

Manifestările clinice ale polineuropatiei diabetice vegetative (PDV) și tratamentul lor

Conf. Dr. P. MIHANŢEA, Dr. CRISTINA BRISC, Conf. Dr. C. BRISC,
Dr. MONICA SABĂU, Dr. NICOLETA HAVASI, Dr. ADINA TOPAN
Facultatea de Medicină și Farmacie, Oradea

REZUMAT

Polineuropatia diabetică vegetativă (PDV), numită și autonomă, apare datorită leziunilor sistemului nervos vegetativ. Manifestările clinice specifice nu apar niciodată izolate, ele asociindu-se cu manifestările polineuropatiei somatosenzitivă sau motorie, care ajung pentru tratament în serviciile de neurologie. De aceea, neurologul trebuie să recunoască și chiar să trateze aceste manifestări din PDV. Leziunile sistemului nervos vegetativ se repercutează asupra activității cordului, vaselor, plămânilor, tubului digestiv, aparatului genitourinar și osteoarticular. Tulburările acestor organe beneficiază de tratamente specifice la îndemâna neurologului și unor specialități interdisciplinare.

Lucrarea descrie sistematic toate manifestările PDV și terapia specifică lor.

Cuvinte cheie: Polineuropatie diabetică vegetativă; manifestări clinice; tratament; diabet zaharat

ABSTRACT

Diabetic vegetative polyneuropathy (DVP) known also as autonomic neuropathy occurs due to lesions involving the vegetative nervous system.

Specific clinical symptoms never appear isolatedly, as we mention an usual association with the sensitive or motor polyneuropathy therefore they are managed into the departments of Neurology. For that reason, the neurologist should recognise or even treat the clinical symptoms of DVP. Lesions of the vegetative nervous system lead to consequences regarding the activity of the heart blood vessels lungs, alimentary tract, genitourinary tract and also disorders of bone and cartilage.

Disorders upon these organs and systems may be managed through specific treatments used by neurologists and other inter-related specialists.

The paperwork uses a methodical description of all clinical pictures of DVP and their specific therapy.

Key words: Diabetic vegetative polyneuropathy; clinical symptoms; therapy; diabetes mellitus

Polineuropatia diabetică vegetativă (PDV) se manifestă prin multiple simptome, care duc bolnavul la alte specialități decât neurologia, dar medicii neurologi trebuie să le recunoască și să le trateze, mai ales că nu apar niciodată izolate, ele asociindu-se cu manifestări clinice și neurofiziologice ale polineuropatiei somatosenzitive sau motorii (1, 2, 3).

PDV poate debuta în orice stadiu al diabetului și se prezintă ca o alterare a funcției vagale. Prin-

cipalul factor de risc al atingerii vegetative în diabetul zaharat (DZ) este hiperglicemia (4, 5).

DZ este cea mai frecventă cauză de polineuropatie vegetativă, având un tablou complex, deseori sever, contribuind decisiv la agravarea prognosticului de bază. Evaluarea PDV trebuie făcută prima dată după 5 ani de evoluție în DZ tip 1 și chiar de la început în DZ tip 2.

PDV cuprinde mai multe tulburări în care sunt afectate fibrele nervoase vegetative mici, slab mielinizate și nemielinizate. Ea este diagnosticată

într-o proporție mai mare dacă sunt utilizate teste specifice pentru depistarea formelor subclinice ale polineuropatiei (9, 10, 11). □

I. MANIFESTĂRILE CLINICE ALE PDV

A. Tulburări ale tractului digestiv

1. *Atonia esofagiană* se manifestă prin ulcerări esofagiene cu disfagie și pirozis. Aceste simptome sunt datorate unei întârzieri în evacuarea esofagului și pentru că deglutiția nu este urmată de undele propulsive. Poate să apară și reflux gastro-esofagian.
2. *Gastropareza diabetică*. Evacuarea gastrică este întârziată datorită reducerii peristalticii, alimentele stagnează în stomac, provocând grețuri, vărsături alimentare, balonare, senzație de sațietate, inapetență și tulburarea echilibrului glicemic cu tendință la hipoglicemii. Radiologic se pune în evidență dilatație gastrică, cu golire întârziată a stomacului, pilorul este lax, constatându-se și o atonie duodenală.
3. *Enteropatia diabetică* se manifestă prin diaree apoasă, postprandială, care durează zile la rând. Pacienții prezintă 10-20 scaune pe zi și pierdere ponderală. Prezintă o rezistență la terapia convențională a diareilor, dar dispăre după echilibrarea DZ.
4. *Colopatia diabetică* (atonie colonului) se manifestă prin constipație, uneori alternând cu diaree. Radiologic, se constată o dilatație a colonului.
5. *Incontinența fecală* se datorează atoniei sfincterului anal.
6. *Atonia vezicii biliare* se manifestă printr-un sindrom dispeptic biliar cu balonări postprandiale. Vezica biliară este dilată și nu se contractă după alimente colecistochinetice (ciocolată, gălbenuș de ou).

B. Neuropatia diabetică vegetativă cardiovasculară (autonomă)

Tulburările cardiace sunt urmarea disfuncției simpatică (acceleratorii) și parasimpatică (inhibitorii) date de leziuni microangiopatice localizate la nivelul nervilor vegetativi, în special la nivelul fibrelor vegetative postganglionare. Apar: tahicardie cu ritm stabil, infarctul miocardic silențios, ischemia miocardică silențioasă, creșterea intervalului QT, tulburări de ritm și moarte subită, hipotensiunea arterială ortostatică, tulburări circulatorii cerebrale, tulburări circulatorii ale extremităților și edeme la membrele inferioare.

Tahicardia și hipotensiunea ortostatică ar fi date de insuficiența de reactivitate a fibrelor vegetative simpatică asupra motricității vegetative

a vaselor alterate neuropatic, echivalând cu o denervare vasculară simpatică (12).

1. *Tahicardia permanentă de repaus* (peste 100/minut) este neinfluențabilă de ortostatism, compresiunea pe sinusul carotidian, și se datorează afectării nervului vag. Tahicardia este în repaus, realizând un ritm tahicardic „stabil”, iar când și componenta simpatică cedează frecvența, poate scădea.
2. *Hipotensiunea ortostatică* apare prin alterarea simpaticului, cu reducerea vasoconstricției periferice. Tensiunea arterială sistolică scade în ortostatism cu peste 30 mmHg și/sau cea diastolică cu peste 15 mmHg. Pacienții prezintă amețeli, lipotimii, oboseală și încrețșarea vederii, la ridicarea bruscă în ortostatism. Simptomele durează câteva minute și apar când tensiunea sistolică atinge 70 mmHg. Se poate ajunge la imposibilitatea bolnavului de a se deplasa singur.
3. *Infarctul miocardic nedureros* la diabetici se caracterizează prin incidența crescută, până la dublu, ca factor cauzator de deces, peste 50% din decese sunt de la primul acces, incidența mai mare la femei decât la bărbați, durerea precordială este redusă sau absentă în comparație cu infarctul miocardic la nediabetici.
4. În grupa *altor manifestări cardiace* intră:
 - a. *Cardiomiopatia* manifestată prin reducerea contractibilității și umplerii diastolice a ventricolului stâng;
 - b. *Moartea subită* este consecința reducerii răspunsului cardiac la catecolamine.
5. *Tulburările circulatorii cerebrale* se manifestă prin: amețeli, vertij, tulburări de vedere, parestezii, deficite motorii tranzitorii etc.
6. *Tulburările vasomotorii cutanate* apar mai ales la nivelul membrelor inferioare. Se manifestă prin eriteme, modificări ale transpirației pielii și de reflexe vasomotorii. Pielea este uscată, atrofică, strălucitoare, de culoare roz-vioacee. În unele cazuri apar edeme ale labei piciorului, consecință a vasodilatației, șunturilor arterio-venoase și creșterii permeabilității capilarelor.

C. Tulburări urinare și genitale

1. *Cistopatia diabetică* sau *vezica neurogenă* se manifestă prin micțiuni dificile, cu intervale mari în golirea vezicii urinare. Pacienții sunt neliniștiți, acuză oboseală, scurgeri urinare postmicționale, incontinență urinară nocturnă și mai rar retenție acută de urină. Datorită atoniei vezicale și volumului rezidual

postmictional mare, apar frecvent infecții urinare. Cauza cistopatiei diabetice este denervarea vezicii urinare și denervarea parasimpatică a mușchiului detrusor al vezicii.

2. *Disfuncția erectilă masculină* (impotența) se caracterizează prin absența erecției și este întâlnită la 30-75% din bărbații diabetici. Ea se instalează progresiv, în 2 ani devenind definitivă. Impotența se datorează afectării parasimpaticului. Impotența sexuală poate fi acută, în diabetul recent instalat (care poate dispărea după echilibrarea DZ) sau cronică, care apare la pacienții cu DZ instalat treptat.

La bolnavii cu DZ poate să apară și impotență psihogenă. Pentru diferențierea impotenței psihogene de cea datorată afectării sistemului nervos vegetativ trebuie aplicate testele de depistare a neuropatiei vegetative subclinice. Dacă aceste teste sunt normale se poate recurge la: investigarea erecției în cursul somnului REM, investigarea latenței reflexului bulbo-cavernos și investigarea latenței răspunsului evocat la stimularea nervului rușinos. Aceste investigații sunt normale în impotența psihogenă, dar sunt alterate în disfuncția erectilă datorată neuropatiei vegetative.

3. *Dificultatea de ejaculare* apare datorită afectării sistemului nervos vegetativ simpatic, erecția putând fi păstrată o perioadă. Majoritatea pacienților diabetici neagă problemele ce țin de aspectul disfuncțiilor sexuale, fiind cele mai negate complicații ale DZ.
4. *Disfuncția sexuală feminină* se manifestă prin oboșală, vaginite, diminuarea libidoului, scăderea lubrifierii vaginale și creșterea timpului în care survine orgasmul.

D. Tulburările funcției de termoreglare

Tulburările funcției de termoreglare constau în reducerea, până la dispariția transpirației în unele zone, cu transpirații exagerate după alimentație. Manifestările sunt:

1. *Anhidroza distală*, care constă în absența transpirației la nivelul plantelor, are caracter bilateral simetric, având o tendință extensivă.
2. *Intoleranța la cald*, în care pacienții se plâng mai mult de intoleranța la căldură și sesizează mai puțin hipohidroza. Anomaliile sudorației sunt datorate denervării simpatică a glandelor sudoripare, sediul leziunii fiind pe fibrele nervoase periferice.

3. *Transpirația gustativă* constă în transpirația abundentă la nivelul feței și mâinilor în timpul mesei, probabil fiind o consecință a inervației aberante.

E. Disfuncțiile pupilare și ale glandelor lacrimale

Se întâlnesc la mai mult de 50% dintre diabetici, încă de la debutul DZ, dar la majoritatea pacienților sunt asimptomatice. Inițial se constată o întârziere a reacției pupilare normale. În întuneric pupila este miotică și variază mai puțin prin expunerea la lumină intensă. În aceste cazuri, trebuie să ne gândim și la posibilitatea unei iridopatii diabetice. Glandele lacrimale prezintă un deficit al secreției lacrimale, uneori pacienții plângându-se de uscăciunea ochilor sau absența lacrimilor.

F. Osteoartropatia diabetică

Osteoartropatia diabetică se întâlnește la aproximativ 1% dintre bolnavii cu DZ, mai frecvent la vârstnici, după o evoluție îndelungată a bolii. Primele afectate sunt articulațiile metatarsofalangiene și tarsometatarsiene, degetele se deformează ori se sublucează apărând degetele în ciocan. Clinic, artropatia diabetică deformează piciorul, care se îngroașă, se lărgeste și împrumută forma piciorului curb descris de Charcot (picior neuropatic). Cauza principală este PDV, asociată tulburărilor microvasculare, care afectează toate țesuturile din zona piciorului (13).

G. Lipsa de recunoaștere a hipoglicemiei

Lipsa de recunoaștere a hipoglicemiei constă în dispariția simptomelor precoce, de alarmă, ale hipoglicemiei, care sunt senzația de foame, transpirație, agitație, tremurături, putându-se instala coma hipoglicemică fără simptome premonitorii. Simptomele date de hipoglicemie sunt datorate eliberării de catecolamine. La bolnavii diabetici cu PDV această eliberare a cotelcolaminelor lipsește în cursul stărilor de hipoglicemie.

H. Tulburarea controlului respirator

Tulburarea controlului respirator se manifestă prin aritmii respiratorii cu senzație de sufocare.

La sfârșitul descrierilor manifestărilor clinice ale PDV trebuie subliniat faptul că multe dintre cazurile de PDV sunt încadrate în formele subclinice sau care se traduc prin tulburări nespecifice ca: amețeli, disconfort abdominal, astenie, transpirații etc, interpretate uneori necorespunzător ca distonii neurovegetative, fără o cauză organică. □

II. TRATAMENTUL PDV

În terapia PDV există un tratament patogenetic, care se adresează tuturor tulburărilor clinice din PDV și o terapie simptomatică specifică pentru fiecare simptom.

A. Tratamentul patogenetic

Prima etapă în terapia PDV constă în identificarea corectă a pacienților afectați. Confirmarea diagnosticului de PDV presupune uneori metode complexe imagistice de diagnostic (RMN), electrofiziologice și teste cardiovasculare.

1. *Terapia intensivă cu insulină* face parte din tratamentul patogenetic. Au fost efectuate numeroase studii care au utilizat terapia convențională și intensivă cu insulină în cursul PDV pe perioade de tratament cuprinse între 2 și 9 ani, în studiile DCCT și 12 ani în studiul UKPDS. Variabilele analizate în grupul tratat nu s-au ameliorat după terapia intensivă cu insulină, dar s-a obținut o stabilizare a simptomatologiei, comparată cu grupul tratat convențional, unde starea se înrăutățește. Există numeroase studii asupra unor pacienți cu PDV, cu transplant combinat de rinichi și pancreas, dar la care, de obicei, vechimea diabetului fiind de peste 25 ani, leziunile nervoase sunt ireversibile sau foarte greu reversibile. La aceste grupe de transplant se obține încetinirea sau oprirea evoluției PDV. La pacienții cu transplant de celule pancreatice insulare s-a obținut o ameliorare a PDV în proporție de 50%.
2. *Acidul alfa-lipoic* este utilizat în terapia PDV în doză de 600-800 mgr/24 h, timp de 4-7 luni. Rezultatele sunt multumitoare, chiar foarte bune la unii pacienți, indiferent de manifestarea clinică a PDV (14).

B. Tratamentul simptomatic în PDV

1. În cadrul PDV cu manifestări cardiovasculare, rezultate bune s-au obținut în tratamentul cu inhibitori ai aldozreductazei (epalrestat), cu paroxetina și în terapia hipotensiunii ortostatice cu fludrocortizon, midodrin și desmopresin. *Inhibitorii aldozreductazei* (Epalrestat) au fost testați pentru tratamentul PDV cardiovascular într-un studiu japonez asupra a 22 de pacienți cu o durată medie a DZ de 7,8 ani, pe o perioadă de 3 ani. S-a constatat că administrarea de durată a epalrestatului este benefică și la pacienții cu o vechime mare a DZ, la care se presupune că leziunile nervoase sunt ireversibile.

Paroxetina este deosebit de utilă la cazurile de PDV cardiace, unde normalizează rata cardiacă la pacienții tratați cu antidepressive triciclice. Paroxetina se administrează în doză unică de 40 mgr/zi, iar studiile comparative cu imipramină au demonstrat superioritatea paroxetinei.

Hipotensiunea ortostatică gravă este rareori prezentă la diabetici, dar când este prezentă determină un impact negativ asupra calității vieții. Terapia hipotensiunii ortostatice urmărește contracția pereților vasculari și expansiunea volumului din interiorul vaselor. Există metode fizice care previn scăderea volumului sanguin intravascular cum este statul picior peste picior, sau se poate recurge la folosirea unor ciorapi strâmți, care se aplică la nivelul membrelor inferioare.

Fludrocortizonul este medicamentul de primă alegere în tratamentul hipotensiunii ortostatice. Acesta se administrează fie în doze mici de 0,05 mgr/kc cu efect de sensibilizare a receptorilor adrenergici, fie în doze mari de 0,1-0,3 mgr/kc, care conduc la o creștere a volumului intravascular. Fludrocortizonul se poate administra până la o doză totală de 100 mgr pe 24 ore, dar este necesar, în tratamente de durată, să se supravegheze efectele secundare ale corticoterapiei, reprezentate de hipopotasmie, retenție hidrosalină, creșterea glicemiei și osteoporoza.

Midodrin este un antagonist alfa-adrenergic cu valoare terapeutică dovedită în tratamentul hipotensiunii ortostatice, care se administrează în doze de 2,5-10 mgr/24 ore. Desmopresinul este un analog de vasopresină care determină activarea selectivă a receptorilor V_2 , cu efect de corectare a hipotensiunii ortostatice matinale. Se administrează intranasal 2 micrograme/zi, sau oral în doză de 200-400 micrograme pe zi, iar în situațiile grave intramuscular 2 micrograme pe zi.

2. Pentru combaterea tulburărilor tractului digestiv superior se administrează medicamente prokinetice, cu efect stimulator asupra motilității abdominale. Principalele medicamente prokinetice utilizate sunt metoclopramid, domperidon, cisaprid și eritromicină (15). Metoclopramidul se administrează de 3-4 ori 10-20 mgr/24 ore, efectele sale fiind sigure în cursul administrării pe termen scurt. Domperidon are o acțiune antagonistă asupra receptorilor

dopaminergici D_2 și se administrează pe cale orală, i.m. și i.v. de 3-10 mgr/24 ore. Este preferabil ca domperidon și metoclopramidul să fie administrate alternativ pe termen scurt sau mediu. Cisaprid este un medicament de primă alegere în administrarea orală, cu acțiune agonistă asupra receptorilor 5HT₄. Se administrează de 3 ori în doze de 10-20 mgr/24 ore. Utilizarea cisapridului este limitată datorită efectelor adverse cardiovasculare, cum sunt aritmiile cardiace. Asocierea dintre cisaprid și domperidon este favorabilă datorită mecanismelor diferite de acțiune, iar asocierea cu eritromicină este contraindicată. Eritromicina acționează asupra receptorului motilinei, un peptid intestinal care stimulează contracția musculaturii abdominale și se administrează de 3-4 ori în doze de 200 mgr/24 ore, ea putându-se administra și i.v. în doze de 3 mgr/kg corp. Administrarea eritromicinei ca prokinetic este limitată datorită numeroaselor efecte secundare, inclusiv golirea automată a stomacului.

Eficacitatea medicației prokinetice are tendința de diminuare în cursul unor administrări de durată, de aceea este de preferat să alternăm administrarea diferitelor preparate.

În gastropareza diabetică severă cu dilatație accentuată a stomacului se recurge la sondă nazogastrică cu administrare pe cale i.v. de metoclopramid sau eritromicină. În situații deosebit de severe de gastropareză în care metodele medicale sunt depășite, se recurge la procedee chirurgicale, constând în gastrectomie totală sau subtotală.

3. După cum am mai văzut, cele mai comune tulburări ale tractului digestiv inferior sunt constipația și diareea cu exacerbare nocturnă. Prima măsură terapeutică care se aplică în cursul constipației din PDV constă într-o alimentație bogată în fibre de celuloză prezente în produse vegetale, la care se mai adaugă o cantitate de lichide de peste 2 litri pe zi. În cazurile rezistente se administrează laxative și/sau prokinetice. În cazurile de diaree se recurge la coprocultură și antibiogramă, iar dacă nu este posibil se administrează antibiotice cu spectru larg cum sunt: tetraciclina, doxiciclina, ampicilina sau eritromicina. Loperamid este un opioid de sinteză care se asociază cu terapia antibiotică și se administrează în doze de 3 x 2 mgr/zi. Loperamidul ameliorează resorbția lichidului intestinal. Octreotid

(Sandostatin) este un derivat sintetic al somatostatinei naturale, care se administrează subcutanat la cazurile de diaree din PDV rezistente la tratament, în doze de 3 x 100 micrograme pe zi. Nu este indicată administrarea pentru o perioadă îndelungată, datorită efectelor secundare, care constau în golirea dificilă a stomacului și favorizarea litogenezei în colecist. Incontința anală devine manifestă de obicei în cursul diareei din PDV, și se tratează administrând loperamidul.

4. Tratamentul tulburărilor genito-urinare constă în:

- a. tratamentul disfuncției erectile masculine
- b. tratamentul cistopatiei diabetice.

- a. Tratamentul inițial al disfuncției erectile masculine constă din reducerea posibilităților factori de risc alături de optimizarea controlului glicemiei, uneori cu instituirea unei terapii intensive antidiabetice. În disfuncția erectilă masculină de cauză organică, consilierea sexuală este importantă și se va ține seama întotdeauna și de impactul psihologic.

Agenții terapeutici sunt: agenți terapeutici orali și agenți terapeutici locali.

- *Yohimbina* este primul medicament care a fost utilizat în impotența masculină. Acționează asupra α_2 receptorilor centrali, prin blocarea acestora, și inițiază creșterea stimulării erectogene centrale asupra axului erectogen. Efectul favorabil se manifestă după aproximativ 2 săptămâni de administrare. Efectele secundare sunt minore: palpitații, anxietate și hipertensiune arterială. Apomorfina acționează asupra receptorilor dopaminergici centrali D_1 și D_2 , precum și asupra receptorilor centrali m, D și K. La nivelul hipotalamusului cresc aferențele centrale inițiate asupra axului erectogen, cu afectarea răspunsului erectil la un pacient cu tulburări de erecție. Pentru obținerea unei erecții depline se administrează sublingual 2-4 sau maxim 6 mgr, cu efecte secundare de tip grețuri, hipotensiune, sincope și eficacitate dependentă de doza administrată. Efectele secundare au tendința de scădere odată cu creșterea duratei de folosire a medicației. Sildenafil (Viagra) este tot un medicament erectogen cu administrare orală, dar are efect periferic asupra mușchilor netezi ai corpilor

cavernoși. Medicamentul se găsește sub formă de comprimate de 25, 50 sau 100 mgr și are un efect de 4 ore, fiind preferabil să se administreze înainte cu o oră de actul sexual. Doza cea mai eficientă este cea de 100 mgr. Răspunsul la Viagra este prezent la pacienții cu un control diabetic precar, dar și la cei cu PDV. Efectele secundare sunt cefalee, congestia feței și dispepsie. Este contraindicată la pacienții care urmează terapie cu nitrați, datorită unor afecțiuni cardiomusculare severe, unde există și riscul de hipotensiune arterială. Fentolamina (Vasomax) este un agent blocant nonselectiv al receptorilor α , cu efecte favorabile asupra funcției erectile. Ameliorează capacitatea erectilă la bărbații cu disfuncție erectilă, în special la vârstnici. Administrarea preparatului este de 10 ani și este sigură, iar ca efecte secundare este consemnată hipertensiunea arterială.

- Agenții terapeutici cu administrare locală constau din injecții intracavernoase și din administrarea intrauretrală de substanțe relaxante ale mușchilor netezi. Terapia locală se aplică la pacienții diabetici cu boli cardiovasculare și la cei care nu răspund la terapia orală. Introducerea terapiei locale prin injecții intracavernoase de agenți vasodilatatori a revoluționat tratamentul impotenței. Prostaglandina E_1 (PGE_1) este în prezent cea mai eficientă substanță utilizată cu efecte secundare extrem de rare, care constau în fibroza peniană și priapism. Dozele de PGE_1 utilizate variază între 5-20 mgr și se recurge uneori la administrarea asociată cu papaverină sau fentolamină. Instilarea intrauretrală a PGE_1 determină o erecție rigidă, dar această terapie este refuzată de mulți pacienți. Doza de PGE_1 necesară este de 125-1000 mgr, în majoritatea cazurilor fiind necesare între 500-1000 mgr. Efectele secundare sunt: dureri locale, arsuri ale uretrei și sângerări minore, iar eficacitatea terapeutică scade după 1 an.

Aparatele de vacuum induc efectul erectil datorită bătării sângelui la nivelul corpilor cavernoși, ca urmare a menținerii unei presiuni subatmosferice, iar menținerea erecției se face cu ajutorul unui inel extern aplicat la baza

penisului, imediat după procedura de aspirare. Inelul se va menține pe o durată de numai 30 de minute sau mai puțin și necesită cooperare din partea partenerului. În cursul acestei metode, ejacularea este blocată, iar unii pacienți găsesc metoda ca puțin satisfăcătoare, aceasta fiind utilizată doar în situația în care celelalte metode au eșuat. Tot în aceleași situații se poate practica chirurgia reconstructivă a penisului. Principiul chirurgical al revascularizării penisului constă din by-passul arterei epigastrice inferioare la artera dorsală a penisului, efectul fiziologic fiind de creștere a fluxului sanguin arterial la nivelul corpilor cavernoși. Principiul chirurgiei venoase peniene constă din ligatura sau rezecția venelor care asigură drenajul corpilor cavernoși, efectul fiind de normalizare al drenajului corpilor cavernoși. Implanțurile peniene se practică numai după o bună informare a pacientului și asigură rezolvarea disfuncției erectile pentru o durată lungă de timp.

- b. În terapia cistopatiei diabetice urmărim: îmbunătățirea continenței, metode pentru golirea vezicii urinare la cazurile de retenție și tratarea infecției urinare.

În tratamentul vezicii urinare atone cu capacitate mărită este necesară o reglare a micțiunilor, care trebuie să se efectueze la intervale regulate de 3-4 ore, cu eliminarea unei cantități constante de urină de aproximativ 400-500 ml. În situații în care reziduul vezical este mai mare, sunt necesare 4-5 cateterizări la intervale regulate, iar uneori se recurge la cateterizarea permanentă. În cazul în care există inflamații ale prostatei se recurge la exereza acesteia. Este necesar, efectuarea de examinări urinare dese pentru depistarea infecțiilor urinare, care se vor trata cu antibiotice conform uroculturii și antibiogramii.

Tratamentul altor tulburări din PDV ca: tulburările de termoreglare, al disfuncției pupilare și a glandelor lacrimale, osteoartropatia diabetică, lipsa de recunoaștere a hipoglicemiei se tratează prin terapiile patogenetice și simptomatice. În ultimii 20 de ani s-au efectuat numeroase cercetări privind efectul inhibitorilor aldoreductazei asupra PDV cardiovasculare, în care s-a urmărit efectul asupra aritmiei respiratorii. Există studii efectuate cu sorbinil în doze de 125-250 mgr, la care s-a constatat o ameliorare a aritmiei respiratorii (16, 17). Ponalrestatul administrat în doză de 300-600 mgr în 24 ore a influențat aritmia respiratorie. În prezent, pentru unele tulburări se folosesc antisudorificele, lacrimile artificiale, neurotroficele, fizioterapia, acupunctura și electropunctura cu rezultate încurajatoare. □

BIBLIOGRAFIE

1. **Panea C** – Neuropatia diabetică din punct de vedere al neurologului. *BMJ*, ediția în limba română, 2004, 11 (4), 120-129.
2. **Rusu VM** – Neuropatii diabetice, Editura Medicală Universitară „Iuliu Hațieganu”, Cluj-Napoca, 2004.
3. **Freeman R** – Autonomic peripheral neuropathy. *Lancet*, 2005, 365 (9466), 1259-1270.
4. **Șerban V** – Clinică Medicală, Editura Excelsior, Timișoara, 2001.
5. **Gherasim L** – Medicină internă, Volum II, Editura Medicală, București, 2001
6. **Ning G, Zou DJ, Liu W, Xing HL, Zhang W, Zhao YJ, Lu J, Xu H, Jin J** – Multicenter, randomized, positive-controlled Clinical Study for the effects of neurotrophin on diabetic neuropathy. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 2004, 84 (21), 1785-1787.
7. **Misawa S, Kuwabara S, Ogawara K, Kitano Y, Yagui K, Hattori T** – Hyperglycemia alters refractory periods in human diabetic neuropathy. *Clin Neurophysiol*, 2004, 115(11), 2525-2529.
8. **Liu MS, HU BL, Cui LY, Tang XF, Du H, Li BH** – Clinical and neurophysiological features of 700 patients with diabetic peripheral neuropathy. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*, 2005, 44(3), 173-176.
9. **Nokleby K, Berg TJ** – Diabetic neuropathy. *Tidsskr Nor Loegeforen*, 2005, 125(12), 1646-1649.
10. **Gooch C, Podwall D** – The diabetic neuropathies. *Neurologist*, 2004, 10(6), 311-322.
11. **Low PA, Benrud-Larson LM, Sletten DM, Tonette L** – Autonomic symptoms and diabetic neuropathy. A population-based study. *Diabetes Care*, 2004, 27, 2942-2947.
12. **Ziegler D, Sohr C, Nourooz-Zadeh J** – Oxidative stress and antioxidant defense in relation to the severity of diabetic polyneuropathy and cardiovascular autonomic neuropathy. *Diabetes Care*, 2004, 27, 2178-2183.
13. **Aszmann O, Tassler PL, Dellon AL** – Changing the natural history of diabetic neuropathy: incidence of ulcer/amputation in the contralateral limb of patients with a unilateral nerve decompression procedure. *Ann Plast Surg*, 2004, 53(6), 517-522.
14. **Ametov A, Barinov A, Dyck PJ, Hermann R** – The sensory symptoms of diabetic polyneuropathy are improved with lipoic acid. The SYDNEY trial. *Diabetes Care*, 2003, 26, 770-776.
15. **Jellish WS, Kartha V, Fluder E, Slogoff S** – Effect of metoclopramide on gastric fluid, volumes in diabetic patients who have fasted before elective surgery. *Anesthesiology*, 2005, 102(5), 904-909.
16. **Vinik AI** – Advances in diabetes for the millenium: new treatments for diabetic neuropathies. *Med Gen Med*, 2004, 6(2), 13-17.
17. **Boulton A, Vinik A, Arezzo J, Bril V, Feldman E, Freeman R, Malik R, Maser R, Sosenko J, Ziegler D** – Diabetic Neuropathies. A statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 2005, 28, 956-962.



Articolul a apărut în REVISTA ROMÂNĂ DE NEUROLOGIE, Vol. IV, Nr. 4, An 2005 și este republicat cu permisiunea editorului.