

Omurilik Yaralanmasında Otonomik Disrefleksi

Autonomic Dysreflexia in Spinal Cord Injury

Ebru Köseoğlu, Gülçin Kaymak Karataş

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

ÖZET

Otonomik disrefleksi (OD), yaralanma seviyesi T6 ve üzerinde olan omurilik yaralılarda, genellikle bir duysal uyarana ile tetiklenen kontrol edilemeyen sempatik aktivite sonucu ortaya çıkan klinik bir tablodur. Zonklayıcı baş ağrısı, aşırı terleme, flushing gibi klinik semptomlarla birlikte yaşamı tehdit eden değerlere yükselebilen hipertansiyon atakları ile karakterizedir. Semptomların tanınması, tetikleyici faktörlerin hızla ortadan kaldırılması ve gerektiğinde ilaç uygulamaları ile tedavi edilebilirken, tanıda gecikilirse inme, epileptik nöbet ve hatta ölüm ile sonuçlanabilir. Bu derlemede OD'nin klinik bulguları, etyolojisi, patofizyolojisi, akut yönetimi ve profilaksisi tartışılmıştır. (*FTR Bil Der 2011;14: 57-62*)

Anahtar kelimeler: Otonomik disrefleksi, omurilik yaralanması, akut yönetim

ABSTRACT

Autonomic dysreflexia (AD) is a medical emergency that occurs as a result of uncontrolled sympathetic activity which is usually triggered by a sensory input in spinal cord-injured individuals with lesions at T6 and above. It is characterised by severe paroxysmal hypertension with clinical symptoms like pounding headache, profuse sweating, flushing. It can be successfully managed with early recognition of the symptoms, reversal of triggering factors along with prompt administration of pharmacological treatment. However delayed diagnosis may result in stroke, seizures or even death. In this review clinical symptoms, aetiology, pathophysiology, acute management and prophylaxis of AD are discussed. (*J PMR Sci 2011;14: 57-62*)

Keywords: Autonomic dysreflexia, spinal cord injury, acute management

Yazışma Adresi Corresponding Author

Ebru Köseoğlu

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel
Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı,
Ankara, Türkiye

Tel.: +90 312 202 52 22

E-posta: ebru_koseoglu@hotmail.com

Geliş Tarihi/Received: 08.06.2011

Kabul Tarihi/Accepted: 02.09.2011

Giriş

Omurilik yaralanması (OY) gerek medikal, gerekse sosyal sonuçları itibarıyla kişinin kendisi ve yakın çevresi için yıkıcı bir olgudur. Omurilik yaralanması taşıdığı yaşamsal riskin yanı sıra, tıbbi durum stabilize olduktan sonra hasta, hastaya bakım verenler, sağlık profesyonelleri ve sosyal güvenlik sistemi için zorlu bir süreçtir. Kişi kaybettiği fonksiyonları sebebiyle yaşam kalitesinden çok şey yitirir. Üst seviyelerde oluşan bir yaralanma gerek otonom, gerekse motor fonksiyonların büyük bir kısmında kayba neden olacağından çok daha dramatik sonuçlar doğurur. Otonom fonksiyonlardaki bozulma, bireyi motor ve duysal kayıplardan daha fazla tahrip eder (1) (Tablo 1).

Otonomik disrefleksi nedir?

Otonomik disrefleksi (OD), yaralanma seviyesi T6 ve üzerinde, yani ana splanjik sempatik sistemin proksimalinde olan OY'li hastalarda, yaralanma seviyesinin altındaki noksiyöz ya da non-noksiyöz duysal bir uyarının tetiklediği şiddetli, üst merkezlerce kontrol edilemeyen refleks sempatik aktivitenin sonucu olarak ortaya çıkan, hayatı tehdit edebilen, ani ve masif paroksizmal refleks sempatik boşalım tablosudur.

Yaralanma seviyesinin altındaki noksiyöz uyarının yarattığı afferent deşarj, torakolomber omurilik sempatik pregangliyonik nöronlarının masif refleks deşarjına neden olur. Bu ani sempatik deşarj da kompensatuar kardiyovasküler mekanizmaları devreye sokar. Sonuç olarak; akut, şiddetli paroksizmal hipertansiyon ve buna eşlik eden zonkla-

Tablo 1. Omurilik yaralanmalarında otonomik disfonksiyonlar

Ortostatik hipotansiyon
Bradikardi
Otonomik disrefleksi
Termoregulasyon bozukluğu
Terleme bozuklukları

yıcı baş ağrısı, invazyon alanlarında aşırı terleme ve flushing, nazal konjesyon, pupiller dilatasyon, bradikardi, anksiyete ve bazen bilişsel bozulma ortaya çıkar. Genellikle ani ve ciddi bir seyir gösteren OD atağı, çok az ve hafif klinik bulgularla, hatta hiç klinik yakınma olmaksızın belirgin kan basıncı (KB) yüksekliğiyle "sessiz otonomik disrefleksi" olarak da ortaya çıkabilir.

Omurilik yaralanması merkezlerinin dışında kalan sağlık personeli, bu klinik tablolar konusunda göreceli olarak bilgisiz kalmaktadır. Bu da tanı ve tedavide gecikmelere neden olup, hastanın hayatını tehlikeye sokmaktadır. Bu acil tablonun bir bileşeni olabilen sözel veya bilişsel bozukluk, OD hakkında yeterli bilgi sahibi olmayan sağlık personelinin işini daha da zorlaştırmaktadır. Bu nedenle sadece rehabilitasyon personelinin değil, tüm hekimlerin ve aynı zamanda hastanın ve hastanın bakımını üstlenmiş olan kişilerin bu sendromun; önlenmesi, klinik bulguları ve acil yönetimi hakkında bilgi sahibi olması hayati önem taşımaktadır.

Otonomik disrefleksi, sıklıkla servikal yaralanmalarda karşımıza çıkar. Tetraplejik ve yüksek paraplejiklerde prevalansı %48-90 arasında değişmektedir (2). Genellikle T6 ve üzerindeki OY sonrasında oluşmasına rağmen T8 ve T10 gibi daha alt seviyelere kadar olan OY'de de OD atakları bildirilmiştir (3-5). Fakat T6 altı seviyelerde görülen OD atakları daha ılımlı seyretmektedir. Otonomik disrefleksi, komplet ve inkomplet lezyonlarda görülebilir. İnkomples lezyonlarda daha ılımlı seyretme eğilimindedir. Bir çalışmada, inkomplet tetraplejik hastaların %27'sinde OD ataklarına rastlanırken, komplet lezyonu olanlarda bu oran %91 olarak bildirilmiştir (6). Otonomik disrefleksi karakteristik olarak yaralanmanın kronik fazında, spinal şok dönemi bittikten sonra görülmekle birlikte yaralanmayı takiben herhangi bir zamanda ortaya çıkabilir. Genellikle ilk atak, OY'den sonra yaklaşık 6 ay içinde görülür. Fakat vakaların %5,2'sinde ilk aylarda görülebilir (7,8).

Çok nadiren de olsa travmatik lezyonlar dışındaki spinal lezyonlar da OD'ye neden olabilir. Myelopati, spinal hemanjyoma bağlı intramedüller hemoraji, spinal kord tümörleri, T6 ve üzeri seviyelerdeki cerrahi girişimlerden sonra, multipl skleroz gibi spinal kordda lezyon oluşturabilen inflamatuvar nedenler sonrası OD atakları bildirilmiştir (9-12).

Tarihçe

Otonomik disrefleksi, ilk kez Hilton (1860) ve Bowlby (1890) tarafından tanımlanmıştır. Bowlby 13 yıllık tetraplejik bir hastada mesane kateterizasyonu esnasında aşırı terleme ile baş-boyun bölgesinde eritematöz lekelerin ortaya çıktığını

fark etmiştir. Head ve Riddoch (1917) 1. Dünya Savaşı'nda omurilik yaralanmalı askerlerde mesanenin gerilmesi sonucunda ileri derecede terleme görüldüğünü bildirmiştir. Guttmann ve Whitteridge paroksizmal hipertansiyonun da içinde yer aldığı OD tanımı ve bulgularını içeren makalelerini 1947'de yayımlamışlardır (13,14).

Patofizyoloji

Normal otonom sinir sisteminde adrenerjik ve kolinerjik etkiler arasında denge vardır. Sempatik sinir sistemi ağrılı, taktil, termik ve visseral uyarılara karşı aşırı ve jeneralize bir reaksiyon gösterme eğilimindedir (15). Sağlam spinal kordda; dorsal kolon ve spinotalamik yol ile yukarı doğru çıkan duyuşsal impulslar intermedialateral hücre havuzundaki preganglionik sempatik nöronları uyarır. Üst merkezler de inen yollar ile bu nöronları kontrol eder ve düzenler. Arteriyel kan basıncındaki anlık değişikliklerde karotis arterlerdeki basınç reseptörleri ve beyin sapı yolu ile splanknik alandaki vasküler direnç değişir. Bu şekilde; KB belirli sınırlar içinde tutulur. Ani KB değişimlerinin kontrolü için splanknik alanın kan dolaşımının otonomik kontrolü gereklidir (16). T6-L2' den gelen splanknik sinirler (N.splanchnicus major ve n.splanchnicus minor) ana sempatik yolu oluştururlar ve splanknik alanın kan dolaşımının otonomik kontrolünü sağlarlar (17).

T6 ve üzeri OY'da lezyon seviyesi altındaki bir uyarın intakt duyuşsal sinirler tarafından spinal korda iletilir. Spinal talamik ve dorsal kolon yolları ile çıkıp intermedial lateral gri cevherdeki sempatik nöronları uyararak yaralanma seviyesi altındaki sempatik nöronlarda masif deşarjya neden olan bir sempatik refleksi tetikler. Normalde bu refleksi zayıflatacak olan T6 üzerinden kaynaklanan inhibitör impulslar lezyon seviyesinde bloke oldukları için sempatik deşarj karşılıksız kalır. Sonuçta; norepinefrin, dopamin ve β -hidroksilaz salınımı splanknik bölge başta olmak üzere vasküler yataklarda şiddetli vazokonstriksiyona ve alt ekstremiteler ile batın çevresinde göllenen kanın sistemik dolaşıma verilmesine neden olarak ani ve şiddetli hipertansiyon atağı olarak kendini gösterir (18).

Yükselen KB karotis ve aortadaki intakt baroreseptörleri uyarır ve n.vagus aracılı refleksi bradikardi ile yüksek KB kompanze edilmeye çalışılır. Sempatik sistem inhibe olurken antagonist parasempatik sistem aktive edilir. Ancak beyinden gelen inhibitör uyarılar lezyon seviyesinin altına ulaşamaz. Lezyon üzerinde parasempatik aktivite ve vazodilatasyona bağlı bulgular görülür. İntrakranial vazodilatasyona bağlı; zonklayıcı baş ağrısı, görme bozukluğu, bilişsel bozulma, ciltte vazodilatasyona bağlı; yüz, boyun ve omuzlarda flushing ve aşırı terleme, mukoza vazodilatasyonunun sonucu olarak da nazal konjesyon görülür. Lezyon altında devam eden sempatik hiperaktiviteye bağlı; ekstremitelerde solukluk ve soğukluk, mesane ve intestinal sfinkter kontraksiyonları görülür (1,18).

Etyoloji

Otonomik disrefleksi tetikleyen nedenler içi boş organların distansiyonu ya da kontraksiyonu ve ağrı reseptörlerinin

Tablo 2. Otonomik disrefleksi tetikleyici nedenler

Üriner sistem <ul style="list-style-type: none">• Mesane distansiyonu• Kateterizasyon veya kalıcı kateterin manipülasyonu• Mesane veya böbrek taşı• İdrar yolu enfeksiyonu• Sistoskopi, ürodinami• Detrüsör sfinkter dissinerjisi• Mesane perküsyonu• Taş kırma (ESWL)	Gastrointestinal sistem <ul style="list-style-type: none">• Barsak distansiyonu (fokal impakt, konstipasyon)• Kolelitiazis• Gastrik ülser, gastrit• Gastroözefageal reflü• Gastrointestinal girişimler• Hemoroid, anal fissür, fistül• Akut batın; akut apandisit, intestinal obstrüksiyon, vb.
Cilt <ul style="list-style-type: none">• Sıkı giysi, ayakkabı, ortez, vb• Bası yarası• Deri enfeksiyonları• Tırnak batması• Sert ve keskin objelerle temas• Güneş veya soğuk yanığı• Böcek ısırığı	Reproduktif sistem <ul style="list-style-type: none">• Cinsel ilişki• Cinsel yolla bulaşan hastalıklar• Erkek<ul style="list-style-type: none">• Ejakulasyon, epididimit, elektroejakulasyon• Kadın<ul style="list-style-type: none">• Menstruasyon, gebelik, doğum
Kas iskelet sistemi <ul style="list-style-type: none">• Kırıklar, dislokasyon• Heterotopik ossifikasyon	Diğer <ul style="list-style-type: none">• Derin ven trombozu, pulmoner emboli• Cerrahi girişim• Aşırı sıcak ya da soğuk

Tablo 3. Otonomik disrefleksi atağında sıklıkla görülen bulgular

<ul style="list-style-type: none">• Zonklayıcı baş ağrısı• Aşırı terleme• Flushing• Anksiyete, sıkıntı, ölüm korkusu• Görme bulanıklığı- görme alanında beliren noktalar• Bradikardi• Piloereksiyon• Paresteziler• Titreme• Nazal konjesyon• Bulantı• İşeme isteği• Geçici afazi
--

Tablo 4. Otonomik disrefleksi atağı esnasında karşılaşılabilecek diğer bulgular

Genel <ul style="list-style-type: none">• EKG değişiklikleri: Atriyal fibrilasyon, prematür atrial ve ventriküler atımlar, iletim defektleri• Prekardiyal basınç hissi• Bilinç değişiklikleri Lezyon seviyesi üzerinde <ul style="list-style-type: none">• Oküler bulgular: Midriazis (T1 üzeri lezyonlarda), konjonktival konjesyon, Horner sendromu Lezyon seviyesi altında <ul style="list-style-type: none">• Abdomen ve alt ekstremitelerde solukluk• Periferde soğukluk• Spastisite artışı• Penil ereksiyon ve seminal sıvı emisyonu
--

aktivasyonu olarak iki ana gruba ayrılabilir. Otonomik disrefleksi atağı, altta yatan bir hastalığın habercisi olabileceği gibi tanı ve/veya tedavi amaçlı iyatrojenik nedenlerden de kaynaklanabilir (Tablo 2). En yaygın tetikleyici neden mesane ve barsak distansiyonudur. Birden çok uyarıcı aynı anda atağı tetiklediğinde reaksiyon daha kolay ve daha ciddi gelişir (1).

Semptom ve bulgular

Otonomik disrefleksi atağında erken tanının anahtarı şüphe duymaktır. Çünkü yüksek kan basıncına rağmen semptomlar silik kalabilir, hatta hiç semptom olmayabilir. Otonomik disrefleksi atağı geçiren hastaların %45'i zonklayıcı baş ağrısı, aşırı terleme ve flushing'den oluşan üçlüyü tarif etmektedir (19,20) (Tablo 3 ve 4).

Semptomlardan biri ya da birkaçına sahip olan, risk altındaki birey ile karşılaşıldığında hastaya şüphe ile yaklaşılmalı, kan basıncı yüksekliğinin tespit edilmesi ile OD tanısı konulmalıdır. Hipertansiyon OD atağının kesin kriteridir. Yüksek seviyeli OY'lı hastalarda bazal sistolik ve diastolik KB'nın sağlıklı bireylere göre yaklaşık 15 mmHg daha düşük olduğu akılda tutulmalıdır. T6 ve üzerinde omurilik yaralanması olan bireyin bazal sistolik KB'ı 90-110 mmHg aralığındadır. Hastanın bazal KB'na göre 20-40 mmHg'lık bir yükselme (sistolik KB'da en az %20 yükselme) OD atağı açısından uyarıcı olmalıdır. Otonomik disrefleksi sırasında sistolik KB'nın 300 mmHg, diastolik KB'nın 220mmHg'nın üzerine çıkabildiği bildirilmiştir (16). Kan basıncındaki ani ve şiddetli artış OD komplikasyonlarına yol açabilmektedir (Tablo 5).

Tablo 5. Otonomik disrefleksi komplikasyonları

- Konvülsiyon- epileptik nöbet
- Fokal nörolojik defisitler
- Görme bozukluğu
- Bilinç kaybı
- Hipertansif ensefalopati
- Subaraknoid / intraserebral hemoraji
- Retinal hemoraji
- Kardiyak aritmi
- Akut miyokard yetmezliği
- Nörojenik pulmoner ödem
- Ölüm

Otonomik disrefleksi şiddeti yükselen KB değerine göre 3 seviyede değerlendirilir.

İlımlı OD: Kan basıncı artışı 40 mmHg'dan az;

Orta düzeyde OD: Kan basıncı artışı 40 mmHg'nın üzerinde, sistolik KB 180 mmHg'nın altında;

Ağır OD: Sistolik KB 180 mmHg veya üzerindedir.

Sessiz otonomik disrefleksi olan ya da nonspesifik nedenlere bağlı olarak OD geliştiği düşünülen bir hastada hastane şartlarında atağın tetiklenmesi ile tanı konulabilir. Bu şekilde yaratılan ılımlı OD atağı ile uyarıcı semptomlar yönünden hastada farkındalık yaratmak ve acil önleyici adımlar açısından hastayı o esnada uygulamalı olarak eğitmek mümkün olabilir.

Ayırıcı Tanı

Otonomik disrefleksinin ayırıcı tanısında feokromositoma, migren, küme tipi baş ağrısı, posterior fossa neoplazmaları, gebelik toksemisi, esansiyel hipertansiyon düşünülmelidir.

Yönetim

Otonomik disrefleksinin yönetimi akut atak yönetimi ve rekürren OD'nin önlenmesi olarak iki ana başlıkta ele alınmalıdır. Akut atak yönetiminde tetikleyici faktörlerin ortadan kaldırılması ve farmakolojik tedavinin eş zamanlı yürütülmesi söz konusudur. Başarılı bir OD atağı tedavisi, semptomların tanınması ve hızlı bir şekilde tetikleyici faktörün bulunup ortadan kaldırılması ile başlar. Tetikleyici faktörün ortadan kaldırılması ile farmakolojik tedaviye gerek kalmadan OD atağının atlatılması sağlanabilir. Sistolik kan basıncı 150 mmHg ve üzerinde ise ya da belirli bir süre geçmiş olmasına rağmen tetikleyici neden bulunamamışsa ve KB yüksek seyretmeye devam ediyorsa antihipertansif tedaviye geçilmelidir. Atak yönetiminde izlenmesi gereken adımlar başlık altında anlatılmıştır (13).

Akut atak yönetimi

1. Hasta yatıyor ise hemen yatağın başı yükseltilmeli veya hasta oturur pozisyona alınmalıdır. Mümkünse bacaklar aşağıda sallandırılarak kanın alt ekstremitelerde göllenmesi sağlanmalı ve KB birey için normal sınırlara dönene dek bu pozisyon korunmalıdır. Kan basıncı ve nabız, stabil olana kadar 2-5 dk. aralıklarla kontrol edilmelidir. Otonomik bozukluktan dolayı KB'ında çok hızlı değişimler olabileceğinden hastanın devamlı monitorize edilmesi en uygundur.

2. Hastanın giysileri, ayakkabısı, varsa ortezi, elastik bandaj ve alçı gibi baskı unsuru olabilecek tüm etkenler kontrol edilerek gevşetilmelidir.

3. Hastaların büyük bir kısmında mesanenin boşaltılması semptomlarla birlikte hipertansiyonu ortadan kaldırır. Bu nedenle üriner drenaj OD atağı sırasında unutulmaması gereken bir adımdır. Üriner drenajın serbestçe devam ettiğinden emin olunmalıdır. Mesane doluluğunu tespit etmek için suprapubik bölge nazikçe palpe edilmeli, perküsyondan kaçınılmalıdır. Kalıcı idrar sondası varsa sonda kontrol edilmeli, yerinden çıkmışsa yeniden takılmalıdır. Yerinde ise bükülme, katlanma, tıkanıklık açısından kontrol edilmeli, tıkanmış ise 10-15 ml vücut ısısında salin ile irrigasyon yapılmalıdır. Verilen sıvı miktarının daha fazla veya soğuk olmasının OD'yi şiddetlendirebileceği unutulmamalıdır. Eğer hasta üriner drenaj için temiz aralıklı kateterizasyon (TAK) yapıyorsa hemen TAK uygulanmalı ve mesane boşaltılmalıdır. Ancak sondanın afferent uyarıma neden olarak OD'yi kötüleştirebileceği unutulmamalı, kateterizasyon öncesi üretraya %2'lik lidokain jel sıkılıp, 2 dk. sonra sondalama işlemi yapılmalıdır.

Üriner drenaj sonrası, sistolik KB 150mmHg ve üzerinde ise tetikleyici neden araştırması bırakılıp hemen antihipertansif tedavi başlanmalıdır. Kan basıncı yüksek seyrediyor fakat 150 mmHg'nın altında ise, ikinci en sık tetikleyici neden olan fekal tıkaç varlığı araştırılmalıdır.

4. Rektal muayene öncesi rektuma topikal lidokain jel uygulanmalı ve etki için 2-3 dk. beklenmelidir. Sonrasında varsa katılaşmış gayta, manuel olarak nazikçe çıkarılmalıdır. Eğer bu esnada OD kötüleşirse manuel boşaltım durdurulmalı, ilave topikal lidokain jel uygulamasından ortalama 20 dk. sonra işlem tekrarlanmalıdır.

5. Eğer belirgin bir neden bulunamıyorsa diğer nedenlere yönelik sistemik muayene yapılmalıdır. Bası bölgeleri yara açısından incelenmeli, hasta yanık, enfeksiyon, tırnak batması açısından muayene edilmelidir. Abdomen akut apandisit, peritonit, intestinal obstrüksiyon, pyelonefrit gibi karın içi patolojiler açısından nazikçe muayene edilmeli, derin palpasyondan kaçınılmalıdır. Epididimoorşit, testiküler torsiyon, hemoroid, perianal abse açısından gerekli muayeneler yapılmalıdır. İdrar yolu enfeksiyonunu dışlamak amacıyla tam idrar tetkiki ve idrar kültürü için idrar örneği alınmalıdır.

Farmakolojik tedavi

Tüm müdahalelere rağmen sistolik K \geq 150 mmHg seyrediyor ya da tetikleyici neden bulunamıyorsa farmakolojik tedaviye başlanmalıdır. Çocuklarda farmakolojik tedavi için önerilen sistolik KB değerleri infantlar \leq 5 yaş için \geq 120 mmHg, 6-12 yaş için \geq 130 mmHg, adolesanlar için \geq 140 mmHg 'dır (21).

Farmakolojik tedavi için kullanılan ilaçlar nifedipin, nitratlar, kaptopril, fenoksibenzamin ve magnezyum sülfattır. Otonomik disreflekside β -blokör kullanımından kaçınılmalıdır. Hiperadrenerjik durumda β adrenerjik reseptör blokajı, karşılanmamış α -reseptör stimülasyonuna ve artmış periferik vazokonstriksiyona neden olarak hipertansiyonu şiddetlendirebilir (22).

Nifedipin: Otonomik disrefleksi atağında ilk tercih edilen ilaçtır (23,24). Kısa etkili kapsülleri olan bir kalsiyum kanal blokörüdür. Hızlı antihipertansif etki için 10 mg nifedipin içeren kapsül ağız içinde kırılıp yutulur. Sublingual nifedipinin bukkal mukozadan emiliminin ihmal edilebilir düzeyde olduğunu bildiren çalışmalar vardır (25). Arteriyel vazodilatasyon ile periferik vasküler rezistansı azaltır ve uygulama sonrası 5-10 dk. içinde kan basıncında ılımlı bir düşüş sağlar. Maksimum etki 30-60 dk. içinde görülür ve etkisi yaklaşık 6 saat sürer. Gerekirse 15 dk. sonra tekrarlanabilir. En yaygın yan etkileri taşikardi, flushing ve baş ağrısıdır. Özellikle yaşlı bireylerde hipotansiyon, refleks taşikardi ve hatta miyokard infarktüsüne neden olabileceğinden uygulanırken dikkatli olunmalı, mümkünse yakın kardiyak monitorizasyon eşliğinde uygulanmalıdır. Otonomik disrefleksi tedavisinde ciddi yan etkiye dair kanıt bulunmamaktadır (26,27).

Nitratlar: Otonomik disrefleksi atağı tedavisinde 2.en sık kullanılan ajanlardır (24,28). Periferik venöz dilatasyon ile venöz dönüşü azaltarak önyükü (preload) ve arteriyel vazodilatasyonla sistemik vasküler rezistansı azaltarak artyükü (afterload) düşürür. Lezyon seviyesinin üstünde 2.5 cm bölgeye %2 nitrogliserin içeren krem uygulanabilir. Bu uygulamanın avantajı, KB normale döndükten sonra kremin kolaylıkla uzaklaştırılabilmesi ve hipotansiyon gelişmesi ihtimalinin daha az olmasıdır. Monitorizasyon eşliğinde intravenöz 5µg/dk ya da 0,15-0,6 mg sublingual nitrogliserin uygulaması bir başka seçenektir. Eğer kan basıncı 180/120 mmHg veya üzerinde bir değer ise daha agresif tedavi yapılmalıdır. Bu durumda monitorizasyon eşliğinde IV sodyum nitroprusid uygulaması düşünülmelidir (29).

Seksüel aktivitenin OD'yi tetikleyici nedenler içinde olduğu hatırlanmalı ve nitrat uygulanmadan önce hastanın son 24 saat içinde PDE5 inhibitörü kullanıp kullanmadığı mutlaka sorgulanmalıdır. Nitrat ve PDE5 inhibitörünün eş zamanlı kullanımı hastada ani ve derin hipotansiyon yaratacağından, kullanım hikayesi olan ya da anamnezi güvenilir olmayan hastalarda nitrat kullanımı 48 saat boyunca kesinlikle kontrendikedir.

Kaptopril: Bir ACE inhibitörüdür. Sublingual olarak 25 mg kullanımının OD atağı tedavisinde güvenli ve etkili olduğu bulunmuştur (30,31).

Fenoksibenzamin: α-adrenerjik reseptör blokörüdür. Otonomik disrefleksi atağında 30 mg/gün dozunda zonklayıcı baş ağrısını hafiflettiği ancak antihipertansif etkisinin 60 mg dozda bile etkili olmadığı bulunmuştur (32).

Magnezyum sülfat: Özellikle doğum eyleminden kaynaklanan OD atağı tedavisi ya da hayatı tehdit eden hipertansiyon varlığında uygulanmaktadır.

Otonomik disrefleksi atağı sonrası KB ve semptomlar en az 2 saat süreyle yakından izlenmelidir. Tetikleyici neden ortadan kalkmamış ise tablonun tekrarlayabileceği unutulmalıdır. Tedavi etkinliğini belirlemede; atağı tetikleyen nedenin saptanmış olması, KB ve kalp hızının birey için normal sınırlara inmesi, bireyin rahatlaması, herhangi bir OD, artmış

kafa içi basıncı ve kardiyak problemle ilgili semptomları göstermemesi göz önüne alınır.

Tüm müdahalelere rağmen sistolik KB 150 mmHg üzerinde seyretmeye devam ediyor, farmakolojik tedaviye yanıt alınmıyorsa, spinal, epidural ya da genel anestezi uygulanabilir (29,33).

Profilaktik yaklaşımlar

Risk altında olan tüm hastalar, aileleri ve bakıcıları OD'den korunma, belirtileri, potansiyel tehlikeleri, atak yönetimi ve etkin tedavisi konusunda eğitilmelidir. Otonomik disrefleksi riski taşıyan OY'lı bireyler cüzdanlarında bu riski taşıdıklarını belirten ve aynı zamanda etyoloji, klinik bulgular ve acil yönetim konusunda kısaca bilgi veren bir uyarı kartı taşımalarıdır.

Omurilik yaralanmalı tüm bireyler için rehabilitasyonun erken aşamasında uygun mesane, barsak ve cilt bakım programı uygulanmalıdır. Otonomik disrefleksi için en yaygın tetikleyici faktörün üriner sistem olması nedeniyle hedef; düzenli aralıklarla tamamen boşaltılan, düşük intravezikal basınçlı, enfeksiyonun olmadığı dengeli bir mesanedir. Bu nedenle risk altındaki bireyler ürolojik açıdan yakın takip edilmelidir. Kalıcı kateterler tıkanma ve üriner enfeksiyonların önlenmesi için düzenli aralıklarla değiştirilmelidir. Üriner enfeksiyonlar hızlı ve etkin bir şekilde tedavi edilmelidir. Tekrarlayan enfeksiyonlar altta yatan patolojiye yönelik araştırılmalıdır (34,35). Konservatif yönetimin başarısız olduğu durumlarda botulinum toksin enjeksiyonu, intravezikal kapsaisin, sakral denervasyon, mesane ve üretral sfinkter cerrahisi gibi alternatif stratejiler uygulanabilir (36-39). Hastalarda düzenli barsak boşaltımı sağlanmalı, konstipasyonun önlenmesi için hastanın yeterli lifli gıda ve sıvı tükettiğinden emin olunmalıdır. Tüm anorektal prosedürler öncesi topikal lidokain jel uygulanmalıdır (13). Bası yarasının ve cilt enfeksiyonlarının önlenmesi önemlidir. Bası yarası varlığında, afferent stimulusun önlenemediği durumlarda altta yatan problem çözülene kadar terazosin gibi α-blokerlerle profilaktik tedavi yapılabilir (40,41).

Afferent stimülasyon ile OD'yi tetikleme riski taşıyan tanısal ya da terapötik girişimler (ürodinami, vajinal muayene gibi) kardiyovasküler monitorizasyon ve uygun rejyonel/ genel anestezi eşliğinde yapılmalıdır. Prosedür öncesi profilaktik nifedipin kullanımı da bir diğer seçenektir. Cerrahi işlem uygulanacak bireylerde mutlaka genel ya da spinal anestezi uygulanmalı, intraoperatif hipertansiyon açısından hazırlıklı olunmalıdır. Cerrahi girişimler ve manipülasyonlar topikal anestezi ile veya anestezi olmadan yapıldığında, duyu kaybına rağmen, %90'a varan oranlarda OD atağına neden olmaktadır (42,43).

Otonomik disrefleksi, yaralanma seviyesi T6 ve üzerinde olan omurilik yaralılarda kontrol edilemeyen sempatik aktivite sonucu ortaya çıkan ve uygun tedavi edilmediği sürece hayatı tehdit edebilen, acil yaklaşım gerektiren önemli bir sorundur. Bu nedenle, risk altındaki omurilik yaralanmalı bireyle karşılaşabilecek tüm hekimlerin bu tanı hakkında bilgi sahibi olması gerekmektedir. Ayrıca bireyin kendisinin ve çevresindekilerin eğitimi, atakların önlenmesi ve bireyin yaşam kalitesinin yükseltilmesinde çok önemlidir.

Kaynaklar

1. Karlsson AK. Autonomic dysfunction in spinal cord injury: clinical presentation of symptoms and signs. *Prog Brain Res* 2006;152:1-8.
2. Grover VK, Teri MK, Gupta SK, Kumar KV. Anaesthetic and intensive care aspects of spinal injury. *Neurol India* 2001;49:11-8.
3. Frost FS. Spinal Cord Injury Medicine. In: Braddom RL ed(s). *Physical Medicine and Rehabilitation*. Philadelphia: WB Saunders. 1996; p. 1230-82.
4. Dursun E, Çakıcı A. Medulla spinalis yaralanmaları. In Oğuz H ed(s). *Tıbbi Rehabilitasyon*. İstanbul :Nobel Tıp Kitabevi; 1995; p. 407-27.
5. Campagnolo DI, Klein MJ, Talavera F, Kolaski K, Allen KL, Meier III RH. Autonomic dysreflexia in spinal cord injury. *eMedicine* 2005. Available from: <http://www.medandlife.ro/medandlife432.html>
6. Curt A, Nitsche B, Rodic B, Schurch B, Dietz V. Assessment of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62:473-7.
7. Krassioukov AV, Furlan JC, Fehlings MG. Autonomic dysreflexia in acute spinal cord injury: an under-recognized clinical entity. *J Neurotrauma* 2003;20:707-16.
8. Silver JR. Early autonomic dysreflexia. *Spinal Cord* 2000;38:229-33.
9. Kewalramani LS. Autonomic dysreflexia in myelopathy. *Am J Phys Med* 1980;59:1-21.
10. Ogasawara KK, Ogasawara EM, Hirata G. Pregnancy complicated by von Hippel-Lindau disease. *Obstet Gynecol* 1995;85:829-31.
11. Furlan JC, Fehlings MG, Halliday W, Krassioukov AV. Autonomic dysreflexia associated with intramedullary astrocytoma of the spinal cord. *Lancet Oncol* 2003;4:574-5.
12. Bateman AM, Goldish GD. Autonomic dysreflexia in multiple sclerosis. *J Spinal Cord Med* 2002;25:40-2.
13. Khashtgir J, Drake MJ, Abrams P. Recognition and effective management of autonomic dysreflexia in spinal cord injuries. *Expert Opin Pharmacother* 2007;8:945-56.
14. Silver JR. The history of Guttmann's and Whitteridge's discovery of autonomic dysreflexia. *Spinal Cord* 2000;38:581-96.
15. Ericson RP. Autonomic hyperreflexia: Pathophysiology and Medical Management. *Arch Phys Med Rehabil* 1985;61:431-40.
16. Kruin H, Howes LG, Brown DJ, Louis WJ. Blood pressure variability in tetraplegic patients with autonomic hyperreflexia. *Paraplegia* 1989;27:284-8.
17. Güzel R, Uysal FG. Spinal Kord Yaralanmaları. Oğuz H, Dursun E, Dursun N, eds. *Tıbbi Rehabilitasyon*. İstanbul; Nobel Tıp Kitabevleri 2. ed. 2004; 31:638-9.
18. Altaweel W, Corcos J. Pathophysiology of autonomic dysreflexia. In: *Textbook of the Neurogenic Bladder. Adults and Children*. Corcos J, Schick E (eds). Martin Dunitz, London & New York 2004; 169-75.
19. Kewalramani LS. Autonomic dysreflexia in traumatic myelopathy. *Am J Phys Med* 1980;59:1-21.
20. Trop CS, Bennett CJ. Autonomic dysreflexia and its urological implications: a review. *J Urol* 1991;146:1461-9.
21. Consortium for Spinal Cord Medicine: Acute management of autonomic dysreflexia: individuals with spinal cord injury presenting to healthcare facilities. *J Spinal Cord Med* 2002; 25(Suppl.1):67-88.
22. Marcus DB, Lavis T, Blace DJ. B-Blockade exacerbates hypertension in autonomic dysreflexia: A case report. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:E36.
23. Thyberg M, Ertzgaard P, Gylling M, Granerus G. Effect of nifedipine on cystometry-induced elevation of blood pressure in patients with a reflex urinary bladder after a high level spinal cord injury. *Paraplegia* 1994;32:308-13.
24. Braddom RL, Rocco JF. Autonomic dysreflexia: a survey of current treatment. *Am J Phys Med Rehabil* 1991;70:234-41.
25. Van Harten J, Burggraaf K, Danhof M, Van Brummelen P, Breimer DD. Negligible sublingual absorption of nifedipine. *Lancet* 1987;2:1363-5.
26. Frost F. Antihypertensive therapy, nifedipine, and autonomic dysreflexia. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:1325-6.
27. Anton HA, Townson A. Drug therapy for autonomic dysreflexia. *CMAJ* 2004;170:1210.
28. Consortium for Spinal Cord Medicine. Acute management of autonomic dysreflexia: individuals with spinal cord injury presenting to health care facilities (2nd ed). Washington (DC):Paralyzed Veterans of America; 2001.
29. Ediz L, Al B, Özcan H. An Emergency Medical Situation in Rehabilitation Medicine: Autonomic Dysreflexia. *JAEM* 2010;9:175-8.
30. Esmail Z, Shalansky KF, Sunderji R, Anton H, Chambers K, Fish W. Evaluation of captopril for the management of hypertension in autonomic dysreflexia: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:604-8.
31. Anton HA, Townson A. Drug therapy for autonomic dysreflexia. *CMAJ* 2004;170:1210.
32. Scott MB, Marrow JW. Phenoxybenzamine in neurogenic bladder dysfunction after spinal cord injury. II. Autonomic dysreflexia. *J Urol* 1978;119:483-4.
33. Blackmer J. Rehabilitation medicine: Autonomic dysreflexia. *Can Med Assoc J* 2003;169:931-5.
34. Perkash I, Giroux J. Clean intermittent catheterization in spinal cord injury patients: a follow up study. *J Urol* 1993;149:1068-71.
35. Yadav A, Vaidyanatham S, Panigrahi D. Clean intermittent catheterisation for the neuropathic bladder. *Paraplegia* 1993;31:380-3.
36. Schurch B, Stohrer M, Kramer G, Schmid DM, Gaul G, Hauri D. Botulinum-A toxin for treating detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a new alternative to anticholinergic drugs? Preliminary results. *J Urol* 2000;164:692-7.
37. Igawa Y, Satoh T, Mizusawa H, et al. The role of capsaicin sensitive afferents in autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. *BJU Int* 2003;91:637-41.
38. Ahmed HU, Shergill IS, Arya M, Shah PJ. Management of detrusor-external sphincter dyssynergia. *Nat Clin Pract Urol* 2006;3:368-80.
39. Secret CL, Madjar S, Sharma AK, Covington-Nichols C. Urethral reconstruction in spinal cord injury patients. *J Urol* 2003;170:1217-21.
40. Vaidyanathan S, Soni BM, Sett P, Watt JW, Oo T, Bingley J. Pathophysiology of autonomic dysreflexia: long-term treatment with terazosin in adult and paediatric spinal cord injury patients manifesting recurrent dysreflexic episodes. *Spinal Cord* 1998;36:761-70.
41. Chancellor MB, Erhard MJ, Hirsch IH, Stass WE Jr. Prospective evaluation of terazosin for the treatment of autonomic dysreflexia. *J Urol* 1994;151:111-3.
42. Lambert DH, Deane RS, Mazuzan JE Jr. Anesthesia and the control of blood pressure in patients with spinal cord injury. *Anesth Analg* 1982;61:344-8.
43. Eltorai IM, Wong DH, Lacerna M, Comarr AE, Montroy R. Surgical aspects of autonomic dysreflexia. *J Spinal Cord Med* 1997;20:361-4.