

# Tulburările de memorie în hipertensiunea arterială esențială

Adina KARNER-HUȚULEAC<sup>1</sup>

## 1. Definiere și clasificare

În mod curent, prin hipertensiune arterială (HTA) se înțelege creșterea valorilor presiunii arteriale peste cifrele considerate normale. Hipertensiunea arterială esențială (HTA esențială) poate fi definită ca acea formă de HTA în care tensiunea arterială (TA) crește progresiv, în perioade de luni și ani de zile, la valori mari, nu are o cauză cunoscută și induce modificări vasculare generale, mai ales la nivelul cordului, creierului și rinichilor.

La recomandarea unui comitet de experți ai Organizației Mondiale a Sănătății, se consideră ca valori normale valorile situate între 110 și 140 mmHg pentru presiunea sistolică și între 65 și 90 mmHg pentru presiunea diastolică. Aceste date au fost calculate în baza statisticilor privind distribuția valorilor TA în diverse grupuri de populație adultă, de ambele sexe. Valorile situate între 140 și 161 mmHg pentru presiunea sistolică și 90-95 mmHg pentru cea diastolică, sunt considerate ca exprimând o „hipertensiune de graniță” („borderline hypertension”).

Sub influența diversilor factori ai mediului extern sau intern, presiunea sanguină variază în limite relativ mai largi decât alți parametri biologici, cum ar fi de exemplu temperatura corpului. Când pe un fond de presiune sangvină normală se suprapun creșteri moderate, de durată variabilă, hipertensiunea poartă denumirile de „labilă” sau „oscilantă”.

Atât din punct de vedere clinic, cât și etiopatogenetic, este necesar să se facă deosebirea între două grupuri mari de hipertensiuni:

- *HIPERTENSIUNILE SISTOLICE* - produse prin creșterea debitului cardiac și scăderea elasticității pereților aortei și vaselor mari;
- *HIPERTENSIUNILE DIASTOLICE* - produse prin creșterea rezistenței vasculare periferice totale.

Hipertensiunea esențială (fără cauze cunoscute) reprezintă aproximativ 80-90% din totalitatea cazurilor de hipertensiune arterială; este, în același timp, cea

---

<sup>1</sup> Universitatea „Al.I. Cuza” Iași

mai frecventă dintre bolile cardiovasculare. Hipertensiunile secundare sunt cauzate de boli ce pot fi depistate prin examen clinic și diverse investigații de laborator: boli renale (glomerulonefrite, pielonefrite), ale sistemului nervos (tumori cerebrale, poliomielită, tulburări neuropsihice funcționale), ale glandelor endocrine (feocromocitom, aldosteronism primar, sindrom Cushing), boli cardiovasculare (coarctarea aortei) și diverse alte cauze precum toxemia gravidică, anticoncepționale etc.

## 2. Fiziopatologie si patogenie

Nivelul presiunii sanguine este rezultatul interacțiunii dintre: a) debitul cardiac; b) elasticitatea aortei și a arterelor mari; c) volumul sanguin; d) vâscozitatea sângelui; e) rezistența pe care o întâmpină la nivelul arteriolelor trecerea sângelui din sistemul arterial spre capilare și vene.

Constanța relativă a valorilor tensionale este asigurată de către un sistem complex de reglare din care fac parte sistemele nervoase central și vegetativ, glandele endocrine (prin hormonii medulari și corticosuprarenali) și numeroși factori umorali, elaborați de rinichi sau alte organe și țesuturi.

Controlul echilibrat al dinamicii circulatorii se realizează prin interacțiunea reciprocă dintre aceste mecanisme și prin existența unei funcții superioare de coordonare-integrare. Potrivit cunoștințelor actuale de fiziologie, acest rol este îndeplinit de către sistemul nervos central, prin intermediul sistemului endocrino-vegetativ.

Creșterile patologice ale presiunii sanguine reflectă tulburări în funcționalitatea mecanismelor de reglare și/sau a organelor efectoare.

În toate HTA diastolice, deci și în cazul HTA esențială, factorul patogenetic fundamental îl constituie *creșterea rezistenței periferice totale*. Aceasta se datorează diminuării calibrului arteriolar. Substratul poate fi de natură funcțională (hipertonie, respectiv vasoconstricție generalizată) sau organică (edem al peretelui arteriolar, procese proliferative ale intimei, hipertrofia stratului muscular).

În primul stadiu al HTA, caracterizat prin creșterea rezistenței vasculare periferice, cu actualele mijloace de investigație nu au putut fi puse în evidență modificări morfologice generalizate. Pentru natura funcțională a procesului arteriolar pledează și scăderea presiunii sanguine sub acțiunea unor medicamente hipotensoare. Alterările organice ale pereților arteriolari se instalează abia în stadiile avansate ale HTA cronice.

### 2.1. Rolul sistemului nervos central și al sistemului nervos simpatic

Cercetările din ultimii ani, mai ales cele experimentale, au permis identificarea unor zone din sistemul nervos central și periferic cu rol în reglarea tensiunii arteriale:

- *centrul vasomotor medular* (centrul integrator principal al sistemului nervos simpatic, aflat sub influența hipotalamusului și a sistemului limbic, precum și a cortexului și a nucleului tractului solitar);

- *nucleul tractului solitar* localizat bilateral pe partea dorsală a bulbului rahidian (punctul terminal al aferențelor baroreceptorilor, având conexiuni cu hipotalamusul, sistemul limbic, cerebelul și sistemele neurochimice de sinteză de catecolamine și serotonină) inhibă activitatea centrului vasomotor medular;

- *aria postremă* - situată lângă nucleul tractului solitar- excită activitatea centrului vasomotor medular;

- *grupul neuronal A<sub>1</sub> și A<sub>2</sub>* (localizate în porțiunea caudală a măduvei ventrolaterale), cu rol încă nedefinit în reglarea tensiunii arteriale;

- *aria anterolaterală a ventriculului trei* (loc de secreție a factorului natriuretic);

- *hipotalamusul* (nucleul optic și paraventricular) împreună cu sistemul limbic (mai ales centrii subcorticali) și cu cortexul au acțiune stimulatorie asupra centrului vasomotor medular; stimularea receptorilor alfa-adrenergici centrali duce la activarea sistemului inhibitor bulbo-spinal, reducerea tonusului nervos periferic și hipotensiune, iar stimularea beta-receptorilor adrenergici duce la descărcări simpatice și hipertensiune;

- *eferențe simpatice* – excitatoare - la nivelul inimii și vaselor, suprarenalei, rinichiului;

- *receptori adrenergici: alfa-1-postsinaptici* care sunt vasoconstrictori prin excitație și *alfa-2-presinaptici* a căror excitație inhibă eliberarea ulterioară de norepinefrină la nivelul terminației nervoase simpatice (feed-back negativ), menținând astfel un tonus vascular periferic.

- *beta-1-receptori*- prin excitație cresc frecvența cordului și inotropismul; *beta-2-receptori*- care prin excitație produc arteriolodilatație;

- *neurotransmițători*: norepinefrina, epinefrina, dopamina, serotonină, GABA și unele peptide endogene.Recent s-a arătat că la subiecții cu HTA ușoară care nu sunt tratați, hemodinamica, trombocitele și rinichii reacționează în exces la concentrații fiziologice de epinefrină. Hipertensivii reacționează excesiv și la concentrațiile serice de epinefrină ce corespund celor prezente în condiții de stres, fapt ce arată că epinefrina este un mediator important al răspunsului la condițiile de stres și că, deci, joacă un rol evident în patogenia HTA.

- *Sistemul nervos central* (prin activitatea centrilor vasomotori), sistemul nervos vegetativ (mai ales prin hipertonusul simpatic), precum și reflexele

primite de la baro- și presoreceptori (cardioaortici și sinocarotidieni), chemoreceptori (sensibili la ischemie) și volumreceptori (situați în atricul drept) intervin în reglarea tonusului arterial și a presiunii arteriale. Unii autori (Lang, Miasnikov) consideră primordial rolul sistemului nervos în producerea HTA esențială. Sub influența diverșilor factori (stres, emoții, încordare nervoasă etc.) s-ar produce o excitabilitate crescută la nivelul centrilor vasomotori și, prin intermediul sistemului nervos simpatic, la nivelul sistemului endocrin și al mediatorilor chimici, al funcției renale, se produce spasmul arteriolar și creșterea tensiunii arteriale.

Argumente pentru susținerea rolului sistemului nervos în reglarea-geneza HTA sunt aduse de cercetările făcute la hiperreactivi, în special tineri, deseori descendenți din părinți hipertensivi, prin testul presor la rece, la substanțe vasopresoare sau încărcare nervoasă, la care reacția vasomotorie simplă indică în multe cazuri viitorii hipertensivi. În același sens pledează și rezultatele bune ale terapiei cu substanțe care scad excitabilitatea sistemului nervos (bromuri, barbiturice, sedative, tranchilizante) sau cu substanțe simpaticolitice.

Sistemul simpatico-adrenergic stimulat prin stări emoționale sau stări de încordare nervoasă, acționează pe calea hipotalamusului, a formației reticulate, a centrilor presori medulari și apoi pe calea fibrelor simpatice și/sau a descărcării de catecolamine (dopamină, noradrenalină și adrenalină) în circulație, cu efecte:

- asupra cordului - creșterea debitului cardiac prin amplificarea frecvenței, a contracțiilor cardiace și prin creștere întoarcerii venoase;
- asupra medulosuprarenalei - eliberarea sporită de catecolamine în circulație;
- asupra arterelor și arteriolelor intra- și extrarenale, a căror vasoconstricție determină eliberarea crescută de renină de către celulele aparatului juxtaglomerular;
- asupra arterelor și arteriolelor viscerele și periferice, a căror tonus muscular face să crească rezistența periferică.

Este interesant de remarcat faptul că modificările hemodinamice din stadiul de început al bolii se aseamănă, până la identitate, cu cele înregistrate în timpul unor creșteri de tensiune cauzate de situații emoționale stresante (debit cardiac crescut, cu rezistență periferică normală). Observațiile clinice și hemodinamice de lungă durată au putut surprinde trecerea de la acest tip de modificări la cele constatate în HTA constituită.

Prin urmare, sistemul nervos central este cel care reglează toate reacțiile de adaptare ale organismului la diverse influențe ale mediului. Situațiile de stres psihoemoțional, cât și excitațiile experimentale ale anumitor zone din creier (scoarță, hipotalamus) produc tulburări complexe ale homeostaziei, similare

celor înregistrate în numeroase cazuri de HTA esențială (creșterea presiunii sanguine, a glicemiei, colesterolemiei etc.).

## 2.2. Rolul mecanismelor chimice

Există numeroase mecanisme umorale care intervin într-un mod complex și uneori incomplet elucidat în reglarea tensiunii arteriale. În cele ce urmează le vom descrie pe cele mai importante.

### *Sistemul renină – angiotensină - aldosteron*

Renina, o enzimă proteolitică secretată de către celulele aparatului juxtaglomerular- de fiecare dată când se produce o „malperfuzie renală”, o constricție fiziologică sau patologică a sistemului arterial-arteriolar extra- sau intrarenal,- acționează asupra angiotensinogenului (alfa-2-globulină) sintetizat de către ficat și îl transformă în angiotensină I (formă inactivă).

O enzimă de conversie a angiotensinei transformă angiotensina I (decapeptid) în angiotensină II (octopeptid) care este foarte activă și determină stimularea corticalei suprarenale pentru secreția de aldosteron (cu rol în absorbția tubulară de sodiu și de apă), vasoconstricție arteriolară (de 10 ori mai puternică decât noradrenalina), atât direct, cât și prin creșterea reactivității vasculare la stimulii nervoși sau catecolaminici. Enzima de conversie a angiotensinei, numită și kininază, inactivează și bradikinină care este un antagonist al angiotensinei II și un puternic vasodilatator. Sistemul renină-angiotensină - aldosteron intervine ca un regulator al rezistenței periferice (prin angiotensină) și a debitului cardiac (prin aldosteron). Bine conturat în unele forme de HTA secundară, rolul său în patogenia HTA esențială, deși admis, este încă insuficient stabilit.

### *Hormonul natriuretic atrial*

Peptidele natriuretice secretate la nivelul atriului, având ca stimul creșterea tensiunii la acest nivel, se opun acțiunii sistemului renină – angiotensină - aldosteron în 4 modalități: prin reducerea secreției de renină, blocarea secreției de aldosteron, contrabalansarea efectelor vasoconstrictoare ale angiotensinei II și împiedicarea reținerii Na de către aldosteron. El oprește totodată eliberarea de norepinefrină din terminațiile nervoase simpatice din pereții vaselor. El devine astfel important în controlul balanței Na în organism și a TA, fiind implicat și în patogenia HTA esențială într-o modalitate încă neelucidată. O altă substanță, așa-numitul „al treilea factor” care controlează Na-K-ATP-aza ce participă la mișcarea sodiului este și ea implicată la fel în patogenia HTA esențială.

### *Serotonina*

Aceasta posedă proprietăți vasoactive ce se exercită prin intermediul unor receptori specifici de pe celulele endoteliale și miocitele peretelui vascular. Când serotonina se fixează pe receptorul S-1 de pe celula endotelială, aceasta produce

o substanță încă neidentificată care duce la vasorelaxare și vasodilatație. Pe miocitele vasculare serotonina produce, prin intermediul receptorului S-2, o constricție a arterelor și venelor.

#### *Transportul Na în HTA esențială*

Studiile inițiale efectuate, în 1952, de Tobian și Binion au demonstrat prezența unei cantități crescute de Na în artera renală la hipertensivi în comparație cu normotensivii. Această constatare a generat o serie de studii care au încercat să demonstreze același fenomen la nivel celular. Celulele utilizate au fost eritrocitele și leucocitele, observându-se un nivel crescut de Na intracelular ambele cazuri. O serie de alte cercetări de detaliu legate de mecanismele intime ale „cotransportului Na-K” și „contratransportului Na-Li” au dus la constituirea unei teorii patogenice care consideră tulburările transportului de Na la nivel celular ca având un rol central. Astfel, se consideră că în condițiile unei diete bogate în sare, unele persoane (posibil prin mecanisme determinate genetic) au dificultăți în menținerea balanței de Na și acesta se realizează doar prin intermediul hormonului natriuretic, care inhibă parțial pompa de Na, ducând la creșterea rezistenței vasculare periferice. Această ipoteză este încă insuficient argumentată, noi cercetări fiind necesare pentru elucidarea rolului transportului Na la nivelul celulei, în patogeneza HTA.

#### *Reactivitatea vasculară în HTA esențială*

Númeroase cercetări din ultimii ani acordă un rol de mecanism patogenic principal în HTA creșterii rezistenței periferice, expresie a unei hiperreactivități vasculare, a fibrei musculare netede a vaselor. Ea s-ar datora fie unui răspuns anormal vasoconstrictor la stimulii normali neurogeni, umorali sau miogeni, fie unui răspuns normal față de factori anormali din mediul ambient.

Au fost evidențiate:

- modificări funcționale vasculare: creșterea sensibilității vasculare la stimuli vasoactivi, norepinefrină, epinefrină, angiotensină, vasopresină etc. ;
- bazele celulare ale hiperreactivității vasculare: anomalii la nivelul membranelor celulare în transportul ionic, incapacitatea depozitării ionilor de  $Ca^{2+}$ , creșterea permeabilității pentru  $Na^+$ , pentru  $K^+$ , modificări în activitatea pompei de  $Na^+$ ;
- interacțiuni între  $Ca^{2+}$  intracelular și procesul de contracție-relaxare;
- interacțiuni agoniști-receptori vasculari;

Pe lângă factorii amintiți, care se înscriu în diagrama mozaicului, elaborată de Page pentru a ilustra multitudinea factorială a patogeniei HTA, cercetările din ultimii ani au extins mozaicul prin identificarea de noi factori care participă la reglarea TA și al căror rol în producerea HTA este încă în studiu: mecanisme de

autoreglare arteriolară, factori endoteliali și de creștere, protooncogene, hormoni tisulari cu funcții autocrine și paracrine etc.

De la teoria „mozaicului” al lui Page, multifactorială (genetic, mediu, anatomic, adaptativ, neurogen, endocrin, umoral și hemodinamic), la teoriile sintetice, unificatoare a lui Guyton (rolul sodiului în patogeneza HTA esențială, incapacitatea rinichiului de a secreta  $\text{Na}^+$ ) sau a lui Laragh („vasoconstricție-volum”, acordând rol sistemului renină –angiotensină - aldosteron) și altele, se ajunge la concluzia că HTA esențială are o mare eterogenitate patogenică și, implicit, morfologică, clinică, terapeutică, evolutivă și prognostică.

Dacă HTA esențială este o boală, un sindrom sau corespunde unui complex de entități, sunt întrebări ce își așteaptă încă răspunsul.

### **3. Studiu experimental**

#### **Obiectiv**

HTA esențială este o „boală de reglare” în care TA crește progresiv, în perioade de luni și ani de zile, la valori mari, nu are o cauză cunoscută și induce modificări vasculare generale, mai ales la nivelul cordului, creierului și rinichilor. De asemenea, ca fenomene secundare apar și tulburări ale metabolismelor lipidic și glucidic, cu repercusiuni și mai dificile asupra organelor țintă.

Pe de altă parte, neuropsihologia a pus în evidență faptul că toate procesele și funcțiile psihice au și o bază neurofiziologică, precizată cu destul de mare acuitate. În cazul în care acest substrat neurobiologic nu mai este intact (valid), consecutiv vor apare tulburări la nivelul activității nervoase superioare (și nu numai) cu răsunet mai mult sau mai puțin important pe plan comportamental.

Pornind de la aceste constatări cercetarea de față își propune ca obiectiv principal evidențierea tulburărilor de memorie (vizuală și auditivă) care pot să apară la pacienții diagnosticați cu HTA esențială sau primară, deci obiectivarea, într-o manieră științifică, a existenței unor „complicații cronice de natură psihologică”.

#### **Ipotezele cercetării**

Studiul își propune să analizeze 2 ipoteze generale:

*IPOTEZA PRINCIPALĂ:*

Pacienții suferind de HTA esențială obțin performanțe mnemonice semnificativ

mai slabe în comparație cu populația sănătoasă.

#### *IPOTEZA SECUNDARĂ:*

Hipertensivii cu complicații minore (stadiul I) obțin performanțe mnezice semnificativ superioare comparativ cu hipertensivii diabetici (HTA esențială stadiul III, cu diabet zaharat).

#### *3.3. Structura eșantionului investigat*

În cadrul cercetării au fost testați 150 de subiecți, dintre care:

- 50 subiecți sănătoși ce alcătuiesc grupul de control (LOT 1)

##### *Caracteristicile lotului:*

- *vârsta:* 50-55 ani

- *nivel de studii:* 6-8 clase

- *distribuția pe sexe:* masculin - 24 subiecți; feminin - 26 subiecți

- 50 subiecți cu HTA esențială, stadiul I, ce alcătuiesc primul lot experimental (LOT 2)

##### *Caracteristicile lotului:*

- *vârsta:* 50-56 ani

- *nivel de studii:* 4-8 clase

- *distribuția pe sexe:* masculin-23 subiecți; feminin-27 subiecți

- *nivelul valorilor tensionale:*

TA sistolică: 160-200 mmHg

TA diastolică: 95-120 mmHg

- *complicații apărute:*

*I. simptome neurocerebrale:* cefalee, amețeli, acufene (spasm vascular cerebral):

prezente: 45 subiecți

absente: 5 subiecți

*II. hipertonus vascular retinian (stadiul I), fără retinopatie hipertensivă*

prezent: 44 subiecți

absent: 6 subiecți

- 50 subiecți cu HTA esențială, stadiul III și diabet zaharat, ce alcătuiesc al doilea lot experimental (LOT 3)

##### *Caracteristicile lotului:*

- *vârsta:* 50-57 ani

- *nivel de studii:* 4-6 clase

- *distribuția pe sexe:* masculin-23 subiecți; feminin-27 subiecți

- *nivelul valorilor tensionale:*

TA sistolică: 165-220 mmHg

TA diastolică: 95-135 mmHg – la toți cei 50 subiecți (100%)

- *durata HTA:*



interval 1: 10-15 ani - 23 subiecți

interval 2: 16-20 ani - 20 subiecți

interval 3: 21-25 ani - 7 subiecți

- *complicații apărute:*

*I. encefalopatie hipertensivă:* 50 subiecți (100%)

*II. vasculopatie retiniană (gradul II):*

absent: 20 subiecți

prezent: 30 subiecți

*III. insuficiență cardiacă (ventriculară stângă):*

prezent: 45 subiecți

absent: 5 subiecți

*IV. infarct miocardic:*

prezent: 4 subiecți

absent: 46 subiecți

*V. accident vasculo-cerebral:*

prezent: 3 subiecți

absent: 47 subiecți

*VI. diabet zaharat:* 50 subiecți (100%)

- *tipul de diabet zaharat:*

tipul I (insulino-dependent): 5 subiecți

tipul II (non-insulino-dependent): 45 subiecți

- *număr de come diabetice (hiper- și hipoglicemice):*

pacienți fără comă: 36 subiecți

pacienți cu o comă: 11 subiecți

pacienți cu 2 come: 3 subiecți

- *nivelul hemoglobinei glicozilate:*

nivel satisfăcător (6-8%): 32 subiecți

nivel ridicat (9%): 14 subiecți

nivel foarte ridicat (12%): 4 subiecți

- *durata diabetului:*

intervalul 1: 1-5 ani 9 subiecți

intervalul 2: 6-10 ani 15 subiecți

intervalul 3: 11-15 ani 26 subiecți

Loturile, realizate prin eșantionare probabilistică grupată și stratificată, reprezintă eșantioane independente mici (ținând cont de „dilatările” ușoare ale eșantioanelor mici din psihologie, unde limita este de 50).

## **Metodologia cercetării**

Pentru analiza performanței mnemonice s-au folosit două tipuri de teste:

**-Proba Rey-auditiv (15 cuvinte) - pentru memoria auditivă (verbală)**

Testul se realizează în 5 etape succesive și propune pentru examinare o listă de 15 cuvinte și un text ce cuprinde cei 15 itemi. Subiectului i se citesc cele 15 cuvinte (cu o frecvență de un cuvânt/secundă), după care el trebuie să reactualizeze imediat itemii pe care și-i amintește, într-o ordine aleatorie (reactualizare liberă). Subliniem faptul că această operațiune (citirea listei și reactualizarea liberă) se realizează de patru ori (etapele I, II, IV și V), între etapele II și IV fiind intercalată proba de recunoaștere care se măsoară prin numărul total de cuvinte corecte (care aparțin listei memorate în etapele I și II) pe care subiectul le identifică (oral) în contextul prezentat (oral).

Interpretarea probei se realizează separat, pentru fiecare etapă în parte (etapele I, II, IV și V-reactualizare liberă, etapa III - recunoaștere) prin compararea rezultatelor obținute de pacienții hipertensivi (stadiul I și stadiul III) și subiecții sănătoși. Punctajul maxim la această probă este de 15 puncte pentru fiecare etapă.

**- Figura complexă Rey-Osterrieth - pentru analiza memoriei vizuale (non-verbale)**

Testul se prezintă sub forma unei figuri standard ce cuprinde numeroase detalii care reprezintă unități de scor. Figura Rey cuprinde în total 18 unități de acest tip, fiecare putând primi un punctaj variind între 0 și 2 puncte, în funcție de corectitudinea realizării elementului respectiv și a localizării acestuia în cadrul general al desenului. Timpul de administrare al testului este de 10 minute (5 minute pentru memorarea figurii și 5 minute pentru realizarea acestuia din memorie). Scorul maxim realizabil este de 36 puncte.

Nefiind etalonat pe populația românească, testul a fost interpretat pe baza comparațiilor dintre performanțele grupului de control și cele ale loturilor experimentale.

### **Analiza și interpretarea cantitativă a rezultatelor**

Pentru claritatea expunerii și interpretării rezultatelor vom analiza fiecare variabilă dependentă în parte.

#### **a) Memoria auditivă - proba Rey-auditiv**

Proba Rey-auditiv se realizează în 5 etape succesive, înregistrându-se de fiecare dată numărul de cuvinte corecte (și erorile) pe care subiecții și le amintesc imediat după citirea listei standardizate (reactualizarea liberă) sau după

citirea textului standard, în etapa III (recunoaștere).

La această probă s-au obținut următoarele rezultate (Tabel 1), înregistrate pe etape:

Tabel 1.

Etapa	Lot	N	Medie	Abatere standard	Minimum	Maximum
MA1	Lot1	50	5.84	1.125	3	7
	Lot2	50	4.2	1.365	2	7
	Lot3	50	3.08	1.23	1	5
MA2	Lot1	50	6.48	1.009	6	8
	Lot2	50	4.84	1.302	2	7
	Lot3	50	3.96	1.53	2	6
MA3	Lot1	50	6.	1.693	3	10
	Lot2	50	4.18	1.26	2	7
	Lot3	50	3.2	1.076	1	6
MA4	Lot1	50	7.44	1.64	5	12
	Lot2	50	5.02	1.285	3	8
	Lot3	50	3.84	1.763	1	7
MA5	Lot1	50	8.96	1.582	6	13
	Lot2	50	6.5	1.59	4	9
	Lot3	50	4.9	1.803	3	9

unde: MA1=memoria auditivă, etapa I, reactualizare liberă, MA2= memoria auditivă, etapa II, reactualizare liberă, MA3= memoria auditivă, etapa III, recunoaștere, MA4= memoria auditivă, etapa IV, reactualizare liberă, MA5= memoria auditivă, etapa V, reactualizare liberă.

Lot1=grup de control, Lot2=hipertensivi, stadiul I, Lot3= hipertensivi diabetici, stadiul III

Au fost analizate cele trei cazuri pentru fiecare etapă, obținându-se următoarele rezultate prin aplicarea testului ANOVA:

Tabel 2

VD	(X)Grup	(Y)Grup	Diferența dintre medii (X-Y)	p
MA1	Lot1	Lot2	1.64	0.026
		Lot3	2.76	0.001

	Lot2	Lot3	1.12	0.003
MA2	Lot1	Lot2	1.64	0.002
		Lot3	2.52	0.001
	Lot2	Lot3	0.88	0.008
MA3	Lot1	Lot2	1.82	0.040
		Lot3	2.80	0.001
	Lot2	Lot3	0.98	0.020
MA4	Lot1	Lot2	2.42	0.008
		Lot3	3.60	0.002
	Lot2	Lot3	1.18	0.015
MA5	Lot1	Lot2	2.46	0.030
		Lot3	4.06	0.001
	Lot2	Lot3	1.60	0.002

Rezultate obținute (MA):

***Compararea performanțelor Lot 1 –Lot 2***

Ipoteza de nul ( $H_0$ ) se respinge și se acceptă ipoteza experimentală la pragul de semnificație  $p \leq 0.040$ , în toate etapele testului (MA1, MA2, MA3, MA4 și MA5).

***Compararea performanțelor Lot 1 – Lot 3***

Ipoteza de nul ( $H_0$ ) se respinge și se acceptă ipoteza experimentală la pragul de semnificație  $p \leq 0.002$ , în toate etapele testului (MA1, MA2, MA3, MA4 și MA5).

***Compararea performanțelor Lot 2 – Lot 3***

Ipoteza de nul ( $H_0$ ) se respinge și se acceptă ipoteza experimentală la pragul de semnificație  $p \leq 0.020$ , în toate etapele testului (MA1, MA2, MA3, MA4 și MA5).

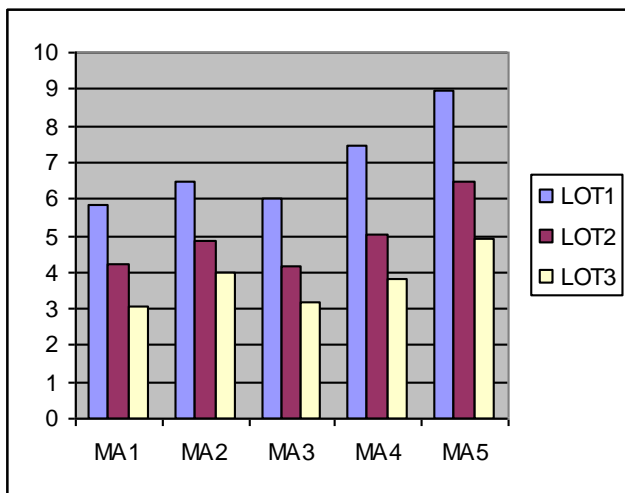
Pe baza rezultatelor statistice se poate afirma cu claritate existența unor diferențe semnificative între performanțele mnezice ale subiecților sănătoși și cele ale pacienților cu HTA esențială - stadiul I și ale hipertensivilor diabetici (stadiul III-HTA).

Subiecții sănătoși obțin performanțe semnificativ superioare în comparație cu pacienții hipertensivi stadiul I și stadiul III complicat cu diabet zaharat.

Pe de altă parte, hipertensivii stadiul I obțin rezultate semnificativ superioare

la proba de memorie verbală în comparație cu hipertensivii diabetici (stadiul III). Diferențele de performanță dintre cele trei loturi studiate pot fi mai clar observate în graficul următor, realizat pe etape:

Grafic 1.



unde: MA1=memoria auditivă, etapa I, reactualizare liberă, MA2= memoria auditivă, etapa II, reactualizare liberă, MA3= memoria auditivă, etapa III, recunoaștere, MA4= memoria auditivă, etapa IV, reactualizare liberă, MA5= memoria auditivă, etapa V, reactualizare liberă

Lot1=grup de control, Lot2=hipertensivi, stadiul I, Lot3= hipertensivi diabetici, stadiul III

### b) Memoria vizuală -Figura Complexă Rey-Osterrieth

Performanțele subiecților au fost analizate în funcție de corectitudinea realizării unităților de scor și a localizării acestora în cadrul general al desenului.

Tabelul următor prezintă sintetic datele obținute:

Tabel 3.

LOT	N	MEDIE	ABATERE STANDARD	MINIMUM	MAXIMUM
LOT 1	50	24.02	2.856	18	30
LOT 2	50	20.86	4.023	13	28
LOT 3	50	17.30	3.952	10	23

unde: Lot1=grup de control, Lot2=hipertensivi, stadiul I, Lot3= hipertensivi diabetici, stadiul III

Prin aplicarea testului de analiză dispersională ANOVA s-au obținut următoarele rezultate (Tabel 4):

Tabel 4.

VD	(X)Grup	(Y)Grup	Diferența dintre medii (X-Y)	p
MV	Lot 1	Lot 2	3.16	0.030
		Lot 3	6.72	0.005
	Lot 2	Lot 1	-3.16	0.030
		Lot 3	3.56	0.025
	Lot 3	Lot 1	-6.72	0.005
		Lot 2	-3.56	0.025

unde: MV=memoria vizuală

Lot1=grup de control, Lot2=hipertensivi, stadiul I, Lot3= hipertensivi diabetici, stadiul III

Rezultate obținute la nivelul variabilei memorie vizuală:

**Compararea performanțelor Lot1-Lot2**

Ipooteza de nul ( $H_0$ ) este respinsă și se acceptă ipoteza experimentală la pragul de semnificație  $p=0.030$ .

**Compararea performanțelor Lot1-Lot3**

Ipooteza de nul ( $H_0$ ) este respinsă și se acceptă ipoteza experimentală la pragul de semnificație  $p=0.005$ .

**Compararea performanțelor Lot2-Lot3**

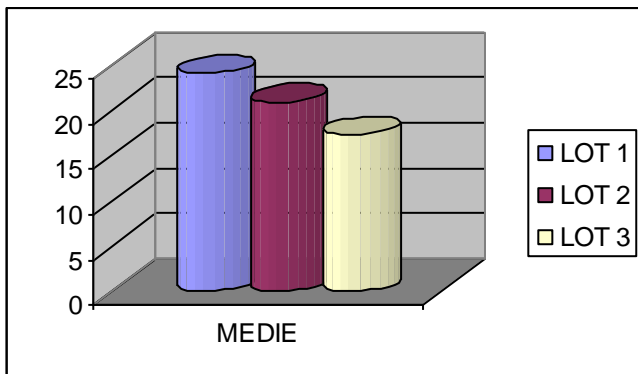
Ipooteza de nul ( $H_0$ ) este respinsă și se acceptă ipoteza experimentală la pragul de semnificație  $p=0.025$ .

Subiecții sănătoși obțin performanțe semnificativ superioare în comparație cu pacienții hipertensivi stadiul I și stadiul III complicat cu diabet zaharat.

Pe de altă parte, hipertensivii stadiul I obțin rezultate semnificativ superioare la proba de memorie non-verbală în comparație cu hipertensivii diabetici (stadiul III).

Diferențele semnificative obținute în toate cele trei loturi ale cercetării la testul de memorie non-verbală pot fi observate și în formă grafică în figura de mai jos:

Grafic 2.



unde: Lot1=grup de control, Lot2=hipertensivi, stadiul I, Lot3= hipertensivi diabeti, stadiul III

## **Analiza și interpretarea calitativă a datelor**

### **a) Comparația performanțelor mnezice Lot1-Lot2**

Pe baza analizei de varianță s-a pus în evidență faptul că pacienții cu HTA esențială stadiul I obțin performanțe semnificativ mai scăzute în comparație cu cele ale subiecților sănătoși.

Rezultatul nu este deloc surprinzător, ținând cont de multiplele tulburări circulatorii determinate de HTA esențială mai ales la nivelul sistemului nervos central și periferic (dar nu numai).

Pentru a înțelege mai bine modul în care procesele fiziopatologice intervin în modificările funcționale și/sau structurale vasculare ale sistemului nervos, prezentăm în continuare mecanismele complexe ale procesului de remodelare vasculară, determinate de stresul hipertensiv, de tulburările fluxului sangvin și/sau de influențele neurohormonale.

#### *Modificări vasculare în HTA esențială*

În HTA modificările morfologice și funcționale sunt mai frecvent întâlnite la nivelul arterelor mari (cu structură predominant elastică), dar sunt mai specifice la nivelul arterelor mici și al arteriolelor (cu structură predominant musculară), adică la nivelul vaselor de rezistență. Există unele particularități ale

modificărilor vasculare la nivelul ochiului, creierului și rinichiului, cu repercusiuni specifice pe aceste organe-țintă.

### *1. Modificări structurale ale vaselor mari*

La acest nivel se produc două procese vasculare separate, responsabile de complicații hipertensive: un proces de ateroscleroză accelerată și unul mai difuz, la nivelul mediei, responsabil de dilatarea și rigidizarea arterelor.

Aterogeneza este favorizată de HTA la nivelul aortei toracice și abdominale, în arterele mari ale membrelor, dar și la nivelul circulației cerebrale, coronare și renale. Mecanismul prin care HTA favorizează constituirea și evoluția plăcilor de aterom constă în principal în injuria directă determinată de coloana de sânge aflată sub presiune crescută, care determină forțe de forfecare asupra peretelui arterial și în special asupra endoteliului. Leziunile de denudare endotelială, în prezența unor factori de risc suplimentari, favorizează adeziunea plachetară cu eliberarea secundară de factori mitogeni și creșterea permeabilității endoteliului pentru lipoproteinele care se depun subendotelial. Ulterior apar leziuni fibroase și de ateroscleroză severă.

Al doilea proces la nivelul vaselor elastice este mai difuz și cuprinde fibrele elastice ale laminei interne și fibrele musculare netede din medii. Lamina elastică internă se îngroașă, fibrele elastice se fracturează sub efectul stresului hemodinamic și parțial se resorb, iar fibrele netede musculare pot fi înlocuite cu țesut fibros. Vasele devin astfel dilatate, îngroșate, rigide și frecvent torturoase.

În ansamblu, modificările vaselor elastice duc la descreșterea complianței și a distensibilității arterelor mari, fenomene care se asociază cu HTA sistolică, tulburări ale fluxului sanguin și eventual alterări endoteliale.

### *2. Modificări structurale ale vaselor de rezistență*

Arterele de calibru mediu și arteriolele (cu diametrul de 1-2 mm) sunt primele vase în care se produce procesul de remodelare vasculară hipertensivă; procesul este inițiat precoce chiar la creșteri ușoare ale presiunii arteriale. Modificările inițiale cuprind progresiv toate structurile vasului și au repercusiuni importante asupra raportului dintre diametrul intern al vasului și grosimea pereților vasculari, asupra rezistenței vasculare totale (RVT) și a reactivității vasculare.

Modificările vasculare sunt de mai multe tipuri:

a. Hipertrofia arterială, ca răspuns la stimuli hemodinamici și non-hemodinamici, cuprinde în principal, hipertrofia masei musculare din medie, prin hipertrofia fibrelor netede vasculare.

b. Arterioscleroza hialină, prin depozitarea sub endoteliu a hialinului, material amorf, format din glicoproteine, fibrină, lipide și colagen. La procesul de hialinizare vasculară se adaugă creșterea țesutului conjunctiv, a sintezei de



colagen și modificări semnificative ale conținutului peretelui arterial în apă și Na.

c. Alterări endoteliale cu hiperplazie intimală pronunțată care contribuie suplimentar la reducerea lumenului vascular.

Ansamblul modificărilor structurale în vasele de rezistență definesc arterioscleroza hiperplastică sau angioscleroza benignă în HTA. Apar, astfel, creșterea grosimii pereților vasculari arteriolari, reducerea raportului lumen/perete vascular, creșterea RVT și amplificarea răspunsului vasoconstrictor la stimulii presori, având drept rezultat creșterea severității HTA și a tulburărilor circulatorii, în special la nivel cortical și renal.

### *Influențele tulburărilor vasculare din HTA asupra creierului*

Circulația cerebrală este afectată major în HTA, astfel încât incidența complicațiilor cerebro-vasculare este de 4 ori mai mare la hipertensivi decât la normotensivi și acest risc crește dacă HTA se asociază cu alți factori aterogenici.

Sistemul nervos central are nevoie de un debit sanguin constant și relativ mare (50-60 ml/100g țesut cerebral/min) care să-i asigure un aport adecvat de O<sub>2</sub> și glucoză, în condițiile în care rezervele energetice ale creierului sunt minime. Diversele tulburări vasculare determinate de HTA produc multiple tipuri de complicații neurologice prin leziuni specifice localizate în special la nivelul putamenului, talamusului, punții, cerebelului și zonei subcorticale implicate și în mecanismele complexe ale memoriei.

În funcție de intensitatea proceselor patogenice pot apare o serie de manifestări mai mult sau mai puțin accentuate ale vasculopatiei cerebrale, cu un tablou clinic divers. În stadiul I al HTA sunt specifice tulburările de intensitate medie, apărute ca efect al insuficienței circulatorii cerebrale cronice, ce se manifestă prin excitabilitate și emotivitate crescute, scăderea capacității de muncă intelectuală, astenie fizică, amețeli, tulburări de auz și/sau vedere, tulburări ale somnului, modificări ale personalității (schimbări ale tonusului afectiv, ale dispoziției psihice, accentuarea unor manifestări până atunci refulate sau controlate, tulburări ale caracterului etc.) și, în mod excepțional recunoscute de unii medici, tulburări ale memoriei.

### **b) Comparația performanțelor mnezice Lot1-Lot3**

Pe baza analizei statistice efectuate prin testul ANOVA s-a pus în evidență faptul că subiecții cu HTA esențială stadiul III și diabet zaharat obțin performanțe semnificativ inferioare în comparație cu subiecții sănătoși.

Din nou rezultatele nu sunt surprinzătoare pentru noi, deoarece tulburările

metabolice glucidice, proteice și lipidice din diabetul zaharat produc o serie de modificări electrofiziologice (scăderea activității ATP-azei Na-K și a vitezei de conducere nervoasă), precum și leziuni histologice caracteristice neuropatiei diabetice (disjunctia axogială, atrofia axonală și demielinizarea segmentară).

La acestea se adaugă mecanismele fiziopatologice din HTA pe care le-am descris anterior, cele două boli având un efect cumulativ extrem de coroziv asupra organelor-țintă și în special asupra sistemului nervos, fie prin mecanisme directe de modificare a neuronului, fie indirect prin vasculopatie cerebrală.

Pentru sublinierea tulburărilor determinate de hiperglicemia specifică diabetului zaharat vom descrie pe scurt căile metabolice anormale activate pentru compensarea ciclului Krebs, ce duc la diverse tulburări funcționale și structurale, inclusiv la tulburări de memorie.

### *I. Glicozilarea proteinelor*

Acest proces are loc pe două căi: a) neenzimatică și b) enzimatică

a) glicozilarea neenzimatică modifică structura și funcția proteinelor din nervi și vase (vaso nervorum), participând la trecerea lor excesivă în spațiul extracelular. Apare, de asemenea, modificarea „structurii electrice tisulare și endoteliale”, cu efecte negative asupra fenomenelor de atracție și respingere intermoleculară, ducând la disfuncții ale celulei (neuronului).

b) glicozilarea enzimatică duce la scăderea electronegativității endoteliului din pereții vaselor, determinând creșterea adezivității plachetare sau proteice, acestea constituind primele secvențe fiziopatologice degenerative micro- și macrovasculare. La nivelul nervilor, acest proces duce la neuropatie diabetică.

### *II. Activarea căii polioli*

Acest mecanism are ca efect acumularea de apă în endoteliu și epiteliile vasculare, determinând o dezorganizare metabolică generală. La nivelul nervului au loc alterări ale fluxurilor nutritive și distrugerea nervului, printr-un proces de demielinizare, ajungându-se la o adevărată „pustiire nervoasă” la nivelul centrilor nervoși superiori (dar nu numai).

### *III. Radicalii oxizi*

În condiții de hiperglicemie are loc o activare a procesului de autooxidare a glucozei care duce la apariția unor radicali liberi extrem de reactivi, capabili să altereze acizii nucleici, precum și numeroase molecule lipidice sau proteice, toate acestea inaugurând o serie de leziuni macrovasculare.

În ceea ce privește cercetarea noastră, putem spune că avem informații medicale suficiente care să susțină faptul că toate aceste mecanisme duc la alterarea biofizică și biochimică a substratului neuroanatomic al memoriei, cu efecte de intensitate diferită, în funcție de nivelul glicemiei.

Simptomatologia este foarte diversă, în funcție de severitatea dezechilibrului

glicemic și de asocierea cu alte boli ce accelerează și accentuează mecanismele patogenice, așa cum este HTA.

Tabloul clinic interaccional al encefalopatiei cuprinde: somnolență, dificultăți de concentrare a atenției, confuzie mintală, dezorientare, apatie, tulburări de vorbire, stări de agitație, agresivitate și tulburări de memorie.

### **c) Comparația performanțelor mnezice Lot2-Lot3**

Analiza statistică a evidențiat și de această dată diferențe semnificative între cele două loturi experimentale. Cu alte cuvinte, pacienții cu HTA esențială, stadiul III și diabet zaharat obțin performanțe semnificativ inferioare în comparație cu pacienții hipertensivi, stadiul I (necomplicat).

Din punct de vedere neuropsihologic rezultatul acesta era previzibil, ținând cont de asocierea extrem de nefastă dintre HTA și diabetul zaharat pentru organism în general, iar pentru encefal în special, deși, din punct de vedere medical, natura intimă a legăturii dintre aceste două entități patologice nu este clar cunoscută.

Această asociere este foarte frecventă deoarece, pe de o parte, factorii de risc sunt identici (obezitatea, stressul determinat de viața modernă, sedentarismul, alcoolul, fumatul etc.) și pe de altă parte deoarece cele două boli se susțin una pe alta, HTA fiind factor diabetogen prin tulburările glicemice pe care le determină, iar diabetul zaharat inducând HTA prin creșterea retenției de Na, creșterea rezistenței periferice (prin nefropatia și vasculopatia diabetică), prin reducerea elasticității arterelor de calibru mare etc.

De altfel, cele două entități patologice sunt frapant de asemănătoare prin câteva aspecte extrem de importante:

A. HTA esențială și diabetul zaharat sunt boli de sistem cu o răspândire mare, dar cu etiologie necunoscută (boli primare idiopatiche);

B. Diagnosticarea se realizează tardiv, datorită unei lungi și insidioase perioade preclinice asimptomatice (deși este bine de subliniat faptul că în această perioadă apar o serie de tulburări funcționale de mai mică anvergură ca: dificultăți de concentrare a atenției, tulburări ale memoriei, stare de excitabilitate crescută, insomnie, agitație, simptome vegetative ca amețelile, vertijurile, greața, ce nu pot fi puse în evidență decât printr-o anamneză atent realizată și printr-o observație psihologică fină, la fel ca și testele psihologice specifice necesare pentru obiectivarea acestor tulburări.

C. Diagnosticul pozitiv este precizat în foarte multe cazuri cu ocazia apariției unei complicații severe ca infarctul miocardic, accidentul vascular cerebral, ischemia cerebrală sau encefalopatia hipertensivă și/sau diabetică, fiind aproape

imposibil de decelat cauza primară.

D. Explicații etiologice controversate încearcă să găsească natura legăturii dintre factorul ereditar (vulnerabilitatea genetică pentru HTA/diabet zaharat), ce nu explică decât 30-50% din factorul etiologic și alți factori de risc major ca: tipul de personalitate (tipul A, caracterizat prin ambiție, agresivitate, competitivitate, tendința de a fi angrenat în situații conflictuale), stresul (emoțional, social, economic), obezitatea, sedentarismul, ateroscleroza, fumatul, alcoolul, în lipsa cărora se pare că potențialitatea bolii nu va fi clinic manifestă.

E. Prin mecanismele fiziopatogenice specifice (vasculare), HTA și diabetul zaharat sunt factori de risc major pentru ateroscleroză: HTA prin factorii hemodinamici (creșterea permeabilității, a adeziunii plachetare, îngroșarea peretelui vascular prin proliferarea celulelor musculare netede) și prin angiotensina II ce determină contracția celulei endoteliale, iar diabetul zaharat prin hiperlipoproteinemia ce duce la agregarea plachetară în ariile de leziune endotelială. Având și factori de risc identici, triada HTA-diabet zaharat - ateroscleroză determină până la 90% din cazurile de vasculopatie coronariană și cerebrală, mortalitatea fiind extrem de crescută pentru aceste complicații severe (acute).

F. În ciuda eforturilor din ultimii ani, tratamentul HTA și diabetului nu a dus la rezultatele scontate, medicamentele specifice nefăcând decât să întârzie apariția complicațiilor și să le atenueze amplitudinea și intensitatea. Tocmai de aceea profilaxia acestor boli ar trebui realizată cu mult mai multă forță, mai ales în cazul subiecților cu o vulnerabilitate crescută pentru aceste boli, având ca scop principal împiedicarea manifestării lor clinice.

## **Concluzii generale**

În urma culegerii datelor și analizei statistice realizate, cercetarea de față a demonstrat validitatea ambelor ipoteze pe care le-a verificat.

În ceea ce privește ipoteza principală, studiul a demonstrat într-o manieră științifică specifică faptul că pacienții diagnosticați cu HTA esențială (stadiul I și stadiul III) prezintă o scădere semnificativă a performanțelor mnezice în comparație cu subiecții sănătoși.

Încercând să continuăm un studiu realizat în anul 2000 care se referea la investigarea proceselor cognitive (prosexice și mnezice) la pacienții cu diabet zaharat și neuropatie diabetică, ne-am propus și ipoteza secundară în care, de data aceasta, diabetul apare ca boală secundară (complicație directă și/sau indirectă a HTA).

S-a demonstrat astfel că, într-adevăr, pacienții cu HTA stadiul III și diabet

zaharat obțin performanțe mnezice semnificativ mai mici decât pacienții hipertensivi cu complicații minore (stadiul I).

Aceste diferențe de performanță mnezică își au fundamentarea teoretică și practică în teoriile patogenice legate de mecanismele fiziopatologice specifice HTA și diabetului zaharat, ce determină modificări funcționale și/sau structurale la nivelul neurofiziologic și la nivelul neurohormonal al memoriei (și al altor procese/funcții psihice).

Aceste tulburări encefalice nu sunt obiectivate în cadrul medicinei, probabil deoarece au o exteriorizare comportamentală mai atenuată. Dar ar fi cel puțin nefiresc să considerăm că tulburările atenției și memoriei, modificările de personalitate, agitația psihomotorie, excitabilitatea crescută etc. reprezintă simptome neimportante.

Din contră, acestea ar putea furniza primele informații cu privire la posibilitatea existenței unor tulburări funcționale, de cauză decelabilă, realizându-se astfel, printr-un diagnostic precoce, împiedicarea manifestării clinice a unor simptome ireversibile (cu modificări structurale profunde). Acest deziderat nu se poate realiza, însă, fără responsabilitatea, buna pregătire și finețea observației psihologice a medicului, care ar realiza în acest fel o profilaxie mult mai eficientă a unor boli, în fond, nevindecabile. La acestea se adaugă, bineînțeles, și interesul fiecăruia dintre noi pentru buna funcționare biologică și psihologică a propriei persoane, precum și corecta informare a populației cu privire la realitatea acestor boli, mai ales din punct de vedere etiologic și simptomatologic.

Am remarcat și în secțiunea de analiză calitativă a rezultatelor faptul că există numeroase teorii care încearcă să explice cauzalitatea complexă și multifactorială a HTA și a diabetului zaharat. Se încearcă, deci, dozarea cea mai corectă a influenței pe care o au factori de risc foarte diferiți ca: vulnerabilitatea genetică, tipul de personalitate stresul, sedentarismul, ateroscleroza, alcoolul sau fumatul, toți specialiștii ajungând la concluzia că factorul ereditar, ca genotip, nu se poate manifesta ca fenotip decât în prezența unor caracteristici psihoadaptative ale personalității cu rol permisiv sau chiar determinant.

Cercetarea de față nu vrea să facă apologia gratuită a teoriilor psihosomatice, ci își dorește să atragă încă o dată atenția asupra rolului pe care psihologul și psihoterapia l-ar putea juca în profilaxia primară a HTA și diabetului zaharat. Acest aspect este cu atât mai important acum, când realitățile socio-economice din România pun mecanismele de coping ale multora în mare dificultate, socialul fiind perceput ca un adevărat factor stresor prin instabilitatea financiară, șomaj, sărăcie, insecuritate legislativă etc. El devine astfel un factor de risc major, mai ales la subiecții care

prezintă o vulnerabilitate genetică crescută pentru HTA sau/și diabet zaharat, dar și tipul A psihocomportamental.

Rămânând în cadrul etiologiei hipertensive și diabetice, subliniem faptul că nu am cuantificat în mod riguros o serie de factori psihologici, ca atenția și afectivitatea, care ar fi putut (teoretic) explica parțial sau total rezultatele. Considerăm însă că eventualele tulburări prosexice și psihoemoționale pe care le-am fi putut obiectiva sunt tot efecte secundare ale vasculopatiei și neuropatiei cerebrale, putând influența performanțele mnezice, dar nu ca factori primari.

Această leamnă, destul de curajoasă la prima vedere, poate fi susținută și pe baza unor corelații puternic semnificative cu parametri biologici importanți:

a) o corelație negativă semnificativă între nivelul performanțelor mnezice și valorile tensionale, la un prag de semnificație  $p \leq 0.002$ ; pacienții cu valori tensionale sistolice și/sau diastolice crescute obțin rezultate slabe la testele de memorie vizuală și auditivă;

b) o corelație negativă semnificativă între nivelul performanței mnezice și nivelul hemoglobinei glicozilate (ce atestă prezența hiperglicemiei cronicizate), la un prag de semnificație  $p \leq 0.025$ ; pacienții cu nivel ridicat de hemoglobină glicozilată obțin scoruri mici la testele de memorie non-verbală și verbală;

c) o corelație negativă semnificativă între nivelul performanțelor mnezice și numărul de come diabetice, la un prag de semnificație  $p \leq 0.040$ ; hipertensivii diabetici care au suferit come hiper- sau/și hipoglicemice obțin scoruri scăzute la testele de memorie auditivă și vizuală.

În ceea ce privește tratamentul nefarmacologic al celor două entități patologice, ținem să remarcăm cu plăcută surprindere faptul că în unele tratate de medicină este recomandată utilizarea psihoterapiei, care potențează și succesul tratamentului farmacologic.

„Tehnicile de relaxare bazate pe autosugestie, concentrarea asupra gândurilor relaxante, exercițiile respiratorii contribuie la reducerea TA în special la indivizii cu stres mental crescut. [...] De aceea este nevoie de colaborarea medicului terapeut cu psihologi sau dieteticieni.”(Gherasim, 1996).

Din cele prezentate mai sus putem, deci, să afirmăm cu toată responsabilitatea că psihologia are încă multe de spus în domeniul HTA și diabetului zaharat, putând să aducă un aport substanțial în realizarea profilaxiei primare, secundare și terțiare.

### Referințe bibliografice

Baddeley, A., 1998, *Memoria umana*, București, Teora;

Barbu, R., 1980, *Fiziopatologie*, București, Didactica și Pedagogica;

- Botez, I. M., 1996, *Neuropsihologie clinica si neurologia comportamentului*, Bucuresti, Medicala;
- Bruckner, I., 1979, *Medicina interna*, Bucuresti, Medicala;
- Danaila, L. & Golu, M., 2002, *Tratat de neuropsihologie*, Bucuresti, Medicala;
- Delacour, J., 2001, *Introducere in neurostiintele cognitive*, Iasi, Polirom;
- Gherasim, L., Moldovan, T. & Dorobantu, M., 1985, *Fiziologia si fiziopatologia hemodinamica*, Bucuresti, Medicala;
- Gherasim, L. & Dorobantu, M., 1986, *Medicina interna*, Bucuresti, Medicala;
- Hayes, N. & Orrell, Sue, 1997, *Introducere in psihologie*, Bucuresti, All;
- Isselbacher, K. J. & Braunwald, E., 1997, *Harrison's principles of internal medicine*, New York, Mc.Graw Hill;
- Kosslyn, S. M., 1995, *Image and Brain - the resolution of imagery debate*, London, MIT Press;
- Mayers, A. R., 1977, *Medicine*, New York, Williams & Wilkins;
- Miclea, M., 1994, *Psihologie cognitiva*, Iasi, Polirom;
- Mogos, G., 1978, *Urgente in medicina interna*, Bucuresti, Didactica si Pedagogica;
- Mogos, G., 1986, *Mica enciclopedie de boli interne*, Bucuresti, Stiintifica si Enciclopedica;
- Paunescu-Podeanu, A., 1984, *Baze clinice pentru practica medicala*, Bucuresti, Medicala;
- Pendefunda, G., Nemteanu, E. & Stefanache, Felicia, 1978, *Semiologie neurologica*, Bucuresti, Medicala;
- Pezdek, Kathy & Banks, W. P., 1996, *The recovered memory/false memory debate*, San Diego, Academic Press, Inc;
- Reuchlin, M., 1999, *Psihologie generala*, Bucuresti, Stiintifica;
- Truta, Meda, 2003, *Prelucrarea informatiei in mecanismul invatarii*, Bucuresti, Tritonic;
- Vuzitas, G., Angheliescu, A. & Ionescu, Ina, 1998, *Memoria - intre medicina si biologie, psihologie si filozofie*, Bucuresti, SC Stiinta & Tehnica SA;