactivité et de récupération (Linden et al., 1997). Par exemple, les personnes en bonne condition physique, répondraient à des stressseurs psychologiques avec une réactivité de la fréquence cardiaque similaire à celles moins en forme. Par contre, les groupes se distinguaient par une récupération cardiaque plus rapide des sujets en meilleure forme, en comparaison au groupe en moins bonne condition physique (Linden et al., 1997).

Les notions de la récupération physiologique et de l'activation prolongée permettent d'introduire un autre concept important : celui de la *charge allostatique* (McEwen, 2000). Selon le concept de l'allostase, les réponses physiologiques à un stress aigu ont pour objectif de protéger l'organisme, mais l'exposition soutenue ou répétée au stress peut entraîner l'usure des systèmes physiologiques chargés au quotidien de maintenir l'équilibre dynamique du corps (McEwen, 2000). La *charge allostatique* représente l'usure résultant de l'exposition au stress chronique ou répété qui à long terme, endommage les systèmes physiologiques et rendre le corps vulnérable au développement de diverses pathologies (McEwen & Stellar, 1993).

Pour revenir à l'exemple cité plus haut, les personnes adoptant de meilleures habitudes de vie semblent résister mieux au stress aigu dans la mesure où leur récupération physiologique est plus rapide (Linden et al., 1997). Ceci est vrai car une meilleure récupération a pour conséquence directe de réduire l'usure de leurs systèmes physiologiques et éviter qu'ils demeurent activés sans raison de manière prolongée lorsque le facteur de stress est retiré. Ainsi, l'activation répétée des réponses physiologiques, qui en soi pourrait être une réaction adaptative, peut entraîner des dommages à divers systèmes physiologiques et prédisposer les individus au développement de maladies.

Réponses physiologiques au stress et santé cardiovasculaire

Une édition spéciale récente du journal *Biological Psychology* s'est penchée sur la question des conséquences pour la santé qu'a la réactivité au stress (Phillips & Hughes, 2011). Les études ont permis d'établir que la réactivité accrue du système cardiovasculaire face au stress, représentée principalement par une augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, entraîne des changements dans la structure et le fonctionnement du cœur qui soutiennent

le développement de l'hypertension (Carroll et al., 2001; Matthews, Woodall, & Allen, 1993; Phillips & Hughes, 2011).

D'autres études ont également corroboré le fait qu'une plus grande réactivité physiologique au stress augmente le risque de développer l'athérosclérose et de souffrir d'infarctus du myocarde (Jennings et al., 2004; Kamarck et al., 1997; Matthews, Zhu, Tucker, & Whooley, 2006; Phillips & Hughes, 2011; Treiber et al., 2003).

Il a été suggéré qu'une récupération plus lente pourrait être tout aussi, voire plus, néfaste pour la santé que la présence d'une réactivité physiologique élevée (Brosschot & Thayer, 1998; Gerin & Pickering, 1995; Gerin et al., 2000; Linden et al., 1997; Schwartz et al., 2003). Toutefois, cette relation n'étant pas aussi bien documentée que celle entre la réactivité physiologique et les risques de développer des maladies cardiovasculaires.

Les études ont démontré qu'une récupération physiologique plus lente suite à l'exposition à un facteur de stress peut également entraîner des risques pour la santé cardiovasculaire (Chida & Steptoe, 2010; Gerin & Pickering, 1995; Linden et al., 1997; Rutledge, Linden, & Paul, 2000; Schuler & O'Brien, 1997). Une méta-analyse portant sur des individus montrant les facteurs de risque classiques pour les MCV, suggère que la récupération plus lente suite au stress psychologique pourrait être impliquée dans le développement de l'hypertension (Schuler & O'Brien, 1997). Ce ne serait pas la magnitude de la réponse physiologique qui causerait le plus de dommages, mais plutôt une prolongation de cette réponse dans le temps malgré la cessation du stressor en question (Brosschot & Thayer, 2003). En effet, une activation prolongée de la fréquence cardiaque peut entraîner un impact direct sur les parois artérielles et endommager la structure de l'endothélium pour entraîner des accumulations de plaque et d'athérosclérose (Brosschot & Thayer, 2003).

D'autres études démontrent que la récupération suite au stress psychologique pourrait prédire des conséquences pour le fonctionnement cardiovasculaire (Chida & Steptoe, 2010). Par exemple, les réponses physiologiques suite à un stress ont été évaluées en laboratoire chez 385 enfants (Moyenne d'âge = 12.7 ans) sur une période totale de 4 ans (Treiber et al., 2001). La capacité de récupération de la PAS et de la PAD observée suite au stress en laboratoire s'est montrée prédictive de la pression artérielle basale mesurée au moment du suivi (Treiber et al., 2001).

La stabilité de la réactivité physiologique face au stress

Les processus pathologiques nécessitent souvent de nombreuses années, voir des décennies, avant de devenir apparents et pouvant être diagnostiqués. Ceci implique que pour appuyer l'hypothèse selon laquelle les réponses physiologiques de stress influencent la santé cardiovasculaire à long-terme, les individus doivent répondre de manière similaire, bien que pas forcément identique, à travers plusieurs facteurs de stress différents (i.e. : stresseurs interpersonnels variés, stresseurs de performance, stresseurs cognitifs) et sur une longue période de temps. L'hypothèse de la réactivité physiologique au stress suppose donc que les réponses physiologiques face au stress se comportent comme des caractéristiques individuelles stables à travers des périodes de temps prolongées (Kamarck & Lovallo, 2003; Kelsey, Ornduff, & Alpert, 2007; Swain & Suls, 1996).

L'information présentement disponible au sujet de la stabilité à long terme des réponses physiologiques face au stress psychologique est plutôt limitée. La stabilité des réponses de stress telle que mesurée sur de courts intervalles (moins d'un an) a reçu davantage d'attention dans la littérature. Ces études se sont concentrées sur les mesures de pression artérielle systolique (PAS),

diastolique (PAD) et de fréquence cardiaque (FC). Les mesures sont généralement prises en laboratoire durant des séances exposant les participants à une variété de tâches définies comme étant cognitivement ou physiquement stressantes. Les sessions ont été répétées à différents intervalles dans le but d'évaluer la stabilité des réponses physiologiques d'un même individu, d'une session à l'autre : la stabilité test-retest.

Une méta-analyse portant sur 31 études publiées avant 1996, rapporte une stabilité des réponses face au stress pour la FC ($r = 0.569$), la PAS ($r = 0.458$) et la PAD ($r = 0.372$) (Swain & Suls, 1996). La stabilité des résultats était plus grande pour les intervalles test-retest plus brefs, allant de 24 heures à 1 semaine et surtout pour les mesures de FC et PAS (Swain & Suls, 1996). Des études plus récentes ont aussi obtenu des résultats très similaires (Cohen et al., 2000; Gerin et al., 1998; Hamer, Gibson, Vuononvirta, Williams, & Steptoe, 2006). Par exemple, l'étude de Hamer (2006) a évalué la stabilité des réponses cardiovasculaires de 91 hommes ($M_{age} = 33.2$ ans) effectuant une tâche de jeux de rôle. Leurs résultats montraient des corrélations test-retest significatives pour les mesures de PA et de FC, pour des sessions de laboratoires à 4 semaines d'intervalle ($r = 0.47-0.74$, $p < 0.001$) (Hamer et al., 2006). Une autre étude, examinant 115 hommes adultes en santé dans une tâche où le stresser impliquait avoir à faire un discours à voix haute, a similairement montré des indices de stabilité significatifs à 2 semaines d'intervalle (PAS : $r = 0.67$; PAD : $r = 0.50$; FC : $r = 0.64$, $p < 0.001$) (Cohen et al., 2000).

Nous avons d'ailleurs effectué une méta-analyse des études plus récentes (post 1996) ayant examiné les test-retest de court intervalle. Nos résultats démontrent des corrélations de stabilité assez similaires aux valeurs rapportés par Swain et Suls (1996), quant aux mesures de pression artérielle mais moins similaires quant à la fréquence cardiaque (Table 1). Néanmoins, les

corrélations de stabilité de la fréquence cardiaque sont le plus souvent significatives et l'hétérogénéité est probablement entraînée par les résultats d'une seule étude (Gerin et al., 1998).

Quelques travaux ont également examiné la stabilité de la réactivité sur de plus longues périodes de temps, allant de 12 mois à 18 ans (Allen, Sherwood, Obrist, Crowell, & Grange, 1987; Burleson et al., 2003; Fahrenberg, Schneider, & Safian, 1987; Hassellund, Flaa, Sandvik, Kjeldsen, & Rostrup, 2009; Llabre et al., 1993; Manuck & Garland, 1980; Thomas Rutledge, Linden, & Paul, 2001; Sherwood et al., 1997; Treiber et al., 1994; Veit, Brody, & Rau, 1997).

Par exemple, l'étude de Rutledge et al., (2001) a examiné la stabilité des réponses au stress sur trois ans chez un échantillon composé de 126 adultes de la région de Vancouver. Les stressors impliquaient une tâche de calcul mental, une tâche d'*Anger Recall* et une tâche de *handgrip*. Les scores de réactivité agrégés montraient une bonne stabilité temporelle pour les mesures de fréquence cardiaque ($r = 0.22, r < 0.05$) et pression artérielle (PAS : $r = 0.25, p < 0.05$; PAD : $r = 0.37, p < 0.001$).

Une seconde étude a examiné la stabilité, sur 1 an, des réponses cardiovasculaires de 58 hommes en santé, face à une tâche de calcul mental uniquement (Fahrenberg et al., 1987). Elle rapporte une bonne stabilité des mesures de pression artérielle diastolique ($r = 0.42, p < 0.01$) et de fréquence cardiaque ($r = 0.43, p < 0.01$), mais n'a pas été en mesure de démontrer la stabilité de la pression artérielle systolique ($r = 0.19, NS$).

Une autre étude a recruté 81 hommes, initialement étudiants au premier cycle universitaire ($M_{Age} (SD) = 19 \text{ ans } (0.4)$), afin d'examiner la stabilité de leurs réponses physiologiques face au stress, sur une période de 18 ans (Hassellund et al., 2009). L'étude a obtenu des corrélations attestant d'une meilleure stabilité que celle rapportée par Fahrenberg et al. (1987), pour toutes les

mesures cardiovasculaires et pour la même tâche de calcul mental (PAS: $r = 0.65$, $p < 0.001$; PAD = 0.66 , $p < 0.001$; FC: $r = 0.59$, $p < 0.01$).

La Table 2 ici-bas résume ces études existantes examinant la stabilité à long terme des réponses physiologiques face au stress. La table détaille les caractéristiques des échantillons examinés, les intervalles test-retest utilisées, les stressseurs administrés, les mesures physiologiques observées et les corrélations test-retest obtenues. Puisque le test d'hypothèse d'homogénéité est significatif, cela indique la présence d'une certaine hétérogénéité dans les résultats obtenus pour les mesures de fréquence cardiaque ($X^2 = 26.26$, $p = 0.002$) et de pression artérielle (PAS: $X^2 = 22.54$, $p = 0.007$; PAD: $X^2 = 25.86$, $p = 0.002$). Bien qu'une analyse statistique comparant les deux n'ait pas été faite, en observant les corrélations test-retest pour ces paramètres, on peut dire qu'ils ont généralement démontré une stabilité d'une magnitude similaire à ceux rapportés pour des études de stabilité de la réactivité physiologique à court-terme (Swain & Suls, 1996).

Il existe peu de données concernant la stabilité des réponses de récupération physiologique au stress, malgré l'importance potentielle de ce construit pour la santé cardiovasculaire (Chida & Steptoe, 2010; Gerin & Pickering, 1995; Linden et al., 1997; Rutledge et al., 2000; Schuler & O'Brien, 1997). Une seule étude a examiné les corrélations test-retest des scores de récupération suite au stress sur un intervalle de 3 ans, leurs résultats montrant une stabilité modérée pour la récupération de la pression artérielle, mais pas de la fréquence cardiaque (Rutledge et al., 2000).

Limites des études examinant la stabilité des réponses physiologique

Plusieurs questions limitent les conclusions pouvant être tirées des études actuelles et nuisent à leur généralisabilité.

À ce titre, les échantillons étudiés sont souvent peu représentatifs d'une population normale. Parmi les études récentes ayant utilisé un intervalle test-retest supérieur ou égal à un an, 80% incluait des participants ayant en moyenne moins de 40 ans au moment de la première séance en laboratoire et 50% des études avaient recruté des participants faisant partie d'une population d'étudiants de premier cycle universitaire (Allen, Sherwood, et al., 1987; Burleson et al., 2003; Fahrenberg et al., 1987; Hassellund et al., 2009; Llabre et al., 1993; Manuck & Garland, 1980; Rutledge et al., 2001; Sherwood et al., 1997; Veit et al., 1997). Alors qu'aucune étude ne s'est spécifiquement penchée sur l'examen des différences d'âge, la méta-analyse de Swain et Suls suggère que la stabilité de la réactivité cardiovasculaire pourrait varier selon l'âge (Swain & Suls, 1996). Spécifiquement, les études ayant inclus des individus d'âge moyen (environ 40 ans ou plus) observent une stabilité test-retest plus élevée que les études portant sur de jeunes adultes (18-30 ans).

De plus, la majorité des études (particulièrement celles moins récentes) ont utilisé des échantillons exclusivement masculins (Allen, Sherwood, et al., 1987; Drummond, 1985; Durel et al., 1993; Fahrenberg, Schneider, Foerster, Myrtek, & Müller, 1985; Fahrenberg et al., 1987; Giordani, Manuck, & Farmer, 1981; Hamer et al., 2006; Hassellund et al., 2009; Jern, Pilhall, Jern, & Carlsson, 1991; Kamarck et al., 1992; Kasprowicz, Manuck, Malkoff, & Krantz, 1990; Llabre et al., 1993; Manuck & Garland, 1980; Manuck & Schaefer, 1978; McKinney et al., 1985; Myrtek, 1985; Saab et al., 1993; Seraganian et al., 1985; Sherwood et al., 1997; Sherwood & Turner, 1993; Sherwood, Turner, Light, & Blumenthal, 1990; Turner, Carroll, Sims, Hewitt, & Kelly, 1986). Ainsi, en considérant le fait que les maladies cardiovasculaires sont une des principales causes de morbidité et de mortalité chez les femmes, l'exclusion de femmes dans les échantillons, semble une limitation majeure.

Par ailleurs, d'autres études suggèrent que les femmes sont généralement exposées à davantage de stress, par rapport aux hommes (Kendler, Thornton, & Prescott, 2001; Matud, 2004) ou peuvent percevoir certaines situations comme étant plus stressantes que les hommes (Caballo & Cardena, 1997). Des différences hommes/femmes en ce qui concerne les réponses cardiovasculaires face au stress, ont également été rapportées dans la littérature (Lash, Eisler, & Southard, 1995; Traustadottir, Bosch, & Matt, 2003). Ainsi, les hommes et les femmes pourraient différer quant à la stabilité de leurs réponses face au stress menant à des profils de risque différents. À notre connaissance, ceci n'aurait fait l'objet qu'une seule étude (Veit et al., 1997). Cette dernière a évalué la stabilité sur quatre ans des réponses cardiovasculaires de 75 adultes, à une tâche de calcul mental. Les résultats démontrent que la réactivité au stress, telle que mesurée par la PAS et la FC, est stable, mais aucune différence n'a été observée dans la stabilité des mesures selon le sexe de l'individu.

Plusieurs de ces études ont évalué la réactivité face au stress en réponse à des tâches physiques (immersion en eau froide) ou cognitives (calculs arithmétiques). Cependant, de telles tâches reflètent plus ou moins le type de stressors auxquels les individus, sont confrontés ou pour lesquels elles se sentent concernées. L'utilisation de ces tâches peut donc poser une limite à la validité écologique des résultats obtenus (Linden et al., 1997; Veit et al., 1997). Il a d'ailleurs été démontré que les tâches de nature interpersonnelle, possède un meilleur potentiel prédictif de la réactivité physiologique, comparé à d'autres types de stressors psychologique (Dimsdale, Stern, & Dillon, 1988; Linden, Rutledge, & Con, 1998). Ceci pourrait être dû au fait que les situations interpersonnelles stressantes en laboratoire ressemblent davantage à celles que nous rencontrons quotidiennement. En effet, le volet interpersonnel et les interactions sociales occupent une grande partie de notre vie et les tâches expérimentales similaires à nos expériences quotidiennes

améliorent la validité des protocoles de stress (Dimsdale et al., 1988; Waldstein, Neumann, Burns, & Maier, 1998). L'étude de Dimsdale et ses collaborateurs a été en mesure de montrer qu'une entrevue non menaçante (dépourvue d'hostilité) suscitait des réponses de pression artérielle plus élevées que des tâches d'arithmétique ou d'immersion dans l'eau froide (Dimsdale et al., 1988). L'entrevue possède également d'excellents coefficients de stabilité test-retest sur une période de 10 jours, pour les paramètres de pression artérielle (PAS : $r = 0.83$ et PAD : $r = 0.89$, $p < 0.001$), ce qui représente un avantage significatif au fait d'opter pour ce genre de tâches expérimentales dans un protocole.

Une autre limitation des protocoles de stress utilisés dans les études à ce jour est qu'ils incluent généralement seulement 1 ou 2 tâches de stress. Toutefois, il est suggéré que des mesures plus fidèles soient obtenues lorsque des observations sont prises à travers de multiples stimuli et à travers de multiples séances de laboratoire (Kamarck, Debski, & Manuck, 2000). Cette procédure réduit l'effet des variations procédurales possibles lorsqu'une seule tâche ou un seul facteur de stress est utilisé, et permet l'obtention de résultats plus généralisables. Effectivement, un protocole incluant une multitude de tâches de stress différentes imiterait plus étroitement une journée réelle pendant laquelle les individus sont confrontés à une variété de situations stressantes et rarement à une seule tâche de manière répétée. Les résultats extraits de ce genre de méthodologie pourraient ensuite être appliqués à un plus grand spectre d'individus, de situations et même de sociétés.

Ensuite, il existe peu de données sur la stabilité des réponses de récupération physiologique au stress, malgré l'important potentiel de ce construit pour la santé cardiovasculaire (Chida & Steptoe, 2010; Gerin & Pickering, 1995; Linden et al., 1997; Rutledge et al., 2000; Schuler & O'Brien, 1997). Tel qu'abordé plus haut, une récupération physiologique plus rapide suite au stress psychologique représente un facteur de protection cardiovasculaire. Inclure l'analyse de ce concept

dans les études rendrait possible une meilleure compréhension des mécanismes physiologiques impliqués dans le développement de maladies cardiovasculaires.

Finale­ment, les études ont permis de démontrer que les patients souffrant de pathologies cardiovasculaires, démontrent souvent une dysfonction du système nerveux autonome (SNA). Une perturbation du SNA augmente leur risque de mortalité (Gerritsen et al., 2001; Task Force, 1996; Thayer, Yamamoto, & Brosschot, 2010). Le SNA est composé de deux axes agissant en tandem et en constante adaptation selon les demandes de l'environnement : l'axe sympathique, associée avec l'activation et la mobilisation de l'énergie, et l'axe parasympathique, responsable des fonctions végétatives (Thayer et al., 2010). Un déséquilibre dans le fonctionnement du SNA, caractérisé habituellement par une sous- ou une sur-activation d'une des branches, est lié à un manque de flexibilité dynamique du système et un état général de santé appauvri (Thayer et al., 2010). L'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) est une méthode reconnue pour étudier le contrôle du SNA, et en particulier du système nerveux parasympathique, sur la fonction cardiaque (McKhann, Borowicz, Goldsborough, Enger, & Selnes, 1997; Task Force, 1996). Les études ont démontré que la présence de stress est associée à une diminution de la VFC, mesure qui est considérée comme un facteur de risque de morbidité et de mortalité indépendant (Gerritsen et al., 2001; Thayer et al., 2010). Toutefois, une seule étude (Bertsch, Hagemann, Naumann, Schachinger, & Schulz, 2012) s'est penchée sur la stabilité des réactions parasympathiques (VFC de haute fréquence – HF-VFC). Tel que rapporté dans la Table 1, les résultats démontrent une haute stabilité ($r = 0.881$, $p < 0.05$) des réponses du système nerveux autonome chez 60 étudiants en bonne santé exposés à une tâche de temps de réaction, lorsqu'évalués à un intervalle de 3 semaines (Bertsch et al., 2012).

Sommaire et objectif de l'étude actuelle

En résumé, la littérature disponible concernant la stabilité des réponses de stress, se centre davantage sur l'étude d'échantillons composés principalement de jeunes hommes et impliquant l'évaluation de stabilité des mesures de réactivité sur de courts intervalles. De plus, la littérature actuelle ignore presque entièrement la stabilité des réponses de stress en ce qui concerne le contrôle cardiaque par le système nerveux autonome.

La présente étude visait l'évaluation de la stabilité de la réactivité et de la récupération physiologique, telle que mesurée sur un intervalle de trois ans, à travers des paramètres cardiovasculaires (PA et FC) et du système nerveux autonome (VFC). Le second objectif était d'évaluer si le sexe ou l'âge agissent comme modérateurs dans les associations observées. En se basant sur les résultats précédemment énoncés, nous prévoyons obtenir une stabilité modérée de la réactivité cardiovasculaire pour les mesures de FC, de la PAS et potentiellement pour le paramètre de haute fréquence (HF) de la VFC. La méta-analyse de Swain et Suls (1996) nous laisse supposer que la stabilité des réponses physiologiques sera meilleure chez les individus plus âgés, par comparaison aux plus jeunes. De plus, puisqu'ils existent des différences de sexe quant aux mesures de réactivité, surtout au niveau de facteurs de stress de type performance, des différences de sexe sont également attendues quant à la stabilité de ces mesures. Toutefois, cette question demeure exploratoire et aucune hypothèse quant à la direction des résultats n'est avancée.

Article

Psychophysiology, 51 (2014), 921–931. Wiley Periodicals, Inc. Printed in the USA.
Copyright © 2014 Society for Psychophysiological Research
DOI: 10.1111/psyp.12231

Three-year stability of cardiovascular and autonomic nervous system responses to psychological stress

Anda I. Dragomir^{1,2} B.Sc., Christina Gentile^{1,2} B.A., Robert P. Nolan^{3,4} PhD, Bianca D'Antono^{1,2}
PhD

1. Research Center, Montreal Heart Institute, Montreal, Quebec, Canada;
2. Psychology Department, Université de Montréal, Montreal, Quebec, Canada;
3. Behavioural Cardiology Research Unit, University Health Network, Toronto, Ontario, Canada;
4. Faculty of Medicine, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada

Running head: Three-year stability of stress responses

Abstract

Chronically heightened physiological reactivity to or delayed recovery from stress may contribute to cardiovascular (CV) risk and mortality. Long-term stability of physiological stress responses has received little attention. Our objectives were to evaluate the 3-year stability of reactivity and recovery change scores across CV and autonomic parameters and assess whether sex and age moderate stability. A total of 134 healthy participants underwent 2 laboratory stress protocols, including four 5-min. interpersonal stressors, each followed by a 5-min. recovery period. Heart rate (HR), blood pressure (BP), and HR variability (HF, LF, VLF) were obtained. Spearman rank correlations and linear regressions were performed. Significant correlations emerged for all physiological measures except diastolic BP and VLF recovery. No significant sex or age differences were found. Stress responses represent stable individual traits little affected by sex or age.

Keywords: stress, physiological reactivity, physiological recovery, stability, test-retest, sex, age

Introduction

Psychological factors (e.g., hostility, depression) have been associated with adverse cardiovascular health outcomes in cross-sectional and prospective studies (Chida & Hamer, 2008; Sirois & Burg, 2003; Strike & Steptoe, 2004). The mechanisms involved in explaining this increased cardiovascular risk remain to be elucidated. According to the “stress reactivity hypothesis” of disease proposed decades ago (Obrist, 1976), heightened physiological reactivity to stress in individuals possessing psychological traits that increase their risk for disease may be implicated (Chida & Hamer, 2008; Chida & Steptoe, 2010; Light, Dolan, Davis, & Sherwood, 1992; Sher, 2005; Strike & Steptoe, 2004). Repeated elevations in physiological arousal in response to chronic or repeated stress may incur significant costs for at-risk individuals and eventually lead to disease endpoints, including cardiovascular disease (CVD) (McEwen & Stellar, 1993).

While the issue of stress reactivity may appear an old concept, it is of clear contemporary relevance (Lovallo, 2010). Recently, an entire edition of *Biological Psychology* (Phillips & Hughes, 2011a) was devoted to this issue corroborating the link between stress reactivity and negative health outcomes (Jennings et al., 2004; Matthews, Zhu, Tucker, & Whooley, 2006; Phillips & Hughes, 2011b; Treiber et al., 2003). There is ongoing research on the stress responses of individuals and/or on its role in disease processes (for example, (Chida & Steptoe, 2009, 2010; Flaa, Ekeberg, Kjeldsen, & Rostrup, 2007; Lovallo, 2010)). Note, however, that the stress reactivity hypothesis presupposes that individuals respond to stress in a trait-like fashion, with noxious cumulative effects on the body over long periods of time. Yet, the longer-term stability of stress responses has rarely been examined. If stress reactivity continues to be investigated as a potential risk factor for CVD, then it is essential to better understand the nature of the construct,

and as pertains here, its stability over time in measures that are highly relevant to CVD. As disease processes unfold over many years, so then too, must stress responses be shown, not simply presupposed, to be stable individual characteristics across extended periods of time (Kamarck & Lovallo, 2003; Kelsey, Ornduff, & Alpert, 2007; Swain & Suls, 1996).

Short-term stability of stress responses (less than one year) has received considerable attention. These studies have focused on systolic (SBP) and diastolic (DBP) blood pressure, as well as heart rate (HR). An earlier meta-analysis of 31 studies reported significant stability of cardiovascular reactivity to stress for HR ($r=0.569$), SBP ($r=0.458$) and DBP ($r=0.372$) (Swain & Suls, 1996). Stability was greatest for very brief test-retest intervals (24-hours to 1 week), and was most consistent for HR and SBP (Swain & Suls, 1996). More recent studies have obtained similar results (Cohen et al., 2000; Gerin et al., 1998; Hamer, Gibson, Vuononvirta, Williams, & Steptoe, 2006; Kasprovicz, Manuck, Malkoff, & Krantz, 1990). See Online Supplementary Table 1 for details of these studies.

A few investigations have examined stability of reactivity across longer periods (Burleson et al., 2003; Hassellund, Flaa, Sandvik, Kjeldsen, & Rostrup, 2009; Manuck & Garland, 1980; Matthews, Woodall, & Stoney, 1990; Sherwood et al., 1997; Veit, Brody, & Rau, 1997). While there was some heterogeneity in the results obtained for HR and BP in these studies (as demonstrated by significant correlational homogeneity statistics), cumulatively, test-retest correlations for SBP, DBP and HR nonetheless showed significant stability of similar magnitude to those reported by Swain and Suls' meta-analysis of mostly short-term studies (see Online Supplementary Table 2 for details).

Given evidence for dysfunctions of the autonomic nervous system (ANS) in patients with various cardiovascular pathologies, as well as increased risk of mortality in patients with altered

ANS functioning (Gerritsen et al., 2001; Thayer, Yamamoto, & Brosschot, 2010), increased interest in the stability of measures of ANS influence on the heart appears pertinent. These can be obtained via the analysis of *heart rate variability* (HRV) (Berntson et al., 1997; Task Force, 1996). Only one recent study (Bertsch, Hagemann, Naumann, Schachinger, & Schulz, 2012) examined the temporal stability of parasympathetic cardiac reactions (high frequency (HF)-HRV), and found high stability over the course of a brief 3 week period (see Online Supplementary Table 1 for details).

Despite these encouraging results, several issues impede firm conclusions regarding their generalizability. Samples have frequently been small or unrepresentative of a broader population. The age range examined has often been rather limited, with most studies (72%) having included participants averaging less than 40 years at baseline and/or drawn from an undergraduate student pool (Allen, Sherwood, Obrist, Crowell, & Grange, 1987; Bertsch et al., 2012; Sheldon Cohen et al., 2000; Drummond, 1985; Durel et al., 1993; Fahrenberg, Schneider, Foerster, Myrtek, & Müller, 1985; Fahrenberg, Schneider, & Safian, 1987; Faulstich et al., 1986; Hamer et al., 2006; Hassellund et al., 2009; Kamarck et al., 1992; Kasprovicz et al., 1990; Manuck & Garland, 1980; Manuck & Schaefer, 1978; Myrtek, 1985; Saab et al., 1993; Sherwood et al., 1997; Sherwood & Turner, 1993; Veit et al., 1997). While no individual study has specifically examined age differences, Swain and Suls' meta-analysis suggests that the stability of cardiovascular reactivity may vary across age groups with studies using middle-aged and older adults showing greater test-retest stability than studies with young adults (Swain & Suls, 1996).

In addition, the majority of studies (particularly older studies) have included only men (Allen et al., 1987; Drummond, 1985; Durel et al., 1993; Fahrenberg et al., 1985; Fahrenberg et al., 1987; Giordani, Manuck, & Farmer, 1981; Hamer et al., 2006; Hassellund et al., 2009; Jern,

Pilhall, Jern, & Carlsson, 1991; Kamarck et al., 1992; Kasprowicz et al., 1990; Llabre et al., 1993; Manuck & Garland, 1980; Manuck & Schaefer, 1978; McKinney et al., 1985; Myrtek, 1985; Saab et al., 1993; Seraganian et al., 1985; Sherwood et al., 1997; Sherwood & Turner, 1993; Sherwood, Turner, Light, & Blumenthal, 1990; Turner, Carroll, Sims, Hewitt, & Kelly, 1986). Considering that CVD is a leading cause of morbidity and mortality in women, and that stress responses are hypothesized to contribute to their CV risk, failure to include women appears a major oversight. Moreover, data suggests that women may be exposed to greater stress compared to men (Kendler, Thornton, & Prescott, 2001; Matud, 2004) or may perceive situations as more stressful than men (Caballo & Cardena, 1997; Carroll, Phillips, Ring, Der, & Hunt, 2005; Kamarck, 2012). Finally, sex differences in cardiovascular responses to stress have been reported (D'Antono, Moskowitz, Miners, & Archambault, 2005; Lash, Eisler, & Southard, 1995; Traustadottir, Bosch, & Matt, 2003). Men and women may therefore also differ in the stability of their stress responses, but this has been directly examined in only one study (Veit et al., 1997). At this time, it is unclear whether differences in stress responses across groups extend to differences in the stability of these responses across time. If they do, this not only suggests a need to refine the concept of stress reactivity but also to rethink a “one size fits all” approach to stress management.

Many studies have evaluated stress reactivity using physical or cognitive tasks. Such tasks may not reflect the types of stressors to which most individuals, particularly women, are confronted or concerned with, thereby limiting the ecological validity of the results (Linden, Earle, Gerin, & Christenfeld, 1997; Veit et al., 1997). Interpersonal stressors are the most common in everyday life, those to which we allocate the highest emotional valence, and may produce greater adrenocortical and cardiovascular stress responses than cognitive tasks (al'Absi, Bongard, & Lovallo, 2000; Kamarck, 2012).

Additionally, protocols have frequently included only 1 or 2 stressors. Yet there is evidence suggesting that more reliable measures are obtained when aggregating observations across multiple stimuli and when possible, multiple testing sessions (Bertsch et al., 2012; Kamarck, Debski, & Manuck, 2000).

Finally, there is little data on the stability of physiological recovery responses despite increased recognition of the importance of delayed recovery from stress to CV health outcomes (Chida & Steptoe, 2010; Gerin & Pickering, 1995; Linden et al., 1997; Rutledge, Linden, & Paul, 2000; Schuler & O'Brien, 1997). Delayed recovery implies that the individual remains physiologically aroused beyond the period during which they are exposed to a stressor. This sustained activation and delay in returning to homeostasis may contribute to the wear-and-tear proposed by the allostatic load model (McEwen & Stellar, 1993). Only one study examined the test-retest correlation of stress recovery scores over a 3 year interval (Rutledge et al., 2000). Recovery scores for BP but not HR showed moderate stability.

Thus, most of the available literature examining reproducibility of stress responses has been male centric, focused on short test-retest intervals and reactivity measures, and have also almost entirely ignored the stability of stress responses concerning cardiac autonomic control.

The current study seeks to evaluate the 3-year stability of physiological reactivity and recovery change scores across cardiovascular (BP and HR) and autonomic parameters (HRV), and to assess whether sex or age moderate the associations observed. Based on previous results, we expect to show moderate stability of cardiovascular reactivity and recovery measures for HR, SBP, and potentially HRV. Based on the older meta-analytic review by Swain and Suls (1996), we anticipate that stability of physiological stress responses will be greater among older versus younger individuals. Sex differences are expected given the many differences in reactivity and

cardiovascular risk factors between men and women. However, this question is exploratory, with no firm hypotheses on directionality of findings.

Methods

This study was part of a larger investigation on the concurrent and prospective associations of psychological and psychophysiological factors with intermediary risk factors for CV diseases (for work published from this study, see (Boisclair Demarble, Moskowitz, Tardif, & D'Antono; D'Antono, Moskowitz, & Nigam, 2014; Gordon, Ditto, & D'Antono, 2012; Juster, Moskowitz, Lavoie, & D'Antono, 2013; Lévesque et al., 2009; Lévesque et al., 2010)).

Participants

Session 1. One hundred and ninety nine healthy adult men (N=81) and women (N=118) were recruited from advertisements in newspapers and community centres within the greater Montreal area. Interested subjects were screened by telephone for the following eligibility criteria: (a) no utilization of mental health services within the past year, (b) no current or known health problems or use of medication known to affect cardiovascular, immune, or neuroendocrine functions, (c) no learning or cognitive disabilities capable of impairing the ability to complete questionnaires or understand instructions and (d) not currently on hormone replacement therapy. To ensure a broad age distribution, participants were selected to provide approximately three equal age groups (18–34 years; 35–44 years; 45–65 years). Women were over-sampled to include a sufficient number of post-menopausal women for a separate component of the study not examined here. Menopausal status was based on the absence of menstrual cycle for 12 months or more prior to testing, which was not due to any medical condition (e.g., hysterectomy, and anorexia).

Session 2. Participants were re-contacted to participate in the follow-up on average 3 years later (Mean: 34.4 ± 3.59 months). Of the initial 199, 182 individuals were successfully reached. Of these, six participants were excluded for medical reasons (cancer, pregnancy, post-partum, breast-feeding, sleep apnea) and 35 refused to participate for reasons of: lack of interest (n=16), incompatible schedules (n=15) or perception of testing session as too demanding (n=4). Of the 141 individuals participating in the follow-up, 134 (men=55) had complete data necessary for the analyses of this study.

Procedure

Eligible participants were given an appointment at the Montreal Heart Institute. To control for circadian rhythms in physiological activity, all visits began at 8:00 A.M, on a weekday. Participants were asked to fast (abstain from eating, drinking other than water and smoking) and refrain from any strenuous physical activity for 12h prior to their appointment, as well as abstain from alcohol or other drug intake during the 24h period preceding their visit. Participants who did not adhere to these instructions on the day of testing or who presented physical symptoms (such as cough, cold or headache) on the day of testing were sent home and a new appointment was scheduled.

In the laboratory, participants were tested by a same-sex research assistant trained to maintain a neutral tone and expression throughout testing. Once written informed consent was obtained, waist circumference, height and weight were measured. Electrodes for electrocardiogram (ECG) monitoring were then attached in a bipolar configuration to the lower side of the rib cage, and a ground electrode was placed on the left hip. A blood pressure cuff was placed on the non-

dominant arm. Questionnaires were then administered to obtain information on sociodemographic, medical, and psychological profile. A 10-min baseline period ensued, during which subjects rested quietly, followed by a blood draw, and the remainder of the laboratory stress protocol.

At Session 1, stress testing involved four 5-minute psychological challenges (a neutral reading task, two role-playing tasks, and a nonscripted debate), which were each preceded by a 5-min tape-recorded autogenic relaxation and a 2-min preparation phase, and each followed by a 5-min recovery period. Relaxation procedures were included to minimize carry-over effects of one stressor onto the next given our interest in the physiological responses to the individual tasks involving role-play (which manipulated quarrelsome behaviour) for a separate component of the study not discussed here. A second blood draw was obtained at the end of the final post-stress recovery period.

At Session 2, the procedure was very similar, with a few exceptions. First, there was only one relaxation period that followed the blood draw. The two role-playing tasks were replaced by the anger recall and Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT). A second blood draw was not required for our objectives and was therefore not included.

These changes in protocol were motivated by several factors. At time 1, the stressor tasks were chosen to fit within the scope of a larger project, for which the examination of hostility was an important focus. The role plays were specifically developed to manipulate the hostility dimension. At time 2, the “hostility dimension” was examined through the use of the anger recall task. The addition of the PASAT permitted us to more specifically target performance concerns (though these were present in all the stressors to a certain extent), which may be particularly salient for men. It has been frequently reported that men are motivated by and may react more to agentic

or achievement based challenges than women (Bakan, 1966; Diehl, Owen, & Youngblade, 2004; Smith, Gallo, Goble, Ngu, & Stark, 1998; Stroud, Niaura, & Stoney, 2001). They also tend to appraise these as more stressful (Lash, Eisler, & Southard, 1995; Lash, Gillespie, Eisler, & Southard, 1991). The stress protocol was also slightly modified to minimize task habituation, offer a broader breadth of stressors and potentially increase the reliability/validity of the aggregated measure, and finally, to reduce the duration of the laboratory session and thus participant burden.

For the post-stress (recovery) periods, no additional instructions were given to participants other than to sit quietly in order to best evaluate spontaneous patterns of recovery.

A three year follow-up was chosen for purposes of the larger study, based on prior research in initially healthy individuals, demonstrating that this time frame was sufficient to show significant changes in intermediary risk factors for CV disease, such as in BP, metabolic syndrome, and inflammation. A longer follow-up period would have increased the risk of drop-outs.

Every participant received 200 Canadian dollars compensation for the first visit and 250 dollars at the follow-up, covering expenses for time and travel. The Research and Ethics Board of the Montreal Heart Institute approved this study.

Laboratory Tasks

Each task was designed to last 5 minutes to ensure adequate measurement of HRV parameters. Participants were videotaped during each task to increase challenge and motivation. Several tasks (anger recall, scripted role-play tasks) were chosen based on an interest in hostility in the laboratory. All tasks were shown to lead to significant affective and physiological reactivity in pilot testing or prior studies (al'Absi et al., 2000; D'Antono, Moskowitz, Miners, & Archambault, 2005).

Public Reading of a Neutral Text. The first task involved reading a neutral text in front of the research assistant. The topic was on Antarctica's geography for Session 1 and on laundry instructions for Session 2.

Role-plays (Session 1 Only). As per our prior study (D'Antono et al., 2005), two validated scripted role-playing tasks manipulating hostile behaviour (quarrelsome and agreeable behaviours) were administered following the reading task. The role-playing tasks required the participant to enact a situation in which he or she was a personnel supervisor providing feedback to an employee whose performance at work had been mediocre. The confederate served as the employee to whom the feedback was given. In one condition, the script provided feedback using many agreeable comments (e.g., "I can see you tried hard. We just have to work on the parts of the task that you did not perform so well on.'). In the other condition, the script provided feedback using an equal number of quarrelsome behaviours (e.g., "I think that a high-school freshman could do better than this. I am not impressed by your performance.'). The participant had to perform each script as effectively as possible.

Debate. The final of the four stress task involved a non-scripted debate. For Session 1, the debate was on the topic of abortion, while for Session 2, the topic of debate was on the presence of Canadian troops in Afghanistan. The subjects were asked to argue from a partisan position and alternated between speaking and listening for 1-min periods while a confederate debated from an opposite position. The participant began first, resulting in 3 min of actively debating his or her position and 2 min of listening while the confederate spoke. To aid the participant, a fact sheet was provided once his or her partisan position was determined.

PASAT (Session 2 only). The PASAT is a validated procedure initially developed to assess auditory information processing speed, mental flexibility, as well as calculation ability. It

has since been used in psychophysiological studies given the stressfulness of the task (Gronwall, 1977; Tombaugh, 2006). More specifically, single digits are presented orally and the participant is required to add each new digit to the one presented immediately prior to it, and provide the sum orally to the research assistant. The task involved two continuous phases (for a total of 5 minutes) with numbers initially presented at 3-second intervals followed by a second phase where the presentation speed was increased (2.4-second interval). A practice trial was performed prior to testing. Participants were told that their score would be compared to their peers for accuracy.

Anger Recall Task (Session 2 only). This task requires the participants to recall and speak about an event they experienced in which they felt anger and which still makes them angry in the present moment, when they think about it (Fredrickson et al., 2000). They were asked to remember the situation in as much detail as possible and to attempt to relive the emotions associated with the event and describe the anger-provoking experience as accurately as possible. Participants were given 2 minutes to choose and think about the event, and then talked about the experience for 5 minutes.

The order of presentation of the role-plays (Session 1) or of the PASAT and Anger recall tasks (Session 2) was counterbalanced across participants, but these tasks were always either the second or third stressor. The neutral reading task was first, while the debate was always last.

Questionnaires

Sociodemographic Variables. Data on sex, age in years, ethnicity, weight, height, marital status, income and years of schooling were collected by a research assistant at the beginning of experimentation.

Health Information. Medical variables assessed included personal and familial history of diverse medical conditions (e.g., hypertension, diabetes, cardiovascular disease) and treatments. Information on behavioural risk factors were also obtained for daily tobacco, alcohol and caffeine consumption as well as hours of physical activity, as reported by the participant.

Affect and Arousal. An affect grid was used to assess both the valence and intensity of affect (Russell, Weiss, & Mendelsohn, 1989). The participant was presented with a 9x9 grid of squares and asked to indicate the extent to which he was feeling pleasure-displeasure on the horizontal axis and arousal-sleepiness on the vertical axis. The intensity of specific affects (e.g., anger, fear) was also measured using a 7-point rating scale from 1 (*not at all*) to 7 (*very much*).

Physiological Measures

The ECG was obtained continuously during laboratory testing across both testing sessions using disposable electrodes. Blood pressure measures were obtained twice during each period (once for the preparation phase). Data was acquired using the Biopac data acquisition system (Biopac Systems Canada, Inc., Montreal Canada), using AcqKnowledge 3.7.3 software (Goleta, CA, USA) and a 1,000-Hz sampling rate. The signal was filtered with a digital low-pass filter at 150 Hz, a high-pass filter at 0.5 Hz and a notch filter at 60 Hz. Interbeat intervals were generated using a peak detection algorithm, after which the series was screened by hand and corrected for artefacts. Missing data in all cases resulted from artefacts in the ECG. When possible, corrections for these artefacts were performed semi-automatically. However in some cases, it was not possible to appropriately extrapolate on the placement of RR peaks, leading to missing data. The analyses were performed on the 134 participants with complete data in order to be able to compare stability across all measures in the same sample.

Spectral analysis of HRV was performed offline using fast Fourier transformations of the interbeat intervals (RR) in MATLAB using published algorithms (Tarvainen, Ranta-Aho, & Karjalainen, 2002) that characterize the high frequency (HF; 0.15–0.40 Hz), the low frequency (LF; 0.04–0.15 Hz), and the very low frequency components (VLF; <0.04Hz), as recommended (Berntson et al., 1997; Task Force, 1996). HF-HRV was used as a marker of parasympathetic modulation of the heart (Task Force, 1996). Despite the debate about the physiological underpinnings of LF and VLF (Berntson et al., 1997; Reyes del Paso, Langewitz, Mulder, van Roon, & Duschek, 2013; Task Force, 1996; White, 2014), these measures were examined here given their continued interest to researchers and their significance to cardiac health. LF-HRV and HF-HRV were examined both in absolute and normalized units (nu). Normalization minimizes the effect that changes in total power (for example, as a result of stress) may have on **these values, while the absolute value permits a** better understanding of the overall meaning of LF-HRV or HF-HRV. Normalization was performed using the following equation: $HFnu = HF / (Total\ Power - VLF)$ (Task Force, 1996). A similar approach was used for LFnu.

SBP and DBP were measured using an Accutorr Plus automated blood pressure monitor (Datascope Inc., Montvale, New Jersey, USA) using a standard inflatable cuff placed on the participant's non-dominant arm (Khawaja, Qureshi, Mansure, & Yahya, 2010; O'Brien, Waeber, Parati, Staessen, & Myers, 2001). This model uses an oscillometric method and has been recommended by the European Society of Hypertension (O'Brien et al., 2001). A mean of two readings per period was used for analysis. For Baseline BP, the last 5 min of the 10-min baseline period prior to the first blood draw was used.

Data Reduction

Cardiovascular (HR, SBP and DBP) and HRV (HF, HFnu, LF, LFnu and VLF) indices were averaged over baseline, stress and post-stress periods. As such, an aggregated stress score was created by averaging the measures of physiological activity across all 4 stressors respectively. An aggregated post-stress score was calculated by averaging the mean physiological activity during the 4 post-stress periods. Stress reactivity change scores were then calculated by subtracting the baseline level of activity from the mean level of activity present during the stress periods (Δ Reactivity = Stress - Baseline). Similarly, recovery change scores were calculated by subtracting the baseline level of activity from the mean aggregated level of activity during the post-stress periods (Δ Recovery = Post-Stress - Baseline). Change scores for BP, HR, and HRV parameters were regressed on their baseline values in order to control for the effects of individual differences in baseline activity on the change scores. The resulting residual change scores were then used for subsequent analyses.

Statistical Analyses

Change scores for HF-HRV were log-transformed to normalize their distributions. To evaluate the stressfulness of the protocol, repeated-measures analyses of variance (ANOVAs) were performed to determine whether values on the aggregated stress scores (non-residualized) differed significantly from their baseline values. This was performed for each physiological measure. Changes in affect was also examined.

To confirm that it was appropriate to use aggregated stress scores for our analyses, we calculated the internal consistency of the four stress and post-stress periods, by taking the average absolute physiological activation during the stress and post-stress periods respectively, for each

physiological measure, across both time periods. Aggregated scores may more reliably capture the trait like characteristics of stress responses (Kamarck & Lovallo, 2003).

To assess the stability of the reactivity and recovery changes scores over the three-year period, a series of Spearman rank correlations were performed between residualized change scores obtained at Session 1 and those at Session 2.

To assess whether stability of the stress responses were influenced by sex or age, hierarchical linear regressions were performed on the Session 2 residual change scores. Age, sex, and the residual change score from Session 1 were forced into Block 1. In Block 2, the interaction terms between sex or age and the residual change score (Session 1) were entered stepwise and included in the final equation only if significant. Analyses were performed separately for each of the reactivity and recovery measures (HR, SBP, DBP, HF-HRV, HFnu, LF-HRV, LFnu and VLF-HRV).

Significance was set at $p < .05$. Significant interactions were explored via simple slopes analyses (Preacher, Curran, & Bauer, 2006). With a sample size of 134 and an alpha set at 0.05, we have 80% power of demonstrating significant correlations with a magnitude of at least 0.24. For the regression analyses, we had 80% power to detect an effect size of 0.50 assuming a bilateral alpha set 0.05.

Results

See Table 1 for descriptive information on the participants.

Efficacy of the Stress Protocol

In both testing sessions, the protocol led to significant increases in physiological arousal during the stressors, changes that endured for the most part into the post-stress period (Table 2). For all measures, the period main effect was significant at $p < 0.001$ (Greenhouse-Geisser

correction). In addition, participants reported increased arousal, increased negative affect, and decreased positive affect in response to both stress protocols (all p 's < 0.001)

Internal Consistency of the Aggregate Scores

Cronbach alpha values were elevated for the majority of parameters examined across both sessions (see Table 3), supporting the decision to use the aggregated scores for the purposes of our analyses.

Stability of the Stress Responses

Test-retest correlations for the residualized stress reactivity scores were all significant, as were recovery change scores, with the exception of DBP recovery and VLF recovery. See Table 4.

Moderating Effect of Sex or Age on the Stability of Stress Responses

Regression analyses yielded no significant interaction with age. There were no significant interactions with sex, though trends were observed for HR reactivity (Beta = 0.111, $p < 0.10$) and HFnu recovery (Beta = 0.159, $p < 0.07$).

Post-hoc Analyses

In order to ascertain that the changes in stress protocol used in Session 1 versus Session 2 did not reduce the validity of the protocol, test-retest correlations were performed using the composite scores of the two stressors (i.e. neutral reading task and debate) that were repeated across both testing sessions. For cardiovascular measures, results were similar to those presented

above. For HRV variables, stability was greater but in the same direction in the restrained versus original analyses (for details, refer to the online Supplemental Table 3).

Since the study was powered to detect relatively large moderating effects, we may have lacked power to detect smaller sex differences. To examine this, we first performed test-retest correlations separately by sex, and then examined the effect sizes of the differences (online Supplementary Table 4). With the exception of the DBP recovery change score and HRV variables (effect sizes ranging from .31 -.35), only small effect sizes were observed.

Test-retest correlations seemed stronger for reactivity than for recovery. To test this statistically, we used a method allowing the comparison of correlations taken from the same sample (Steiger, 1980). The calculations revealed that for DBP, HR, LF_{Log}, LF_{nu}, and VLF the stability of reactivity changes scores was statistically larger than that of recovery change scores (see Table 4 for Fisher Z scores).

Discussion

This study sought to examine the 3-year stability of cardiovascular and autonomic responses to stress, and to determine whether reproducibility of responses was similar in men and women, and adults of varying age. Findings confirmed that reactivity change scores showed significant 3-year stability across all physiological parameters tested, as did recovery change scores, with the exception of DBP. There was limited evidence for a moderating effect of age or sex on the stability of stress responses. Most stable across the three-year period, were the HR responses.

Our findings are consistent with a small, but growing body of literature showing significant long-term stability of stress responses across cardiovascular reactivity measures (Allen et al., 1987; Burseson et al., 2003; Fahrenberg et al., 1987; Hassellund et al., 2009; Llabre et al., 1993; Manuck

& Garland, 1980; Sherwood et al., 1997; Veit et al., 1997). For example, Hassellund's study evaluated stability of reactivity to a cold pressor and an arithmetic task over an 18 year period, in 81 young men attending a military draft session (Hassellund et al., 2009). In their case, the reproducibility coefficients were significant for all cardiovascular measures. However, the poorer reproducibility of DBP responses observed in the current study was also reported by others (Llabre et al., 1993; Manuck & Garland, 1980; Sherwood et al., 1997; Veit et al., 1997). Psychological tasks such as those used in our study require that the participants exert some active control over the laboratory stressors. This may cause beta-adrenergic influences on the heart to predominate, resulting in more consistent elevations in HR and SBP, compared to DBP (Manuck & Garland, 1980; Obrist et al., 1978).

The current study demonstrates for the first time that cardiac autonomic measures are also highly reproducible over a three-year period. To our knowledge, only one prior study examined test-retest of HF-HRV (Bertsch, 2012). Though relevant, the latter results had been obtained over a brief 3 week period, in which only 60 participants took part.

Long-term stability of recovery responses had been examined but once. The present results were partially consistent with those of Rutledge et al. (2000) who showed significant 3-yr test-retest correlations of SBP and DBP, but not HR, recovery responses in a large sample of young college students (Rutledge et al., 2000). In contrast to their study, participants in the current investigation did not show significant stability of DBP recovery but did show reproducibility of SBP, HR and HRV recovery change scores. Differences in methodology may partly explain these conflicting results.

Reactivity change scores showed greater stability than measures of recovery. During the post-stress period, participants are asked to sit quietly, and there may be large within and between-

person differences in how that time is spent. Activities such as self-soothing, distraction, or rumination can have varying effects on recovery from stress (Gerin, Davidson, Christenfeld, Goyal, & Schwartz, 2006).

An earlier meta-analysis of primarily short-term (< 1 year) stress reactivity studies suggested that older age may be associated with greater stability of blood pressure responses to stress (Swain & Suls, 1996). It was suggested that greater stability of stress response among older individuals may be due to maturation and the physiological changes that occur within the process of aging (Jousilahti, Vartiainen, Tuomilehto, & Puska, 1999; Swain & Suls, 1996; Uchino, Holt-Lunstad, Bloor, & Campo, 2005; Uchino, Uno, Holt-Lunstad, & Flinders, 1999). In the current study, no evidence emerged for age differences in the long-term reproducibility of stress responses. Nonetheless, it is possible that age differences across the various measures were minimized as a result of our recruitment strategy, which selected very healthy individuals young and older alike.

Potential sex differences in the stability of stress responses had been examined but once in the literature (Veit et al., 1997), with results consistent with ours. Posthoc analyses indicated that sex differences in test-retest correlations were generally of small magnitude, and would require larger samples to detect. The clinical significance of such differences at a population level is uncertain. On the other hand, sex differences in the stability of DBP and HRV were of moderate magnitude, and while significant differences did not emerge in the regression analyses, additional research on the origin and implication of these differences seems indicated. This is all the more true given that sex differences were observed in the extent to which HFnu predicted increased metabolic dysfunction over a three-year period in this very sample (manuscript under review).

The range in test-retest correlations (0.07-0.68) observed across measures suggests that stress responses across some systems (such as those involved in DBP control) may be less stable

over time and/or may be more sensitive to contextual factors that may overshadow relative stability. More research is needed to better understand the factors that may contribute to stability of stress responses.

The current findings must be considered within the context of certain limitations. Participants were mostly Francophone and Caucasian, potentially reducing the generalizability of the results to individuals of other ethnic backgrounds. There are reports, for example, of greater stability of cardiovascular reactivity among African-Americans when compared to Caucasian-Americans (Musante, Treiber, Davis, Levy, & Strong, 1995).

The differences in the methodology at time 1 versus follow-up may have led to reduced reliability and validity of our measures. However, several factors argue against this. First, internal consistency values across the 4 stressors for each measure at Time 1 and Time 2 are similar, despite the differences in protocol. Test-retest correlations for the two recurring stressors (i.e., neutral reading task, non-scripted debate) produced similar results for the cardiovascular measures as the composite scores including all four stressors. Moreover, differences in stress protocol would likely have led to lower *stability indices*. Yet, our results are of a similar magnitude as compared to those observed in prior research using identical stress protocols at both time points (see Supplemental Tables 1 and 2, as well as (Swain & Suls, 1996)). In addition, all 6 stressors involved an interpersonal and performance component (interacting with another individual while being taped for “performance”), making them theoretically consistent (as evidenced by the high internal consistency). Finally, daily life stressors are seldom identical from time to time and if the stress reactivity hypothesis is to hold true, we must be able to show a certain degree of stability of stress responses, despite variability in the stressors exposed to. Despite or because of the differences in

protocol, our results may actually be more ecologically valid and generalizable compared to existing literature.

Several strengths of the study merit mention. Stability of responses was examined over a relatively long period of time. Our work adds to a small body of research showing long-term stability of stress responses, providing more convincing evidence for a trait-like dimension to the manner individuals react to stress, and the possibility that such responses may actually contribute to disease processes, which take long periods to develop and manifest. Limiting the sample to healthy individuals ensured that established disease processes were not impacting on stress responses, and their stability. The use of multiple stressors and aggregated stress scores, across each laboratory session, allowed for higher reliability and validity of the measures (Bertsch et al., 2012; Kamarck et al., 2000; Kamarck & Lovallo, 2003). Particularly novel was the examination of the stability of heart rate variability and stress recovery measures, as well as examination of potential sex and age differences in the stability of these responses. This was possible as a result of our rigorous recruitment strategy, ensuring similar representation of both sexes (with over sampling of women to control for menopausal status) across a working adult age distribution.

In conclusion, reactivity to and recovery from psychological stressors, across cardiovascular and autonomic systems represent stable individual traits in healthy individuals, appearing to be, in the current analyses, little influenced by sex and age. Altered physiological responses (both hyper and hypo-reactivity) to acute psychological or physical challenges have been associated with poorer cardiovascular health outcomes over various follow-up periods (Chida & Steptoe, 2010; de Rooij, 2012; Deschamps et al., 2013; Lovallo, 2011). There is already research showing the effectiveness of stress management approaches in improving health outcomes in individuals with CVD (Hagins, States, Selfe, & Innes, 2013; Lehrer et al., 2003). The use of such

approaches in healthy individuals to improve physiological responses to stress is likely to be of import to primary prevention, particular if norms can be established for what constitutes “unhealthy” stress responses. Nonetheless, at this time, it is unclear whether stability in stress responses reflects stable psychological attributes that affect perceptions of psychological challenges or stable individual differences in more purely physiological reflex responses, leaving the clinical interpretation of reactivity to psychological stress open to diverse interpretations (Burns, Ferguson, Fernquist, & Katkin, 1992; Kaser et al., 2009).

Acknowledgments

This study was funded by grants awarded to Dr. D'Antono by the Canadian Institutes of Health Research (CIHR; MOP #79456; #111017) and the Fondation de l'Institut de Cardiologie de Montréal (FICM). Thanks also to Marc-Antoine Gillis and Sebastien Authier for their generous contribution to the HRV programming. We also extend our gratitude to Crina Solomon, Karine Lévesque and Sébastien Bureau for their valuable contribution to participant recruitment, data entry and processing.

References

- al'Absi, M., Bongard, S., & Lovallo, W. R. (2000). Adrenocorticotropin responses to interpersonal stress: effects of overt anger expression style and defensiveness. *International Journal of Psychophysiology*, *37*, 257-265. [http://dx.doi.org/10.1016/S0167-8760\(00\)00108-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0167-8760(00)00108-2)
- Allen, M. T., Bocek, C. M., & Burch, A. E. (2011). Gender differences and the relationships of perceived background stress and psychological distress with cardiovascular responses to laboratory stressors. *International Journal of Psychophysiology*, *81*, 209-217. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2011.06.013
- Allen, M. T., Sherwood, A., Obrist, P. A., Crowell, M. D., & Grange, L. A. (1987). Stability of cardiovascular reactivity to laboratory stressors: a 2 1/2 yr follow-up. *Journal Psychosomatic Research*, *31*, 639-645. [http://dx.doi.org/10.1016/0022-3999\(87\)90043-2](http://dx.doi.org/10.1016/0022-3999(87)90043-2)
- Bakan, D. (1966). *The duality of human existence*. Skokie, IL: rand McNally.
- Berntson, G. G., Bigger, J. T., Jr., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., van der Molen, M. W. (1997). Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, *34*, 623-648. DOI: 10.1111/j.1469-8986.1997.tb02140.x
- Bertsch, K., Hagemann, D., Naumann, E., Schachinger, H., & Schulz, A. (2012). Stability of heart rate variability indices reflecting parasympathetic activity. *Psychophysiology*, *49*, 672-682. DOI:10.1111/j.1469-8986.2011.01341.x
- Boisclair Demarble, J., Moskowitz, D. S., Tardif, J.-C., & D'Antono, B. (2014). The relation between hostility and concurrent levels of inflammation is sex, age, and measure dependent. *Journal of Psychosomatic Research*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychores.2014.02.010>
- Burleson, M. H., Poehlmann, K. M., Hawley, L. C., Ernst, J. M., Berntson, G. G., Malarkey, W. B., Cacioppo, J. T. (2003). Neuroendocrine and cardiovascular reactivity to stress in mid-aged and older women: long-term temporal consistency of individual differences. *Psychophysiology*, *40*, 358-369. DOI: 10.1111/1469-8986.00039
- Burns, J. W., Ferguson, M. L., Fernquist, S. K., & Katkin, E. S. (1992). Test-retest reliability of inotropic and chronotropic measures of cardiac reactivity. *International Journal of Psychophysiology*, *12*, 165-168. [http://dx.doi.org/10.1016/0167-8760\(92\)90007-X](http://dx.doi.org/10.1016/0167-8760(92)90007-X)
- Caballo, V. E., & Cardena, E. (1997). Sex differences in the perception of stressful life events in a spanish sample: some implications for the axis IV of the DSM-IV. *Personality and Individual Differences*, *23*, 353-359. [http://dx.doi.org/10.1016/S0191-8869\(97\)00036-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0191-8869(97)00036-6)
- Carroll, D., Phillips, A. C., Ring, C., Der, G., & Hunt, K. (2005). Life events and hemodynamic stress reactivity in the middle-aged and elderly. *Psychophysiology*, *42*(3), 269-276. doi: 10.1111/j.1469-8986.2005.00282.x
- Chida, Y., & Hamer, M. (2008). Chronic psychosocial factors and acute physiological responses to laboratory-induced stress in healthy populations: a quantitative review of 30 years of investigations. *Psychological Bulletin*, *134*, 829-885. doi: 10.1037/a0013342

- Chida, Y., & Steptoe, A. (2009). The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. *Journal of the American College of Cardiology*, *53*, 936-946. doi: 10.1016/j.jacc.2008.11.044
- Chida, Y., & Steptoe, A. (2010). Greater cardiovascular responses to laboratory mental stress are associated with poor subsequent cardiovascular risk status: a meta-analysis of prospective evidence. *Hypertension*, *55*, 1026-1032. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.146621
- Cohen, P., West, S. G., & Aiken, L. S. (2002). *Applied Multiple Regression/Correlation Analysis for the Behavioral Sciences*: Taylor & Francis.
- Cohen, S., Hamrick, N., Rodriguez, M. S., Feldman, P. J., Rabin, B. S., & Manuck, S. B. (2000). The stability of and intercorrelations among cardiovascular, immune, endocrine, and psychological reactivity. *Annals of Behavioral Medicine*, *22*, 171-179. DOI:10.1007/BF02895111
- D'Antono, B., Moskowitz, D. S., Miners, C., & Archambault, J. (2005). Gender and communal trait differences in the relations among social behaviour, affect arousal, and cardiac autonomic control. *Journal of Behavioral Medicine*, *28*, 267-279. DOI 10.1007/s10865-005-4663-0
- D'Antono, B., Moskowitz, D. S., & Nigam, A. (2013). The metabolic costs of hostility in healthy adult men and women: Cross-sectional and prospective analyses. *Journal Psychosomatic Research*, *75*, 262-269. doi: 10.1016/j.jpsychores.2013.05.010
- de Rooij, S. R. (2012). Blunted cardiovascular and cortisol reactivity to acute psychological stress: A summary of results from the Dutch Famine Birth Cohort Study. *International Journal of Psychophysiology*. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2012.09.011
- Diehl, M., Owen, S. K., & Youngblade, L. M. (2004). Agency and communion attributes in adults' spontaneous self-representations. *Int J Behav Dev*, *28*, 1-15. doi: 10.1080/01650250344000226
- Deschamps, A., Denault, A., Rochon, A., Cogan, J., Page, P., & D'Antono, B. (2013). Evaluation of autonomic reserves in cardiac surgery patients. *Journal of Cardiothoracic Vascular Anesthesia*, *27*, 485-493. doi: 10.1053/j.jvca.2012.07.016
- Drummond, P. D. (1985). Cardiovascular Reactivity in Borderline Hypertensives during Behavioural and Orthostatic Stress. *Psychophysiology*, *22*, 621. DOI: 10.1111/j.1469-8986.1985.tb01656.x
- Durel, L. A., Kus, L. A., Anderson, N. B., McNeilly, M., Llabre, M. M., Spitzer, S., Schneiderman, N. (1993). Patterns and stability of cardiovascular responses to variations the cold pressor test. *Psychophysiology*, *30*, 39-46. DOI: 10.1111/j.1469-8986.1993.tb03203.x
- Fahrenberg, J., Schneider, H.-J., Foerster, F., Myrtek, M., & Müller, W. (1985). Clinical and Methodological Issues in Cardiovascular Psychophysiology *The Quantification of Cardiovascular Reactivity in Longitudinal Studies* (pp. 107-120). Germany: Springer Berlin Heidelberg. 10.1007/978-3-642-70655-4_10
- Fahrenberg, J., Schneider, H. J., & Safian, P. (1987). Psychophysiological assessments in a repeated-measurement design extending over a one-year interval: trends and stability. *Biological Psychology*, *24*, 49-66. [http://dx.doi.org/10.1016/0301-0511\(87\)90099-8](http://dx.doi.org/10.1016/0301-0511(87)90099-8)

- Faulstich, M. E., Williamson, D. A., McKenzie, S. J., Duchmann, E. G., Hutchinson, K. M., & Blouin, D. C. (1986). Temporal stability of psychophysiological responding: a comparative analysis of mental and physical stressors. *International Journal of Neurosciences*, *30*, 65-72. DOI:10.3109/00207458608985656
- Flaa, A., Ekeberg, Ø., Kjeldsen, S., & Rostrup, M. (2007). Personality may influence reactivity to stress. *BioPsychoSocial Medicine*, *1*, 1-8. doi: 10.1186/1751-0759-1-5
- Fredrickson, B. L., Maynard, K. E., Helms, M. J., Haney, T. L., Siegler, I. C., & Barefoot, J. C. (2000). Hostility predicts magnitude and duration of blood pressure response to anger. *Journal of Behavioral Medicine*, *23*, 229-243. DOI: 10.1023/A:1005596208324
- Gerin, W., Christenfeld, N., Pieper, C., DeRafael, D. A., Su, O., Stroessner, S. J., Pickering, T. G. (1998). The generalizability of cardiovascular responses across settings. *Journal of Psychosomatic Research*, *44*, 209-218. [http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3999\(97\)00207-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3999(97)00207-9)
- Gerin, W., Davidson, K. W., Christenfeld, N. J., Goyal, T., & Schwartz, J. E. (2006). The role of angry rumination and distraction in blood pressure recovery from emotional arousal. *Psychosomatic Medicine*, *68*, 64-72. doi: 10.1097/01.psy.0000195747.12404.aa
- Gerin, W., & Pickering, T. G. (1995). Association between delayed recovery of blood pressure after acute mental stress and parental history of hypertension. *Journal of Hypertension*, *13*, 603-610. DOI:10.1097/00004872-199506000-00005
- Gerritsen, J., Dekker, J. M., TenVoorde, B. J., Kostense, P. J., Heine, R. J., Bouter, L. M., Stehouwer, C. D. (2001). Impaired autonomic function is associated with increased mortality, especially in subjects with diabetes, hypertension, or a history of cardiovascular disease: the Hoorn Study. *Diabetes Care*, *24*, 1793-1798. doi: 10.2337/diacare.24.10.1793
- Giordani, B., Manuck, S. B., & Farmer, J. K. (1981). Stability of behaviorally induced heart-rate changes in children after one week. *Child Development*, *52*, 533-537. <http://www.jstor.org/stable/1129171>
- Gordon, J. L., Ditto, B., & D'Antono, B. (2012). Cognitive depressive symptoms associated with delayed heart rate recovery following interpersonal stress in healthy men and women. *Psychophysiology*, *49*, 1082-1089.
- Gronwall, D. M. (1977). Paced auditory serial-addition task: a measure of recovery from concussion. *Perceptual and Motor Skills*, *44*, 367-373. doi: 10.2466/pms.1977.44.2.367
- Hagins, M., States, R., Selfe, T., & Innes, K. (2013). Effectiveness of yoga for hypertension: systematic review and meta-analysis. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. doi: 10.1155/2013/649836
- Hamer, M., Gibson, E. L., Vuononvirta, R., Williams, E., & Steptoe, A. (2006). Inflammatory and hemostatic responses to repeated mental stress: individual stability and habituation over time. *Brain Behavior and Immunity*, *20*, 456-459. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbi.2006.01.001>
- Hassellund, S. S., Flaa, A., Sandvik, L., Kjeldsen, S. E., & Rostrup, M. (2009). Long-term stability of cardiovascular and catecholamine responses to stress tests: an 18-year follow-up study. *Hypertension*, *55*, 131-136. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.143164
- Hunter, J. E., & Schmidt, F. L. (1990). *Methods of Meta-Analysis: Correcting Error and Bias in Research Findings* (Second Edition ed.). Newbury Park, CA USA: Sage Publications.

- Jennings, J. R., Kamarck, T. W., Everson-Rose, S. A., Kaplan, G. A., Manuck, S. B., & Salonen, J. T. (2004). Exaggerated blood pressure responses during mental stress are prospectively related to enhanced carotid atherosclerosis in middle-aged Finnish men. *Circulation, 110*, 2198-2203. doi: 10.1161/01.cir.0000143840.77061.e9
- Jern, S., Pilhall, M., Jern, C., & Carlsson, S. G. (1991). Short-term reproducibility of a mental arithmetic stress test. *Clinical Science (London), 81*, 593-601.
- Jousilahti, P., Vartiainen, E., Tuomilehto, J., & Puska, P. (1999). Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease: a prospective follow-up study of 14 786 middle-aged men and women in Finland. *Circulation, 99*, 1165-1172. doi: 10.1161/01.CIR.99.9.1165
- Juster, R. P., Moskowitz, D. S., Lavoie, J., & D'Antono, B. (2013). Sex-specific interaction effects of age, occupational status, and workplace stress on psychiatric symptoms and allostatic load among healthy Montreal workers. *Stress*. doi: 10.3109/10253890.2013.835395
- Kamarck, T. W. (2012). Psychosocial stress and cardiovascular disease: An exposure science perspective. *Psychological Science Agenda (April)*.
- Kamarck, T. W., Debski, T. T., & Manuck, S. B. (2000). Enhancing the laboratory-to-life generalizability of cardiovascular reactivity using multiple occasions of measurement. [Clinical Trial, Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *Psychophysiology, 37*, 533-542. DOI: 10.1111/1469-8986.3740533
- Kamarck, T. W., Jennings, J. R., Debski, T. T., Glickman-Weiss, E., Johnson, P. S., Eddy, M. J., & Manuck, S. B. (1992). Reliable measures of behaviorally-evoked cardiovascular reactivity from a PC-based test battery: results from student and community samples. *Psychophysiology, 29*, 17-28. DOI: 10.1111/j.1469-8986.1992.tb02006.x
- Kamarck, T. W., & Lovallo, W. R. (2003). Cardiovascular reactivity to psychological challenge: conceptual and measurement considerations. *Psychosomatic Medicine, 65*, 9-21. doi: 10.1097/01.PSY.0000030390.34416.3E
- Kaser, A., Martinelli, M., Feller, M., Carrel, T., Mohacsi, P., & Hullin, R. (2009). Heart rate response determines long term exercise capacity after heart transplantation. *Swiss Medical Weekly, 139*, 308-312. doi: smw-12544
- Kasprovicz, A. L., Manuck, S. B., Malkoff, S. B., & Krantz, D. S. (1990). Individual differences in behaviorally evoked cardiovascular response: Temporal stability and hemodynamic patterning. *Psychophysiology, 27*, 605-619. DOI:10.1111/j.1469-8986.1990.tb03181.x
- Kelsey, R. M., Ornduff, S. R., & Alpert, B. S. (2007). Reliability of cardiovascular reactivity to stress: internal consistency. *Psychophysiology, 44*, 216-225. DOI: 10.1111/j.1469-8986.2007.00499.x
- Kendler, K. S., Thornton, L. M., & Prescott, C. A. (2001). Gender differences in the rates of exposure to stressful life events and sensitivity to their depressogenic effects. *American Journal of Psychiatry, 158*, 587-593. doi:10.1176/appi.ajp.158.4.587
- Khawaja, R. A., Qureshi, R., Mansure, A. H., & Yahya, M. E. (2010). Validation of Datascope Accutorr Plus™ using British Hypertension Society (BHS) and Association for the Advancement of Medical Instrumentation

- (AAMI) protocol guidelines. *Journal of the Saudi Heart Association*, 22, 1-5. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsha.2010.03.001>
- Lash, S. J., Gillespie, B. L., Eisler, R. M., & Southard, D. R. (1991). Sex differences in cardiovascular reactivity: effects of the gender relevance of the stressor. *Health Psychol*, 10(6), 392-398.
- Lash, S. J., Eisler, R. M., & Southard, D. R. (1995). Sex differences in cardiovascular reactivity as a function of the appraised gender relevance of the stressor. *Behavioral Medicine*, 21, 86-94. doi: 10.1080/08964289.1995.9933747
- Lehrer, P. M., Vaschillo, E., Vaschillo, B., Lu, S. E., Eckberg, D. L., Edelberg, R., Hamer, R. M. (2003). Heart rate variability biofeedback increases baroreflex gain and peak expiratory flow. *Psychosomatic Medicine*, 65, 796-805. DOI: 10.1097/01.PSY.0000089200.81962.19
- Lévesque, K., Bureau, S., Moskowitz, D. S., Tardif, J. C., Lavoie, J., Dupuis, G., & D'Antono, B. (2009). Defensiveness and metabolic syndrome: impact of sex and age. *Biological Psychology*, 80, 354-360. <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsycho.2008.12.003>
- Lévesque, K., Moskowitz, D. S., Tardif, J. C., Lavoie, J., Dupuis, G., & D'Antono, B. (2010). Physiological stress responses in defensive individuals: Age and sex matter. *Psychophysiology*, 47, 332-341. DOI: 10.1111/j.1469-8986.2009.00943.x
- Light, K. C., Dolan, C. A., Davis, M. R., & Sherwood, A. (1992). Cardiovascular responses to an active coping challenge as predictors of blood pressure patterns 10 to 15 years later. *Psychosomatic Medicine*, 54, 217-230.
- Linden, W., Earle, T. L., Gerin, W., & Christenfeld, N. (1997). Physiological stress reactivity and recovery: conceptual siblings separated at birth? *Journal of Psychosomatic Research*, 42, 117-135. [http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3999\(96\)00240-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3999(96)00240-1)
- Llabre, M. M., Saab, P. G., Hurwitz, B. E., Schneiderman, N., Frame, C. A., Spitzer, S., & Phillips, D. (1993). The stability of cardiovascular parameters under different behavioral challenges: one-year follow-up. *International Journal of Psychophysiology*, 14, 241-248. [http://dx.doi.org/10.1016/0167-8760\(93\)90038-Q](http://dx.doi.org/10.1016/0167-8760(93)90038-Q)
- Lovallo, W. R. (2010). Cardiovascular responses to stress and disease outcomes: a test of the reactivity hypothesis. *Hypertension*, 55, 842-843. doi: 10.1161/hypertensionaha.110.149773
- Lovallo, W. R. (2011). Do low levels of stress reactivity signal poor states of health? *Biological Psychology*, 86, 121-128. doi: 10.1016/j.biopsycho.2010.01.006
- Manuck, S. B., & Garland, F. N. (1980). Stability of individual differences in cardiovascular reactivity: A thirteen month follow-up. *Physiology & Behavior*, 24, 621-624. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/0031-9384\(80\)90261-9](http://dx.doi.org/10.1016/0031-9384(80)90261-9)
- Manuck, S. B., & Schaefer, D. C. (1978). Stability of individual differences in cardiovascular reactivity. *Physiology & Behavior*, 21, 675-678. [http://dx.doi.org/10.1016/0031-9384\(80\)90261-9](http://dx.doi.org/10.1016/0031-9384(80)90261-9)
- Matthews, K. A., Woodall, K. L., & Stoney, C. M. (1990). Changes in and stability of cardiovascular responses to behavioral stress: results from a four-year longitudinal study of children. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *Child Development*, 61, 1134-1144. DOI: 10.1111/j.1467-8624.1990.tb02847.x

- Matthews, K. A., Zhu, S., Tucker, D. C., & Whooley, M. A. (2006). Blood pressure reactivity to psychological stress and coronary calcification in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Hypertension*, 47(3), 391-395. doi: 10.1161/01.HYP.0000200713.44895.38
- Matud, M. P. (2004). Gender differences in stress and coping styles. *Personality and Individual Differences*, 37, 1401-1415. DOI:10.1016/j.paid.2004.01.010
- McEwen, B. S., & Stellar, E. (1993). Stress and the individual. Mechanisms leading to disease. *Archives of Internal Medicine*, 153, 2093-2101. doi:10.1001/archinte.1993.00410180039004
- McKinney, M. E., Miner, M. H., Ruddel, H., McIlvain, H. E., Witte, H., Buell, J. C., Grant, L. B. (1985). The standardized mental stress test protocol: test-retest reliability and comparison with ambulatory blood pressure monitoring. *Psychophysiology*, 22, 453-463. DOI: 10.1111/j.1469-8986.1985.tb01632.x
- Moskowitz, D. S., Suh, E. J., & Desaulniers, J. (1994). Situational influences on gender differences in agency and communion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 66, 753-761. oi: 10.1037/0022-3514.66.4.753
- Musante, L., Treiber, F. A., Davis, H., Levy, M., & Strong, W. B. (1995). Temporal stability of children's cardiovascular (CV) reactivity: role of ethnicity, gender and family history of myocardial infarction. *International Journal of Psychophysiology*, 19, 281-286. [http://dx.doi.org/10.1016/0167-8760\(95\)00011-G](http://dx.doi.org/10.1016/0167-8760(95)00011-G)
- Myrtek, M. (1985). Adaptation Effects and the Stability of Physiological Responses to Repeated Testing *Clinical and Methodological Issues in Cardiovascular Psychophysiology* (pp. 93-106): Springer Berlin Heidelberg.
- O'Brien, E., Waeber, B., Parati, G., Staessen, J., & Myers, M. G. (2001). Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. *British Medical Journal*, 322, 531-536. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.322.7285.531>
- Obrist, (1976). The cardiovascular-behavioral interaction: as it appears today. *Psychophysiology*, 13(2), 95-105. DOI: 10.1111/j.1469-8986.1976.tb00081.x
- Obrist, Gaebelein, C. J., Teller, E. S., Langer, A. W., Grignolo, A., Light, K. C., & McCubbin, J. A. (1978). The relationship among heart rate, carotid dP/dt, and blood pressure in humans as a function of the type of stress. *Psychophysiology*, 15, 102-115. DOI: 10.1111/j.1469-8986.1978.tb01344.x
- Phillips, A. C., & Hughes, B. M. (2011a). Cardiovascular Reactivity at a Crossroads: Where are we now? [Special Issue]. *Biological Psychology*, 86, 95-152.
- Phillips, A. C., & Hughes, B. M. (2011b). Introductory paper: Cardiovascular reactivity at a crossroads: where are we now? *Biological Psychology*, 86, 95-97. doi: 10.1016/j.biopsycho.2010.03.003
- Preacher, K. J., Curran, P. J., & Bauer, D. J. (2006). Computational Tools for Probing Interactions in Multiple Linear Regression, Multilevel Modeling, and Latent Curve Analysis. *Journal of Educational and Behavioral Statistics*, 31, 437-448. doi: 10.3102/10769986031004437
- Reyes del Paso, G. A., Langewitz, W., Mulder, L. J., van Roon, A., & Duschek, S. (2013). The utility of low frequency heart rate variability as an index of sympathetic cardiac tone: a review with emphasis on a reanalysis of previous studies. *Psychophysiology*, 50, 477-487. doi: 10.1111/psyp.12027

- Russell, J. A., Weiss, A., & Mendelsohn, G. A. (1989). Affect grid : a single-item scale of pleasure and arousal. *Journal of Personality and Social Psychology*, *69*, 915-924. 10.1037/0022-3514.57.3.493
- Rutledge, T., Linden, W., & Paul, D. (2000). Cardiovascular recovery from acute laboratory stress: reliability and concurrent validity. *Psychosomatic Medicine*, *62*, 648-654. 0033-3174/00/6205-0648
- Saab, P. G., Llabre, M. M., Hurwitz, B. E., Schneiderman, N., Wohlgenuth, W., Durel, L. A., Nagel, J. (1993). The cold pressor test: vascular and myocardial response patterns and their stability. *Psychophysiology*, *30*, 366-373. DOI: 10.1111/j.1469-8986.1993.tb02058.x
- Schuler, J. L., & O'Brien, W. H. (1997). Cardiovascular recovery from stress and hypertension risk factors: a meta-analytic review. *Psychophysiology*, *34*, 649-659. DOI:10.1111/j.1469-8986.1997.tb02141.x
- Seraganian, P., Hanley, J. A., Hollander, B. J., Roskies, E., Smilga, C., Martin, N. D., Oseasohn, R. (1985). Exaggerated psychophysiological reactivity: issues in quantification and reliability. *Journal of Psychosomatic Research*, *29*, 393-405. [http://dx.doi.org/10.1016/0022-3999\(85\)90025-X](http://dx.doi.org/10.1016/0022-3999(85)90025-X)
- Sher, L. (2005). Type D personality: the heart, stress, and cortisol. *Qjm - An International Journal of Medicine*, *98*, 323-329. doi: 10.1093/qjmed/hci064
- Sherwood, A., Girdler, S. S., Bragdon, E. E., West, S. G., Brownley, K. A., Hinderliter, A. L., & Light, K. C. (1997). Ten-year stability of cardiovascular responses to laboratory stressors. *Psychophysiology*, *34*, 185-191. DOI: 10.1111/j.1469-8986.1997.tb02130.x
- Sherwood, A., & Turner, J. R. (1993). Postural stability of hemodynamic responses during mental challenge. *Psychophysiology*, *30*, 237-244. DOI: 10.1111/j.1469-8986.1993.tb03349.x
- Sherwood, A., Turner, J. R., Light, K. C., & Blumenthal, J. A. (1990). Temporal stability of the hemodynamics of cardiovascular reactivity. *International Journal of Psychophysiology*, *10*, 95-98. [http://dx.doi.org/10.1016/0167-8760\(90\)90050-N](http://dx.doi.org/10.1016/0167-8760(90)90050-N)
- Sirois, B. C., & Burg, M. M. (2003). Negative emotion and coronary heart disease. A review. *Behavior Modification*, *27*, 83-102. doi: 10.1177/0145445502238695
- Smith, T. W., Gallo, L. C., Goble, L., Ngu, L. Q., & Stark, K. A. (1998). Agency, communion, and cardiovascular reactivity during marital interaction. *Health Psychology*, *17*(6), 537-545. [10.1037/0278-6133.17.6.537](https://doi.org/10.1037/0278-6133.17.6.537)
- Steiger, J. H. (1980). Tests for comparing elements of a correlation matrix. *Psychological Bulletin*, *87*, 245-251. doi: 10.1037/0033-2909.87.2.245
- Strike, P. C., & Steptoe, A. (2004). Psychosocial factors in the development of coronary artery disease. *Progress in Cardiovascular Diseases*, *46*, 337-347. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2003.09.001>
- Stroud, L., Niaura, R., & Stoney, C. (2001). Sex differences in cardiovascular reactivity to physical appearance and performance challenges. *International Journal of Behavioral Medicine*, *8*, 240-250. DOI:10.1207/S15327558IJBM0803_6
- Swain, A., & Suls, J. (1996). Reproducibility of blood pressure and heart rate reactivity: A meta-analysis. *Psychophysiology*, *33*, 162-174. DOI: 10.1111/j.1469-8986.1996.tb02120.x
- Tarvainen, M. P., Ranta-Aho, P. O., & Karjalainen, P. A. (2002). An advanced detrending method with application to HRV analysis. *Biomedical Engineering IEEE Transactions*, *49*, 172-175. doi: 10.1109/10.979357

- Task Force. (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*, *93*, 1043-1065. 0195-668X/96/03035
- Thayer, J. F., Yamamoto, S. S., & Brosschot, J. F. (2010). The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *International Journal of Cardiology*, *141*, 122-131. doi: 10.1016/j.ijcard.2009.09.543
- Tombaugh, T. N. (2006). A comprehensive review of the Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT). *Archives of Clinical Neuropsychology*, *21*, 53-76. doi: S0887-6177(05)00132-0 [pii] 10.1016/j.acn.2005.07.006
- Traustadottir, T., Bosch, P. R., & Matt, K. S. (2003). Gender differences in cardiovascular and hypothalamic-pituitary-adrenal axis responses to psychological stress in healthy older adult men and women. *Stress*, *6*, 133-140. doi: 10.1093/scan/nsm018
- Treiber, F. A., Kamarck, T., Schneiderman, N., Sheffield, D., Kapuku, G., & Taylor, T. (2003). Cardiovascular reactivity and development of preclinical and clinical disease states. *Psychosomatic Medicine*, *65*, 46-62. 0033-3174/03/6501-0046
- Turner, J. R., Carroll, D., Sims, J., Hewitt, J. K., & Kelly, K. A. (1986). Temporal and inter-task consistency of heart rate reactivity during active psychological challenge: a twin study. *Physiology & Behavior*, *38*, 641-644. [http://dx.doi.org/10.1016/0031-9384\(86\)90257-X](http://dx.doi.org/10.1016/0031-9384(86)90257-X)
- Uchino, B. N., Holt-Lunstad, J., Bloor, L. E., & Campo, R. A. (2005). Aging and cardiovascular reactivity to stress: longitudinal evidence for changes in stress reactivity. *Psychology and Aging*, *20*, 134-143. doi: 10.1037/0882-7974.20.1.134
- Uchino, B. N., Uno, D., Holt-Lunstad, J., & Flinders, J. B. (1999). Age-related differences in cardiovascular reactivity during acute psychological stress in men and women. *Journal of Gerontology*, *54B*, p339-p346. 10.1093/geronb/54B.6.P339
- Veit, R., Brody, S., & Rau, H. (1997). Four-year stability of cardiovascular reactivity to psychological stress. *Journal of Behavioral Medicine*, *20*, 447-460.
- White, M. (2014). *Chaire de recherche en insuffisance cardiaque Carolyn et Richard J. Renaud*. Montreal Heart Institute. Retrieved from <https://www.icm-mhi.org/fr/recherche/chaieres>

Table 1. *Demographic information*

Age \pm SD (at Time 1)	42.53 \pm 11.27
Years of schooling \pm SD	15.79 \pm 3.14
BMI \pm SD	25.45 \pm 4.95
<hr/>	
First Spoken Language N (%)	
French	118 (88)
English	5 (4)
<hr/>	
Marital Status N (%)	
Single	57 (43)
Married/ Common law union	58 (43)
Separated/ Divorced/ Widowed	19 (14)
<hr/>	
Ethnicity N (%)	
Caucasian	120 (90)
<hr/>	
Employment status N (%)	
Full time	92 (69)
<hr/>	

Notes. SD: Standard deviation ; BMI: Body Mass Index

Table 2. Effectiveness of the stress protocol (Mean Difference \pm SD)

Time 1		
	Δ Reactivity	Δ Recovery
SBP (mmHg)	12.03 \pm 8.03***	3.57 \pm 6.12***
DBP (mmHg)	8.69 \pm 6.09***	2.20 \pm 4.03***
HR (bpm)	5.78 \pm 4.90***	2.20 \pm 2.89***
HF _{Log} (ms ²)	-0.08 \pm 0.33*	0.01 \pm 0.32
HFnu	-15.65 \pm 17.01***	-13.42 \pm 15.04***
LF _{Log} (ms ²)	0.22 \pm 0.34***	0.26 \pm 0.28***
LFnu	15.25 \pm 17.89***	12.06 \pm 15.68***
VLF _{Log} (ms ²)	-0.06 \pm 0.32*	0.31 \pm 0.29*
Time 2		
	Δ Reactivity	Δ Recovery
SBP (mmHg)	15.65 \pm 8.86***	4.77 \pm 6.94***
DBP (mmHg)	9.80 \pm 5.41***	2.99 \pm 6.77***
HR (bpm)	7.12 \pm 6.68***	0.28 \pm 4.22
HF _{Log} (ms ²)	-0.14 \pm 0.22**	0.02 \pm 0.22
HFnu	-13.97 \pm 14.92***	-6.45 \pm 12.88**
LF _{Log} (ms ²)	0.18 \pm 0.46**	0.10 \pm 0.40**
LFnu	13.77 \pm 15.78***	3.67 \pm 12.56**
VLF _{Log} (ms ²)	-0.11 \pm 0.36*	0.16 \pm 0.31*

Notes. *p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001

Tests of significant differences between the composite stress and post-stress period compared to baseline.

SBP: systolic blood pressure; **DBP**: diastolic blood pressure; **HR**: heart rate; **HF**: high-frequency heart rate variability (HRV); **HFnu**: HF-HRV in normalized units: HFnu=HF/TotalPower-VLF; **LF**: low frequency heart rate variability, **LFnu**: LF-HRV in normalized units: LFnu=LF/TotalPower-VLF; **VLF**: very low frequency HRV

Δ Reactivity = Stress – Baseline; Δ Recovery = Post-stress period – Baseline

Table 3. *Internal Consistency of the Composite Scores*

Time 1		
	Stress	Post-Stress
SBP (mmHg)	0.95	0.96
DBP (mmHg)	0.93	0.96
HR (bpm)	0.97	0.99
HF _{Log} (ms ²)	0.96	0.93
HFnu	0.90	0.86
LF _{Log} (ms ²)	0.95	0.92
LFnu	0.90	0.86
VLF _{Log} (ms ²)	0.86	0.87
Time 2		
	Stress	Post-Stress
SBP (mmHg)	0.95	0.97
DBP (mmHg)	0.93	0.62
HR (bpm)	0.93	0.98
HF _{Log} (ms ²)	0.94	0.94
HFnu	0.79	0.87
LF _{Log} (ms ²)	0.93	0.93
LFnu	0.79	0.88
VLF _{Log} (ms ²)	0.86	0.86

Notes. Cronbach alpha values denoting internal consistency of psychological stress protocol used, for Time 1 and Time 2, across cardiovascular and autonomic measures

SBP: systolic blood pressure; **DBP:** diastolic blood pressure; **HR:** heart rate; **HF:** high-frequency heart rate variability (HRV); **HFnu:** HF-HRV in normalized units; **HFnu:** HF-HRV in normalized units: $HFnu = HF/TotalPower-VLF$; **LF:** low frequency heart rate variability, **LFnu:** LF-HRV in normalized units: $LFnu = LF/TotalPower-VLF$; **VLF:** very low frequency HRV

Table 4. *Three-year Test-Retest Correlations of the Reactivity and Recovery Change Scores*

	Δ Reactivity	Δ Recovery	Fisher Z of Difference
SBP (mmHg)	0.48***	0.37***	Z = 1.09
DBP (mmHg)	0.36***	0.07	Z = 2.48**
HR (bpm)	0.68***	0.38***	Z = 3.47***
HF _{Log} (ms ²)	0.23**	0.26*	Z = -0.26
HFnu	0.35***	0.19*	Z = 1.40
LF _{Log} (ms ²)	0.38***	0.18*	Z = 1.76*
LFnu	0.35***	0.17*	Z = 1.57
VLF _{Log} (ms ²)	0.34***	0.21	Z = 1.14

Notes. *p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001

Test-retest Spearman rank correlations for the aggregated reactivity and recovery change scores

Fisher Z: standardized comparison of the reactivity versus recovery Spearman rho correlations

SBP: systolic blood pressure; **DBP:** diastolic blood pressure; **HR:** heart rate; **HF:** high-frequency heart rate variability (HRV);
HFnu: HF-HRV in normalized units: HFnu=HF/TotalPower-VLF; **LF:** low frequency heart rate variability, **LFnu** : LF-HRV in normalized units: LFnu: LFnu=LF/TotalPower-VLF; **VLF:** very low frequency HRV

Δ **Reactivity** = Stress – Baseline;

Δ **Recovery** = Post-stress period – Baseline

Discussion

Cette étude visait à examiner la stabilité sur trois ans des réponses physiologiques face au stress psychologique. De plus, nous voulions déterminer si la stabilité des réponses était similaire selon le sexe et l'âge des participants.

Nos résultats ont confirmé la stabilité à long terme de la réactivité physiologique, pour tous les paramètres évalués : fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PAS et PAD) et marqueurs de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC). Les scores de changement liés à la récupération physiologique se sont également avérés stables pour tous les paramètres à l'exception de la pression artérielle diastolique et de la très basse fréquence de la VFC. La stabilité des réponses physiologiques face au stress ne différait pas selon l'âge ou le sexe des individus à l'étude.

Bien que la littérature témoignant du caractère stable à long terme des réactions cardiovasculaires face au stress soit limitée, elle est en accord avec nos résultats (Allen, Sherwood, et al., 1987; Burtleson et al., 2003; Fahrenberg et al., 1987; Hassellund et al., 2009; Llabre et al., 1993; Manuck & Garland, 1980; Sherwood et al., 1997; Veit et al., 1997). Néanmoins, nous démontrons, pour la première fois, la haute stabilité ($r > 0.5$) à long-terme de la variabilité de la fréquence cardiaque, un indice du contrôle exercé sur le cœur par le système nerveux autonome (SNA). À notre connaissance, une seule autre étude s'est penchée sur l'analyse d'une mesure du SNA (Bertsch et al., 2012). Cette dernière avait démontré une stabilité test-retest très élevée quant au contrôle parasympathique du cœur ($HF-HRV = 0.881$) lors d'une tâche de temps de réaction. Par contre, l'étude fût effectuée en analysant les réponses d'un échantillon de 60 individus (M_{age} (SD) = 22.2 ans (1.9)) et uniquement sur une très brève période de 3 semaines (Bertsch et al., 2012).

En ce qui concerne la stabilité des mesures liées à la récupération physiologique, elle n'avait été étudiée qu'une fois auparavant dans un échantillon de 125 étudiants universitaires, rencontrés à intervalle de trois ans (Rutledge et al., 2000). Cette étude, en comparaison à la nôtre, montrait une stabilité significative pour la récupération des mesures de la pression artérielle mais pas de la fréquence cardiaque. Les différences observées pourraient être des évidences des disparités méthodologiques existant entre cette étude et la nôtre, leur protocole n'étant pas principalement composé de tâches de stress de type interpersonnel. Les différences que peuvent causer le choix du type de tâche de stress dans une étude de ce genre seront discutées en détail plus loin. Pour l'instant il est intéressant de noter qu'en général, les tâches demandant la prise de parole (telles que celles de nature interpersonnelles) produisent des scores moins stables pour les mesures de pression artérielle, mais ne causent pas de répercussions sur la mesure de la fréquence cardiaque (Swain & Suls, 1996). Sherwood et ses collègues (1990) expliquent que les différences peuvent aussi tenir leur origine des profils hémodynamiques différents sous-tendant la pression artérielle par comparaison à la fréquence cardiaque, faisant en sorte que la pression artérielle diastolique est plus difficile à mesurer avec certitude. Une autre raison expliquant la variabilité des résultats de la PAD serait le fait qu'elle est plus sensible et changeante durant des tâches de conversation, et s'en résulte stabilité réduite (Sherwood, Dolan, et al., 1990). Ceci est soutenu par notre propre méta-analyse (Tables 1 et 2) qui montre que la PAD est une variable moins stable que les autres paramètres cardiovasculaires.

L'âge de nos participants n'a pas influencé la stabilité des réponses physiologiques au stress dans l'étude actuelle. Pourtant, une méta-analyse portant sur la stabilité à court-terme de la réactivité physiologique a suggéré qu'un âge plus avancé pourrait être associée avec une meilleure stabilité de la réactivité de la pression artérielle diastolique (Swain & Suls, 1996). D'autres ont

suggéré que des processus de maturation cellulaire qui opèrent lors du vieillissement pourraient contribuer à des changements dans les réponses physiologiques au stress, incluant sa stabilité, mais peu d'explications concrètes existent pour soutenir cela (Swain & Suls, 1996; Uchino, Holt-Lunstad, Bloor, & Campo, 2005). Cette stabilité associée à l'âge serait peut-être liée à la stabilité des habitudes de vie qui se met en place en vieillissant lorsque le rythme de vie devient moins actif en raison de l'arrêt du travail ou de maladies. Ainsi, il est possible que notre stratégie de recrutement ait minimisé la différence résultant de l'âge, principalement puisque tous les individus recrutés étaient des travailleurs en très bonne santé et entretenaient des styles de vie plutôt actifs (i.e. travailleurs).

Le choix de notre échantillon découle des objectifs principaux de l'étude globale, dont les analyses actuelles faisaient partie de sous-étude. Entre autres, l'étude globale visait à évaluer l'association transversale et prospectif des réponses physiologiques au stress pourraient avec les marqueurs intermédiaires de risque pour les maladies coronariennes. Plus spécifiquement, elle cherche à déterminer si les réponses excessives au stress pourraient être impliquées dans le développement de maladies. Ceci impliquait de recruter uniquement des individus en bonne santé. Il s'agissait de limiter la mesure dans laquelle les processus pathologiques déjà en place pourraient avoir une incidence sur les réactions physiologiques et la mesure dans laquelle ces dernières pourraient avoir une incidence sur la santé globale des individus.

Selon les résultats de notre étude, la stabilité des réponses physiologiques face au stress psychologique ne différait pas significativement selon si on est un homme ou une femme. Des différences hommes/femmes pour les mesures de la stabilité des réponses physiologiques face au stress ont été examinées qu'une seule autre fois auparavant avec des résultats similaires aux nôtres (Veit et al., 1997). Dans cette étude, les réponses physiologiques à une tâche de calcul mental ont

été mesurées chez 75 participants, à deux reprises sur un intervalle de 4 ans. Aucune différence n'a été trouvée entre les réponses de réactivité des hommes et des femmes.

Considérations Méthodologiques

Notre étude démontre généralement de meilleurs scores de stabilité pour les mesures liées à la réactivité par comparaison aux mesures liées à la récupération physiologique. Dans l'intérêt de mieux comprendre la source de ces différences, une étude a analysé les composantes du profil hémodynamique des réponses cardiovasculaires se produisant pendant et suite face au stress (Gregg, James, Matyas, & Thorsteinsson, 1999). Elle a pu confirmer que durant un stress de type arithmétique (calcul mental), les réponses hémodynamiques sont essentiellement coronariennes et se traduisent par une augmentation du rythme cardiaque, du débit systolique et du débit cardiaque, alors que la résistance périphérique totale demeure stable (Allen, Obrist, Sherwood, & Crowell, 1987; Gregg et al., 1999; Kasproicz et al., 1990; Sherwood, Dolan, et al., 1990). À l'opposé, le profil hémodynamique présent lors de la récupération suite à ce facteur de stress est davantage vasculaire : la fréquence cardiaque diminue et le volume systolique augmente de manière significative, alors que la résistance périphérique totale est plus élevée que celle observée durant la période pré-stress. Ce bilan témoigne des différences fondamentales à la base du fonctionnement physiologique de ces activités cardiaques et explique pourquoi leurs stabilités pourraient différer. Cela permet d'émettre l'hypothèse selon laquelle une réponse inadaptée dans l'un ou l'autre des versants de la réponse physiologique impliquerait des mécanismes différents et souligne l'importance de les inclure dans les études futures.

De plus, un facteur pouvant expliquer la meilleure stabilité observée pour les réponses physiologiques durant la période de réactivité par comparaison à la récupération, se trouve au

niveau des consignes que les participants devaient observer durant la période de récupération. Concrètement, durant la période post-stress de cinq minutes, les participants étaient invités à demeurer tranquillement assis dans le fauteuil dans lequel ils étaient depuis le début du protocole, sans autre consigne supplémentaire. L'interprétation de cette consigne a pu donner lieu à une grande variété de différences comportementales, inter et intra-individuelles. Les individus ont pu adopter spontanément une myriade de comportements différents, allant de la rumination à l'auto-apaisement en passant par la distraction. Les personnes adoptant la rumination ont tendance de penser de façon répétitive et passive à leurs émotions négatives, en se concentrant sur leurs symptômes de détresse et se souciant de la signification de leur détresse (Nolen-Hoeksema, 2000). Cette attitude pourrait nuire à une récupération rapide suite au stress, car l'individu aurait tendance à demeurer concentré sur sa détresse ou la revivre. Au contraire de cela, les individus ayant adopté des attitudes d'auto-apaisement ou de distraction ont pu récupérer plus rapidement suite au stress. Ces différentes approches peuvent avoir eu des répercussions variées sur le type et sur la qualité de la récupération qu'ils ont eu suite à l'exposition au facteur de stress psychologique (Gerin, Davidson, Christenfeld, Goyal, & Schwartz, 2006).

L'un des objectifs de l'étude globale était l'observation des différences dans les réponses des participants à des tâches de stress interpersonnel. Un intérêt additionnel était d'examiner les différences en fonction de l'hostilité des participants. Les tâches de stress ont donc été choisies avec ces objectifs en tête. Toutes les tâches administrées comportent un aspect de stress interpersonnel alors que les jeux de rôle et la tâche de l'Anger *Recall* manipulaient en plus la composante hostile.

Il importe de rappeler que deux des quatre tâches originellement inclus dans le premier protocole (jeux de rôle) ont été changés lors du deuxième temps de mesure. Ces changements ont

été fait pour répondre aux besoins de l'étude globale, mais également dans l'objectif de diminuer l'habituatation des participants d'une session à l'autre. L'habituatation est une forme d'apprentissage par lequel l'organisme cesse de répondre à un stimulus suite à une exposition répétée (Bouton, 2007). Certains chercheurs définissent le stress comme étant un stimulus nouvel, inattendu qui menace l'égo et le sentiment de contrôle personnel (Lupien et al., 2013). En variant le contenu du protocole de stress, nous diminuons le risque que les participants aient des réponses physiologiques atténuées en raison du manque de nouveauté des stimuli auxquels ils étaient exposés.

Ces différences méthodologiques dans le protocole des deux temps de mesure pourraient, à tort, être considérées comme réduisant la fidélité et à la validité de nos mesures. Premièrement, les magnitudes des scores de la consistance interne obtenues pour les quatre facteurs de stress physiologique utilisés au Temps 1 et au Temps 2 respectivement, sont non seulement très similaires mais également de très grande magnitude, supérieure à 0.80 pour la plupart des paramètres physiologiques et ce en dépit des différences entre les protocoles. Les corrélations test-retest pour les deux facteurs de stress se répétant d'un temps de mesure à l'autre (c.-à-d. : la tâche de lecture neutre et le débat improvisé) ont produit des mesures similaires à celles obtenues pour le score agrégé des quatre éléments stressants et cela pour tous les paramètres cardiovasculaires (Voir Table 3). De plus, un protocole considéré comme manquant de validité aurait vraisemblablement produit des indices de stabilité moindres. Contrairement à cela, les résultats obtenus ici sont de magnitude similaire à ceux observés dans des études précédentes, ayant employé des protocoles de stress identiques aux deux temps de mesure (Voir Table 1 et 2 ainsi que Swain & Suls, 1996). Nous sommes donc convaincus que les changements méthodologiques entre les deux séances de laboratoire aient agi comme une force méthodologique majeure.

L'utilisation d'un score agrégé, obtenu en moyennant les réponses physiologiques enregistrées aux quatre facteurs de stress de la même session de laboratoire, représente une force méthodologique additionnelle. Grâce à l'emploi de multiples facteurs de stress durant les deux sessions, le score de stress agrégé représente un indice plus fidèle du type de stress auxquels nous sommes confrontés du jour le jour. En effet, ces changements méthodologiques ont créé un protocole qui ressemble plus étroitement à la vraie vie où les facteurs de stress interpersonnels sont les plus courants (parler à des étrangers, d'interagir avec des amis, être dans des situations sociales nécessitant l'expression des points de vue, etc.) en comparaison aux stress cognitifs ou physiques. En outre, tous les 6 tâches de stress employés dans cette étude impliquaient une composante interpersonnelle doublée d'une composante visant la performance. L'élément interpersonnel était obtenu par le fait que les participants étaient en interaction avec une autre personne (c.-à-d. l'assistant/e de recherche). L'indice de performance était obtenu en filmant les séances et en informant les participants que leur performance serait comparée à celle des autres participants du projet. Ceci était important car il éveillait l'esprit de compétition chez les participants. Être soumis à une observation évaluative de sa performance est une variable importante qui crée une augmentation de la réponse cardiovasculaire au stress psychologique des individus (Kelsey et al., 2000). Ceci peut garantir non seulement l'efficacité du protocole de stress mais aussi réduit le risque d'habituation à la tâche stressante d'une session de laboratoire à l'autre (Kelsey et al., 2000). Enfin, les facteurs de stress de la vie quotidienne sont rarement identiques d'un moment à un autre et si l'hypothèse de la réactivité face au stress est vraie, nous devons être en mesure de démontrer un certain degré de stabilité des réponses, malgré la variabilité des facteurs de stress auxquels nous sommes exposés. Ceci signifie que malgré, ou plutôt grâce aux différences dans le protocole, nos résultats sont plus écologiquement valides et généralisables, par rapport à la littérature existante.

Une autre différence méthodologique appliquée à seconde séance par rapport à la première, est la suppression des périodes de relaxation entre chacune des tâches stressantes, ne gardant que la première période de relaxation suivant la prise de sang. Ces périodes de relaxation avaient été insérées dans le protocole de la première séance spécifiquement pour agir en tant que période réfractaire entre les deux jeux de rôle. Comme mentionné plus haut, les jeux de rôle sont des facteurs de stress qui manipulent la composante émotionnelle de l'hostilité. Le premier jeu demandait au participant d'employer une attitude hostile plutôt agréable et le second une attitude hostile plutôt désagréable. La période de relaxation avait donc pour but de bien délimiter ces deux aspects de la tâche et s'assurer que les émotions et les réactions physiologiques ressenties lors du premier jeu ne venaient pas influencer les résultats obtenus lors du deuxième. Cette période de relaxation a été retirée du protocole de l'étude lors de la séance de laboratoire de suivi car les facteurs de stress choisis en remplacement (PASAT et Anger Recall) ne requéraient pas cette période réfractaire.

Limites de l'étude

Il était important que notre échantillon soit composé d'individus en santé, afin de réduire les effets confondants liés à tout processus pathologique déjà en place au moment de l'évaluation. Toutefois, il faut noter que les bilans sanguins ont démontré que 17% des hommes et 8% des femmes de notre échantillon souffraient du syndrome métabolique. Le syndrome métabolique réfère à la présence d'au moins 3 des 5 facteurs de risque cardiovasculaires suivants: embonpoint abdominal, hypertension, taux élevé de triglycérides sanguin, faible taux de « bon » cholestérol (HDL), glycémie élevée (Alberti et al., 2009; Alberti, Zimmet, & Shaw, 2006; Expert Panel on Detection & Treatment of High Blood Cholesterol in, 2001). Bien qu'à ce niveau notre échantillon est plutôt représentatif de la population générale, puisque environ 17% des canadiens âgés entre

18 et 59 ans serait atteint du syndrome métabolique, il est possible que la présence de ces facteurs de risque aient biaisé les résultats que nous avons obtenu (Statistiques Canada, 2012). Certaines études par exemple, ont rapporté la présence de réponses cardiovasculaire inadaptées chez les individus souffrant de syndrome métabolique (Deniz, Katircibasi, Pamukcu, Binici, & Sanisoglu, 2007; Miyai et al., 2013; Sung, Choi, & Park, 2006). Toutefois, bien qu'il soit difficile d'affirmer avec certitude qu'aucun effet confondant n'est présent dans nos analyses, les réponses cardiovasculaires obtenues dans notre échantillon sont plutôt similaires à celles obtenues dans la littérature existante et de plus elles ont fait l'objet d'une grande stabilité dans le temps. Il serait donc justifié de croire que si des processus pathologiques avaient été en place suffisamment pour impacter la santé des participants, des effets auraient été observés dans la stabilité de leurs réponses face au stress. Pour cette raison, nous affirmons que la santé des individus n'a pas biaisé les résultats obtenus.

Ensuite, puisque les analyses de régression n'ont pas démontré des différences significatives dans la stabilité des réponses physiologiques entre les hommes et les femmes, force est de se demander si notre échantillon détenait suffisamment de puissance statistique pour détecter des différences significatives. Une analyse des résultats de nos régressions montre que notre échantillon avait une puissance de 80% pour déceler des différences équivalents à une taille d'effet de 0.50. Cela signifie qu'afin de pouvoir observer des différences significatives entre les sexes, la différence entre les coefficients de corrélation pour la stabilité test-retest, démontrée par les hommes par rapport à celle des femmes aurait dû être très grande. Plus clairement, les corrélations auraient dû être de l'ordre de 0.25 versus 0.64 ou 0.35 versus 0.70, par exemple. Les tailles d'effet des différences entre les sexes extraites de notre étude étant généralement inférieures à 0.30, nous

pouvons confirmer que notre échantillon n'était pas en mesure de détecter des différences plus modestes entre les sexes (voir Table 4).

Pour mieux comprendre ce que cela implique, prenons en exemple les coefficients pour réactivité de la fréquence cardiaque (hommes = 0.681; femmes = 0.690). Les magnitudes de ces corrélations sont très similaires et la différence entre les deux correspond à une taille d'effet de 0.02. Il aurait fallu des centaines de participants supplémentaires afin de pouvoir remarquer une différence significative entre les sexes, pour ce paramètre et encore, faudrait-il qu'une telle différence ait une implication clinique. En ce qui concerne la récupération suite au stress de la pression artérielle diastolique (hommes = 0.260; femmes = -0.044), la différence correspond à une taille d'effet de 0.31, mais demeure sous le seuil que notre échantillon était capable de détecter. Nous sommes conscients que les petites tailles d'effet représentent des résultats non négligeables, encore plus à un niveau populationnel. Effectivement, la plupart des tailles d'effet apparaissant dans le domaine de la psychologie sont généralement de petite ou moyenne magnitude. De plus, des lignes directrices quant à ce qui constitue des seuils cliniquement significatifs dans le domaine du stress mental n'ont pas été établies.

Ainsi, la signification clinique de telles différences au niveau de la population, demeure incertaine mais importante à investiguer. Ceci est d'autant plus intéressant alors que dans une autre série d'analyses issue de ce même échantillon, des différences entre les sexes ont été observées dans la capacité des réponses du système nerveux autonome à prédire une dysfonction métabolique trois ans plus tard (Gentile, Dragomir, Solomon, Nigam, & D'Antono, 2014). Il semblerait qu'un profil hypo-réactif pour les réponses de variabilité de la fréquence cardiaque suite au stress, prédirait un plus grand fardeau métabolique chez les femmes. Expliquer ces trouvailles s'avère

difficile et des études supplémentaires sur l'origine et la pertinence de ces différences pour la santé, semblent indiquées.

Forces de l'étude

Cette étude comporte plusieurs forces méthodologiques qui répondent certaines limitations qui existent dans la littérature au sujet de la stabilité des réponses physiologiques face au stress.

D'abord, l'échantillon est composé de participants adultes et en santé. Ceci avait pour but de réduire les effets liés à tout processus pathologique présent dans l'organisme de l'individu au moment de l'évaluation et pouvant diluer les résultats. Pour la même raison, les participants qui se présentaient à la rencontre avec des symptômes physiques (ex : grippe, maux de tête, etc.) recevaient un nouvel rendez-vous.

Notre échantillon est également plutôt grand et comporte une proportion similaire d'hommes et de femmes, les femmes post-ménopausées ayant été sur-échantillonnées afin d'inclure un nombre suffisant pour une composante de l'étude qui n'a pas été examinée ici. Ceci a permis l'examen des effets que le sexe pourrait jouer sur la stabilité des réponses physiologiques, analyse qui a rarement été faite dans les études publiées jusqu'à cette date.

Le recrutement fut fait afin d'assurer une répartition égale des participants dans trois groupes d'âge plutôt égaux: 18-34 ans, 35-44 ans et 45-65 ans. Ceci a permis une plus grande étendue d'âges d'être étudiés et la formation d'un échantillon avec une moyenne d'âge supérieure ($M_{age} (SD) = 42.53 \text{ ans } (11.27)$) à celle apparaissant dans la littérature actuelle, où les participants sont généralement des étudiants du premier cycle universitaire.

Tous les participants ont été évalués à jeun, la même heure (8:00 AM), un jour de semaine. En uniformisant les conditions d'expérimentation, ceci assure la réduction des effets confondants pouvant provenir d'autres processus biophysiques.

Le protocole de cette étude est composé de tâches de stress majoritairement de nature interpersonnelle qui sont hautement représentatives des défis auxquels nous sommes confrontés quotidiennement. Ce protocole comprend d'ailleurs de nombreux avantages qui ont été discutés dans la section sur les *Considérations Méthodologiques*.

Enfin, l'étude présentée ici, inclut l'observation de la stabilité des réponses du système nerveux autonome et des réponses de récupération physiologique suite au stress, des sujets qui ont été plutôt ignorés dans la littérature pour le moment.

Importance des résultats

De précédentes études prospectives ont pu démontrer que les réponses physiologiques inadaptées au stress prédisent un plus grand risque pour la santé cardiovasculaire (Chida & Steptoe, 2010; de Rooij, 2012; Deschamps et al., 2013; Gentile et al., 2014; Lovallo, 2011). Par exemple, la méta-analyse de Chida et Steptoe (2010) a recensé 36 études longitudinales ayant été publiées entre 1986 et 2009. Il s'avère que les personnes qui ont une réactivité cardiovasculaire accrue face au stress psychologique sont à plus grand risque de développer l'hypertension ou de démontrer une augmentation de leur pression artérielle. La méta-analyse montre également qu'une récupération cardiovasculaire plus lente suite au stress augmente le risque de développer des problèmes cardiovasculaires, telles que l'hypertension et une augmentation de l'épaisseur de l'intima-média carotidienne (Chida & Steptoe, 2010).

Considérant l'importance des réponses physiologique au stress pour la santé cardiovasculaire, nos résultats prennent d'avantage leurs sens. En confirmant que la réactivité et la récupération physiologique sont des caractéristiques stables dans le temps, il est possible de considérer ces réponses comme des traits de personnalité presque invariables. Il devient envisageable d'intervenir sur la réactivité de la même manière que l'on ferait pour tout autre trait de personnalité (ex : trait d'anxiété, hostilité), en créant un plan d'intervention adapté à un individu.

À cet effet, certaines personnalités ou traits psychologiques peuvent rendre les individus plus sensibles aux effets du stress ou représenter des facteurs de risque indirects pour le développement de problèmes cardiovasculaires. Ceci sera abordé dans la prochaine section avant de discuter des avenues d'interventions possibles.

Stress et caractéristiques psychologiques

La présence d'une réactivité physiologique accrue en réponse à une situation de stress, chez les individus présentant certains *facteurs de risque psychologiques*, sont fréquemment rapportées dans la littérature (Chida & Steptoe, 2010; Dimsdale, 2008; Lovallo, 2010; Sher, 2005; Steptoe & Kivimaki, 2012; Strike & Steptoe, 2004). Un *facteur de risque psychologique* correspond à un état psychologique préexistant chez un individu, connu comme pouvant augmenter l'incidence de développer une certaine pathologie, de nature cardiovasculaire dans ce cas. Certains des facteurs psychologiques ayant été décrits comme pouvant représenter un tel risque sont l'hostilité, l'anxiété, l'attitude défensive ou le névrotisme.

Par exemple, Rutledge et Linden (2000) ont montré que la présence d'une attitude défensive (en particulier, le *Self-Deception*) dans un échantillon de 127 adultes en santé peut prédire l'apparition future d'hypertension trois ans plus tard. L'attitude défensive, définie comme

étant la tendance à minimiser les émotions négatives qui sont ressenties, est vraisemblablement utilisée comme un mécanisme de défense pour mieux gérer ses émotions négatives. Toutefois, lorsque le comportement devient chronique il peut représenter des coûts pour la santé, notamment ici, un risque d'hypertension (Rutledge & Linden, 2000).

De manière similaire, une étude longitudinale portant sur un grand échantillon d'individus finlandais initialement en bonne santé, a démontré que les personnes ayant un faible contrôle sur leurs comportements de colère (Anger Control) étaient prédisposées au développement de maladies cardiovasculaires, sur une période allant de 10 à 15 ans (Haukkala, Konttinen, Laatikainen, Kawachi, & Uutela, 2010).

Une autre étude composée de 222 individus ayant souffert d'un infarctus du myocarde a permis de conclure que le fait de souffrir de détresse psychologique (dépression majeure, symptômes de dépression ou d'anxiété) ou d'avoir des antécédents de dépression majeure, prédisait l'apparition de futurs événements cardiaques, dans la première année post-infarctus (Frasure-Smith, Lespérance, & Talajic, 1995).

Les caractéristiques de la situation ont également un impact sur la manière dont les individus récupèrent suite à un stress. Une étude remarque que la magnitude de la réactivité pendant un stress psychologique évalué comme étant positif versus un stress perçu de manière négative ne varie pas. Pourtant, la récupération suite au stress négatif serait prolongée. Ainsi, ce sont les individus vivant les stimuli stressants de manière plus négative qui montreraient une récupération plus lente (Heponiemi et al., 2007).

Bien que les mécanismes pouvant expliquer le lien entre ces facteurs psychologiques et les maladies cardiovasculaires soient peu compris, certaines études suggèrent qu'une régulation émotionnelle inadéquate augmenterait le risque de développer diverses pathologies

cardiovasculaires (Deffenbacher, Oetting, Lynch, & Morris, 1996; DeSteno, Gross, & Kubzansky, 2013; Gianaros et al., 2014; Haukkala et al., 2010).

Avenues de recherche

Certaines recherches citent des techniques telles que la méditation, la relaxation, le yoga, le biofeedback, ou une combinaison de ces méthodes, comme des pistes d'intervention potentielles visant à réduire la réactivité physiologique au stress et à améliorer la récupération chez les individus souffrant de maladies cardiovasculaires (Hagins, States, Selfe, & Innes, 2013; Lehrer et al., 2003; Palomba et al., 2011).

Dans leur revue de la littérature, Hagins et al., (2013) ont noté une diminution significative de la pression artérielle chez les patients hypertendus suivant un programme de yoga. Toutefois, aucune différence dans les valeurs de pression artérielle n'a été remarquée entre ceux-ci et les individus hypertendus suivant un programme d'activité physique quelconque. Ceci voudrait dire qu'un programme de yoga, bien que se voulant une intervention plus complète (incluant des composantes de posture, de méditation et de respiration) ne produirait pas de meilleurs résultats en termes de diminution de la réactivité physiologique, comparé aux programmes d'activité physique standard (i.e. : entraînement cardiovasculaire). Cela laisse entendre qu'un entraînement de yoga ne répondrait pas entièrement au défi de la diminution de la réactivité physiologique, dans une population d'individus hypertendus.

Peu d'études ont évalué l'impact des méthodes de biofeedback sur la réactivité bien qu'elle serait une piste prometteuse. Une étude a démontré que des individus hypertendus, exposés à un facteur de stress psychosocial (stress interpersonnel), ont eu des réponses de pression artérielle diminuées suite à un entraînement de type biofeedback axé sur la fréquence cardiaque. L'étude

montre de plus que l'intervention biofeedback serait encore mieux adaptée à une situation comportant un stress contenant une valence émotionnelle déplaisante, versus une situation neutre (Palomba et al., 2011). Ces résultats soutiennent l'utilité du biofeedback ainsi que l'importance de la régulation émotionnelle dans la réactivité physiologique au stress. Une méta-analyse rapporte que différentes psychothérapies de régulation émotionnelle visant la modification des cognitions et la modulation des réponses de colère ont démontré leur efficacité en termes de diminution des réponses hostiles (Del Vecchio & O'Leary, 2004). Les facteurs psychologiques jouent un rôle sur la manière dont les individus répondent à un stress et en retour sur les effets que le stress psychologique apporte à leur santé cardiovasculaire. Les interventions utilisant la régulation émotionnelle pourraient représenter des pistes de recherche intéressantes car elles permettent potentiellement aux individus d'acquérir une meilleure maîtrise de leurs émotions et la réduction de leur risque de développer des maladies cardiovasculaires. Néanmoins, l'effet concret sur la santé demeure présentement inconnu.

Connaissant la prévalence du stress dans la société occidentale et ses effets nocifs sur la santé cardiovasculaire, il est également intéressant d'examiner les effets de ses interventions sur une population en santé ou qui ne comporte pas de facteurs de risque de maladies cardiovasculaires. En fait, le yoga a aussi fait ses preuves pour cette population (Bali, 2013; Moan, Nordby, Rostrup, Eide, & Kjeldsen, 1995; Veerabhadrapa et al., 2011). Il est suggéré que le yoga peut conduire à une amélioration des réponses cardiovasculaire face au stress ainsi qu'à une amélioration de la récupération suite du stress, chez des personnes en santé (Bali, 2013). Une autre étude a évalué l'effet d'un entraînement de yoga chez 50 hommes en bonne santé, âgés entre 18 et 25 ans et n'ayant pas d'expérience préalable en yoga. Suite à 12 semaines d'entraînement (*Mukh Bhastrika*) on remarquait une amélioration de la réactivité du système nerveux autonome

caractérisée par une augmentation de la réponse parasympathique et une diminution de l'activité sympathique (Veerabhadrapa et al., 2011).

À la lumière de ces résultats, il serait intéressant de multiplier les études évaluant les effets à long terme sur la réactivité et la récupération physiologique que peuvent apporter les interventions de yoga, de biofeedback ou celles comportant un volet axé sur la régulation émotionnelle. Des études longitudinales seraient donc de mise, tant dans une population à risque que chez des individus en santé.

Dans notre étude, les réponses physiologiques suite au stress se sont démontrés stables, cela nous permet d'émettre l'hypothèse selon laquelle nous avons la possibilité d'agir effectivement sur la santé cardiovasculaire des personnes en bonne santé et éviter le développement de problèmes en bout de ligne. Il faut toutefois user de prudence car une personne apparaît en santé ou ne montrant pas les facteurs de risque traditionnels n'est pas nécessairement à l'abri de développer des troubles cardiovasculaires dans le futur. Un papier ayant examiné ce même échantillon a été en mesure de montrer que même chez les individus en bonne santé, les réponses physiologiques au stress psychologique inadaptées prédisaient le développement du fardeau métabolique, trois ans plus tard (Gentile et al., 2014). Ainsi, intervenir chez les individus sains serait susceptible de devenir très important dans la prévention de pathologies cardiaques, particulièrement si nous pouvions établir des normes pour ce qui constitue des réactions « malsaines » face au stress. En effet, il n'existe pas de seuils cliniques établis permettant d'affirmer avec certitude quelles réponses physiologiques face au stress psychologique, sont adaptées versus inadaptées, comme il en existerait pour un stress de nature physique. Des études ont tenté d'estimer l'intensité d'un entraînement physique adéquat en termes des élévations de la fréquence cardiaque. La *Fondation des maladies du cœur et de l'AVC* publie un tableau

affichant des fourchettes de mesures du rythme cardiaque, suite à un exercice d'aérobie, qui sont favorables à la santé. Ils s'appuient sur un calcul où la fréquence cardiaque désirable durant une activité physique se situe entre 75-80% de la mesure maximale, qui elle se calcule en soustrayant son âge du chiffre 220 (Heart and Stroke Foundation of Canada, 2013). La littérature dans le domaine des sciences de l'exercice s'entend sur deux manières plus structurées pour approximer l'intensité d'un effort physique : %VO₂max ou la %FC maximale (Mann, Lamberts, & Lambert, 2013). Le %VO₂max mesure la capacité d'absorption d'oxygène maximale, en pourcent, durant un exercice de tapis roulant standardisé (Howley, Bassett, & Welch, 1995). La méthode de la fréquence cardiaque maximale utilise un calcul ($\%FC = \frac{FC \text{ exercice} - FC \text{ repos}}{FC \text{ maximale} - FC \text{ repos}}$) pour approximer l'intensité relative d'un exercice physique (Karvonen & Vuorimaa, 1988). Ces deux techniques reçoivent des critiques quant au fait qu'elles ne prendraient pas en compte les différences individuelles notamment en termes de métabolisation de l'oxygène au repos (Mann et al., 2013). Néanmoins, elles demeurent généralement bien établies et largement appliquées dans le domaine de l'activité physique, dans contexte d'athlètes que de patients en réhabilitation cardiaque (Karvonen & Vuorimaa, 1988; Sebastian, Reeder, & Williams, 2014).

Pour ce qu'il en est de la récupération suite au stress physique, la première minute, durant laquelle la fréquence cardiaque subit une chute brutale, serait la plus cruciale. Cette première minute, indiquerait le niveau de remise en forme et serait un avertissement précoce de problèmes cardiaques potentiels (Cole, Blackstone, Pashkow, Snader, & Lauer, 1999; Watanabe, Thamilarsan, Blackstone, Thomas, & Lauer, 2001). Une étude a indiqué qu'une baisse dans la fréquence cardiaque inférieure à 12 battements durant la première minute post-entraînement est non désirable et indicatrice d'un risque élevé de développer des maladies cardiaques (Cole et al., 1999).

Toutefois, le stress psychologique et le stress physiologique n'impliquent pas les mêmes mécanismes physiologiques et ne causent pas les mêmes conséquences (Huang, Webb, Zourdos, & Acevedo, 2013). Un ingrédient primordial à la base d'un stress psychologique est la perception ou l'évaluation cognitive que l'individu fait de l'événement potentiellement stressant et, sauf exception, un stress de type « exercice physique », n'aura pas la même valence émotionnelle qu'un stress psychologique. Enfin, contrairement à un événement stressant de nature psychologique, se soumettre régulièrement à un stress physique, entrant sous l'ombre d'une activité sportive, serait plutôt un comportement protecteur pour la santé tant physique que psychologique (Bassuk & Manson, 2005; Warburton, Nicol, & Bredin, 2006). Une meilleure forme physique associée à un entraînement régulier est relié à une meilleure récupération suite à un stress psychologique (Linden et al., 1997).

Dans ce document, il a été question de l'impact de la réactivité accrue face au stress et la manière dont une activation prolongée des systèmes physiologiques serait nocive pour ces systèmes, à long terme. Toutefois, il existe des évidences selon lesquelles des réponses atténuées face au stress (hypo-réactivité) pourraient également représenter un facteur de risque pour la santé (Gentile et al., 2014; Lovallo, 2011). Ce type de réponses pourrait refléter un dysfonctionnement des barorécepteurs ou du système nerveux autonome agissant sur le cœur (Lovallo, 2011). Lovallo et ses collègues décrivent la réactivité physiologique au stress comme la courbe d'une distribution normale. Pour eux, l'étendue centrale de cette distribution représente la majorité de la population qui répond de manière adéquate et saine au stress alors que les extrémités de chaque côté de la moyenne représentent les individus présentant des réponses inadaptées qu'on peut associer avec le développement de maladies (Lovallo et al., 2011).

Le savoir que nous possédons en ce moment fait en sorte que l'interprétation clinique du phénomène de la réactivité au stress est ouverte à diverses avenues. Par exemple, il est difficile de savoir si la stabilité dans les réponses face au stress reflète des attributs psychologiques stables qui affectent la perception de défis psychologiques ou plutôt des différences individuelles stables en termes de réflexes physiologiques.

Tel qu'il a été décrit dans l'introduction, le stress peut être conceptualisé comme le résultat d'une évaluation cognitive où l'individu perçoit les exigences d'une certaine situation comme excédant ses ressources personnelles. La stabilité des mesures physiologiques que nous avons enregistrées durant les séances de laboratoire, pourrait ainsi refléter un phénomène relié à la stabilité dans la manière d'effectuer l'évaluation cognitive de situations stressantes.

Toutefois, il est aussi possible que ces réponses physiologiques soient purement des réflexes biologiques conditionnés qui se manifestent de manière plus ou moins identique à chaque occasion stressante : activation des axes *hypothalamique-pituitaire-adrénargique* et *sympathique-adrénargique-médullaire* et à la sécrétion de leurs hormones de stress respectives : glucocorticoïdes et catécholamines (Sapolsky et al., 2000). Le fonctionnement biophysologique en œuvre lors d'une situation stressante est bien documenté. Dans le cas d'un stresser physique, par exemple, on assiste au détournement de l'énergie disponible vers les muscles, à un tonus cardiovasculaire améliorée, à la stimulation de la fonction immunitaire, à l'inhibition de la physiologie et des comportements de reproduction, à une diminution de l'appétit et à l'augmentation des taux de la perfusion cérébrale (Sapolsky et al., 2000). Cette chaîne d'étapes se déclenche pratiquement automatiquement. La théorie du réflexe semble toutefois incomplète sans la considération d'une évaluation cognitive de la situation stressante, surtout dans le cas d'un stresser de nature davantage psychologique. Effectivement, cette option explique mal les

différences qu'existent dans la magnitude des réponses face à un facteur de stress interpersonnel versus l'un cognitif ou physique. Et qu'en est-il de l'effet de la personnalité ou des vulnérabilités individuelles? Une personne dont la passion est de prendre la parole en public réagira certainement complètement différemment à une tâche de discours qu'une personne qui redoute ce type de défi.

Il est enfin possible que ces deux possibilités coexistent et que les réponses physiologiques objectives soient le résultat d'une évaluation cognitive et d'une chaîne de réactions physiologiques évolutionnaire mise en place afin de protéger l'organisme de menaces potentielles. Il serait donc nécessaire de voir une réponse physiologique exagérée comme étant le fruit d'apprentissages cognitifs et physiologiques erronées. Dans cette perspective, une intervention couvrant ces deux systèmes serait mise en place pour y remédier soit un entraînement de type relaxation ou biofeedback comprenant un volet de régulation émotionnelle.

Conclusion

Le stress psychologique est un facteur qui peut paraître abstrait mais dont les conséquences sont vraies et insidieuses. Il s'agit d'un facteur qui vulnérabilise l'organisme en attaquant tous les systèmes physiologiques. En montrant que les réponses physiologiques au stress psychologique sont des réactions stables dans le temps, peu influencées par le sexe et l'âge des individus, nos résultats permettent d'émettre l'hypothèse selon laquelle il serait possible d'intervenir sur ces réponses lorsqu'elles sont exagérées et espérer des conséquences positives. J'ajoute qu'il serait intéressant d'appliquer nos connaissances à des programmes de prévention et implanter des interventions psycho-physiologiques chez les individus en santé. Des recherches sont encore nécessaires pour établir les pistes les plus prometteuses.

Enfin, dans le milieu hospitalier, les équipes multidisciplinaires sont vues comme un atout majeur au pronostic d'un patient. Je suis d'avis que notre étude supporte cela et qu'en créant des thérapies qui prennent en considération les connaissances médicales et psychologiques, les pronostics ne peuvent qu'être améliorés.

Tables

Table 1. Détails des études existantes examinant la stabilité à court terme (<1an) des réponses de réactivité physiologique face au stress psychologique stress et méta-analyse de ces données

Auteur et année	Échantillon			Intervalle Test-retest	Mesures physiologiques étudiées	Différences de sexe examinées (O/N)	Défis psychologiques utilisés	Coefficients de stabilité des réponses physiologiques	
	n	%hommes	Moyenne âge ± SD						
Réactivité Physiologique									
Bertsch et al., 2012	60	28.3%	22.2 ±1.9	3 semaines	HF-VFC	N	Tâche de temps de réaction	HF-VFC =0.881*	
Cohen et al., 2000	115	47%	21.11±2.6	2 semaines	PAS, PAD, FC	N	Tâche de discours	PAS=0.67***; PAD=0.50***; FC=0.64***	
Fauvel et al., 1996	20	45%	10 Normotendus : 36±3 10 Hypertendus : 46±16	1 mois	PAS, PAD, FC	N	Test Stroop	PAS=0.60**; PAD=0.59**; FC=0.85***	
Gerin et al., 1998	24	0%	17-26	1 semaine	PAS, PAD, FC	N	Calcul mental	PAS=0.68**; PAD=0.62**; FC=0.09, NS	
Hamer et al., 2006	91	100%	33.2	4 semaines	PAS, PAD, FC	N	Jeux de rôle	PAS=0.48**; PAD=0.48**; FC=0.75**	
Meta-analyse des études sur la réactivité physiologique									
	R Estimé Global			Test d'hypothèse Rho=0		Intervalle de Confiance		Test d'Hypothèse Corrélacionnelle d'Homogénéité	
				Z	p	Inférieur	Supérieur	Chi-carré	p
PAS	0.603			10.762	0.001	0.516	0.678	4.480	0.214
PAD	0.511			8.705	0.001	0.411	0.599	0.936	0.817
FC	0.672			12.561	0.001	0.596	0.736	16.896	0.001
<p>Notes. *p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001</p> <p>PAS: pression systolique; PAD: pression diastolique; FC: fréquence cardiaque; HF-VFC: variabilité de la fréquence cardiaque de haute fréquence.</p> <p>Lorsque des données provenant de plusieurs facteurs de stress étaient disponibles, les coefficients d'un facteur de stress interpersonnel ont été utilisés pour la méta-analyse. L'approche méta-analytiques a été effectuée selon Hunter et Schimdt (1990)</p>									

Table 2. Détails des études existantes examinant la stabilité à long terme (≥ 1 an) des réponses de réactivité et récupération physiologique face au stress psychologique stress et méta-analyse de ces données

Auteur et année	Échantillon			Intervalle Test-retest	Mesures physiologiques étudiées	Différences de sexe examinées (O/N)	Défis psychologiques utilisés	Coefficients de stabilité des réponses physiologiques
	n	%hommes	Moyenne âge \pm SD					
Réactivité Physiologique								
Allen et al., 1987†	25	100%	21.4	2 ½ ans	PAS, PAD, FC	N	Immersion eau froide (pied)	PAS=0.404**; PAD=0.269*; FC=0.521***
							Tâche de temps de réaction	PAS=0.393***; PAD=0.083, NS; FC=0.488***
Burlerson et al. 2003	35	0%	67.8 \pm 1.2	1 an	PAS, PAD, FC	N	Calcul mental & jeux de rôle	PAS=0.32, NS; PAD=0.21, NS; FC=0.67**
Fahrenberg et al., 1987†	58	100%	23 \pm 2.4	1 an	PAS, PAD, FC	N	Calcul mental	PAS=0.19, NS; PAD=0.42,**; FC=0.43**
							Immersion eau froide (main)	PAS=0.03, NS; PAD=0.03, NS; FC=0.57**
Hassellund et al., 2009	81	100%	19 \pm 0.4	18 ans	PAS, PAD, FC	N	Immersion eau froide (bras)	PAS=0.25*; PAD=0.34**; FC=0.41***
							Calcul mental	PAS=0.65***; PAD=0.66***; FC=0.59***
Llabre et al., 1993†	10	100%	34	1 an	PAS, PAD, FC	N	Discours évalué	PAS=0.53*; PAD=0.69*; FC=0.63*
							Dessin en miroir	PAS=0.07, NS; PAD=0.13, NS; FC=0.49, NS
							Immersion eau froide (front)	PAS=0.26, NS; PAD=0.42, NS; FC=0.37, NS
Manuck et al., 1980†	19	100%	Étudiants de premier cycle universitaire	1 an	PAS, PAD, FC	N	Test visuel-verbal	PAS=0.63**; PAD=0.24, NS; FC=0.81***
							Calcul mental	PAS=0.32, NS; PAD=0.23, NS; FC=0.6**

Rutledge et al., 2001	126	39%	32.8±12.7	3 ans	PAS, PAD, FC	N	Calcul mental, handgrip, Anger recall	PAS=0.25*; PAD=0.37***; FC=0.22*	
Sherwood et al., 1997	55	100%	19	10 ans	PAS, PAD, FC	N	Immersion eau froide (pied)	PAS=0.586***; PAD=0.238,NS; FC=0.553***	
							Tâche de temps de réaction	PAS=0.463***; PAD=0.197, NS; HR=0.372**	
Treiber et al., 1994	283	52%	11.3	1 an	PAS, PAD, FC	N	Changement postural	PAS=0.36**; PAD=0.29**; FC=0.26**	
							Immersion eau froide (front)	PAS=0.37**; PAD=0.22**; FC=0.46,***	
Veit et al., 1997	75	49%	31.9 ± 6.4	4 ans	PAS, PAD, FC	O (Mais aucune différence sig. entre sexes observée)	Calcul mental	Overall PAS=0.60, NS; PAD=0.28, NS; FC=0.72***	Hommes PAS=0.75*** PAD=0.26, NS FC=0.65*** Femmes PAS=0.54** PAD=0.06, NS FC=0.83***
Méta-analyse des études sur la réactivité physiologique									
	R Estimé Global		Test d'hypothèse Rho=0		Intervalle de confiance		Test d'Hypothèse Corrélacionnelle d'Homogénéité		
			Z	p	Inférieur	Supérieur	Chi-carré	p	
SBP	0.405		11.654	0.001	0.343	0.463	22.537	0.007	
DBP	0.322		9.072	0.001	0.256	0.385	25.857	0.002	
HR	0.465		13.658	0.001	0.406	0.519	26.256	0.002	
Récupération physiologique									
Rutledge et al., 2000	125	50%	21.7	3 ans	PAS, PAD, FC	N	Calcul mental, handgrip, Anger recall	PAS=0.34*; PAD=0.22*; FC=0.11, NS	
<p>Notes. *p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001</p> <p>†Articles provenant de la méta-analyse de Swain and Suls' (1996). PAS: pression systolique; PAD: pression diastolique; FC: fréquence cardiaque; HF-VFC: variabilité de la fréquence cardiaque de haute fréquence.</p> <p>Lorsque des données provenant de plusieurs facteurs de stress étaient disponibles, les coefficients d'un facteur de stress interpersonnel ont été utilisés pour la méta-analyse. L'approche méta-analytiques a été effectuée selon Hunter et Schimdt (1990)</p>									

Table 3. Corrélations Test-Retest des Scores de changement de Réactivité et de la Récupération pour les tâches de Lecture Neutre et du Débat Improvisé

Δ Réactivité		Δ Récupération	
PAS (mmHg)	0.495***	PAS (mmHg)	0.276***
PAD (mmHg)	0.399***	PAD (mmHg)	- 0.006
FC (bpm)	0.674***	FC (bpm)	0.214*
HF-VFC Log (ms ²)	0.433***	HF-VFC Log (ms ²)	0.171
HFnu	0.575***	HFnu	0.512***

Notes. *p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001

Corrélations test-retest de Spearman pour les scores agrégés de réactivité et de récupération pour les tâches de Lecture Neutre et du Débat Improvisé

PAS: pression systolique; **PAD:** pression diastolique; **FC:** fréquence cardiaque; **HF-VFC Log:** variabilité de la fréquence cardiaque de haute fréquence, transformée en log; **HFnu :** variabilité de la fréquence cardiaque de haute fréquence, en unités normalisées.

Score de changement pour le stress: Δ Réactivité = Stress – Niveau de Base,

Score de changement post-stress: Δ Récupération = Post-Stress – Niveau de Base

Table 4. Corrélations test-retest sur trois ans, séparées selon le sexe

Scores de Changement		HOMMES	FEMMES	Taille d'effet
PAS (mmHg)	Δ Réactivité	0.522***	0.464***	0.08
	Δ Récupération	0.448**	0.321***	0.15
PAD (mmHg)	Δ Réactivité	0.509***	0.264*	0.29
	Δ Récupération	0.260	- 0.044	0.31
FC (bpm)	Δ Réactivité	0.681***	0.69***	0.02
	Δ Récupération	0.302*	0.43***	0.15
HF _{Log} (ms ²)	Δ Réactivité	0.185	0.387***	0.22
	Δ Récupération	0.081	0.309**	0.24
HF _{nu}	Δ Réactivité	0.137	0.434***	0.33
	Δ Récupération	- 0.040	0.302**	0.35
LF _{Log} (ms ²)	Δ Réactivité	0.231	0.477***	0.28
	Δ Récupération	0.027	0.349**	0.34
LF _{nu}	Δ Réactivité	0.145	0.427***	0.31
	Δ Récupération	0.030	0.231*	0.21
VLF _{Log} (ms ²)	Δ Réactivité	0.299*	0.353***	0.06
	Δ Récupération	- 0.053	0.077	0.02

Notes. *p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001

Corrélations test-retest de Spearman pour les scores agrégés de réactivité et de récupération, séparées selon le sexe des participants

PAS: pression systolique; **PAD**: pression diastolique; **FC**: fréquence cardiaque; **HF Log**: variabilité de la fréquence cardiaque de haute fréquence, transformée en log; **HFnu** : variabilité de la fréquence cardiaque de haute fréquence, en unités normalisées; **LF Log**: variabilité de la fréquence cardiaque de basse fréquence, transformée en log; **LFnu** : variabilité de la fréquence cardiaque de basse fréquence, en unités normalisées; **VLF Log** : variabilité de la fréquence cardiaque de très basse fréquence, transformée en log.

Score de changement pour le stress: Δ Réactivité = Stress – Niveau de Base,

Score de changement post-stress: Δ Récupération = Post-Stress – Niveau de Base

Taille d'effet calculée utilisant la méthode de Cohen et al's (2002) pour comparer deux corrélations mesurées dans des groupes indépendants issues du même échantillon.

Références

- Alberti, K. G., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., . . . International Association for the Study of, O. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation, 120*(16), 1640-1645. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644
- Alberti, K. G., Zimmet, P., & Shaw, J. (2006). Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med, 23*(5), 469-480. doi: 10.1111/j.1464-5491.2006.01858.x
- Allen, M. T., Obrist, P. A., Sherwood, A., & Crowell, M. D. (1987). Evaluation of myocardial and peripheral vascular responses during reaction time, mental arithmetic, and cold pressor tasks. *Psychophysiology, 24*(6), 648-656.
- Allen, M. T., Sherwood, A., Obrist, P. A., Crowell, M. D., & Grange, L. A. (1987). Stability of cardiovascular reactivity to laboratory stressors: a 2 1/2 yr follow-up. *J Psychosom Res, 31*(5), 639-645.
- Ambrose, J. A., & Barua, R. S. (2004). The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol, 43*(10), 1731-1737. doi: 10.1016/j.jacc.2003.12.047
- Bali, H. K. (2013). Yoga – an ancient solution to a modern epidemic. Ready for prime time? *Indian Heart Journal, 65*(2), 132-136. doi: 10.1016/j.ihj.2013.03.002
- Bassuk, S. S., & Manson, J. E. (2005). Epidemiological evidence for the role of physical activity in reducing risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease. *J Appl Physiol (1985), 99*(3), 1193-1204. doi: 10.1152/jappphysiol.00160.2005
- Bertsch, K., Hagemann, D., Naumann, E., Schachinger, H., & Schulz, A. (2012). Stability of heart rate variability indices reflecting parasympathetic activity. *Psychophysiology, 49*(5), 672-682.
- Bouton, M. E. (2007). *Learning and behavior: A contemporary synthesis*. Sunderland, MA, US: Sinauer Associates.
- Brisson, C., Larocque, B., Moisan, J., Vezina, M., & Dagenais, G. R. (2000). Psychosocial factors at work, smoking, sedentary behavior, and body mass index: a prevalence study among 6995 white collar workers. *J Occup Environ Med, 42*(1), 40-46.
- Brosschot, J. F., & Thayer, J. F. (1998). Anger inhibition, cardiovascular recovery, and vagal function: a model of the link between hostility and cardiovascular disease. *Ann Behav Med, 20*(4), 326-332.
- Brosschot, J. F., & Thayer, J. F. (2003). Heart rate response is longer after negative emotions than after positive emotions. *Int J Psychophysiol, 50*(3), 181-187.
- Burleson, M. H., Poehlmann, K. M., Hawkley, L. C., Ernst, J. M., Berntson, G. G., Malarkey, W. B., . . . Cacioppo, J. T. (2003). Neuroendocrine and cardiovascular reactivity to stress in mid-aged and older women: long-term temporal consistency of individual differences. *Psychophysiology, 40*(3), 358-369.
- Caballo, V. E., & Cardena, E. (1997). Sex differences in the perception of stressful life events in a spanish sample: some implications for the axis IV of the DSM-IV. *Personality and Individual Differences, 23*(2), 353-359.

- Cannon, W. B. (1932). *The wisdom of the body*. New York, NY, US: W W Norton & Co.
- Carroll, D., Smith, G. D., Shipley, M. J., Steptoe, A., Brunner, E. J., & Marmot, M. G. (2001). Blood pressure reactions to acute psychological stress and future blood pressure status: a 10-year follow-up of men in the Whitehall II study. *Psychosom Med*, *63*(5), 737-743.
- Chida, Y., & Steptoe, A. (2010). Greater cardiovascular responses to laboratory mental stress are associated with poor subsequent cardiovascular risk status: a meta-analysis of prospective evidence. *Hypertension*, *55*(4), 1026-1032.
- Cohen, Janicki-Deverts, D., & Miller, G. E. (2007). Psychological stress and disease. *Jama*, *298*(14), 1685-1687. doi: 10.1001/jama.298.14.1685
- Cohen, P., West, S. G., & Aiken, L. S. (2002). *Applied multiple regression/correlation analysis for the behavioral sciences*. New York, NY: Taylor & Francis.
- Cohen, S., Hamrick, N., Rodriguez, M. S., Feldman, P. J., Rabin, B. S., & Manuck, S. B. (2000). The stability of and intercorrelations among cardiovascular, immune, endocrine, and psychological reactivity. *Ann Behav Med*, *22*(3), 171-179. doi: DOI:10.1007/BF02895111
- Cole, C. R., Blackstone, E. H., Pashkow, F. J., Snader, C. E., & Lauer, M. S. (1999). Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med*, *341*(18), 1351-1357. doi: 10.1056/nejm199910283411804
- de Rooij, S. R. (2012). Blunted cardiovascular and cortisol reactivity to acute psychological stress: A summary of results from the Dutch Famine Birth Cohort Study. *Int J Psychophysiol*. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2012.09.011
- Deffenbacher, J. L., Oetting, E. R., Lynch, R. S., & Morris, C. D. (1996). The expression of anger and its consequences. *Behav Res Ther*, *34*(7), 575-590.
- Del Vecchio, T., & O'Leary, K. D. (2004). Effectiveness of anger treatments for specific anger problems: a meta-analytic review. *Clin Psychol Rev*, *24*(1), 15-34. doi: 10.1016/j.cpr.2003.09.006
- Deniz, F., Katircibasi, M. T., Pamukcu, B., Binici, S., & Sanisoglu, S. Y. (2007). Association of metabolic syndrome with impaired heart rate recovery and low exercise capacity in young male adults. *Clin Endocrinol (Oxf)*, *66*(2), 218-223. doi: 10.1111/j.1365-2265.2006.02711.x
- Deschamps, A., Denault, A., Rochon, A., Cogan, J., Page, P., & D'Antono, B. (2013). Evaluation of autonomic reserves in cardiac surgery patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, *27*(3), 485-493. doi: 10.1053/j.jvca.2012.07.016
- DeSteno, D., Gross, J. J., & Kubzansky, L. (2013). Affective science and health: the importance of emotion and emotion regulation. *Health Psychol*, *32*(5), 474-486. doi: 10.1037/a0030259
- Dimsdale, J. E. (2008). Psychological stress and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*, *51*(13), 1237-1246. doi: 10.1016/j.jacc.2007.12.024
- Dimsdale, J. E., Stern, M. J., & Dillon, E. (1988). The stress interview as a tool for examining physiological reactivity. *Psychosom Med*, *50*(1), 64-71.
- Drummond, P. D. (1985). Cardiovascular Reactivity in Borderline Hypertensives during Behavioural and Orthostatic Stress. *Psychophysiology*, *22*(6), 621.
- Durel, L. A., Kus, L. A., Anderson, N. B., McNeilly, M., Llabre, M. M., Spitzer, S., . . . Schneiderman, N. (1993). Patterns and stability of cardiovascular responses to variations the cold pressor test. *Psychophysiology*, *30*(1), 39-46.
- Expert Panel on Detection, E., & Treatment of High Blood Cholesterol in, A. (2001). Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP)

- Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*, 285(19), 2486-2497.
- Fahrenberg, J., Schneider, H.-J., Foerster, F., Myrtek, M., & Müller, W. (1985). The Quantification of Cardiovascular Reactivity in Longitudinal Studies.
- Fahrenberg, J., Schneider, H. J., & Safian, P. (1987). Psychophysiological assessments in a repeated-measurement design extending over a one-year interval: trends and stability. *Biol Psychol*, 24(1), 49-66.
- Fichera, L. V., & Andreassi, J. L. (2000). Cardiovascular reactivity during public speaking as a function of personality variables. *Int J Psychophysiol*, 37(3), 267-273.
- Frasure-Smith, N., Lespérance, F., & Talajic, M. (1995). The impact of negative emotions on prognosis following myocardial infarction: is it more than depression. *Health Psychology*, 14(5), 388-398.
- Gentile, C., Dragomir, A. I., Solomon, C., Nigam, A., & D'Antono, B. (2014). Sex Differences in the Prediction of Metabolic Burden from Physiological Responses to Stress. *Ann Behav Med*. doi: 10.1007/s12160-014-9639-2
- Gerin, W., Christenfeld, N., Pieper, C., DeRafael, D. A., Su, O., Stroessner, S. J., . . . Pickering, T. G. (1998). The generalizability of cardiovascular responses across settings. *J Psychosom Res*, 44(2), 209-218.
- Gerin, W., Davidson, K. W., Christenfeld, N. J., Goyal, T., & Schwartz, J. E. (2006). The role of angry rumination and distraction in blood pressure recovery from emotional arousal. *Psychosom Med*, 68(1), 64-72. doi: 10.1097/01.psy.0000195747.12404.aa
- Gerin, W., & Pickering, T. G. (1995). Association between delayed recovery of blood pressure after acute mental stress and parental history of hypertension. *J Hypertens*, 13(6), 603-610.
- Gerin, W., Pickering, T. G., Glynn, L., Christenfeld, N., Schwartz, A., Carroll, D., & Davidson, K. (2000). An historical context for behavioral models of hypertension. *J Psychosom Res*, 48(4-5), 369-377.
- Gerritsen, J., Dekker, J. M., TenVoorde, B. J., Kostense, P. J., Heine, R. J., Bouter, L. M., . . . Stehouwer, C. D. (2001). Impaired autonomic function is associated with increased mortality, especially in subjects with diabetes, hypertension, or a history of cardiovascular disease: the Hoorn Study. *Diabetes Care*, 24(10), 1793-1798.
- Gianaros, P. J., Marsland, A. L., Kuan, D. C., Schirda, B. L., Jennings, J. R., Sheu, L. K., . . . Manuck, S. B. (2014). An inflammatory pathway links atherosclerotic cardiovascular disease risk to neural activity evoked by the cognitive regulation of emotion. *Biol Psychiatry*, 75(9), 738-745. doi: 10.1016/j.biopsych.2013.10.012
- Giordani, B., Manuck, S. B., & Farmer, J. K. (1981). Stability of behaviorally induced heart-rate changes in children after one week. *Child Dev*, 52(2), 533-537.
- Greeno, C. G., & Wing, R. R. (1994). Stress-induced eating. *Psychol Bull*, 115(3), 444-464.
- Gregg, M. E., James, J. E., Matyas, T. A., & Thorsteinsson, E. B. (1999). Hemodynamic profile of stress-induced anticipation and recovery. *Int J Psychophysiol*, 34(2), 147-162.
- Hagins, M., States, R., Selfe, T., & Innes, K. (2013). Effectiveness of yoga for hypertension: systematic review and meta-analysis. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2013, 649836. doi: 10.1155/2013/649836
- Hamer, M., Gibson, E. L., Vuononvirta, R., Williams, E., & Steptoe, A. (2006). Inflammatory and hemostatic responses to repeated mental stress: individual stability and habituation over time. *Brain Behav Immun*, 20(5), 456-459.

- Hassellund, S. S., Flaa, A., Sandvik, L., Kjeldsen, S. E., & Rostrup, M. (2009). Long-term stability of cardiovascular and catecholamine responses to stress tests: an 18-year follow-up study. *Hypertension*, *55*(1), 131-136.
- Haukkala, A., Konttinen, H., Laatikainen, T., Kawachi, I., & Uutela, A. (2010). Hostility, anger control, and anger expression as predictors of cardiovascular disease. *Psychosom Med*, *72*(6), 556-562.
- Heart and Stroke Foundation of Canada. (2013, March 2013). Target Heart Rates.
- Heponiemi, T., Elovainio, M., Pulkki, L., Puttonen, S., Raitakari, O., & Keltikangas-Jarvinen, L. (2007). Cardiac autonomic reactivity and recovery in predicting carotid atherosclerosis: the cardiovascular risk in young Finns study. *Health Psychol*, *26*(1), 13-21. doi: 10.1037/0278-6133.26.1.13
- Howley, E. T., Bassett, D. R., Jr., & Welch, H. G. (1995). Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sports Exerc*, *27*(9), 1292-1301.
- Huang, C. J., Webb, H. E., Zourdos, M. C., & Acevedo, E. O. (2013). Cardiovascular reactivity, stress, and physical activity. *Front Physiol*, *4*, 314. doi: 10.3389/fphys.2013.00314
- Hunter, J. E., & Schmidt, F. L. (1990). *Methods of Meta-Analysis: Correcting Error and Bias in Research Findings* (Second Edition ed.). Newbury Park, CA USA: Sage Publications.
- Jennings, J. R., Kamarck, T. W., Everson-Rose, S. A., Kaplan, G. A., Manuck, S. B., & Salonen, J. T. (2004). Exaggerated blood pressure responses during mental stress are prospectively related to enhanced carotid atherosclerosis in middle-aged Finnish men. *Circulation*, *110*(15), 2198-2203. doi: 10.1161/01.cir.0000143840.77061.e9
- Jern, S., Pilhall, M., Jern, C., & Carlsson, S. G. (1991). Short-term reproducibility of a mental arithmetic stress test. *Clin Sci (Lond)*, *81*(5), 593-601.
- Kamarck, Everson, S. A., Kaplan, G. A., Manuck, S. B., Jennings, R., Salonen, R., & Salonen, J. T. (1997). Exaggerated blood pressure responses during mental stress are associated with enhanced carotid atherosclerosis in middle-aged Finnish men. *Circulation*, *96*, 3842-3848.
- Kamarck, & Lovallo, W. R. (2003). Cardiovascular reactivity to psychological challenge: conceptual and measurement considerations. *Psychosom Med*, *65*(1), 9-21.
- Kamarck, Shiffman, S., Sutton-Tyrrell, K., Muldoon, M. F., & Tepper, P. (2012). Daily psychological demands are associated with 6-year progression of carotid artery atherosclerosis: the Pittsburgh Healthy Heart Project. *Psychosom Med*, *74*(4), 432-439. doi: 10.1097/PSY.0b013e3182572599
- Kamarck, T. W., Debski, T. T., & Manuck, S. B. (2000). Enhancing the laboratory-to-life generalizability of cardiovascular reactivity using multiple occasions of measurement. *Psychophysiology*, *37*(4), 533-542.
- Kamarck, T. W., Jennings, J. R., Debski, T. T., Glickman-Weiss, E., Johnson, P. S., Eddy, M. J., & Manuck, S. B. (1992). Reliable measures of behaviorally-evoked cardiovascular reactivity from a PC-based test battery: results from student and community samples. *Psychophysiology*, *29*(1), 17-28.
- Karvonen, J., & Vuorimaa, T. (1988). Heart rate and exercise intensity during sports activities. Practical application. *Sports Med*, *5*(5), 303-311.
- Kasprowicz, A. L., Manuck, S. B., Malkoff, S. B., & Krantz, D. S. (1990). Individual differences in behaviorally evoked cardiovascular response: Temporal stability and hemodynamic patterning. *Psychophysiology*, *27*(6), 605-619.

- Kelsey, R. M., Blascovich, J., Leitten, C. L., Schneider, T. R., Tomaka, J., & Wiens, S. (2000). Cardiovascular reactivity and adaptation to recurrent psychological stress: the moderating effects of evaluative observation. *Psychophysiology*, *37*(6), 748-756.
- Kelsey, R. M., Ornduff, S. R., & Alpert, B. S. (2007). Reliability of cardiovascular reactivity to stress: internal consistency. *Psychophysiology*, *44*(2), 216-225.
- Kendler, K. S., Thornton, L. M., & Prescott, C. A. (2001). Gender differences in the rates of exposure to stressful life events and sensitivity to their depressogenic effects. *Am J Psychiatry*, *158*(4), 587-593.
- Lash, S. J., Eisler, R. M., & Southard, D. R. (1995). Sex differences in cardiovascular reactivity as a function of the appraised gender relevance of the stressor. *Behav Med*, *21*(2), 86-94. doi: 10.1080/08964289.1995.9933747
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. NY: Springer Publishing Company.
- Lehrer, P. M., Vaschillo, E., Vaschillo, B., Lu, S. E., Eckberg, D. L., Edelberg, R., . . . Hamer, R. M. (2003). Heart rate variability biofeedback increases baroreflex gain and peak expiratory flow. *Psychosom Med*, *65*(5), 796-805.
- Leventhal, H., & Tomarken, A. (1987). Stress and illness: Perspectives from health psychology. In S. V. Kasl & C. L. Cooper (Eds.), *Stress and health: Issues and research methodology*. NY: Wiley.
- Linden, W., Earle, T. L., Gerin, W., & Christenfeld, N. (1997). Physiological stress reactivity and recovery: conceptual siblings separated at birth? *J Psychosom Res*, *42*(2), 117-135.
- Linden, W., Rutledge, T., & Con, A. (1998). A case for the usefulness of laboratory social stressors. *Ann Behav Med*, *20*(4), 310-316.
- Llabre, M. M., Saab, P. G., Hurwitz, B. E., Schneiderman, N., Frame, C. A., Spitzer, S., & Phillips, D. (1993). The stability of cardiovascular parameters under different behavioral challenges: one-year follow-up. *Int J Psychophysiol*, *14*(3), 241-248.
- Lovallo, W. R. (2010). Cardiovascular responses to stress and disease outcomes: a test of the reactivity hypothesis. *Hypertension*, *55*(4), 842-843. doi: 10.1161/hypertensionaha.110.149773
- Lovallo, W. R. (2011). Do low levels of stress reactivity signal poor states of health? *Biol Psychol*, *86*(2), 121-128. doi: 10.1016/j.biopsycho.2010.01.006
- Lupien, S. J., Ouellet-Morin, I., Trépanier, L., Juster, R. P., Marin, M. F., Francois, N., . . . Plusquellec, P. (2013). The DeStress for Success Program: Effects of a stress education program on cortisol levels and depressive symptomatology in adolescents making the transition to high school. *Neuroscience*, *249*(0), 74-87. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroscience.2013.01.057>
- Mann, T., Lamberts, R. P., & Lambert, M. I. (2013). Methods of prescribing relative exercise intensity: physiological and practical considerations. *Sports Med*, *43*(7), 613-625. doi: 10.1007/s40279-013-0045-x
- Manuck, S. B., & Garland, F. N. (1980). Stability of individual differences in cardiovascular reactivity: A thirteen month follow-up. *Physiology & Behavior*, *24*(3), 621-624. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/0031-9384\(80\)90261-9](http://dx.doi.org/10.1016/0031-9384(80)90261-9)
- Manuck, S. B., Olsson, G., Hjemdahl, P., & Rehnqvist, N. (1992). Does cardiovascular reactivity to mental stress have prognostic value in postinfarction patients? *Psychosomatic Medicine*, *54*, 102-108.

- Manuck, S. B., & Schaefer, D. C. (1978). Stability of individual differences in cardiovascular reactivity. *Physiol Behav*, 21(4), 675-678.
- Matthews, K. A., Woodall, K. L., & Allen, M. T. (1993). Cardiovascular reactivity to stress predicts future blood pressure status. *Hypertension*, 22(4), 479-485.
- Matthews, K. A., Zhu, S., Tucker, D. C., & Whooley, M. A. (2006). Blood pressure reactivity to psychological stress and coronary calcification in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Hypertension*, 47(3), 391-395.
- Matud, M. P. (2004). Gender differences in stress and coping styles. *Personality and Individual Differences*, 37(7), 1401-1415.
- McEwen, B. S. (2000). Allostasis and allostatic load: implications for neuropsychopharmacology. *Neuropsychopharmacology*, 22(2), 108-124.
- McEwen, B. S., & Lupien, S. (2002). Stress: Hormonal and Neural Aspects. In E. Science (Ed.), *Encyclopedia of the Human Brain* (Vol. 4, pp. 463-474). USA: Academic Press.
- McEwen, B. S., & Seeman, T. (1999). Protective and damaging effects of mediators of stress. Elaborating and testing the concepts of allostasis and allostatic load. *Ann N Y Acad Sci*, 896, 30-47.
- McEwen, B. S., & Stellar, E. (1993). Stress and the individual. Mechanisms leading to disease. *Arch Intern Med*, 153(18), 2093-2101.
- McKhann, G. M., Borowicz, L. M., Goldsborough, M. A., Enger, C., & Selnes, O. A. (1997). Depression and cognitive decline after coronary artery bypass grafting. *Lancet*, 349(9061), 1282-1284. doi: 10.1016/s0140-6736(96)09466-4
- McKinney, M. E., Miner, M. H., Ruddel, H., McIlvain, H. E., Witte, H., Buell, J. C., . . . Grant, L. B. (1985). The standardized mental stress test protocol: test-retest reliability and comparison with ambulatory blood pressure monitoring. *Psychophysiology*, 22(4), 453-463.
- Miyai, N., Shiozaki, M., Yabu, M., Utsumi, M., Morioka, I., Miyashita, K., & Arita, M. (2013). Increased mean arterial pressure response to dynamic exercise in normotensive subjects with multiple metabolic risk factors. *Hypertens Res*, 36(6), 534-539. doi: 10.1038/hr.2012.215
- Moan, A., Nordby, G., Rostrup, M., Eide, I., & Kjeldsen, S. E. (1995). Insulin sensitivity, sympathetic activity, and cardiovascular reactivity in young men. *Am J Hypertens*, 8(3), 268-275.
- Mouchacca, J., Abbott, G., & Ball, K. (2013). Associations between psychological stress, eating, physical activity, sedentary behaviours and body weight among women: a longitudinal study. *BMC Public Health*, 13(1), 1-11. doi: 10.1186/1471-2458-13-828
- Myrtek, M. (1985). Adaptation Effects and the Stability of Physiological Responses to Repeated Testing *Clinical and Methodological Issues in Cardiovascular Psychophysiology* (pp. 93-106): Springer Berlin Heidelberg.
- Ng, D. M., & Jeffery, R. W. (2003). Relationships between perceived stress and health behaviors in a sample of working adults. *Health Psychol*, 22(6), 638-642. doi: 10.1037/0278-6133.22.6.638
- Nolen-Hoeksema, S. (2000). The role of rumination in depressive disorders and mixed anxiety/depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(3), 504-511.
- Obrist, P. A. (1976). The cardiovascular-behavioral interaction: as it appears today. *Psychophysiology*, 13(2), 95-105.

- Palomba, D., Ghisi, M., Scozzari, S., Sarlo, M., Bonso, E., Dorigatti, F., & Palatini, P. (2011). Biofeedback-assisted cardiovascular control in hypertensives exposed to emotional stress: a pilot study. *Appl Psychophysiol Biofeedback, 36*(3), 185-192. doi: 10.1007/s10484-011-9160-3
- Phillips, A. C., & Hughes, B. M. (2011). Introductory paper: Cardiovascular reactivity at a crossroads: where are we now? *Biol Psychol, 86*(2), 95-97. doi: 10.1016/j.biopsycho.2010.03.003
- Price, J. F., Mowbray, P. I., Lee, A. J., Rumley, A., Lowe, G. D. O., & Fowkes, F. G. R. (1999). Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of peripheral arterial disease and coronary artery disease; Edinburgh Artery Study: Edinburgh Artery Study. *European Heart Journal, 20*(5), 344-353. doi: 10.1053/euhj.1998.1194
- Rutledge, T., & Linden, W. (2000). Defensiveness status predicts 3-year incidence of hypertension. *J Hypertens, 18*(2), 153-159.
- Rutledge, T., Linden, W., & Paul, D. (2000). Cardiovascular recovery from acute laboratory stress: reliability and concurrent validity. *Psychosom Med, 62*(5), 648-654.
- Rutledge, T., Linden, W., & Paul, D. (2001). The stability of cardiovascular reactivity: Effects of task-type and family history over a 3-year interval. *International Journal of Behavioral Medicine, 8*(4), 293-303.
- Saab, P. G., Llabre, M. M., Hurwitz, B. E., Schneiderman, N., Wohlgenuth, W., Durel, L. A., . . . Nagel, J. (1993). The cold pressor test: vascular and myocardial response patterns and their stability. *Psychophysiology, 30*(4), 366-373.
- Sapolsky, R. M., Romero, L. M., & Munck, A. U. (2000). How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocr Rev, 21*(1), 55-89. doi: 10.1210/edrv.21.1.0389
- Schuler, J. L., & O'Brien, W. H. (1997). Cardiovascular recovery from stress and hypertension risk factors: a meta-analytic review. *Psychophysiology, 34*(6), 649-659.
- Schwartz, A. R., Gerin, W., Davidson, K. W., Pickering, T. G., Brosschot, J. F., Thayer, J. F., . . . Linden, W. (2003). Toward a causal model of cardiovascular responses to stress and the development of cardiovascular disease. *Psychosom Med, 65*(1), 22-35.
- Sebastian, L. A., Reeder, S., & Williams, M. (2014). Determining Target Heart Rate for Exercising in a Cardiac Rehabilitation Program: A Retrospective Study. *J Cardiovasc Nurs.* doi: 10.1097/jcn.0000000000000154
- Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse nocuous agents. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci, 10*(2), 230-231.
- Seraganian, P., Hanley, J. A., Hollander, B. J., Roskies, E., Smilga, C., Martin, N. D., . . . Oseasohn, R. (1985). Exaggerated psychophysiological reactivity: issues in quantification and reliability. *J Psychosom Res, 29*(4), 393-405.
- Sher, L. (2005). Type D personality: the heart, stress, and cortisol. *Qjm, 98*(5), 323-329.
- Sherwood, A., Dolan, C. A., & Light, K. C. (1990). Hemodynamics of blood pressure responses during active and passive coping. *Psychophysiology, 27*(6), 656-668.
- Sherwood, A., Girdler, S. S., Bragdon, E. E., West, S. G., Brownley, K. A., Hinderliter, A. L., & Light, K. C. (1997). Ten-year stability of cardiovascular responses to laboratory stressors. *Psychophysiology, 34*(2), 185-191.
- Sherwood, A., & Turner, J. R. (1993). Postural stability of hemodynamic responses during mental challenge. *Psychophysiology, 30*(3), 237-244.

- Sherwood, A., Turner, J. R., Light, K. C., & Blumenthal, J. A. (1990). Temporal stability of the hemodynamics of cardiovascular reactivity. *Int J Psychophysiol*, *10*(1), 95-98.
- Steptoe, A., & Kivimaki, M. (2012). Stress and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*, *9*(6), 360-370.
- Stewart, J. C., & France, C. R. (2001). Cardiovascular recovery from stress predicts longitudinal changes in blood pressure. *Biological Psychology*, *58*, 105-120.
- Strike, P. C., & Steptoe, A. (2004). Psychosocial factors in the development of coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis*, *46*(4), 337-347.
- Sung, J., Choi, Y. H., & Park, J. B. (2006). Metabolic syndrome is associated with delayed heart rate recovery after exercise. *J Korean Med Sci*, *21*(4), 621-626.
- Swain, A., & Suls, J. (1996). Reproducibility of blood pressure and heart rate reactivity: A meta-analysis. *Psychophysiology*, *33*(2), 162-174.
- Task Force. (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*, *93*(5), 1043-1065.
- Taylor, S. E., Klein, L. C., Lewis, B. P., Gruenewald, T. L., Gurung, R. A., & Updegraff, J. A. (2000). Biobehavioral responses to stress in females: tend-and-befriend, not fight-or-flight. *Psychol Rev*, *107*(3), 411-429.
- Thayer, J. F., Yamamoto, S. S., & Brosschot, J. F. (2010). The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *Int J Cardiol*, *141*(2), 122-131. doi: 10.1016/j.ijcard.2009.09.543
- Traustadottir, T., Bosch, P. R., & Matt, K. S. (2003). Gender differences in cardiovascular and hypothalamic-pituitary-adrenal axis responses to psychological stress in healthy older adult men and women. *Stress*, *6*(2), 133-140.
- Treiber, Kamarck, T., Schneiderman, N., Sheffield, D., Kapuku, G., & Taylor, T. (2003). Cardiovascular reactivity and development of preclinical and clinical disease states. *Psychosom Med*, *65*(1), 46-62.
- Treiber, Musante, L., Kapuku, G., Davis, C., Litaker, M., & Davis, H. (2001). Cardiovascular (CV) responsivity and recovery to acute stress and future CV functioning in youth with family histories of CV disease: a 4-year longitudinal study. *Int J Psychophysiol*, *41*(1), 65-74.
- Treiber, F., Raunikaar, R. A., Davis, H., Fernandez, T., Levy, M., & Strong, W. (1994). 1-Year stability and prediction of cardiovascular functioning at rest and during laboratory stressors in youth with family histories of essential hypertension. *International Journal of Behavioral Medicine*, *1*(4), 335-353. doi: 10.1207/s15327558ijbm0104_4
- Turner, J. R., Carroll, D., Sims, J., Hewitt, J. K., & Kelly, K. A. (1986). Temporal and inter-task consistency of heart rate reactivity during active psychological challenge: a twin study. *Physiol Behav*, *38*(5), 641-644.
- Uchino, B. N., Holt-Lunstad, J., Bloor, L. E., & Campo, R. A. (2005). Aging and cardiovascular reactivity to stress: longitudinal evidence for changes in stress reactivity. *Psychol Aging*, *20*(1), 134-143. doi: 10.1037/0882-7974.20.1.134
- Veerabhadrapppa, S. G., Baljoshi, V. S., Khanapure, S., Herur, A., Patil, S., Ankad, R. B., & Chinagudi, S. (2011). Effect of yogic bellows on cardiovascular autonomic reactivity. *Journal of Cardiovascular Disease Research*, *2*(4), 223-227. doi: 10.4103/0975-3583.89806
- Veit, R., Brody, S., & Rau, H. (1997). Four-year stability of cardiovascular reactivity to psychological stress. *J Behav Med*, *20*(5), 447-460.

- Waldstein, S. R., Neumann, S. A., Burns, H. O., & Maier, K. J. (1998). Role-played interpersonal interaction: ecological validity and cardiovascular reactivity. *Ann Behav Med*, 20(4), 302-309.
- Warburton, D. E., Nicol, C. W., & Bredin, S. S. (2006). Health benefits of physical activity: the evidence. *Cmaj*, 174(6), 801-809. doi: 10.1503/cmaj.051351
- Watanabe, J., Thamilarasan, M., Blackstone, E. H., Thomas, J. D., & Lauer, M. S. (2001). Heart rate recovery immediately after treadmill exercise and left ventricular systolic dysfunction as predictors of mortality: the case of stress echocardiography. *Circulation*, 104(16), 1911-1916.
- World Health Organization. (2005). Preventing Chronic Diseases: A Vital Investment: A WHO Global Report.
- Zellner, D. A., Loaiza, S., Gonzalez, Z., Pita, J., Morales, J., Pecora, D., & Wolf, A. (2006). Food selection changes under stress. *Physiol Behav*, 87(4), 789-793. doi: 10.1016/j.physbeh.2006.01.014
- Zillman, D., & Bryant, J. (1985). Affect, mood, and emotion as determinants of selective exposure. In D. Zillman & J. Bryant (Eds.), *Selective exposure to communication* (pp. 55-190). Hillsdale, NJ: Erlbaum.