



## Wzór zachowania typu A jako predyktor choroby niedokrwiennej serca – czy wciąż aktualny problem?

*Type A behaviour as a predictor of ischemic heart disease – is it still a current problem?*

DAWID MIŚKOWIEC<sup>1</sup>, PAULINA KWARTA<sup>2</sup>, ANDRZEJ WITUSIK<sup>3</sup>, TADEUSZ PIETRAS<sup>4</sup>

1. Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny, Łódź (student)

2. Fundacja Pomocy Dzieciom „Jaś i Małgosia”, Łódź

3. Pracownia Psychologii, Instytut Nauk Pedagogicznych, Uniwersytet Jana Kochanowskiego, Kielce

4. Klinika Pneumonologii i Alergologii, Instytut Medycyny Wewnętrznej, Uniwersytet Medyczny, Łódź

### STRESZCZENIE

**Cel.** Systematyczna analiza literatury w celu przedstawienia aktualnego poglądu na temat wpływu występowania wzoru zachowania typu A (WZA) na rozwój choroby niedokrwiennej serca (ChNS).

**Poglądy.** Plagą naszych czasów stały się choroby układu krążenia, na czele z ChNS. Stanowią od dłuższego czasu główną przyczynę zgonów oraz trwałego inwalidztwa na świecie. Etiopatogeneza ChNS jest niezwykle złożona. Istnieje wiele powszechnie uznawanych somatycznych czynników ryzyka ChNS, takich jak nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia, otyłość czy cukrzyca. Natomiast wciąż trwa dyskusja wokół znaczenia niektórych behawioralnych czynników ryzyka ChNS, takich jak występowanie określonych cech osobowościowych.

**Wnioski.** Przegląd piśmiennictwa wskazuje, że koncepcja WZA straciła swą aktualność. Współczesne poglądy na związki cech osobowościowych z ryzykiem ChNS koncentrują się na nowej koncepcji wzoru osobowości typu D.

### ABSTRACT

**Aim.** The purpose of the study was a systematic review of the literature in order to present the current view on the impact of type A behavior pattern (type A personality, TAP) on the development of ischaemic heart disease (IHD).

**Review.** Cardiovascular disease and above all the IHD have become a plague of our age. They have been for a long time the major cause of death and permanent disability in the world. The etiopathogenesis of IHD is extremely complex. There are many generally accepted somatic risk factors for IHD, such as hypertension, hyperlipidemia, obesity or diabetes. However, the role of some behavioural risk factors for IHD, such as the presence of some personality features, is still being discussed.

**Conclusions.** An overview of the literature indicates that the concept of the TAP concept has lost its actuality. Current views on the relationship between personality traits and risk of IHD focus on the new concept of personality type D.

---

**Słowa kluczowe:** osobowość / typ A / choroby somatyczne / choroba niedokrwienne serca / typ D

**Key words:** personality / type A / somatic diseases / ischaemic heart disease / type DS

---

## CHOROBA NIEDOKRWIENNA SERCA

Chorobę niedokrwinną serca (ChNS) określa się jako pandemię XX w. Od lat zajmuje 1. miejsce wśród przyczyn zgonów w Europie i 3. na świecie (po chorobach infekcyjnych i nowotworach złośliwych) [1]. Według statystyk WHO choroby układu sercowo-naczyniowego (ChUSN) w 2008 r. były przyczyną ponad 30% wszystkich zgonów na świecie, w tym sama ChNS blisko 13%. W Europie natomiast ChNS była podstawową przyczyną blisko co 4 zgonu (23,8% w 2008 r.), przyczyniając się do śmierci blisko 2,2 mln

osób [1]. W Polsce w 2010 r., podobnie jak w latach poprzednich, najwięcej zgonów było następstwem chorób układu krążenia – 46%, w tym 12% w wyniku ChNS [2].

Od początku lat 90. XX wieku umieralność z powodu ChUSN zaczęła powoli, lecz systematycznie się zmniejszać [3]. Najprawdopodobniej ma to bezpośredni związek ze skutecznym eliminowaniem czynników ryzyka, takich jak palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze i zaburzenia lipidowe [4], jak również intensywnym rozwojem skutecznych strategii leczniczych (leczenie trombolityczne, stosowanie kwasu acetylo-

salicylowego i inhibitorów konwertazy angiotensyny, przeszukane interwencje wieńcowe, chirurgiczne postępowanie tętnic wieńcowych) [5, 6].

Jednak w obliczu prognoz WHO mówiących o tym, że liczba zgonów na świecie spowodowanych ChNS wzrośnie do 2020 r. do 11,1 mln (40% wzrostu względem 2008 r.) [7], poszukiwanie nowych czynników ryzyka i rozwój odpowiednich strategii profilaktycznych pozostaje wciąż olbrzymim wyzwaniem kluczowym dla kondycji społeczeństw, w których żyjemy.

## WZÓR ZACHOWANIA TYPU A – A CHOROBA NIEDOKRWIENNA SERCA

### Wzór zachowania A

Wzór zachowania A został sformułowany przez dwóch kardiologów M. Friedmana i R. Rosenmana, którzy zwrócili uwagę na to, że osoby zapadające na zawał serca w okresie przedzawałowym charakteryzują się szczególnym wzorem zachowania. Autorzy doszli do wniosku, że ten wzór zachowania charakteryzuje chroniczna i nieprzerwana walka o osiągnięcie w jak najkrótszym czasie największej liczby celów [8]. Wzór zachowania A jest opisywany jako „zespół jawnego zachowania lub styl życia charakteryzujący się skrajnym współzawodniczeniem, walką o osiągnięcia, agresywnością, pobudliwością, nadmierną czujnością, wybuchowym sposobem mówienia, napięciem mięśni twarzy, poczuciem presji czasu i nadmiernej odpowiedzialności” [8]. Jedną z najpopularniejszych metod pomiaru wzoru zachowania A jest skala Jenkinsa (JAS, *Jenkins Activity Survey*), w której wyróżniono 3 czynniki:

- czynnik H – (*hard driving and competitive*) – odpowiedzialne i sumienne zaangażowanie się w wykonywane czynności, wkładanie dużego wysiłku w aktywność, tendencje do rywalizacji,
- czynnik J – (*job involvement*) – określa stopień nasilenia pracy zawodowej i zaangażowanie w sprawy zawodowe jednostki,
- czynnik S (*speed and impatience*) – stanowią dynamikę i formalne cechy zachowania przejawiające się w szybkości, niecierpliwości, ruchliwości [9].

Należy jednak zwrócić uwagę na niedoskonałość metody pomiaru skalą JAS, bowiem ankietowani w obawie przed konsekwencjami swoich wyborów mogą zafalszowywać odpowiedzi. Za obiektywną metodę pomiaru typu zachowania uważa się wywiad ustrukturalizowany (*Structured Interview*, SI), a także wywiad ustrukturalizowany nagrywany na wideo (*Video Taped Structured Interview*, VSI).

W wyżej wymienionych wywiadach mniejszą wartość przypisuje się treści odpowiedzi, skupiając się tym samym bardziej na typie ekspresji badanego (ton głosu, mimika) [10].

Price wskazuje na podstawowe przekonania, które są charakterystyczne dla osób ze wzorem zachowania A [9]. Przekonania te zmuszają osobę do stawiania sobie wysokich wymagań i rywalizacji z podobnymi do siebie ludźmi. Są to:

- Przeświadczenie o potrzebie ciągłego sprawdzania siebie. Poczucie wartości i samoocena osoby jest uzależniona od oceny środowiska, w którym funkcjonuje. Mają przekonanie, że będą szanowane tylko wtedy, gdy będą odnosić sukcesy. Obawiają się odniesienia porażki.
- Przekonanie, że nawet dobre uczynki mogą przynieść negatywne konsekwencje i odwrotnie.
- Przeświadczenie, które powoduje napięcie i niepokój, że jednostka nie dysponuje środkami, które umożliwiłyby jej wykazanie się.

### Badania prospektywne

Dynamiczny rozwój zainteresowania koncepcją WZA w latach 50. zaowocował projektami wielu prospektywnych badań, których jednym z celów było rozstrzygnięcie pytania, czy WZA rzeczywiście jest niezależnym czynnikiem rozwoju ChNS.

Jednym z pierwszych wielkich badań, które podjęły się tego zadania, było amerykańskie badanie *Western Collaborative Group Study* (WCGS), które rozpoczęło się w 1960 r. Grupę włączoną do badania stanowiło 3154 mężczyzn w średnim wieku (39–59 lat) zatrudnionych w 10 kalifornijskich przedsiębiorstwach. W czasie średniego okresu obserwacji trwającego 8,5 roku rozwój ChNS odnotowano u 257 osób, spośród których zmarło 50. Cała grupa wyjściowo była wolna od chorób serca (ocena ta była wykonana na podstawie analizy elektrokardiogramu). Wzór zachowania A okazał się silnie powiązany z wystąpieniem ChNS, a związku tego według badaczy nie dało się wytłumaczyć powiązaniem WZA z jakimkolwiek innym pojedynczym predykcyjnym czynnikiem ryzyka. Badanie to jako pierwsze wskazało na WZA jako niezależny czynnik ryzyka rozwoju ChNS [11].

Ponowną ocenę populacji WCGS dokonano po 22 latach od rozpoczęcia projektu. W latach 1982–1983 oceniono, że spośród 99% wyjściowej kohorty 214 mężczyzn zmarło z powodu ChNS. Ponownie oceniono czynniki ryzyka zgonu z powodu ChNS. Okazało się, że w 22-letniej obserwacji WZA nie wykazuje istotnego związku ze śmiertelnością z powodu ChNS [12].

Kolejnym badaniem, którego elementem była próba udowodnienia wpływu WZA na ChNS, był projekt *Framingham Heart Study* (FHS). To modelowe w historii współczesnej medycyny badanie na temat czynników ryzyka ChUSN rozpoczęte w 1948 r. objęło początkowo populację 5209 mieszkańców małego amerykańskiego miasteczka Framingham w stanie Massachusetts i prowadzone jest do dziś, obejmując trzecią już generację tejże populacji. Wśród uczestników projektu FHS w drugiej połowie lat 60. przeprowadzono kwestionariuszową ocenę w celu określenia wzoru osobowości (typ A lub B). Następnie populację tę obserwowano pod kątem wystąpienia ChNS i, jak się okazało, zarówno w ośmio- jak i dziesięcioletniej obserwacji istotnie częściej diagnozowano ją u osób cechujących się WZA. W zależności od płci oraz wykonywanego zawodu ryzyko względne (*relative risk*, RR) wystąpienia objawów ChNS wynosiło od RR = 1,5 w przypadku pracujących zawodowo kobiet, poprzez RR = 2,4 w grupie mężczyzn zajmujących stanowiska kierownicze – tzw. *white collars*, aż do RR = 2,5 w grupie gospodyń domowych [13, 14].

Niezwykle interesujące wydają się odległe wyniki badania *Recurrent Coronary Prevention Project* (RCPP) prowadzonego przez Friedmana i wsp. [15]. Do badania włączono 1013 pacjentów z przebyłym zawałem mięśnia sercowego, a jego celem była ocena wpływu zmiany zachowań charakterystycznych dla WZA na zachorowalność i śmiertelność z przyczyn ChUSN. Pacjentów podzielono losowo na trzy grupy, w zależności od przeprowadzonych konsultacji: grupa A (270 pacjentów) – standardowa konsultacja kardiologiczna, grupa B (592 pacjentów) – konsultacja kardiologiczna i konsultacja związana z technikami psychologicznej modyfikacji cech WZA oraz grupa C – 151 pozostałych pacjentów, stanowiących punkt odniesienia, którzy nie otrzymali żadnej z wymienionych konsultacji. W 4,5-letniej obserwacji stwierdzono istotnie statystycznie rzadziej występujące nawroty dolegliwości wieńcowych w grupie B, która została poddana konsultacji związanej ze zmianą cech osobowości charakterystycznych dla WZA (12,9%). Odsetki pacjentów, u których doszło do nawrotu objawów chorobowych w dwóch pozostałych grupach, były istotnie wyższe ( $p < 0,005$ ): grupa A (21,2%) oraz grupa C (28,2%). Badanie to było pierwszym eksperymentalnym projektem, który udowodnił, że zmiana zachowań charakterystycznych dla WZA może mieć wpływ na redukcję niekorzystnych zdarzeń sercowych w grupie pacjentów po przebyłym zawałe mięśnia sercowego [15].

W Europie jednym z pierwszych przeprowadzonych na większą skalę badań dotyczących WZA był *Belgian Heart Disease Prevention Project*, będący częścią projektu WHO – *European Collaborative Study*. Populacja, jaką włączono do badania, przypominała tę analizowaną w badaniu WCGS, a stanowiło ją 19 380 mężczyzn w wieku 40–59 lat zatrudnionych w 30 belgijskich przedsiębiorstwach. Pomiaru WZA dokonano za pomocą skali JAS (*Jenkins Activity Survey*). ChNS zdefiniowano jako zmiany odnotowywane w EKG lub pozytywny wywiad w kierunku dusznicy bolesnej. Wyniki obserwacji pozwoliły na wyciągnięcie wniosków, że objawy ChNS w badanej populacji istotnie częściej obserwowano w grupie pacjentów zakwalifikowanych do WZA, jednak tylko w przypadku osób z dodatnim wywiadem w kierunku ChNS w chwili włączenia do badania [16].

Niezwykle ciekawe wydaje się jedno z bardziej aktualnych badań, przeprowadzone w Japonii przez zespół pod kierownictwem Ikedy i opublikowane w 2008 r. – *Japan Public Health Centerbased Prospective Study* (JPHC Study). Do prospektywnej obserwacji włączono 86 361 Japończyków w wieku 40–69 lat. WZA oceniano kwestionariuszowo według zaadaptowanej skali Framingham oraz MMPI-2. W okresie obserwacji trwającym począwszy od 1990–1994 r. aż do stycznia 2004 r. odnotowywano nowe przypadki ChNS, zawału serca oraz nagłej śmierci sercowej. W efekcie po średnim okresie obserwacji 11,5 roku nie wykazano związku pomiędzy WZA a ryzykiem zdarzeń sercowych w populacji japońskiej. Co ciekawsze, w grupie mężczyzn osobowość typu B wiązała się ze wzrostem ryzyka ChNS [17].

### Metaanalizy

Jednym z pierwszych jakościowych przeglądów literatury na temat wpływu psychologicznych czynników ryzyka była praca Booth-Kewley i Friedmana z 1987 r. W tej analizie obejmującej blisko 7 tys. pacjentów włączonych do badań prospektywnych wykazali oni pozytywny związek między WZA a ChNS. Jednak łączny wpływ WZA na wszystkie zdarzenia sercowe był znikomy, mimo statystycznej istotności ( $r = 0,045$ ,  $n = 6907$ ,  $p = 0,0009$ ) [18]. W tym samym roku Matthews podważył wyniki tych analiz, zarzucając im brak uwzględnienia zjawiska tzw. wielkości efektu (*effect size*), pozwalającego ocenić, czy stwierdzona istotność statystyczna różnicy ma wartość merytoryczną [19]. Autor wnioskuje, że WZA w analizowanych badaniach prospektywnych nie był istotnym predyktorem rozwoju ChNS.

Jednego z bardziej aktualnych systematycznych przeglądów literatury (nie był on klasyczną metaanalizą) dokonali w 1999 r. na łamach „British Medical Journal” Marmot i Hemingway. Żadne spośród pięciu analizowanych przez nich badań dotyczących rokowania u pacjentów z ChNS nie wykazało zwiększonego ryzyka u osób z WZA. Paradoksalnie, jedno z badań sugerowało nawet jego efekt ochronny w tej grupie pacjentów [20].

Metaanaliza, jaką przeprowadził Myrtek w 2001 r., potwierdza wątpliwości, jakie od początku lat 90. zaczęły budzić sprzeczne doniesienia naukowe na temat wpływu WZA na rozwój ChNS. Swą analizą objął on wszystkie opublikowane w latach 1966–1998 badania oceniające wpływ WZA na ChNS. Ostatecznie analiza objęła olbrzymią populację 74 326 pacjentów włączonych do poszczególnych 25 badań spełniających warunki włączenia do metaanalizy. Jej wyniki podważyły jakkolwiek istotny wpływ WZA na ChNS. Autor we wnioskach podsumowuje, że WZA nie może być uważany za niezależny czynnik ryzyka ChNS [21].

### **WZA a mechanizmy psychoneurofizjologiczne**

Fundamentalną rolę w wyzwaniu odpowiedzi biologicznej organizmu na docierające bodźce psychiczne i środowiskowe odgrywają hormony nadnerczy – katecholaminy: adrenalina (A) i noradrenalina (NA). Ich ewolucyjnie uwarunkowane zadanie to przygotowanie organizmu człowieka do wysiłku fizycznego związanego z walką lub ucieczką od zagrażającego stresora, indukującego ich uwolnienie. Typowym efektem ich działania jest wzrost ciśnienia krwi, przyrost częstości akcji serca oraz mobilizacja rezerw energetycznych (wzrost poziomu glukozy oraz wolnych kwasów tłuszczowych we krwi). Mechanizm ten, który ewolucyjnie miał ułatwiać człowiekowi przeżycie, w warunkach, w jakich współcześnie przyszło nam żyć, okazuje się działać wręcz odwrotnie. Naturalną odpowiedzią na stres pierwotnie była walka lub ucieczka, czynności angażujące znaczną ilość mięśni, w których wraz z rozpoczęciem wysiłku fizycznego dochodziło do wzrostu przepływu i zużycia glukozy. Mechanizm ten znacznie kompensował indukowany wyrzutem NA (noradrenaliny) i A (adrenaliny) wzrost ciśnienia i poziomu cukru we krwi. W uprzemysłowionych społeczeństwach zachodnich mało kto dziś reaguje zwiększeniem aktywności fizycznej w obliczu sytuacji stresowej, dotyczącej głównie osoby z grupy tzw. białych kołnierzyków, zajmującej stanowiska kierownicze.

Gwałtowne, niczym niekompensowane zwiększenie ciśnienia indukowane stresem nie pozostają obojętne dla ścian tętnic oraz mięśnia sercowego. Skoki ciśnienia prowadzą do powstawania naprężeń stycznych uszkadzających ściany naczyń. Gdy stres powtarza się dostatecznie często w długim okresie czasu, co niewątpliwie jest charakterystyczne dla osób z WZA, dochodzi do stopniowego i nieodwracalnego przemodelowania mięśnia komór serca oraz przyspieszonego rozwoju zmian miażdżycowych w nadmiernie obciążanych ścianach tętnic, w tym wieńcowych. Skutkuje to w dłuższej perspektywie czasu powstaniem mechanizmu błędnego koła. Niedostateczna perfuzja wieńcowa upośledza zdolność kurczliwą miokardium, co w obliczu wzrostu oporów w krążeniu obwodowym indukowanych wyrzutem katecholamin oraz ich bezpośredniego wpływu na miokardium może stać się przyczyną wystąpienia lewokomorowej niewydolności krążenia [22, 23] i nagłych arytmii komorowych, w tym migotania komór obciążonego olbrzymią śmiertelnością [24].

Poza tym udowodniono, że nagły stres psychiczny może bezpośrednio wpływać na tętnice wieńcowe. W naturalnych warunkach u osób zdrowych pod wpływem psychicznych czynników stresogennych tętnice wieńcowe ulegają rozszerzeniu, zaopatrując tym samym serce w większą ilość tlenu i substancji odżywczych, co pozwala sprostać zwiększonemu zapotrzebowaniu na nie w warunkach stresu. Mechanizm ten, ściśle związany z nadrzędną kontrolą układu autonomicznego nad krążeniem wieńcowym oraz aktywnością wewnątrzwydzielniczą śródbłonna, przestaje działać wraz z postępującym miażdżycowym uszkodzeniem ścian naczyń wieńcowych. Co więcej, u osób takich ostry stres psychiczny może prowadzić bezpośrednio do obkurczenia się naczyń wieńcowych mogącego skutkować tworzeniem się obszarów nie-mego niedokrwienia [25]. Liczne badania dowodzą, że ostry stres psychiczny u osób z rozwiniętą już ChNS doprowadzał do wytworzenia obszarów nie-mego niedokrwienia miokardium oraz upośledzenia kurczliwości ścian serca równie często co intensywny wysiłek fizyczny [26, 27].

Ponadto wykazano, że osoby o cechach WZA charakteryzują się zwiększoną reaktywnością układu sercowo-naczyniowego przejawiającą się istotnie wyższym wzrostem ciśnienia oraz częstości akcji serca w odpowiedzi na działający stresor w stosunku do osób o cechach WZB [28].

Kandel dowodzi w swej metaanalizie, że przewlekły stres powiązany jest ze stanami nadkrzepliwości, odzwierciedlonymi wzrostem poziomu wielu oso-

czowych molekuł odpowiedzialnych za krzepnięcie (m.in. fibrynogen, czynnik VII) oraz ze spadkiem aktywności fibrynolitycznej osocza [29].

### **WZA a mechanizmy biobehawioralne**

Współwystępowanie psychospołecznych czynników ryzyka u tych samych osób oraz w konkretnych grupach ryzyka uważa się za powszechne. Badania donoszą, że osoby o niskim statusie społeczno-ekonomicznym, będącym samym w sobie niezależnym czynnikiem rozwoju ChNS, oraz pozostające w przewlekłym stresie charakteryzują się częściej wrogością i izolacją społeczną, cechami należącymi do koncepcji WZA [30, 31].

Badania wykazały również, że w typ zachowania A i B wpisany jest bardzo odmienny stosunek do własnego zdrowia oraz odmienne wzory postępowania w trakcie choroby. Osoby o wzorze zachowania typu A stosunkowo szybko zauważają drobne dolegliwości bólowe, jednocześnie często nieprawidłowo lub w ogóle nie reagując. Natomiast osoby cechujące się osobowością typu B są zdolne obiektywnie ocenić stan swojego zdrowia oraz zastosować racjonalne środki ostrożności, np. ograniczając wysiłek fizyczny czy rezygnując z nadmiaru pracy [32].

Bardzo charakterystycznym dla osób wykazujących cechy WZA mechanizmem obronnym jest zaprzeczanie. Dla ludzi obciążonych chorobą, a w szczególności chorobą wieńcową, postępowanie według tego mechanizmu często może okazać się zgubne w skutkach. Osoby o tym typie osobowości dłużej niż osoby z WZB zwlekają ze zgłoszeniem się do lekarza od momentu pojawienia się pierwszych dolegliwości oraz znacznie rzadziej stosują się do wskazań terapeutycznych lekarza, szczególnie jeśli chodzi o przyjmowanie leków [33].

Kolejnym ważnym mechanizmem stojącym u podstaw WZA jest mechanizm nagradzania, z jakim osoby ze współistniejącym WZA spotykają się w relacjach społecznych. Osoby z WZA uzależniają własną samoocenę od oceny ich otoczenia – jest ona wysoka tylko wtedy, gdy odnoszą sukcesy, wzbudzają podziw i szacunek, gdy inne osoby zabiegają o ich względy. Ciągła obawa przed obniżeniem oceny dokonywanej przez otoczenie, w którym żyją, wymusza na nich dążenie do ciągłego potwierdzania własnej wartości [34].

Rywalizacja, ciągłe dążenie do źle zdefiniowanych celów, stałe poczucie presji czasu – wydaje się, że wszystkie te cechy WZA odgrywają najistotniejszą rolę w indukowaniu przewlekłego stresu związanego z życiem zawodowym u osób obdarzonych cechami

WZA. Badania dowodzą natomiast, że przewlekły stres w pracy wiąże się z niższą aktywnością fizyczną, stosowaniem niezdrowej diety, współwystępowaniem zespołu metabolicznego i jego składowych oraz redukcją zmienności częstotliwości rytmu serca [32], będącymi powszechnie uznawanymi czynnikami ryzyka ChNS [35].

Inne doniesienia mówią również, że większy odsetek osób z WZA stanowią palacze i osoby nadużywające alkoholu [36].

### **Krytyka koncepcji WZA i dalsze kierunki badań**

Podstawową wadą wydaje się arbitralny podział różnorodnych i odmiennych typów osobowości na dwie kategorie. Według wielu autorów stanowi to nadmierne uproszczenie. Niewiele w tej sytuacji zmienił wprowadzony podział na cztery kategorie: A1 (zdecydowany wzór A), A2 (osobowość nosząca pewne cechy typu A), X (typ mieszany) oraz B.

Mało precyzyjne określenie WZA oraz brak jednolitego narzędzia pomiarowego skutkowało wieloma niezgodnościami w wynikach badań naukowych. Liczne zastrzeżenia budziło również zbyt ogólne rozumienie WZA. Obejmuje on bowiem poza cechami osobowości liczne elementy behawioralne i jest przez wielu badaczy traktowany raczej jako styl życia [37].

Niespójności w wynikach badań wynikały również z innych czynników. Należy zauważyć, że związek między ChNS a zachowaniem typu A zależy od tego, do jakiej grupy społecznej przynależy badana osoba. Pierwsze przeprowadzone na wielką skalę badania w latach 70. XX w. (WCGS) dotyczyły głównie amerykańskich mężczyzn w średnim wieku, rasy białej, pochodzących z klasy średniej [10]. Niewiele badań mówi o tym, jak zależność ta przedstawia się wśród innych grup etnicznych, u kobiet, dzieci czy w innych grupach społeczno-ekonomicznych. Kolejną niespójność może przynosić fakt, że wzorce zachowań mogą ulec z czasem ewolucji, tak więc w wielu przypadkach osoba z WZA z upływem czasu przyjmuje odmienny wzór osobowości. Fakt ten wyjaśniałby, dlaczego w pewnych badaniach prospektywnych związek pomiędzy WZA a ChNS maleje wraz z czasem obserwacji [12]. Poza tym konsekwencje wzorca behawioralnego mogą być odmiennie w zależności od otoczenia, w jakim aktualnie żyje osoba badana. W szczególności tyczy się to młodości i lat średnich, kiedy zaangażowanie w życie zawodowe i rodzinne codziennie sprzyjają olbrzymiej liczbie stresorów. Ponadto, od końca lat 80. ubiegłego wieku w krajach uprzemysłowionych obserwuje się stałą tendencję spadkową w umieralności z powodu ChNS [8].

Znaczny wzrost świadomości społecznej w zakresie czynników ryzyka ChNS poskutkowało ograniczeniem spożycia tłuszczów, redukcją ilości osób palących oraz wzrostem aktywności fizycznej, przynajmniej w niektórych grupach społecznych. Wraz z rozwojem nowoczesnych strategii profilaktycznych i terapeutycznych ChNS te długofalowe zmiany w zachowaniu mogły zatuszować w długoterminowej obserwacji wpływ WZA na rozwój ChNS.

Powyższe nieścisłości przyczyniły się do osłabienia w ostatnich latach koncepcji WZA i zmiany kierunku dotychczasowych badań.

### Wrogość i gniew

Efektom wielu zastrzeżeń pod adresem koncepcji WZA był rozwój badań biorących pod uwagę jedynie niektóre cechy osobowościowe wcześniej wchodzące w skład WZA. Analizując problem, wykazano, że poszczególne elementy modelu WZA w większym stopniu wpływają na powstawanie chorób serca niż inne. Szczególnym zainteresowaniem naukowców stały się dwa spośród nich: wrogość i gniew [36]. Już w pierwszej połowie XX w. pojawiły się doniesienia o większej podatności na choroby serca u osób wrogo nastawionych wobec innych, a badania przeprowadzone od początku lat 80. przyniosły potwierdzenie tych doniesień [38, 39]. Wrogość jest cechą charakteryzującą się częstym występowaniem nieufności, wściekłości i gniewu oraz skłonnością do angażowania się w agresywne relacje społeczne będące wynikiem niedostosowania [35]. Przeprowadzona w ostatnim czasie metaanaliza potwierdziła, że wrogość i gniew związane są ze zwiększonym ryzykiem incydentów sercowo-naczyniowych, tak u osób zdrowych, jak i obciążonych chorobami układu sercowo-naczyniowego (ChUSN) [40]. Szczególnie istotne wydaje się tłumienie uczucia gniewu, gdyż u chorych z ChUSN nieuzewnętrzniających gniewu ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych jest zwiększone blisko 3-krotnie (OR 2,9) [41].

### WZÓR ZACHOWANIA TYPU D (WZD)

Jedną z najnowszych koncepcji jest wprowadzona w latach 90. przez holenderskiego psychologa klinicznego Johna Denoletta z Uniwersytetu w Tilburgu koncepcja wzoru osobowości typu D (WZD) – tzw. osobowości stresowej (*distressed personality*) [42]. Wyłoniła się ona z badań nad WZA i ogranicza się ona do dwóch, według jej autora względnie stałych, cech osobowościowych: negatywnej emocjonalności (*negative affectivity*) oraz hamowania społecznego (*social*

*inhibition*) [36]. Negatywna emocjonalność określaną jest jako skłonność do przeżywania silnie negatywnych emocji (lęku, wrogości, gniewu), będących elementem wcześniejszej koncepcji WZA. Natomiast świadome powstrzymywanie się od wyrażania tych negatywnych emocji i związanych z nimi zachowań, szczególnie w sytuacjach społecznych, motywowane obawą przed dezaprobatą i odrzuceniem ze strony innych osób, nazywane jest hamowaniem społecznym.

Dowiedziano, że WZD pozwala oszacować niekorzystne rokowanie u chorych z ChUSN. Niesie ona ze sobą blisko 4-krotnie wyższe ryzyko wystąpienia niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych (OR 3,7), nawet gdy uwzględnimy stres, gniew i objawy depresji [43].

Podobne wyniki uzyskano w metaanalizie wykonanej przez Grande i wsp., do której włączono 12 badań o łącznej populacji 5341 pacjentów z ChUSN. WZD okazał się istotnie związany z występowaniem twardych punktów końcowych, takich jak zgon czy ponowny zawał mięśnia sercowego (OR = 2,28; 95% CI 1,43–3,62) [44].

Również w polskiej literaturze można znaleźć pozycje potwierdzające związek WZD z rozwojem chorób somatycznych, w tym ChNS [10, 37].

Koncepcja WZD jest aktualnie najintensywniej badana i wydaje się, że jako bardziej spójny i łatwy do pomiaru model zajmie miejsce wcześniej przypisywane WZA.

### PODSUMOWANIE

Związki WZA z ChNS były przedmiotem licznych badań przez ostatnie kilka dekad. Mimo to temat ten wciąż dostarcza zadziwiającej liczby kontrowersji. Ostatecznie wydaje się jednak, że koncepcja WZA traktowana całościowo nie zdołała oprzeć się próbie czasu i licznym dowodom naukowym, które podważyły ten model.

Sceptycyzm i ostrożność wobec koncepcji WZA odzwierciedlają najnowsze wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące zapobiegania chorobom serca i naczyń w praktyce klinicznej na rok 2012. W rozdziale dotyczącym psychospołecznych czynników ryzyka brak wzmianki na temat WZA. Wśród wymienianych przez autorów raportu czynników ryzyka rozwoju ChUSN odnajdziemy jednak elementy WZA, takie jak gniew i wrogość oraz wzór zachowania typu D [2], na których współcześnie koncentruje się uwaga badaczy i w których to należy upatrywać dalszych kierunków badań.

## PIŚMIENNICTWO

- World Health Organization, Causes of Death 2008 Summary Tables. <http://www.who.int/evidence/bod>: Health statistics and informatics Department, World Health Organization; 2011.
- Mały rocznik statystyczny Polski 2012. Warszawa: Zakład Wydawnictw Statystycznych; 2012.
- Rywik Z. Epidemiologia chorób układu krążenia. *Kardiologia Pol.* 1996; 24: 7–35.
- Fichtenberg CM, Glantz SA. Association of the California Tobacco Control Program with declines in cigarette consumption and mortality from heart disease. *The New England Journal of Medicine.* 2000; 343(24): 1772–1777.
- Sackett DL. Evidence-based medicine and treatment choices. *Lancet.* 1997; 349(9051): 570.
- McGovern PG, Jacobs DR Jr, Shahar E, Arnett DK, Folsom AR, Blackburn H, Luepker RV. Trends in acute coronary heart disease mortality, morbidity, and medical care from 1985 through 1997: the Minnesota heart survey. *Circulation.* 2001; 104(1): 19–24.
- Morrow DA, Gersh BJ, Braunwald E. Przewlekła choroba wieńcowa. W: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. red. *Choroby serca.* Wrocław: Urban & Partner; 2007, s. 1251–324.
- Ogińska-Bulik N, Juczynski Z. Osobowość, stres a zdrowie. Warszawa: Diffin; 2008.
- Witusik A, Pietras T. Osobowościowe i behawioralne czynniki w obrazie klinicznym astmy oskrzelowej. *Piotrków Trybunalski: NWP*; 2011.
- Zaleska T, Tylka J. Typ A zachowania a choroba niedokrwienne serca. *Kardiologia Polska* 1992; 34: 313–318.
- Rosenman RH, Brand RJ, Jenkins D, Friedman M, Straus R, Wurm M. Coronary heart disease in Western Collaborative Group Study. Final follow-up experience of 8 1/2 years. *JAMA.* 1975; 233(8): 872–877.
- Ragland DR, Brand RJ. Coronary heart disease mortality in the Western Collaborative Group Study. Follow-up experience of 22 years. *American Journal of Epidemiology.* 1988; 127(3): 462–75.
- Haynes SG, Feinleib M, Eaker ED. Type A behavior and the ten year incidence of coronary heart disease in the Framingham Heart Study. *Activitas Nervosa Superior.* 1982; Supplement 3: 57–77.
- Haynes SG, Feinleib M, Kannel WB. The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham Study. III. Eight-year incidence of coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology.* 1980; 111(1): 37–58.
- Friedman M, Thoresen CE, Gill JJ, Ulmer D, Powell LH, Price VA, Brown B, Thompson L, Rabin DD, Breall WS, Bourg E, Levy R, Dixon T. Alteration of type A behavior and its effect on cardiac recurrences in post myocardial infarction patients: summary results of the recurrent coronary prevention project. *Am Heart J.* 1986; 112(4): 653–665.
- Kornitzer M, Kittel F, De Backer G, Dramaix M. The Belgian Heart Disease Prevention Project: type “A” behavior pattern and the prevalence of coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine.* 1981; 43(2): 133–145.
- Ikeda A, Iso H, Kawachi I, Inoue M, Tsugane S. Type A behaviour and risk of coronary heart disease: the JPHC Study. *International Journal of Epidemiology.* 2008; 37(6): 1395–1405.
- Booth-Kewley S, Friedman HS. Psychological predictors of heart disease: a quantitative review. *Psychological Bulletin.* 1987; 101(3): 343–362.
- Matthews KA. Coronary heart disease and type A behaviors: update on and alternative to the Booth-Kewley and Friedman (1987) quantitative review. *Psychological Bulletin.* 1988; 104(3): 373–380.
- Hemingway H, Marmot M. Evidence based cardiology: psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease. Systematic review of prospective cohort studies. *BMJ.* 1999; 318(7196): 1460–1467.
- Myrtek M. Meta-analyses of prospective studies on coronary heart disease, type A personality, and hostility. *International Journal of Cardiology.* 2001; 79(2–3): 245–251.
- LaVeau PJ, Rozanski A, Krantz DS, Cornell CE, Cattanach L, Zaret BL, Wackers FJ. Transient left ventricular dysfunction during provocative mental stress in patients with coronary artery disease. *American Heart Journal.* 1989; 118(1): 1–8.
- Burg MM, Jain D, Soufer R, Kerns RD, Zaret BL. Role of behavioral and psychological factors in mental stress-induced silent left ventricular dysfunction in coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology.* 1993; 22(2): 440–448.
- Hartel G. Psychological factors in cardiac arrhythmias. *Annals of Clinical Research.* 1987; 19(2): 104–109.
- Yeung AC, Vekshtein VI, Krantz DS, Vita JA, Ryan TJ Jr, Ganz P, Selwyn AP. The effect of atherosclerosis on the vasomotor response of coronary arteries to mental stress. *The New England Journal of Medicine.* 1991; 325(22): 1551–1556.
- Rozanski A, Bairey CN, Krantz DS, Friedman J, Resser KJ, Morell M, Hilton-Chalfen S, Hestrin L, Bietendorf J, Berman DS. Mental stress and the induction of silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *The New England Journal of Medicine.* 1988; 318(16): 1005–1012.
- Gottdiener JS, Krantz DS, Howell RH, Hecht GM, Klein J, Falconer JJ, Rozanski A. Induction of silent myocardial ischemia with mental stress testing: relation to the triggers of ischemia during daily life activities and to ischemic functional severity. *Journal of the American College of Cardiology.* 1994; 24(7): 1645–1651.
- Chida Y, Hamer M. Chronic psychosocial factors and acute physiological responses to laboratory-induced stress in healthy populations: a quantitative review of 30 years of investigations. *Psychological Bulletin.* 2008; 134(6): 829–85.
- von Kanel R, Mills PJ, Fainman C, Dimsdale JE. Effects of psychological stress and psychiatric disorders on blood coagulation and fibrinolysis: a biobehavioral pathway to coronary artery disease? *Psychosomatic Medicine.* 2001; 63(4): 531–44.
- Wamala SP, Mittleman MA, Schenck-Gustafsson K, Orth-Gomer K. Potential explanations for the educational gradient in coronary heart disease: a population-based case-control study of Swedish women. *American Journal of Public Health.* 1999; 89(3): 315–321.
- Chandola T, Britton A, Brunner E, Hemingway H, Malik M, Kumari M, Badrick E, Kivimaki M, Marmot M. Work stress and coronary heart disease: what are the mechanisms? *European Heart Journal.* 2008; 29(5): 640–648.
- O’Brien WH, Van Egeren L. Perceived susceptibility to heart disease and preventive health behavior among Type A and Type B individuals. *Behav Med.* 1991; 17(4): 159–165.
- Oddsson OH, Bass MJ, Donner A, McWhinney IR. Behavior pattern A and compliance with antihypertensive treatment. *Acta Medica Scandinavica Supplementum.* 1985; 693: 97–101.
- Wrześniewski K. Styl życia a zdrowie. Wzór zachowania A. Warszawa: Wydawnictwo Instytutu Psychologii PAN; 1993.
- European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and

- by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European Journal of Preventive Cardiology*. 2012; 19(4): 585–667.
36. Johnson CC, Hunter SM, Amos CI, Elder ST, Berenson GS. Cigarette smoking, alcohol, and oral contraceptive use by type A adolescent—the Bogalusa Heart Study. *Journal of Behavioral Medicine*. 1989;12(1):13–24.
  37. Ogińska-Bulik N, Juczyński Z. Właściwości osobowości sprzyjające chorobom somatycznym – rola typu D. *Psychoonkologia*. 2008; 12(1): 7–13.
  38. Williams RB Jr, Haney TL, Lee KL, Kong YH, Blumenthal JA, Whalen RE. Type A behavior, hostility, and coronary atherosclerosis. *Psychosomatic Medicine*. 1980; 42(6): 539–549.
  39. Dembroski TM, MacDougall JM, Williams RB, Haney TL, Blumenthal JA. Components of Type A, hostility, and anger-in: relationship to angiographic findings. *Psychosomatic Medicine*. 1985; 47(3): 219–233.
  40. Chida Y, Steptoe A. 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*. 2009; 53(11): 936–946.
  41. Denollet J, Gidron Y, Vrints CJ, Conraads VM. Anger, suppressed anger, and risk of adverse events in patients with coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology*. 2010; 105(11): 1555–1560.
  42. Denollet J. Personality and coronary heart disease: the type-D scale-16 (DS16). *Annals of behavioral medicine: a publication of the Society of Behavioral Medicine*. 1998; 20(3): 209–215.
  43. Denollet J, Schiffer AA, Spek V. A general propensity to psychological distress affects cardiovascular outcomes: evidence from research on the type D (distressed) personality profile. *Circulation Cardiovascular quality and outcomes*. 2010; 3(5): 546–557.
  44. Grande G, Romppel M, Barth J. Association between type D personality and prognosis in patients with cardiovascular diseases: a systematic review and meta-analysis. *Ann Behav Med*. 2012; 43(3): 299–310.

*Nadesłano/Submitted: 13.03.2013 Zrecenzowano/Reviewed: 9.05.2013 Przyjęto/Accepted: 20.05.2013*

*Adres/Address: mgr Paulina Kwarta, Fundacja Pomocy Dzieciom „Jaś i Małgosia”,  
ul. Tatrzńska 105, 93-279 Łódź, tel./fax: 42 643 46 70, e-mail: paulina\_kwarta@poczta.onet.pl*