

# Medulla Spinalis Yaralanmasında Otonomik Disfonksiyonlar ve Tedavisi

## Autonomic Dysfunction and Their Treatment in Spinal Cord Injury

Ümit DİNÇER

Gata Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye

### Özet

Medulla spinalis yaralanması (MSY) hem hasta, hem de hasta yakınları için yıkıcı bir durumdur. MSY yaralanması sadece motor ve duysal bozukluklara yol açmaz, aynı zamanda otonomik disfonksiyonlara da sebep olur. MSY'deki sempatik preganglionik nöronlar bazı morfolojik değişikliklere uğrar. Ek olarak, sempatik sistem reseptör ve mediatör düzeyinde de bazı değişimler gösterir. Akut dönemden sonra abartılı refleks yanıtlar ve kontrolsüz sempatik boşalmalar ortaya çıkar. Otonomik disfonksiyon çoğunlukla kardiyovasküler, solunum, terleme, boşaltım fonksiyonlarını etkiler. Özellikle kardiyovasküler, solunum ve termoregülasyon bozuklukları yaşamı tehdit edebilir. Altıncı torakal segmentin üzerindeki yaralanmalarda, yaralanma seviyesinin altındaki nahoş afferent girdinin tetiklediği periferik dolaşımda inatçı vazokonstriksiyon ve buna bağlı hipertansiyon ile seyreden otonomik disrefleksi gelişebilir. Otonomik disrefleksi intrakraniyal kanama, retina dekolmanı gibi ağır sonuçları sebebiyle acil bir durumdur. Diğer bir otonomik disfonksiyon ortostatik hipotansiyondur. Hastaların üçte birinde akut veya subakut dönemde ortostatik hipotansiyon gelişir. Kardiyak kontrol mekanizmalarının bozulmasına bağlı bir diğer tablo da bradikardidir. MSY yaralanmalı hastaların %70'inde görülür ve %15'i fatal seyreder. Özellikle tetraplejik hastalarda termoregülasyon mekanizmaları da bozulur ve buna bağlı olarak yaşamı tehdit eden hipotermi atakları izlenebilir. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2010; 56 Özel Sayı 2: 93-8*

**Anahtar Kelimeler:** Medulla spinalis yaralanması, otonomik disfonksiyon, otonomik disrefleksi, ortostatik hipotansiyon, bradikardi, termoregülasyon

### Summary

Spinal cord injury (SCI) is a catastrophic condition for patients and their relatives. SCI does not lead only to motor and sensory dysfunctions, but also causes autonomic dysfunctions. Sympathetic preganglionic neurons in the spinal cord undergo some plastic changes in their morphology. Additionally, the sympathetic system shows some alterations at the level of the receptor and the mediator. After the acute period, exaggerated reflex responses and uncontrolled sympathetic outflow occur. Autonomic dysfunction has significant effects on cardiovascular and respiratory functions, thermoregulation, sweating, and sexual function. Some dysfunctions, especially cardiovascular, respiratory and thermoregulatory ones, may be life-threatening. Spinal cord injured patients with lesion above the level of the sixth thoracic segment may develop autonomic dysreflexia characterized by persistent peripheral vasoconstriction that is induced by afferent stimulation below the T6 level. Autonomic dysreflexia is an emergency condition because of its serious consequences such as intracranial hemorrhage and retinal detachment. Another autonomic dysfunction is orthostatic hypotension, which develops in two-thirds of all spinal cord injured patients within the acute or subacute period. Another disorder caused by loss of cardiac control mechanism is bradycardia. It occurs in 70% of subjects with SCI, being fatal in approximately 15% of them. Thermoregulatory mechanisms are impaired, particularly in tetraplegic patients. Accordingly, attacks of life-threatening hypothermia may be observed. *Turk J Phys Med Rehab 2010; 56 Suppl 2: 93-8*

**Key Words:** Spinal cord injury, autonomic dysfunction, autonomic dysreflexia, orthostatic hypotension, bradycardia, thermoregulation

### Giriş

Medulla spinalis yaralanması (MSY) gerek medikal, gerekse sosyal sonuçları itibarı ile kişinin kendisi ve yakın çevresi için yıkıcı bir olgudur. Taşıdığı yaşamsal riskin yanı sıra, yaralanmaya bağlı tıbbi

durum stabilize olduktan sonra kişi, bakım verici, sağlık profesyonelleri, sosyal güvenlik sistemi için zorlu bir süreç başlar. MSY'ye bağlı olarak yaralanmanın altındaki seviyelerde kas aktivitesi, duysal entegrasyon ve otonomik fonksiyonlarda yaralanmanın derecesine ve seviyesine bağlı olarak kayıplar meydana gelir. Kişi kaybettiği

fonksiyonları sebebiyle yaşam kalitesinden çok şey yitirir. Servikal seviyede oluşan bir yaralanma kişinin gerek otonomik, gerekse motor fonksiyonlarının büyük kısmını lezyona uğratacağı için çok daha dramatik sonuçlar doğurur. Otonomik fonksiyonlardaki bozulmalar bireyi motor ve duyuşsal fonksiyon kayıplarından daha fazla tahrip eder (1).

### Otonomik Sinir Sistemi (OSS)

Vücudun, istemsiz ve bilinç kontrolüne tabii olmayan fonksiyonların sürdürülmesinden ve fonksiyonel dengeden sorumlu olan sinir sistemi parçasıdır. Efektör organlar üzerinden kalp hızı, sindirim, boşaltım, solunum fonksiyonları, terleme ve cinsel arzu gibi fonksiyonları sürdürür ve kontrol eder. OSS organizmanın hem istirahat anındaki ihtiyaçların sürdürülmesini, hem de bir uyarana karşı verilen yanıtın organize edilmesini sağlar. OSS sempatik ve parasempatik sistem olmak üzere iki ayrı bölümde irdelenir. Hem sempatik sinir sistemi, hem de parasempatik sinir sisteminin preganglionik seviyedeki nörotransmitteri asetilkolindir.

Sempatik Sinir Sistemi (SSS): Fonksiyonları "Savaş veya kaç" şeklinde sloganlaştırılmış olup, uyarılma veya bir aktivite için enerji üretimine karşılık gelir. Kanı splanknik alandan genel dolaşıma yönlendirir, kalp hızını ve kontraktilesini artırır, bronşiol dilatasyonu, koronor arter dilatasyonu ve sfinkterlerin kontraksiyonunu sağlar. Temel reseptörü adrenerjik reseptörler olup, nörotransmitteri noradrenalin (2). Sempatik sistemin preganglionik nöronları torakal seviyede T1-T6 ve L1-L2 seviyesinde, spinal gri maddeden köken alır. Majör preganglionik nöronlar lateral boynuz, intermediolateral nukleuslar, santral kanal yakınında yerleşimlidirler. Ön boynuzdan medullayı terk eden lifler paravertebral ganglionlar (sempatik zincir) ve prevertebral ganglionlar (çölyak, mezenterik) ile sinaps yaparlar. Postsinaptik lifler efektör organlara aksonal ulaşım sağlar (3).

Parasempatik Sinir Sistemi (PSS): Fonksiyonları genellikle SSS'nin aksi şeklinde tezahür eder. Sinir fonksiyonlarını rutin işlerliğine döndürmeye teşvik eder, sindirim fonksiyonlarını artırır. Vazodilatasyon ile splanknik alana olan kan akımını artırırken, bronkokonstriksiyon yaptırır, salgı fonksiyonlarını artırır, peristaltizmi hızlandırır ve cinsel arzuyu arttırmak sureti ile ereksiyona sebep olur. Temel nörotransmitteri asetilkolindir (2).

### Otonomik Disfonksiyonlar

MSY sonrasında otonomik disfonksiyonlar kaza anında başlar. Ancak rehabilitasyon profesyonelleri açısından otonomik disfonksiyonlar daha ziyade post akut ve subakut dönemde başlar ve derinleşir. Bu makalede özellikle otonomik disrefleksi, bradikardi, ortostatik hipotansiyon ve termoregülasyon bozukluğu üzerinde durulacaktır. Ancak, özellikle servikal 3 (C3) segmenti ve üzerindeki yaralanmalarda solunumun supraspinal desteği bozulduğu için (frenik sinir kaybı nedeniyle) solunum fonksiyonunda yaşamsal kayıp sözkonusu olabileceği unutulmamalıdır.

### Otonomik Disrefleksi (OD)

T6 ve üzerindeki MSY sonrasında, noksiyöz bir uyarana karşı gelişen güçlü, inatçı sempatik boşalım ve bunun yarattığı inatçı hipertansiyon (HT) atağı ile seyreden klinik tabloya otonomik disrefleksi (OD) denir. Patofizyolojisinde çeşitli teoriler mevcut olsa "aberran sempatik overaktivite" en çok kabul gören teoridir. T6 ve üzerindeki yaralanmalarda noksiyöz uyarı sebebiyle aktive olan

sempatik aktivite üst merkezler tarafından kontrol edilemediği için sürekli ve güçlü bir sempatik boşalımın yol açar. Patofizyolojisinde MSY'ye bağlı anatomo-patolojik değişikliklerin yanı sıra, OSS'nin çalışma ve kontrol paradigmalarındaki değişiklikler de önemli rol oynar. Sensoriyel disinhibisyon, sempatik sistem disinhibisyonuna bağlı aberran aktivite, sempatik postganglionik nöronlarda (SPN) refleks yanıtlar, SPN internöronlarının re-innervasyonu ve  $\alpha$ -adrenerjik reseptörlerde yoğunluk ve duyarlılığa sebep olan denervasyon hipersensitivitesi OD tablosunun patofizyolojik temelini teşkil eder (4-6). Bu patofizyolojik süreçlerin sonucunda başta HT olmak üzere OD'nin kliniği oluşur (7,8). HT yaşamı tehdit etse de her zaman aynı klinik tablo ile ve aynı şiddette seyretmeyebilir (9). Bu hastalarda sistolik kan basıncı 300 mmHg düzeyine kadar çıkabilir ve OD tanısı için önemlidir. OD'nin semptom ve bulguları Tablo 1'de gösterilmiştir (10,11).

Sempatik boşalımın sebep olduğu imbalans aşırı yüksek hipertansiyona sebep olunca kompensatuvar parasempatik aktivite devreye girer. Terleme, nazal konjesyon ve kızarma meydana gelirken, baroreseptör yanıtı nedeniyle kalp hızının azaltılması bradikardiye sebep olur. Ancak, bradikardi her vakada ve HT süresince var olan bir bulgu değildir, bazen paradoksal olarak taşikardi de tabloya hakim olabilir. OD'nin ağırlığına ilişkin tartışma mevcut olup bazı yazarlar yüksek lezyon seviyelerinde daha ağır ve dirençli seyrettiğini iddia etseler de tetraplejiplerde her zaman ağır seyretmez, piloereksiyon ve terleme ile hafif bir atak şeklinde seyredebilir. OD, teorik olarak noksiyöz bir presipitan tarafından tetiklenir. Dolayısıyla MSY'li hastalarda bu uyarıcılara dikkat etmek ve ortadan kaldırmak bazen yaşam kurtarıcı olabilir. Tablo 2'de OD'nin uyarıcıları listelenmiştir. Bu uyarıcılar arasında ilk sırayı yaklaşık %85'lik oranla genitoüriner sistem enfeksiyonları almaktadır (12,13).

Tablo 1. Otonomik disreflekside görülen semptom ve bulgular.

Semptom ve bulgu
Hipertansiyon
Bradikardi, taşikardi
Kızarma
Baş ağrısı
Terleme, titreme
Piloereksiyon
Nazal konjesyon
Halsizlik
Bulanık görme
Spazm sıklığında artış

Tablo 2. Otonomik disrefleksinin en sık görülen tetikleyicileri.

Genitoüriner sistem	Mesane distansiyonu, üriner enfeksiyon, üriner prosedürler (sistoskopi, ürodinami, litotomi, litotripsi vb.), genital stimülasyonlar.
Gastrointestinal sistem	Rektum distansiyonu, anal fissür, fistül, hemoroid, anorektal girişimler, akut batın (apandisit, mide perforasyonu vb.).
Kas iskelet sistemi	Kırıklar, dislokasyon, heterotopik ossifikasyonlar.
Diğer	Cilt lezyonları, bası yarası, tırnak batmaları, deri enfeksiyonları, gebelik ve doğum.

## Tedavi

OD uygun tedavi edilemez ise intrakraniyal hemorajiden, retina dekolmanına dek çeşitli komplikasyonlar meydana gelebilir. Dolayısıyla OD uygun bir şekilde ve kararlılıkla tedavi edilmelidir. Bu amaçla oluşturulmuş algoritmalar mevcuttur. OD tedavi yaklaşımı Tablo 3'de özetlenmiştir.

Kan basıncı (KB)'nin medikal kontrolünde ilk tercih edilen ilaç genellikle nifedipindir. Nifedipin 10 mg (14) sublingual olarak uygulanabilirse de son zamanlarda ısır-yut yönteminin daha etkin olduğuna inanılmaktadır. Sublingual/topikal nitrat uygulaması da bir başka yöntem olabilir. Ancak sildenafil kullanımı açısından dikkatli olunmalıdır. Genellikle nifedipin yan etki profili açısından sorunlu bir ilaç değildir (15). Son yıllarda kaptoprilin de OD ataklarında kullanılabilirliği ve etkinlik açısından nifedipin kadar etkin ve güvenilir bir ilaç olduğu gösterilmiştir (16). Daha inatçı vakalarda sodyum nitroprussid kullanılmalıdır. Sodyum nitroprussid, damar düz kaslarında gevşeme yaparak KB'yi düşürür. İlaç 0,5-10 mcg/kg/dk dozunda, maksimum 72 saat veya 300 mg kullanılabilir (17). Kullanım esnasında tiyosiyanat toksisitesine dikkat edilmelidir. Alfa-adrenerjik reseptör blokörü olan terazosin OD tedavisinde kullanılabilen bir başka seçenektir. Etkinlik ortaya çıkana kadar 0,5 mg dozlarla artırılarak disrefleksik semptomları azalana kadar erişkinlerde 10 mg'a kadar çıkarılabilir. En önemli yan etkisi postürü hipotansiyondur (18). Non-kompetitif alfa-adrenerjik reseptör blokleri olan fenoksibenzamin de OD semptomlarının tedavisinde tercih edilebilir. 10-20 mg/gün dozunda oral uygulanır. Tedavi esnasında HT, baş ağrısı ve anksiyete mesaneden kaynaklanan sebeplerle provoke olmazlar (19). Beta adrenerjik reseptör blokleri olan labetalol OD'ye bağlı HT tedavisinde bir başka seçenektir. Etkili yanıt oluşana değin 2 mg/dk artırılarak efektif doz olan 50-200 mg'a çıkarılır. İnfüzyon veya bolus uygulanır, 300 mg ile etki oluşmamış ise etkisiz kabul edilmelidir. Magnesium sülfat esas olarak feokromasitoma ve tetanoza bağlı paroksizmal HT'de kullanılan bir seçenek olup, OD semptomlarının tedavisinde için de tercih edilebilir. İntravenöz uygulanır ve HT'yi başarı ile kontrol edebilir (20).

OD riski yüksek hastalarda temel önleyici tedbirleri almak en kolay ve ucuz tedavi yöntemidir. Bu nedenle presipitan faktörleri

Tablo 3. Otonomik disreflesi tedavi şeması.

1. Hasta dik pozisyonda oturtulmalı (ortostatik olarak düşürmeye katkı sağlayabilir),
2. Sıkı giysi veya cihazları gevşetilmeli (negatif input girişi azaltılmalıdır),
3. Kan basıncı monitorize edilmeli,
4. Eğer daimi kateter yok ise intermittan katetere geçilmeli (mesane distansiyonu varsa azaltır),
5. Eğer daimi kateter var ise tıkalı olup olmadığı kontrol edilmeli, yıkanmalı (kateter tıkanması presipitan olabilir),
6. Semptomlar halen devam ediyor ise ve sistolik basınç 150 mmHg ve üzerinde ise ilaç tedavisine geçilmeli,
7. Eğer halen semptomlar devam ediyor ve KB 150 mmHg üzerinde ise manuel barsak temizliği yapılmalı,
8. Halen semptomlar devam ediyor ise diğer uyaranlar aranmalı,
9. Bir uyaran bulunamıyor ve halen semptomlar sürüyor ise hasta yoğun bakım ünitesine veya üst merkeze nakledilmelidir.

dikkatle izleyip OD oluşumunu önlemenin yanı sıra, OD ile ilgili bilgilerin hasta, hasta yakınları ve rehabilitasyon profesyonellerine öğretmek önemlidir. Üriner sistem sorunlarını dikkatli yönetmek, mesanenin düşük basınçla dolumunu ve düşük basınçla boşalmasını temin etmek önemlidir. Genitoüriner sistem enfeksiyonlarını önlemek OD gelişimini çok büyük ölçüde engelleyecektir. Rektal distansiyonun önlenmesi, cilt bütünlüğünün korunması da önleyici tedbirler olarak ön plana çıkmaktadır. Üretral kateterler dikkatli uygulanmalı, uygulama lidokainli kayganlaştırıcı jel ile yapılmalıdır. Aynı şekilde ürodinami, litotripsi, sistoskopi, elektro-ejakülasyon ve endo-ürolojik cerrahiler ancak uygun endikasyonlarda tercih edilmeli, yapılacak ise anestezi altında veya öncesinde nifedipin kullanılarak uygulanmalıdır (21-23).

## Ortostatik Hipotansiyon (OH)

MSY sonucunda kardiyak sistem ve damar yatağı üzerindeki sempatik aktivitenin kontrolü bozulunca, özellikle spinal şok döneminin takiben KB'nin postürü (uzun oturma sonrası veya ayağa kalkmakla) değişimi ile giden klinik bir tablo ortaya çıkar. Baş dönmesi, sersemlik hissi ve bayılma atağı şeklinde ortaya çıkar (24). Dik pozisyonda iken veya 'tilt table' ile 60°'ye kaldırıldığında, üç dakika içinde, herhangi bir semptom oluşmaksızın; sistolik kan basıncında 20 mmHg, diastolik kan basıncında 10 mmHg kaybedilmesi ortostatik hipotansiyon (OH) olarak tarif edilmektedir (25,26). Yaralanmaya bağlı kontrol kaybı esas sebep olarak gösterilse de, OH'nin mekanizması tam olarak anlaşılmış değildir. Muhtemelen OH multifaktöriyel bir mekanizma ile ortaya çıkmaktadır. T6 seviyesinin üzerindeki yaralanmalarda splanknik alana ait sempatik kontrolün yitirilmesi ile ortostatik instabilitenin ortaya çıkması akla yakın görünmektedir. MSY'li hastalarda görülen OH'nin muhtemel predispozan faktörler Tablo 4'de özetlenmiştir (27-31).

**Semptom ve Bulgular:** OH'ye ait belirti ve bulgular serebral hipoperfüzyon sonucu gelişen bir klinik ile ortaya çıkar. Klinik bulgular lezyon seviyesi ne kadar yüksek ise OH o denli ciddi seyreder. Bazı kişiler bireysel özelliklerine bağlı olarak hipotansiyona karşı çok duyarlıdır ve bilinç kaybı bile gerçekleşebilir. OH belirti ve bulguları hipoperfüzyonun her sistemi etkilemesine bağlı olarak farklı seyredebilir.

### • Serebral hipoperfüzyon

Baş dönmesi  
Görme sorunları  
Kognitif defisitler

### • Müsküler hipoperfüzyon

Paraservikal ve suboksipital ağrı  
Subklavyan çalma benzeri sendrom

### • Renal hipoperfüzyon

Oligüri

### • Non-spesifik

Güçsüzlük, letarji ve yorgunluk

Tablo 4. Medulla spinalis yaralanmalı bireylerde ortostatik hipotansiyonun muhtemel predispozan faktörleri.

SSS disfonksiyonu
Değişmiş baroreseptör duyarlılığı
İskelet kaslarının azalmış pompa etkisi
Kardiyovasküler dekonduzyon
Bozulmuş su-tuz dengesi

Zamanla adaptasyon mekanizmaları ile veya alınan önlemlerle OH'ye ait belirti ve bulgular ortadan kalkabilir. KB'nin postürü değişime daha az duyarlı hale gelmesi, spinal refleks kontrolün sağlanması, renin-angiotensin-aldosteron ekseninin etkinleşmesi, yaygın vazokonstriksiyon ve plazma hacim genişlemesi ile uzun dönemde renal sıvı kontrolünün sağlanması ile vücut kan basıncında düşüşü göreceli olarak daha kolay tampon eder. Bu durum 2-30 gün arasında değişen bir zamanda gerçekleşir (32,33).

## Tedavi

OH tedavisine temel yaklaşım, ortalama arter basıncını 85-90 mmHg ve üzerinde tutmak şeklinde olmalıdır. Hipotansif tablo mevcut ise volüm etkisi için kolloid ve albümin kullanılabilir. Dopamin, alfa-adrenerjik agonist, fenilefrin gibi ajanlar ile kan basıncı devam ettirilmelidir. Ancak OH'nin esas tedavisi adaptif mekanizmaları harekete geçirmek ve non-farmakolojik yöntemleri kullanmaktır. Abdominal bölge ve/veya alt ekstremitelere kompresyon, üst vücut yarısına egzersiz, bacaklara FES uygulaması ve biofeedback uygulamalarının yararlı sonuçları bildirilmektedir (34). Medikal tedavi yaklaşımında fludrokortizon ve midodrin ön plana çıkmaktadır. Fludrokortizon dolaşımında daha fazla tuz tutulumu sağlar, başlangıç dozu 0,1 mg/gün olup 1-2 haftada bir doz değiştirilir ve KB dereceli olarak artarak 1-2 haftada maksimuma çıkar. Hipokalemi (%50) ve hipomagnezemi (%5) gibi yan etkileri bildirilmektedir (35). Midodrin, alpha-1 adrenerjik agonist olup günde 3 kez 2,5 mg dozunda kullanılır. KB artışı, vazokonstriksiyon, pupil dilatasyonu gibi etkileri, buna karşın kafa derisinde kaşıntı veya parestezi gibi yan etkileri mevcuttur. Doz, etki oluşana değin veya maksimum 30 mg/gün dozuna kadar arttırılabilir. Uygulamadan 1-2 saat sonra pik kan seviyesine çıkar, yarı ömrü 3-4 saattir (36).

OH'nin profilaktik önlemleri medikal yaklaşımlardan bazen daha etkili ve efektif olabilir. Kimi adaptasyon mekanizmalarını harekete geçirip presipitanları bertaraf etmeyi amaçlayan öğret, kaçın ve değerlendirir metodu iyi bir yaklaşım olabilir (37) (Tablo 5). Bu sistem OH'yi özellikle presipite eden ani doğrulmaları ve uzun süre kanın vasküler yatakta göllenmesine sebep olan pozisyonlardan kaçınmayı hedefler.

## Bradikardi

MSY'yi takiben duyu, motor ve refleks mekanizmaların ileri derecede azalması veya kaybı sebebiyle lezyon seviyesinin altında oluşan tabloya spinal şok denir. Bu tabloya aynı zamanda ciddi hipotansiyon ve persistan bradikardi ile karakterize nörojenik şok (veya pre-şok) eşlik edebilir (38). Bu tablo tüm MSY'li hastalarda

hafif veya ciddi düzeyde görülebilir, ancak servikal yaralanmalı bireylerde daha belirginken, mid-toraksik yaralanmalarda daha az ciddidir. Post-akut yaralanma döneminde hastaların %64-77'sinde bradikardi görüldüğü rapor edilmektedir. Yaralanmadan sonraki ilk beş haftada sık görülür ve bazen vazopressif tedaviye gereksinim ciddi bir durum oluşturabilir (39). Zaman zaman kalp hızı 20/dk kadar düşebilir ve kardiyak arrest %15 gibi hayli yüksek oranda seyredebilir. Parasempatik sistem predominansı, supraspinal sempatik sistem ile ilişkinin kesilmesi ve serebral kaynaklı vagal uyarılma ile oluştuğu düşünülmektedir (40). İlaveten bu tip hastalarda görülen hipoksik tabloya yanıt olarak da kalp hızında düşme meydana gelebilir.

## Tedavi

Bradikardi tedavisinde amaç sistolik kan basıncını 90 mmHg'nin üzerinde tutmaktır. Bradikardi eğer hipotansiyon ile birlikte ise ki genellikle birlikte, dolaşım desteğinin sürmesi için kalp ritminin normalizasyonu gerekir. Bu amaçla antikolinerjik ilaçlar kullanılmaktadır. Gerekirse 'hava yolu' ile olmak üzere yeterli oksijen desteği sağlanmalı ve vagal manevradan kaçınılmalıdır. Buna rağmen kalp hızı yeterli düzeye çıkmıyor ise atropin kullanımına geçilmelidir. Atropin intravenöz yol ile 0,5 mg dozunda verilmeli, toplam doz 2 mg'ı geçmemelidir. Atropin uygulamasından yanıt alınamaz ise adrenalin kullanımı ve geçici pacemaker uygulaması yapılmalıdır. Pacemaker transkütanöz veya transvenöz yolla uygulanabilir. Kısıtlı vaka sayıları ile yapılan bazı çalışmalarda isoproterenol 0,25-0,50 mcg/dk infüzyon (41) ve teofilin 200 mg bolus kullanımının yararlı etkilerinin olabileceği de bildirilmektedir (42).

## Termoregülasyon Bozukluğu

MSY'li hastalarda lezyon seviyesine göre değişmekle birlikte yaşam kalitesini ve genel sağlığı bozan önemli problemlerden biri de termoregülasyon bozukluklarıdır. Vücudun temel önceliklerinden biri vücut ısısının devamını sağlamaktır. Bu devamlılık periferde yer alan ve afferent sistemin ilk ayağını oluşturan reseptörler ile hipotalamusun preoptik alanındaki ısı merkezi tarafından koordine edilir. Sistem, endokrin sistem başta olmak üzere pek çok sistem ile koordinasyon içindedir.

MSY'li hastalarda termoregülasyon bozuklukları lezyon seviyesi ile orantılı olup, bu durum terleme ve kan dolaşımı için korunan sempatik sistem bileşeni ile ilgilidir. Genellikle paraplejik hastalarda istirahat vücut ısısı başarılı bir şekilde devam ettirilebilse de vücut çekirdek ısısı sağlam bireylerden daha yüksek bulunmuştur (43). Vücut termoregülasyonu düşük vücut ısısında titreme, vazokonstriksiyon ve metabolizma hızını arttırarak, yüksek vücut ısısı durumunda

Tablo 5. Ortostatik hipotansiyonda adaptasyon ve tedavi.

Kaçın	Öğret	Değerlendir
Ani doğrulmalar ve postür değişikliği (özellikle uyanma)	Baş yüksek pozisyonda uyuma	Elastik çoraplar Sıkı bandajlar
Uzun süreli yatma	Yüksek tuz alımı	Abdominal minderler
İşeme ve dışkılama sırasında ıkmama	Farklı vücut pozisyonlarını adaptasyon	Su tüketimi
Sıcak banyolar dahil yüksek çevre sıcaklığı Vasodepresör özellikleri olan ilaçlar (anti HT, sempatolitikler vb.)		

terleme, vazodilatasyon ve metabolizma hızını azaltarak dengeler. Tetraplejik vakalarda terleme kapasitesindeki bozulma nedeniyle termoregülasyon kapasitesi de daha aşağı lezyonlu hastalara göre daha çok bozulmuştur (44). MSY'li hastalarda bu adaptasyon mekanizmaları bozulduğu için poikilotermi tablosu ortaya çıkar. Normal bireylerde terleme 37°C, titreme de 35,6°C'de olurken, poikilotermik bireyde terleme 38,3°C ve titreme ise 31,8°C'de gerçekleşir. Dolayısıyla farkında olmaksızın yaşamı tehdit eden hipotermi (<35°C) atakları yaşanabilir. Bu durum özellikle tetraplejiklerde siktir ve tedavi gerektirir (45).

## Tedavi

MSY'li hastalarda termoregülasyon bozukluğu yönetiminde en önemli unsur hasta, hasta yakını ve rehabilitasyon profesyonellerinin eğitimi olup, hasta ateş etkeni olabilecek komorbid durumlardan korunmalıdır. Yoğun solunum terapisi, dengeli idrar rejimi, cilt bütünlüğünün korunması, uygun giyim, bol sıvı alımı, çevresel özelliklere uygun önlemler (sıcak ortamlarda fan ve püskürtme su ile soğutma, soğuk ortamlarda ekstra katman giyme) alınmalıdır. Ancak özellikle hipotermi bazen yaşamı tehdit eder ve "acil" olarak değerlendirilmelidir. Havayolu ve damar yolu hemen açılmalı, eğer bradikardi mevcut ise atropin ile normal ritim sağlanmalıdır. Özellikle 25°C'nin altında kardiyak arrest ve ventrikül fibrilasyonu gelişebilir. Bu durumda lidokain, bretilyum, epinefrin medikal olarak uygulanabilir. Gerekirse defibrilasyon (200, 300, 360 J) yapılmalı, CPR uygulanacak ise öncesinde hasta ısıtılmalıdır.

## Kaynaklar

1. Karlsson AK. Autonomic dysfunction in spinal cord injury: clinical presentation of symptoms and signs. *Prog Brain Res* 2006;152:1-8. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
2. Krassioukov AV, Bunge RP, Pucket WR, Bygrave MA. The changes in human spinal sympathetic preganglionic neurons after spinal cord injury. *Spinal Cord* 1999;37:6-13. [Abstract]
3. Schramm LP, Strack AM, Platt KB, Loewy AD. Peripheral and central pathways regulating the kidney: a study using pseudorabies virus. *Brain Res* 1993;16:251-62. [Abstract] / [PDF]
4. Teasell R, Arnold AP, Krassioukov AV, Delaney GA. Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system following spinal cord injuries. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:506-16. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
5. Claydon VE, Krassioukov A. Orthostatic hypotension and autonomic pathways following spinal cord injury. *J Neurotrauma* 2006;23:1713-25. [Abstract] / [PDF]
6. Krassioukov AV, Fehlings MG. Effect of graded spinal cord compression on cardiovascular neurons in the rostro-ventro-lateral medulla. *Neuroscience* 1999;88:959-73. [Abstract] / [PDF]
7. Mathias CJ, Frankel HL. The cardiovascular system in tetraplegia and paraplegia. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL. Eds. *Handbook of Clinical Neurology*. Vol 61. Spinal Cord Trauma. Amsterdam: Elsevier, 1992. p. 434-56.
8. Krassioukov AV, Johns DG, Schramm LP. Sensitivity of sympathetically correlated spinal interneurons, renal sympathetic nerve activity, and arterial pressure to somatic and visceral stimuli after chronic spinal injury. *J Neurotrauma* 2002;19:1521-9. [Abstract] / [PDF]
9. Krassioukov AV, Claydon VE. The clinical problems in cardiovascular control following spinal cord injury: an overview. *Prog Brain Res* 2006;152:223-9. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
10. Bycroft J, Shergill IS, Chung EAL, Arya N, Shah PJ. Autonomic dysreflexia: a medical emergency. *Postgrad Med J* 2005;81:232-5. [Abstract] / [PDF]
11. Khastgir J, Drake M, Abrams P. Recognition and effective management of autonomic dysreflexia in spinal cord injuries. *Expert Opin Pharmacother* 2007;8:945-56. [Abstract] / [PDF]
12. Karlsson AK. Autonomic dysreflexia. *Spinal Cord* 1999;37:383-91. [Abstract]
13. Shergill IS, Arya M, Hamid R, Khastgir J, Patel HR, Shah PJ. The importance of autonomic dysreflexia to the urologist. *BJU Int* 2004;93:923-6. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
14. Blackmer J. Rehabilitation medicine: 1. Autonomic dysreflexia. *Can Med Assoc J* 2003;169:931-5. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
15. Consortium for spinal cord medicine: Acute management of autonomic dysreflexia: individuals with spinal cord injury presenting to healthcare facilities. *J Spinal Cord Med* 2002;25:67-88.
16. Esmail Z, Shalansky K, 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. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
17. Krassioukov AV, Warburton DA, Teasell R, Janice JA. Systematic review of the management of autonomic dysreflexia after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2009;90:682-95. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
18. Vaidyanathan S, Soni BM, Sett P, Watt JW, Oo T, Bingley J. Pathophysiology of autonomic dysreflexia: long-term treatment with terazosin in adult and pediatric spinal cord injury patients manifesting recurrent dysreflexic episodes. *Spinal Cord* 1998;36:761-70. [Abstract] / [PDF]
19. Mcquire J, Wagner FM, Weiss RM. Treatment of autonomic dysreflexia with phenoxybenzamine. *J Urol* 1976;115:53-5. [Abstract]
20. Jones NA, Jones AD. Management of life-threatening autonomic hyper-reflexia using magnesium sulfate in a patient with a high spinal cord injury in the intensive care unit. *Br J Anaesth* 2002;88:434-8. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
21. Steinberger RE, Ohl DA, Bennet CJ, McCabe M, Wang SC. Nifedipine pretreatment for autonomic dysreflexia during electroejaculation. *Urology* 1990;36:228-31. [Abstract]
22. Thyberg M, Ertzgaard PE, Gylling M, Granerus G. Effect of nifedipine on cystometry induced elevation of blood pressure in patients with reflex urinary bladder after a high level spinal cord injury. *Paraplegia* 1994;32:308-13. [Abstract]
23. Giannantoni A, Distasi SM, Sciroletto G. Autonomic dysreflexia during urodynamics. *Spinal Cord* 1998;36:756-60. [Abstract] / [PDF]
24. Mathias CJ, Mallipeddi R, Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol* 1999;246:893-8. [Abstract] / [PDF]
25. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *Neurology* 1996;46:1470. [Abstract]
26. Schatz IJ. Orthostatic hypotension. II. Clinical diagnosis, testing and treatment. *Arch Intern Med* 1984;144:1037-41. [Abstract] / [PDF]
27. Krassioukov AV, Weaver LC. Morphological changes in sympathetic preganglionic neurons after spinal cord injury in rats. *Neuroscience* 1996;70:211-25. [Abstract] / [PDF]
28. Munakata M, Kameyama J, Nunokawa T, Ito N, Yoshinaga K. Altered Mayer wave and baroreflex profiles in high spinal cord injury. *Am J Hypertens* 2001;14:141-8. [Abstract]
29. Faghri PD, Yount JP, Pesce WJ, Seetharama S, Vootto JJ. Circulatory hypokinesia and functional electric stimulation during standing in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:1587-95. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
30. Vaziri ND. Nitric oxide in microgravity-induced orthostatic intolerance: relevance to spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2003;26:5-11. [Abstract]
31. Frisbie JH. Postural hypotension, hyponatremia, and salt and water intake: case reports. *J Spinal Cord Med* 2004;27:133-7. [Abstract]
32. Mayorov DN, Adams MA, Krassioukov AV. Telemetric blood pressure monitoring in conscious rats before and after compression injury of spinal cord. *J Neurotrauma* 2001;18:727-36. [Abstract] / [PDF]
33. Landrum LM, Thompson GM, Blair RW. Does postsynaptic  $\alpha$ 1-adrenergic receptor supersensitivity contribute to autonomic dysreflexia? *Am J Physiol* 1998;274:1090-8. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]

34. Gillis DJ, Wouda M, Hjeltnes N. Non-pharmacological management of orthostatic hypotension after spinal cord injury: a critical review of the literature. *Spinal Cord* 2008;46:652-9. [[Full Text](#)]
35. Rowe PC, Calkins H, DeBusk M, McKenzie R, Anand R, Sharma G, et al. Fludrocortisone acetate to treat neutrally mediated hypotension in chronic fatigue syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001;285:52-9.
36. Kapoor W. Is there an effective treatment for neutrally mediated syncope. *JAMA* 2003;289:2272-5. [[Abstract](#)] / [[Full Text](#)] / [[PDF](#)]
37. Mathias CJ. Autonomic diseases-management. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2003;74:42-7. [[Abstract](#)] [[PDF](#)]
38. Ditunno JF, Little JW, Tessler A, Burns AS. Spinal shock revisited: a four phase model. *Spinal Cord* 2004;42:383-95. [[Full Text](#)] / [[PDF](#)]
39. Piepmeier JM, Lehmann KB, Lane JG. Cardiovascular instability following acute cervical spinal cord trauma. *Cent Nerv Syst Trauma* 1985;2:153-60. [[Abstract](#)]
40. Furlan JC, Fehlings MG, Shannon P, Norenberg MD, Krassioukov AV. Descending vasomotor pathways in humans: correlation between axonal preservation and cardiovascular dysfunction after spinal cord injury. *J Neurotrauma* 2003;20:1351-63. [[Abstract](#)] / [[PDF](#)]
41. Abd AG, Braun NM. Management of life threatening bradycardia in spinal cord injury. *Chest* 1989;95:701-2. [[Abstract](#)]
42. Schulz-Stübner S. The use of small dose teophylline for treatment of bradycardia in patients with spinal cord injury. *Anesth Analg* 2005;101:1809-11. [[Abstract](#)] / [[Full Text](#)] / [[PDF](#)]
43. Gutman L, Silver J. Thermoregulation in spinal man. *J Physiol* 1958;142:406-19. [[Abstract](#)] / [[PDF](#)]
44. Petrofsky JS. Thermoregulatory stress during rest and exercise in heat in patients with spinal cord injury. *Eur J Appl Physiol* 1997;76:552-60. [[Abstract](#)]
45. Khan S, Plummer M, Martinez-Arizxala A, Manovac K. Hypothermia in patients with chronic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2007;30:27-30. [[Abstract](#)] / [[Full Text](#)] / [[PDF](#)]