

Recherches sur les facteurs émotionnels et comportementaux impliqués dans l'étiologie des troubles des coronaires

Un bilan critique

BERNARD RIMÉ *

L'idée selon laquelle il existe un rapport étroit entre les états émotionnels et le fonctionnement cardio-vasculaire est loin d'être une idée neuve. Mais elle est sans doute beaucoup plus ancienne qu'on ne l'imagine d'habitude. Ainsi, il y a plus de trois cent cinquante ans, un jeune médecin écrivait la phrase suivante: «Toute affection de l'esprit à laquelle on porte attention avec peine ou plaisir, espérance ou crainte, est la cause d'une agitation dont l'influence s'étend jusqu'au coeur». La monographie en latin qui recèle cette phrase a été publiée en 1628. Elle porte sur les mouvements du coeur et du sang. Son auteur était William Harvey.

Il aura néanmoins fallu attendre les dernières décennies pour voir cette idée prendre corps sur le plan scientifique. Cette évolution fut tout particulièrement le fait de l'étude des facteurs qui contribuent à l'étiologie de l'athérosclérose des coronaires. Mon propos sera ici de faire un bilan de l'évolution en question et de procéder à une analyse critique de l'état des recherches qui concernent la place des facteurs émotionnels en cette matière. Je commencerai par examiner brièvement les modèles de base sur lesquels reposent ces recherches. Ensuite, je passerai en revue

les données qui ressortent des trois principaux axes d'investigation qu'impliquent les modèles en question.

Les modèles de base

La littérature relative aux aspects émotionnels et comportementaux des affections des coronaires possède sa pierre angulaire. En effet, cette littérature s'est entièrement développée en référence implicite ou explicite à un modèle théorique des manifestations physiologiques déclenchées par les situations d'alerte ou d'urgence. Le modèle en question met en jeu deux systèmes différents.

Le premier de ces systèmes est le système sympathique adrénomédullaire (Cannon, 1923). Il est activé par les situations qui requièrent une mobilisation d'énergie en préparation à l'attaque ou à la fuite.

Les effets majeurs en sont l'accélération du rythme cardiaque, l'élévation de la pression sanguine systolique et diastolique, et la mise en circulation massive des catécholamines. Le second système est le système pituitaire adrénocortical (Selye, 1976). Celui-ci est activé de manière non spécifique en réponse à toute situation de stress, qu'il s'agisse du stress physique, tel que la blessure, l'inanition ou l'exposition aux températures extrêmes, ou du stress psychologique, comme l'émotion violente, ou le

* Professor na Faculdade de Psicologia da Universidade de Louvain, Louvain-la-Neuve, Bélgica.

surcroît de sollicitation par la stimulation environnementale, sous quelque forme que ce soit. Les effets de l'activation de ce second système sont limités à la libération de corticostéroïdes.

On peut affirmer que ce double modèle a véritablement constitué la charnière psycho-physiologique sur laquelle se sont appuyés la quasi-totalité des travaux qui ont envisagé le rôle de facteurs émotionnels, mentaux, comportementaux ou sociaux dans l'étiologie des affections des coronaires.

Trois voies différentes ont été envisagées pour relier au processus de l'athérogenèse, les réponses momentanées et brèves de ces deux systèmes. Toutes trois font appel à l'hypothèse de la récurrence fréquente de ces réponses chez l'individu à risque. La première de ces voies est la voie hémodynamique: le rythme cardiaque accru et les niveaux élevés de pression sanguine entraîneraient dans l'artère coronaire des turbulences susceptibles d'en endommager la paroi. La deuxième voie est de type biochimique: ici, c'est la toxicité des catécholamines et corticostéroïdes circulant en excès qui est envisagée comme cause de lésion de l'artère coronaire. La troisième voie est également de type biochimique mais elle ne reconnaît plus aux réactions psycho-physiologiques qu'une contribution se limiterait à un effet des catécholamines circulantes sur la mobilisation des lipides et sur la formation d'agrégats plaquettaires.

Limites des modèles

La logique qui vient d'être résumée a sans aucun doute joué un rôle des plus utiles. Sans elle, en effet, l'étude des facteurs psychologiques liés aux affections cardio-vasculaires n'aurait jamais connu le développement qu'on lui connaît. Il n'empêche que cette logique, séduisante en apparence, recèle un certain nombre de failles qui en limitent radicalement la portée pour les travaux futurs.

Ainsi, on notera tout d'abord que les deux systèmes psycho-physiologiques sur lesquels repose cette logique ont été définis il y a bien longtemps déjà. C'est en 1916 que Cannon a mis en évidence le système sympathique adrénomédullaire dans ses rapports avec les émotions. C'est en 1936 que Selye a conceptualisé le système pituitaire adrénocortical et la notion de stress. Dans l'un et l'autre cas, la définition du système comportait selon son auteur,

un ensemble diversifié de manifestations physiologiques que l'expérimentation ultérieure n'a jamais été en mesure de confirmer. Il s'ensuit que ce que l'on prend encore en considération aujourd'hui, c'est bien moins les systèmes de Cannon et de Selye qu'une caricature approximative de ceux-ci, caricature qui a progressivement émergé d'une sorte de consensus entre les investigateurs. Il demeure étonnant qu'en dépit de l'importance des enjeux en cause, aucun effort d'innovation n'ait plus été entrepris en cette matière depuis 50 ans.

On notera également que les systèmes de Cannon et de Selye tels qu'ils ont été retenus ne sont pas très généreux quant aux mesures qu'ils offrent aux expérimentateurs. En effet, les indices de l'activation de ces systèmes sont pauvrement univoques pour les uns, et difficiles à appréhender pour les autres. Le rythme cardiaque et la pression sanguine sont des paramètres composites qui résultent d'influences diverses; les catécholamines et corticostéroïdes sont des témoins qui échappent largement aux investigateurs soucieux d'aborder l'effet des situations déclenchantes rapides et brèves, et donc particulièrement critiques.

On notera enfin qu'étant donné les incertitudes qui demeurent à propos des relations unissant les paramètres physiologiques du stress et de l'émotion au processus d'athérogenèse, les chercheurs se voient contraints de prendre en compte les variations de tous les paramètres suspects. Dans un domaine où les particularités des situations déclenchantes et celles des modalités individuelles de réaction ne suscitent déjà que trop de variables à considérer, cet aspect des choses contribue à entretenir l'imprécision qui ressort de tout bilan de la littérature en ce domaine.

Au vu de ces éléments, il y a gros à parier que la recherche sur les facteurs psychologiques impliqués dans les affections coronariennes a aujourd'hui fait le plein, et qu'elle piétinera dans les années à venir si les modèles psycho-physiologiques qui l'ont inspirée ne trouvent pas des développements nouveaux, ou en tout cas, une précision accrue.

Quant aux acquils des recherches menées autour de cette thèse qui implique la récurrence des réactions de Cannon-Selye dans le processus de l'athérogenèse, on peut les évaluer en considérant successivement les trois axes d'investigation qui en découlent. J'appellerai le premier axe, l'axe des situations critiques, le deuxième, celui des comportements critiques et le troisième, celui de la réactivité critique.

L'axe des situations critiques

L'axe des situations critiques a été de très loin le moins fructueux. Il concerne l'identification des situations propres à entraîner l'activation des systèmes sympathique et adrénocortical. Posée en ces termes, la problématique apparaît simple. Retraduite dans le langage de la psychologie générale, elle postule l'existence de configurations stéréotypées de réponse en réaction spécifique à des stimuli déterminés. Ce présupposé soulève des difficultés considérables. Ainsi, on sait que chez l'humain, les réponses stéréotypées sont l'exception plutôt que la règle. La réponse de chaque sujet tend à se distinguer de celle des autres selon l'appréciation que ce sujet fera du stimulus, selon le contexte dans lequel le stimulus interviendra, et selon les ressources personnelles que le sujet mettra en œuvre pour y faire face. Outre ces réserves relatives au traitement de la situation, il y a celles qui concernent l'organisation de la réponse. En psychologie générale, une controverse centenaire, que l'expérimentation n'a jamais pu réellement permettre de trancher, oppose les auteurs qui affirment que chaque type d'état émotionnel est distinct des autres par ses modifications physiologiques particulières (James, 1884; Lange, 1922; Wenger, 1950; Lacey, 1967), et ceux selon lesquels toute émotion, qu'il s'agisse d'anxiété, de tristesse, de peur, de joie ou de colère, n'entraîne qu'une seule et même activation des principaux systèmes physiologiques (Cannon, 1923; Lindsley, 1951; Schachter, 1964). Selon ce second point de vue, la question des situations critiques ne devrait donc même pas être posée: toute émotion serait à mettre au rang des situations critiques. Notons au passage que cette position peu nuancée et faiblement heuristique aurait sans nul doute été celle de Cannon, et celle de Selye.

On comprendra donc aisément que les travaux expérimentaux qui se sont engagés le long de ce traquenard théorique ont été en petit nombre. Néanmoins, certaines études prometteuses ont été réalisées. Elles attendent encore d'être développées et reproduites. Mais elles permettent d'entrevoir le type de résultats qu'on espère de cet axe d'investigation. Il en va ainsi notamment de l'étude de Schwartz, Weinberger et Singer (Schwartz et al., 1981) dans laquelle on a enregistré la pression sanguine et le rythme cardiaque des sujets tandis qu'on induisait successivement chez eux les quatre états émotionnels de base (joie, colère, peur et tristesse), ainsi que deux

états non-émotionnels destinés à servir de contrôles. Les données montraient que les états émotionnels se distinguaient systématiquement des états non-émotionnels par une élévation du rythme cardiaque, de la pression systolique et de la pression diastolique.

Ces résultats viennent donc pleinement à l'appui de la vieille thèse de Cannon selon laquelle les différentes émotions partagent indistinctement l'élévation d'un certain nombre de paramètres physiologiques, tout particulièrement dans le système cardio-vasculaire. Mais les données de Schwartz et coll. (Schwartz et al., 1981) suggéraient également d'importantes nuances à cette thèse. Ainsi, la comparaison des valeurs moyennes des différentes réponses cardiovasculaires révélait notamment que l'état de colère se distinguait considérablement des autres par l'élévation particulièrement critique de la pression sanguine diastolique qui y était associée. Un second volet de la même étude a, lui également, fourni des informations dignes d'intérêt. Les auteurs ont reproduit les inductions d'émotion pendant que les sujets étaient invités cette fois à poursuivre un exercice physique. Dans ces conditions, on continuait généralement à observer pour les états émotionnels, un rythme cardiaque et une pression systolique supérieure à ceux des états non émotionnels. Mais pour toutes les émotions, y compris la colère, le niveau de la pression sanguine diastolique s'avérait très faible au cours de l'exercice, et même inférieur à son niveau au repos.

Des données assez proches des précédentes ont été recueillies à un certain nombre de reprises par Obrist et coll. (Obrist, 1981; Obrist et al., 1978). Elles suggèrent que certains types de situations de stress se distingueraient par le fait qu'elles entraînent un accroissement marqué de la pression systolique et du rythme cardiaque, mais pas nécessairement un accroissement de la pression diastolique. Les situations de compétition, de défi, de confrontation à des événements aversifs à l'occasion desquels le sujet conserve la possibilité de déployer activement des efforts de maîtrise, sont à ranger dans cette catégorie. Elles sont en contraste avec les situations dans lesquelles le sujet est confronté à un stress ou à une difficulté quelconque sans avoir la possibilité d'y échapper. Dans ces situations de stress subi passivement, la configuration des réponses cardio-vasculaires apparaît différente, et moins marquée par des modifications de la pression sanguine systolique et du rythme cardiaque.

Il y a donc des données qui suggèrent l'existence de manifestations cardio-vasculaires différentes selon les situations aux-quelles les sujet sont exposés. Néanmoins, lorsqu'il s'agit de tenter de relier les observations de ce genre aux processus impliqués dans l'athérogenèse, la perplexité domine. On est donc en droit de se demander quelle est l'utilité de ces résultats si l'on voit mal comment les raccrocher à la problématique de la pathogénie.

L'axe des comportements critiques

L'axe des comportements critiques aborde l'étude des attitudes et habitudes comportementales qui conduisent les individus détenteurs à une exposition atypiquement fréquent aux réactions des systèmes sympathique et adrénocortical. L'enjeu est évidemment le dépistage des individus à risque, par le biais de leurs attitudes et comportements. Idéalement, cet axe d'investigation aurait dû pouvoir s'appuyer sur une nomenclature claire des situations à risque, développer ensuite un recensement des attitudes et comportements qui favorisent la rencontre de telles situations, puis procéder à l'identification des individus qui capitaliseraient les attitudes et comportements en question. Mais le flou qui n'a cessé de régner à propos des situations critiques a empêché que les recherches ne se développent selon cette logique. L'investigation des comportements critiques n'en a pas moins connu un essor considérable. Mais cet essor s'est entièrement limité à une ligne de recherche particulière, issue du mélange d'observations anecdotiques et d'intuitions qui ont conduit des chercheurs à cerner le pattern comportemental de Type A (Friedman & Rosenman, 1974). Ce pattern regroupe un ensemble de comportements critiques tels que la recherche de succès, la compétitivité, l'impatience, l'engagement excessif dans les activités professionnelles, et l'agressivité (Matthews, 1982). Au fil des années, on a pu accumuler les données longitudinales nécessaires à établir de manière certaine que cet ensemble de comportements critiques contribue de manière significative au développement de l'athérosclérose des coronaires (Review Panel, 1981).

Le lien direct ainsi établi entre certains comportements critiques et la maladie des coronaires passe-t-il bien par l'intermédiaire des réponses des systèmes de Cannon et de Selye? Une multitude de recherches

ont été consacrées à l'examen des particularités comportementales des individus de Type A (Friedman & Rosenman, 1974). Parmi celles-ci, il en est quelques dizaines qui ont procédé à des mesures d'indices d'activation des systèmes sympathique et adrénocortical. Les données ne mettent généralement pas en évidence de caractéristiques particulières des individus de Type A lorsque les mesures sont prises au repos. Par contre, dans une majorité d'études, ces individus manifestent un accroissement de la pression sanguine systolique supérieur à ceux de sujets-contrôle lorsqu'ils sont confrontés à des situations de frustration, à des tâches modérément difficiles, à des situations modérément compétitives, ou à des tâches requérant la patience ou la minutie. On rapporte également assez souvent des différences dans le même sens pour ce qui concerne le niveau des catécholamines plasmatiques. Mais c'est moins le cas pour ce qui concerne le rythme cardiaque, et ce ne l'est généralement pas pour la pression sanguine diastolique.

Ces constatations appellent quelques commentaires. En particulier il n'est pas sans intérêt de noter que sur le plan des réponses physiologiques, les individus de Type A se distinguent des autres principalement à l'occasion de situations qui n'ont pas un caractère extrême. Dans les situations extrêmes, au contraire, tous les groupes de sujets tendent à manifester des niveaux de réponses également élevés. Ces éléments suggèrent donc que ce qui particularise les individus de Type A interviendrait à l'occasion de situations du genre de celles que la vie quotidienne propose couramment. On aura par ailleurs noté que ce qui distingue les individus de Type A ne porte que sur une partie seulement des paramètres critiques, soit la pression sanguine systolique et les catécholamines. Il reste à définir les rapports qui pourraient unir ces manifestations physiologiques particulières et le risque supérieur d'athérogenèse des coronaires que présentent par ailleurs les individus de Type A. Enfin, sur un plan méthodologique, il n'est pas inutile de souligner que les recherches qui ont fourni ces données ont généralement procédé à partir d'hypothèses sur la tendance centrale. On s'attend classiquement à observer dans les paramètres psychophysiologiques retenus, des niveaux moyens plus élevés chez les individus de Type A que chez les sujets-contrôle. Or, la répétition fréquente de petites décharges du système sympathique ou du système adrénocortical pourrait aussi bien avoir un caractère

critique pour le système cardio-vasculaire, alors que ses effets risquent fort de ne pas apparaître lors de comparaisons basées sur l'examen de la tendance centrale.

Sur un plan plus général, il y a lieu de s'interroger sur ce que représente le pattern comportemental de Type A au regard de la question d'ensemble des comportements critiques. Le Type A recouvre un amalgame de comportements dont le caractère critique est supposé. Cet amalgame est issu d'une heureuse intuition de chercheurs. Mais on ne peut pour autant négliger le fait que d'autres amalgames constitués d'autres comportements critiques doivent exister. Toutefois, étant donné l'imprécision dans laquelle demeure le modèle psychophysiologique de départ, on ne peut guère espérer localiser ces autres amalgames autrement qu'en attendant de nouvelles intuitions...

La notion d'amalgame ou de pattern de comportements nécessite elle-même d'être relativisée. Amenée avec le concept de Type A, cette notion favorise l'hypothèse selon laquelle le risque d'athérogenèse des coronaires ne saurait pas être fonction d'une seule attitude ou habitude comportementale critique: ce risque n'existerait qu'à partir du moment où un individu rassemble une palette de comportements qui ont ce caractère. Or, depuis quelques années, on enregistre des données qui jettent un doute sur cette hypothèse (Manuck, Kaplan, Matthews, 1986). L'un des composants du pattern comportemental de Type A, l'agressivité, s'est avéré un prédicteur significatif de la mortalité par affection des coronaires dans trois études longitudinales différentes (Matthews et al., 1977; Barefoot et al., 1983; Shekelle et al., 1983). Une autre étude longitudinale a mis en évidence l'association de l'athérosclérose des coronaires avec l'agressivité non exprimée (Haynes et al., 1950). Enfin, quatre études angiographiques différentes ont enregistré une association significative entre un indice d'agressivité et la présence d'athérosclérose dans les artères coronaires (Williams et al., 1980; Matthews et al., 1977; McDougal et al., 1985; Dembroski et al., 1985). Ces différents éléments incitent à considérer l'agressivité comme un composant particulièrement «toxique» du Type A. Ils incitent également à prendre en considération le rôle que peut jouer ce facteur indépendamment du Type A.

Bon nombre d'études ont cherché à vérifier si l'agressivité chronique entraine en corrélation avec une reactivité particulière des sujets au niveau des

systèmes sympathique et adrénocortical. La majorité de ces études met en évidence des différences significatives à cet égard entre individus agressifs et individus non agressifs. Mais la direction de ces diverses observations s'avère inconsistante d'une étude à l'autre (Houston, 1986). En effet, alors que certaines études manifestent une réactivité physiologique supérieure des individus agressifs, d'autres aboutissent à des observations en sens contraire. Le contrôle qu'exercent les sujets sur leurs comportements dans les situations expérimentales, et en particulier, la coopération relative des individus agressifs sont des éléments susceptibles d'expliquer en partie ces incohérences. Il reste donc à attendre le développement des recherches dans cet axe particulier de l'agressivité pour juger de sa contribution.

L'axe de la réactivité critique

Le troisième des axes d'investigation, l'axe de la réactivité critique, dérive du constat de l'existence de différences considérables entre les individus quant à l'intensité de leurs réponses cardio-vasculaires ou endocriniennes face au stress, au défi, aux conditions émouvantes, etc.. Ce constat a suscité l'hypothèse selon laquelle les individus à risque sur le plan de l'athérosclérose des coronaires seraient ceux dont la réactivité physiologique à de telles conditions s'avère particulièrement forte. Cette perspective, qui lie donc explicitement le processus de l'athérogenèse à l'intensité des réactions sympathique et adrénocortical, fait actuellement figure d'alternative à la recherche sur le pattern comportemental de Type A (Matthews et al., 1986). Certes, on ignore si le postulat qui confère un rôle étiologique à l'intensité des réactions critiques est valide. On ne sait pas non plus lequel, parmi les différents paramètres concernés, est le plus à prendre en considération à ce sujet. Et cette dernière question n'est pas négligeable quand on sait que les corrélations observées entre ces différents paramètres ne sont généralement pas de niveau élevé, et souvent même de niveau faible, voire non significatif.

Néanmoins, ceux qui ont développé cette ligne d'investigation ont trouvé un point d'appui dans l'étude longitudinale de Keys et coll. (Keys et al., 1971) dans laquelle on avait notamment mesuré la pression sanguine des sujets pendant qu'ils étaient soumis à l'épreuve d'immersion de la main dans l'eau glacée.

Au terme du suivi de l'étude, soit 23 années plus tard, l'amplitude de l'accroissement de pression diastolique ainsi induit s'est avéré significativement lié à l'incidence d'affection des coronaires. Quelques études rétrospectives qui ont comparé la réactivité critique de patients atteints d'athérosclérose des coronaires et de sujets-contrôle ont constaté des résultats supérieurs chez les premiers (Corse, 1982; Dembroski, 1979; Nestel, 1967; Sime, 1980; Schiffer et al., 1976). Mais l'impact des médicaments et les effets latéraux de la maladie constituent dans ce genre d'étude, des biais qui incitent à considérer leurs résultats avec prudence. L'expérimentation animale a pour sa part fourni récemment des résultats plus encourageants dans cette voie de l'étude de la réactivité critique. Ainsi, Manuck, Kaplan & Clarkson (Manuck et al., 1985), travaillant sur des singes cynomolgus qu'ils soumettent à un régime alimentaire modérément athérogénique pendant de longues périodes. Ils distinguent parmi ces animaux, ceux qui en présence d'un stress expérimental, réagissent par d'importantes élévations du rythme cardiaque et ceux qui y réagissent de manière modérée seulement. A l'autopsie, ils observent généralement une athérosclérose des coronaires deux fois plus étendue dans le groupe des animaux les plus réactifs. Impressionnante également est l'étude de Beere, Glagov et Zarins (Beere et al., 1984) qui a consisté à créer artificiellement un groupe de singes cynomolgus à rythme cardiaque lent en procédant à l'ablation chirurgicale du noeud sinoatrial. Ces animaux, ainsi qu'un groupe de congénères ayant subi une pseudo-opération, furent ensuite soumis à un régime alimentaire athérogénique. A l'autopsie pratiquée six mois plus tard, on a constaté que chez les animaux à rythme cardiaque lent, l'étendue de l'athérosclérose des artères coronaires était deux fois moindre que chez les animaux-contrôle.

En dépit de ces données de la recherche animale, et même si la recherche sur la réactivité critique chez l'humain connaît actuellement un essor important, il demeure prématuré de considérer ce facteur comme un facteur de risque établi. La contribution de la réactivité à l'étiologie de l'affection des coronaires reste à démontrer.

Conclusion

Ce tour d'horizon des différents courants de recherche reflète l'importance qui a été accordé, dans

la dernière décennie tout particulièrement, à la question des facteurs émotionnels et comportementaux dans le développement de l'athérosclérose des coronaires. La contribution de ces facteurs à l'étiologie de ce type de maladie ne fait actuellement plus de doute pour personne. Mais le même tour d'horizon révèle aussi bien les nombreuses zones d'ombres qui entourent encore cette question. Il apparaît en particulier que chacun des axes d'investigation que nous avons examinés s'est développé de manière approximative, sur des bases qui souffrent souvent de grande imprécision. Il semble également clair qu'à moins d'«heureuses intuitions» de chercheurs, telle celle qui a conduit au Type comportemental A, il sera difficile de faire beaucoup mieux dans l'avenir si les modèles psycho-physiologiques anciens sur lesquels se fondent ces travaux ne bénéficient pas de restaurations ou d'innovations susceptibles d'être intégrées de manière précise par les modèles de la pathogenèse cardiovasculaire. Le fait est que la recherche actuelle en ce domaine, avec les puissants moyens dont elle dispose, repose entièrement sur des logiques qui datent du premier tiers du siècle.

J'espère avoir ainsi pu montrer que même si cela n'apparaît pas au premier abord, l'étude des facteurs comportementaux et émotionnels liés à l'athérosclérose des coronaires est directement dépendante de modèles théoriques que devrait développer la recherche à son niveau le plus fondamental.

BIBLIOGRAPHIE

- BAREFOOT, J. C.; DAHLSTROM, W. C. e WILLIAMS, R. B. (1983) — «Hostility, CHD incidence and total mortality: A 25-year follow-up study of 255 physicians». *Psychosomatic Medicine*, 45: 59-63.
- BEERE, P. A.; GLAGOV, S. e ZARINS, C. K. (1984) — «Retarding effect of lowered heart rate on coronary atherosclerosis». *Science*, 226: 180-182.
- CANNON, W. B. (1923) — *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*. New York: Appleton & Co.
- CORSE, C. D.; MANUCK, S. B.; CANTWELL, J. D.; GIORDANI, B. e MATTHEWS, K. A. (1982) — «Coronary-prone behavior pattern and cardiovascular response in persons with and without coronary heart disease». *Psychosomatic Medicine*, 44: 449-459.

- DEMBROSKI, T. M.; MAC DOUGALL, J. M. e LUSHENE, R. (1979) — «Interpersonal interaction and cardiovascular response in Type A subjects and coronary patients». *Journal of Human stress*, 5: 28-36.
- DEMBROSKI, T. M.; MAC DOUGALL, J. M.; WILLIAMS, R. B.; HANEY, T. e BLUMENTHAL, J. A. (1985) — «Components of Type A, hostility, and anger-in: further relationship to angiographic findings». *Psychosomatic Medicine*, 47: 219-233.
- FRIEDMAN, M. e ROSENMAN, R. H. (1974) — *Type A behavior and your heart*. New York: Knopf.
- HAYNES, S. G.; FEINLEIB, M. e KANNEL, W. B. (1950) — «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*, 111: 37-58.
- HOUSTON, B. K. (1986) — «Psychological variables and cardiovascular and neuroendocrine reactivity», in K. A. Matthews et al. (Eds.), *Handbook of stress, reactivity and cardiovascular diseases*. New York: Wiley.
- JAMES, W. (1884) — «What is an emotion?». *Mind*, 9: 188-205.
- KEYS, A.; TAYLOR, H. L.; BLACKBURN, H.; BROZEK, J.; ANDERSON, J. T. e SIMONSON, E. (1971) — «Mortality and coronary heart disease among men studied for 23 years». *Archives of Internal Medicine*, 128: 201-214.
- LACEY, J. I. (1967) — «Somatic response patterning and stress: Some revisions of activation theory», in M. H. Appley e R. Trumbull (Eds.), *Psychological Review*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- LANGE, C. G. (1922) — *The emotions*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- LINDSLEY, D. B. (1951) — «Emotion», in S. S. Stevens (Ed.), *Handbook of experimental psychology*. New York: Wiley.
- MAC DOUGALL, J. M.; DEMBROSKI, T. M.; DIMSDALE, D. E. e HACKETT, T. P. (1985) — «Components of Type A, hostility, and anger-in: further relationship to angiographic findings». *Health Psychology*, 4: 137-152.
- MANUCK, S. B.; KAPLAN, J. R. e CLARCKSON, T. B. (1985) — «Stress-induced heart rate reactivity and atherosclerosis in female macaques (abstract)». *Psychosomatic Medicine*, 47: 90.
- MANUCK, S. B.; KAPLAN, J. R. e MATTHEWS, R. A. (1986) — «Behavioral antecedents of coronary heart disease and atherosclerosis». *Arteriosclerosis*, 6: 2-14.
- MATTHEWS, K. A. (1982) — «Psychological perspectives on the Type A behavior pattern». *Psychological Bulletin*, 91: 293-323.
- MATTHEWS, K. A. et al. (Eds.) (1986) — *Handbook of stress, reactivity and cardiovascular diseases*. New York: Wiley.
- MATTHEWS, K. A.; GLASS, D. C.; ROSENMAN, R. H. e BORTNER, R. W. (1977) — «Competitive drive, pattern A and coronary heart disease: A further analysis of some data from the Western Collaborative Group Study». *Journal of Chronic Disease*, 30: 489-498.
- NESTEL, P. J.; VERGHESE, A. e LOVELL, R. R. (1967) — «Catecholamine secretion and sympathetic nervous response in men with and without urthox angina pectoris». *American Heart Journal*, 73: 227-234.
- OBRIST, P. A. (1981) — *Cardiovascular psychophysiology: a perspective*. New York: Plenum.
- OBRIST, P. A. e GAEBELIN, C. J. & al. (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.
- Review Panel on coronary-prone behavior and coronary heart disease* (1981) — «Coronary-prone behavior and coronary heart disease: A critical review». *Circulation*, 63: 1199-1215.
- SCHACHTER, S. (1964) — «The interaction of cognitive and physiological determinants of emotional states», in L. Berkowitz (Ed.), *Advances in experimental social psychology*, Vol. 1. New York: Academic Press.
- SCHWARTZ, G. E., WEINBERGER, D. A. e SINGER, J. A. (1981) — «Cardiovascular differentiation of happiness, sadness, anger and fear following imagery and exercise». *Psychosomatic Medicine*, 43: 343-364.
- SELYE, H. (1976) — *The stress of life* (2nd ed.). New York: Mc Graw-Hill.
- SHEKELLE, R. B.; GALE, M.; OSTFELD, A. e PAUL, O. (1983) — «Hostility, risk of coronary heart disease and mortality». *Psychosomatic Medicine*, 45: 109-114.
- SHIFFER, F.; HARTLEY, L. H.; SCHULMAN, C. L. e ABLEMAN, W. H. (1976) — «The quiz electrocardiogram: A new diagnostic and research technique for evaluating the relation between emotional stress and ischemic heart diseases». *American Journal of Cardiology*, 37: 41-47.
- SIME, W. E.; BUELL, J. C. e ELIOT, R. S. (1980) — «Cardiovascular responses to emotional stress (Quiz interview) in post-infarct cardiac patients and mat-

- ched control subjects». *Journal of Human Stress*, 6: 39-46.
- WENGER, M. A. (1950) — «Emotion as visceral action: an extension of Lange's theory», in M. L. Reymert (Ed.), *Feelings and emotions: The Mooseheart symposium*. New York: Mc Graw Hill.
- WILLIAMS, R. B.; HANEY, T. L.; LEE, R. L.; KONG, Y.; BLUMENTHAL, J. A. e WHALEN, R. E. (1980) — «Type A behavior hostility, and coronary atherosclerosis». *Psychosomatic Medicine*, 42: 539-549.