

心臓血管反応に及ぼす Type A 行動 とストレスへの対処性の効果について

橋 本 幸

近年 Coronary-Prone の行動パターンの生理心理学的研究が関心を集めている。この行動パターンは Type A とよばれ、精力的な活動性、時間的切迫感、攻撃性などによって特徴づけられる。

このような Type A の行動特性が、どのような神経-内分泌的機制を介して心臓血管反応に影響を与えるのかは未だ明らかでない。

しかしながら、この行動要因が、冠状動脈性心臓疾患 (Coronary Heart Disease ; CHD) の病因と重要な関係をもつことが、疫学的、臨床医学的研究から次第に明らかにされてきている (Rosenman & Friedman, 1974)。

一方、Type B とは、Type A の行動特徴が存在しないパターンをさす。

一般的にみて、Type A の特色が、Type B と比較してより鮮明に発揮されるのはストレス事態においてである。いわば、Type A 行動パターンは、ストレス刺激によって惹起される性質を本質的に備える。

これらの問題に関し、強い嫌悪的な刺激をコントロールできないような事態が与えられた場合、Type A 群は、当初、その行動特性によって Type B 群よりすぐれたパフォーマンスを示す。しかしながら、ひとたびその事態のコントロール不可能性を認知すると、いわゆる、学習性絶望 (Learned Helplessness ; LH) 効果があらわれ、後のタスクでは、逆に Type A

のパフォーマンスが Type B より低下するという仮説が提唱されている (Krantz, Glass, & Snyder, 1974; Glass, 1978)。

また、このような見解は、Type A と CHD との関連について、ストレスフルな事象を克服しようとする努力が無効となる環境では、Type A の人は LH から抑うつ状態を通して、CHD のある種の前駆的な症状を発生させる可能性を示唆している。

しかしながら、もし Type A 要因が、このように LH-CHD 過程を媒介する一つの変数であると思えば、先ず、心臓血管反応に対する影響を生理心理学的に検討しなければならないであろう。

この点に関して、最近、Type A-B 次元が、ストレス下における心臓血管反応の変化に差別的な影響をもたらすことを実証した研究も少数ながら認められる。

例えば、Manuck, Craft, & Gold (1978) は、困難な認知的課題を用いたストレス事態で、収縮期血圧、拡張期血圧、および心拍数の変化をタイプ間で比較したところ、Type A 群の方が、収縮期血圧において B 群より有意に上昇することを見いだしている。しかしながら、彼らの研究から、嫌悪刺激に対するコントロール不可能性、および、その後続事態への影響は論議され得ない。

本研究は、このような観点から、心臓血管反応への影響を取り上げて、Coronary-Prone 行動パターンとストレスへの対処条件との関係を検討することを目的とした。

仮説としてあげられる点は、被験者が先行段階と後続のテスト段階の二つのストレス事態を経験する場合、先行段階で嫌悪刺激を逃避し得る条件下では、Type A 群の方が B 群より高い収縮期血圧の上昇をしめすであろう。また、逃避が不可能な条件では、少なくとも当初 A 群に見られる収縮期血圧の上昇が減少化をしめし、次第に B 群との差をしめさなくなるであ

ろう。

次に、あらゆる被験者が逃避／回避可能なテスト段階では、先に LH を経験した Type A 群は、他群と比較して、異った心臓血管反応のパターンをあらわすのではかろうか。

以上のような仮説を実験する目的で本研究は行なわれた。

方 法

被験者 被験者の選択にあたっては、まず、The Jenkins Activity Survey (以下 JAS と略す) の Student 版が筆者によって和訳され、同志社大学男子学生 179 名に施行された。

その結果、Type A 群には得点が 8 点以上、Type B 群には得点が 3 点以下の者が各々 20 名ずつ選ばれた。なお、Type A 群の平均得点は 10.1、Type B のそれは 2.2 であり、また、全被験者の平均得点は 5.4 であった。

Type A 群、Type B 群は実験計画によって、逃避可能群 (以下 Escape 群とよぶ) と逃避不可能群 (以下 No-Escape) に各々半数ずつ割当てられた。したがって、最終的な被験者構成は Type A-Escape 群 10 名、Type A-No-Escape 群 10 名、Type B-Escape 群 10 名、Type B-No-Escape 群 10 名であった。

装置 1 刺激の提示および記録装置 中継装置を製作し、実験条件にしたがって以下のように構成された。

- (1) Escape 群の先行処理段階におけるノイズ (刺激 2000 Hz, 107 dB) の提示は、スイッチ操作からタイマー、中継装置、オーディオメーター (RION 社製)、アンプ (ROLAND 社製)、ヘッドホーンを通して行なわれ、また、この音はテープレコーダーに録音された。被験者の反応に対するフィードバックのための赤ランプ、緑ランプ、および、試行間間

隔を計測するタイムカウンターは、実験者の操作するスイッチと中継装置によって作動された。

- (2) No-Escape 群の先行処理段階では、さきの Escape 群で用いられ、録音されたノイズ刺激がレコーディングアダプター (BIOMEDICA 社製) への信号音として使用された。この信号音は、さらに、前述の中継装置、オーディオメーター、アンプ、ヘッドホーンを通して同じノイズ刺激を被験者に与えるよう装置された。また、ランプの操作などは Escape 群の場合と同じであった。

- (3) テスト段階では上記の基本的な装置に加えて、黄色ランプが点灯するよう構成されていた。

装置 2 反応器 シンセサイザー (ROLAND 社製) を用いて、3ないし4個の鍵盤を反応のキーとした。反応器は被験者の安楽椅子の右アーム部先端に固定された。被験者のキー押しの判別は、シンセサイザーに接続されたヘッドホーンを通して行なわれた。

装置 3 生理反応測定装置 心拍数は被験者の左右の肋骨部に装着された電極から、心電図テレメータ、タコメータを通してレクチグラフ (いずれも SANEI 社製) 記録された。また、血圧値は、SPHYGMOMANOMETER (日本コーリン社製) によって収縮期、拡張期血圧とも、左上肢に装着されたカフから30秒間隔で自動的に測定された。

手続 実験は、先行課題→休憩→テスト課題の順序で行なわれた。

実験に先だって、被験者は生理反応測定器具装着後、約5分間の順応期間と、ベースライン値測定のための3分間の安静期間が与えられた。

課題の構成は各々以下に述べる通りであるが、両課題間におかれた5分間の休憩中と、テスト課題後に20項目からなる質問紙が配布され、課題に関する被験者の感想が求められた。なお、3分間の安静期間はテスト課題前にもおかれた。

実験中、および、安静期間中には、生理反応の測定上、リクライニング椅子で安定した姿勢を保ち、また、反応を行なう場合には、必要な動作（第2指によるキー押し）以外に身体部分を動かさないよう、前もってくり返し注意が与えられた。

1. 先行処理段階の課題構成 被験者はノイズ刺激がくる度に1回の反応、すなわち、1・2・3と番号のつけられた3個のキーを、各々一度づつ任意の順序で押して、正解の順序を見つけるよう求められた。この場合、Escape 群では、正しい順序で反応した時には緑のランプが点灯し、ノイズは直ちに停止されたが、失敗の場合、ノイズは8秒間続き、赤ランプも点灯したままであった。また、正反応が出現した時には、続く2回の試行でも同じ反応をすることが求められ、3回連続の正反応後、次の試行から新しい解答へと移行した。なお、解答は全部で6とおりであるが、これらの順序は予めランダムにして用意されていた。

一方、No-Escape 群に対しては、同じ課題が与えられたが、実際の手続としては、いかなる反応もノイズの停止をもたらさず全試行を終えた。

ノイズ刺激の提示による試行は全部で25回行なわれ、試行間間隔は平均18秒であった。

2. テスト段階の課題構成 先行処理段階の Escape, No-Escape の両群とも、本事態ではノイズの逃避、回避が可能であった。反応方法は、4個のキーを用いることを除いては前と同じであったが、ノイズ刺激の到来に先行して黄色ランプが5秒間点灯した。もし、その間に正反応がなさればノイズは回避され、また、刺激の開始後に正反応が出現した場合には、その時点でノイズは停止された。その他の場合には赤色ランプとともに音が10秒間持続して与えられた。試行数は合計20回であった。また、用意された正答は、4つの数字の順列組合わせのうち、後半2個の数字の順序は問題とせず、12の正答がランダムに配置されて用いられた。但し、被験者に

は、キーの数が1個増しても、正答率は前と比べてそれほど困難にならないよう解答基準が構成されているとの説明のみが与えられた。その他の手続は先行段階と基本的に同じであり、また、試行間間隔は平均23秒であった。

結 果

収縮期血圧、拡張期血圧、心拍の測定値の処理にあたっては、最初の安静期間における平均値を各々のベースラインとして用いた。次に、先行処理段階およびテスト段階とも、実験開始後1—2分、4—5分、7—8分の3つの期間を処理の対象として平均値を算出し、それからベースライン値を減じて、それぞれの期間における変動値が各測度について求められた。また、間に挿入された休息の後の第2の安静期間も同様な処理をうけた。したがって、期間は計7期間としてタイプ(A-B)×条件(Escape-No-Escape)×期間(1—7)によって分散分析が行なわれた。以下、各測度ごとに分散分析の結果をしめす。

収縮期血圧 タイプと条件の群間の主効果は有意でなかった。期間については有意差が見られた($F(6, 216)=27.68, P<.01$)。

一方、条件と期間の交互作用は有意であり($F(6, 216)=2.19, P<.05$)、また、タイプ×条件×期間の交互作用も有意であった($F(6, 216)=2.38, P<.05$)。

これらの交互作用について単純効果の検定を行なったところ、第3期間(先行処理段階の7—8分)と第4期間(第2安静期間)において、Escape群とNo-Escape群の間に有意な差が見られた。すなわち、第3期間ではEscape群の収縮期血圧の方がNo-Escape群のそれより高くなっているのに対し、第4期間では逆の関係をしめす。また、3重の交互作

用については、このような Escape 群と No-Escape 群の有意な差が、Type A よりも Type B において事実上生じたことをしめすものと考えられる。

4 群の全期間における収縮期血圧の変化は Fig. 1 に示されている。

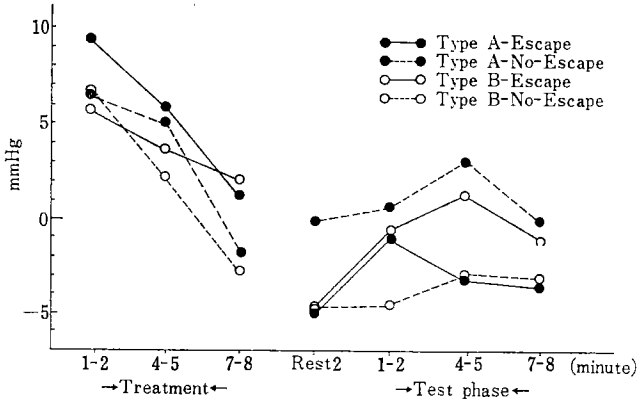


Fig. 1. Change from baseline in systolic blood pressure during each period of two stress-induced conditions and second rest in four groups.

拡張期血圧 期間については有意であった ($F(6, 216)=2.50, P<.05$)。しかしながら、タイプ、条件とも主効果は有意でなく、また、いかなる交互作用も有意でなかった。なお、付加的に、先行処理段階における三つの期間について差を検定したところ、Escape 群では最初の上昇を保ち続けるのに対し、No-Escape 群では有意な差が見られ、時間の経過によって減少化をしめす傾向があらわれた。

心拍 期間については有意であった ($F(6, 216)=20.35, P<.01$)。しかしながら、他の主効果、および、交互作用はすべて有意でなかった。

タスク遂行 テスト段階において、3 試行連続の正反応を 1 点とし、そ

それぞれのグループの正解得点の平均を求めた。

結果は、Type A-Escape 群で 2.7, Type A-No-Escape 群で 2.3, Type B-Escape 群 2.6, Type B-No-Escape 群 2.6 であり、なんら有意な差は見られなかった。

質問項目 先行処理段階後とテスト段階終了後に施行された20の質問項目は、各項目毎に1～5までの5段階評定による得点化がなされ、これらについて、先行処理後とテスト後を二つのセッションとして、2(タイプ)×2(条件)×2(セッション)の分散分析が行なわれた。

結果を全般的に要約すると、作業中の不安感については、Escape 群ではセッション間に差が見られなかったのに対し、No-Escape 群ではテスト段階で低くなる結果を示した。また、ノイズ音をどの程度コントロールできたかという項目については、タイプ間に有意であり ($P < .05$), Type Bの方がより高い得点を示した。

考 察

本研究の結果は、一部には仮説された目的と一致して興味ある事実をしめしたが、全般的に仮説を支持する結果とは言い難い。

まず、先行処理段階のみに限れば、収縮期血圧において、ストレスへの対処条件と時間経過をしめず期間との間に交互作用が見られ、このことは、回避可能群の方が収縮期血圧のベースラインから上昇した状態を最後まで保ち続けることをしめす。

この結果は、Type A-B 要因とは別に、心臓血管反応の変化とストレスのタイプを関係づけようとする Obrist (1976) の仮説と一致する。

すなわち、彼によれば、ストレス刺激を克服する努力が一貫してみられる困難 (Hard) な課題条件下では、その克服が容易 (Easy), または、不

可能 (Impossible) な条件下と比較して、心筋の収縮力の増大による血圧の上昇や心拍数への影響があらわれることをしめす。

また、このような結果を考慮すれば、少なくとも先行段階では、ストレスへの対処条件に関する実験操作は目的に適ったものと見做されてよからう。

しかしながら、本研究が期待した Type A-B 要因の効果は見られず、Manuck et al. (1978) の結果とも一致しない。わずかに、タイプと条件と期間の交互作用から、Type B の被験者において、Escape 群の方が No-Escape 群より上昇した収縮期血圧の持続する傾向をしめすにとどまった。

このことは、短期間の範囲であれば、ストレス刺激に対する克服行為が無効となるような事態では、Type B の被験者の方が、その努力を早くから放棄することを示唆するものとも考えられる。

しかしながら、これらの問題点については、未だ研究が始められたばかりであり、今後の検討を待たなければならないであろう。

次に、テスト段階における LH 効果については、本結果は心臓血管反応でもパフォーマンスでも、なんらその影響を示すことができなかった。

その原因としては、被験者のモチベーションに関する課題の構成法や嫌悪刺激の強度などの問題点が指摘されよう。

課題構成について言えば、テスト段階の課題内容は、先行段階に比較して、想定された以上に困難なものとして被験者に受けとめられたかも知れない。二つの課題間の困難度のレベル設定は、このような問題を扱う場合に重要と思われ、本実験にはこの点について不備があったことは否めない。

また嫌悪刺激として使用されたノイズ刺激は、両段階で同一レベルの強度であったため、いわゆる、慣れの効果がテスト段階で生じたことも考えられる。

これらの要因が関連しあって、テスト段階では、もはや血圧や心拍数は増加をしめさず、むしろ第2安静期間のそれに近い値にとどまる一つの原因をつくったように思われる。

しかしながら、観点をかえれば、学習性絶望のモデル自体にも問題が内在するように思われる。

今田(1975)は、学習性絶望に関する多くの動物実験による結果を総括的に再検討し、先行処置で嫌悪刺激から逃避不可能な経験を与えられた被験体が、後の段階でLH現象をしめすのは非常に限られた条件下においてであり、この概念の一般化には十分に慎重な配慮が必要であると指摘している。

このことは、本実験のように人間を対象とする場合、とりわけ実験上の制約や時間的経過の問題と関連して、LH効果を惹起するには多くの困難性が存在するものと考えられよう。

本実験の結果から、Krantz et al (1974) 仮説の妥当性を直ちに問うことはできないが、LHを介してType A行動とCHDを関係づけようとする考えには多くの疑問が残されているといえよう。

最後に、Coronary-Prone行動パターンに関して、わが国では現在のところ疫学的、生理心理学的研究が殆どなされておらず、JASの標準化とともに、これらは今後の重要な研究課題といえる。ストレス事態のコントロール次元に、心臓血管反応が刺激特殊的(stimulus-specific)に変化し、また、これらの関係に個人差が介在して複雑な影響を及ぼすことは明らかであろう。

この意味からも、行動的一生物学的な相互作用の観点から、CHDや精神身体症的な高血圧に対する研究が急がれているのではなかろうか。

注 本研究は、同志社大学大学院博士課程佐藤豪氏との協同研究によるものである。

REFERENCES

- Glass, D. C. *Behavior patterns, stress and coronary disease*. New Jersey : Erlbaum, 1977.
- 今田 寛. 感情心理学 3—恐怖と不安—. 誠信書房, 1975.
- Krantz, D. S., Glass, D. C., & Snyder, M. L. Helplessness, stress level, and the coronary-prone behavior Pattern. *Journal of Experimental Social Psychology*, 1974, 10, 284-300.
- Manuck, S. B., Craft, S., & Gold, K. J. Coronary-prone behavior Pattern and cardiovascular response. *Psychophysiology*, 1978, 15, 403-411.
- Obrist, P. A. The cardiovascular-behavioral interaction—As it appears today. *Psychophysiology*, 1976, 13, 95-107.
- Rosenman, R. H., & Friedman, M. Neurogenic factors in pathogenesis of coronary heart disease. *Medical Clinics of North America*, 1974, 58, 269-279.