



Otonomik Disfonksiyon Ailesinin Bir Üyesi Olarak Farklı Bir Pencereden Pulmoner Disfonksiyon

Pulmonary Dysfunction As a Member of Autonomic Dysfunction Family: From a Different Window

Nilüfer Kutay ORDU GÖKKAYA

Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Ünitesi, Ankara, Türkiye

Özet

Bu makalenin amacı omurilik yaralanması (OY) sonrası solunum sistemi otonom disfonksiyonu hakkında bilgi vermektir. OY'nin her bir otonom fonksiyon üzerindeki etkilerini anlamak çok önemlidir. Respiratuvar otonomik disfonksiyon otonomik disfonksiyon literatürüne kompleks innervasyonu nedeniyle yeni dahil olmuştur. Bu kompleks innervasyonda somatik ve otonomik sinir sistemi birlikte etki ederek sistemin ritmini oluştururlar. Yıkıcı bir durum olarak OY, somatik ve otonomik sinir sistemi üzerinde büyük ve geri dönüşsüz değişiklikler oluşturmasının yanında solunum sisteminin kendisini de etkiler. Gözlenen neden ve nasılları anlamak, bu hasta grubundaki respiratuvar disfonksiyonu tedavi etmenin ilk adımlardır. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2012;58 Özel Sayı 1: 16-20.*

Anahtar Kelimeler: Otonomik disfonksiyonla; omurilik yaralanması; pulmoner disfonksiyon

Abstract

The purpose of this paper was to review autonomic dysfunction on respiratory system after spinal cord injury (SCI). As it is known, it is important to understand the impact of SCI on every autonomic function. Respiratory autonomic dysfunction has newly taken place in the literature on autonomic dysfunctions because of complex pattern of innervation of the respiratory system. In this complex pattern of innervation, both somatic and autonomic nervous system form the rhythm of the system. As a devastating condition, SCI leads to gross and irreversible changes in the somatic and autonomic nervous systems as well as the respiratory system itself. To understand the whys and hows of respiratory autonomic dysfunction are the first steps in the treatment of pulmonary dysfunction. *Turk J Phys Med Rehab 2012;58 Suppl 1: 16-20.*

Key Words: Autonomic dysfunctions; spinal cord injury; pulmonary dysfunction

Giriş

Omurilik yaralanması (OY) sonrası ortaya çıkan otonom fonksiyon bozuklukları uzun yıllardır birçok araştırmacının dikkatini ve ilgisini çekmektedir. Yaralanma sonrası aniden oluşan somatik ve otonom sinir sistemi harabiyeti sistemler üzerinde dengesizliğe bu durumun yol açtığı mortalite ve morbidite artışına sebep olmuştur. Genellikle seviye ve yaralanma ciddiyeti otonom disfonksiyonun ciddiyeti ile uyumludur. Üst seviyeli torakal ve servikal yaralanmalı hastalar parasempatik kontrolün somatik kontrol ile ilişkisinin bozulması nedeniyle daha fazla risk

altındadır ve kesinlikle sıkı kontrol altında olmalıdır (1). Otonom disfonksiyonlardan özellikle kardiovasküler sistem ve ürogenital sistem disfonksiyonları çok detaylı araştırılmıştır (2). Ancak otonom disfonksiyonlar için de pulmoner sistem tutulumunun yer alması daha ileri dönemde olmuştur (3).

Bilindiği gibi kan damarları, kalp, solunum sistemi, barsaklar, mesane, seksüel organlar ve ter bezleri sinir sistemi kontrolü altındadır. Bu kontrol otonomik sinir sistemi aracılığı ile istemsiz, somatik sinir sistemi ile istemli ya da her iki sistemin beraber çalışması aracılığı ile hem istemli hem istemsiz kontrol altında olur (3). Pulmoner sistem tanımlanan tüm bu sistemler içinde

oldukça farklı bir yere ve özelliklere sahiptir. Bunun nedeni solunum işlevinin hem istemli hem istemsiz kontrole sahip olmasıdır. Soluk alıp vermeden yaşayamacağımız bilinen bir gerçektir. Bunun yanında solunum ritmi ve frekansını değiştirebiliriz, belirli sürelerde solunumumuzu durdurabiliriz. Bu ikili kontrol mekanizmadan sorumlu olan iki sistem vardır. Bilinçli kontrolümüze yardımcı olan solunum frekansımızı ve ritmimizi istemli değiştirebilmemize, nefesimizi tutabilmemize yardımcı olan somatik sinir sistemi, bir diğeri de uykuda komada ya da uyanırken farkında olmadan nefes alıp vermemizi sağlayan otonom sinir sistemidir. Somatik sinir sistemi ile ilişkili bölümler çizgili kaslardan oluşan diafram, inspiratuvar ve ekspiratuvar kaslar ve ilişkili sinirleridir. Otonom sinir sistemi ise vagal ve glossofarengal sinir ve solunum merkezleri aracılığı ile kontrol eder.

Solunum Fizyolojisi

Solunum, bir organizma ile çevresi arasında gaz alış veriş, havanın solunum organlarına çekilerek temizlenmesinden sonra kirlenen havanın dışarıya verilmesidir (4). Otonom olarak düzenlenebilen istemli öğeler de barındıran yaşamsal bir fonksiyondur. Teneffüs, soluk alıp verme olarak da tanımlanır. Esas amacı, dokulara oksijen sağlamak ve karbon dioksidi uzaklaştırmaktır. Bu amaç doğrultusunda dört ana işlev yürütür. Birincisi ventilasyon görevidir. Havanın atmosfer ve akciğer alveolleri arasında içe ve dışa doğru akımın sağlandığı pompa görevi olarak da tanımlanabilir. İkincisi diffüzyondur. Alveoller ile kan arasında oksijen ve karbon dioksitin geçişme işlemidir. Üçüncüsü taşıma işlevidir. Bu işlev sırasında gerekli oksijen hücrelere taşınır ve oluşan karbon dioksidi hücrelerden uzaklaştırmak üzere kanda ve vücut sıvılarında taşınır. Dördüncü işlevse ventilasyonun ve solunumun diğer görevlerinin regülasyonudur (5). Bu dört ana işlev birbiri ile sıkı ilişki ve düzen içinde solunum görevini yürütür. Solunum düzeninin istemsiz bölümü otonom sinir sistemi tarafından istemli bölümü ise somatik sinir sistemi tarafından denetlenir ve düzenlenir. Otonom kontrolü sağlayan üç ana bölüm vardır; (i) Beyin sapındaki solunum kontrol merkezleri, (ii) Akciğerlerden kaynaklanan sinirsel mekanizmalar ve (iii) Periferik kemoreseptörler.

Beyin sapındaki solunum kontrol merkezleri, medulla oblongata ve ponsta iki taraflı olarak yerleşen nöron gruplarından oluşurlar. Üç ana gruba ayrılırlar; dorsal solunum grubu, ventral solunum grubu, pnömotaksik merkez ve kemoduyar alan. Dorsal solunum grubu, inspirasyondan ve solunumun ritmik hareketinden sorumludur. Nöronların hemen tümü nukleus traktus solitariusta yerleşmişlerdir. Nukleus solitariusta aynı zamanda periferik kemoreseptörlerden, baroreseptörlerden ve akciğerdeki çeşitli reseptörlerden duysal uyarıları solunum merkezine taşıyan vagus ve glossofarengal sinirlerin duysal lifleri de sonlanırlar. Ventral solunum grubu derin ekspirasyondan sorumludur. Normal sakin solunum sırasında inaktif durumdadırlar. Pnömotaksik merkez ise solunum hızının ve derinliğinin belirlenmesine yardım eder.

Akciğerlerden kaynaklanan sinirsel mekanizmalar, içinde Hering-Breuer genişleme refleksi önemli yer tutmaktadır. Bronş ve bronşiol duvarlarının kas tabakası içinde bulunan gerim reseptörleri inspirasyon nedeniyle akciğerlerin aşırı gerildiği zaman vagus sinir aracılığı ile dorsal solunum grubuna bu

durumu iletir ve inspirasyonun derinliğini azaltır. Bu refleks mekanizmaya Hering-Breuer genişleme refleksi denir.

Periferik kemoreseptörler, ise solunumun kimyasal kontrolü olarak tanımlanan kandaki karbon dioksit veya hidrojen iyonlarının oranlarına göre etki eder. Kemoduyar alan olarak tanımlanan medulla oblongata da bulunan nöronlar aracılığı ile solunum kaslarına giden hem inspirasyon hem de ekspirasyon sinyallerini etki eder. Kandaki oksijen miktarına duyarlı kemoreseptörler ise karotis ve aort cisimciklerinde bulunur ve çok ince kan damarları aracılığı ile direkt kan oksijeni hakkında bilgi olarak vagus ve glossofarengal sinir aracılığı ile solunum aktivitesinin düzenlenmesine etki ederler (6).

Solunum Anatomisi

Solunum hem akciğerler hem de akciğer dışı sistemlerle gerçekleşir. Beyin, beyin sapı, omurilik, vagal ve glossofarengal sinirler ile inspirasyon ve ekspirasyonu gerçekleştiren kaslar bu karmaşık sistem içinde görev alırlar. Ana inspirasyon kası olarak görev yapan diafram kasının yanında yardımcı inspirasyon kasları bulunmaktadır. Diafram kası, istirahat halinde solunum hacinin %60-70'ini karşılar. Kasılması ile akciğerlere hava akımı gerçekleşir ve gevşemesi ile ekspirasyon başlar. Normal solunumda ekspirasyon sırasında görev yapan kaslar daha çok pasif olarak görev yaparlar. Solunum sırasında sessiz inspirasyon bölümü aktif olarak gerçekleşirken, ekspirasyon pasif olarak oluşur. Ancak güçlü ekspirasyonda ilgili kaslar aktif diğer durumlarda hep pasif olarak olaya katılırlar. Sessiz inspirasyon için öncelikli diafram ve intercostalis externi görev yapar. Güçlü ekspirasyon için rectus abdominis, transversus abdominis, obliquus externus abdominis ve obliquus internus abdominis kasları aktif olarak görev alırlar. Inspirasyon ve ekspirasyon da görev alan kaslar Tablo 1'de verilmiştir.

Ana solunum kası olan diafram C3-5 sinirlerinden köken alan frenik sinirden innerve olur. Sternokleideomastoide kası IX. kranial sinir ile C1-2'den innerve olur. Diğer bir önemli inspiratuvar kas olan skalen kaslar C4-8'den innerve olurlar. İnspiriyumda görev yapan interkostal kaslar ise aynı seviyeli interkostal sinirlerden innerve olurlar. Torakal ve abdominal bölgede bulunan ve ekspirasyonda görev alan kaslar ise seviyelerindeki spinal sinirlerden innerve olurlar. Solunum kaslarının innervasyonları ile ilgili Tablo 3'de yer almaktadır.

Omurilik Yaralanmasında Solunum Fizyopatolojisi

Omurilik yaralanması insan organizmasında oldukça ani ve ciddi değişikliklere neden olan katastrofik bir durumdur. Bilimsel gelişmelerin ve konu hakkında bilgisi olan klinisyenlerin artışına ve teknolojik ilerlemeler rağmen, OY sonrası oluşan solunum problemleri, bu hasta popülasyonunda görülen en sık morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir (7).

Sessiz inspirasyon sırasında diafram, intercostal ve skalen kaslar belirli bir koordinasyon içinde çalışırlar. Bu durum abdominal duvar ve göğüs kafesi arasında doğrusal bir ilişkiye neden olarak akciğere pasif hava doluşu ile sonuçlanır. Ancak bu ilişki OY ile hasara uğrar. Bunun nedeni yaralanma yüksek seviyelerde olduğunda diafram ve ilişkili inspiratuvar kasların mekaniğinde bozulma olacak, yaralanma alt seviyelerde olduğunda da abdominal duvarın ritmik çalışması zarar

görecektir. Omurilik yaralanması sonrası ortaya çıkan problem öncelikli olarak respiratuvar mekaniklerdeki bozulmadır. Bu bozulma tüm seviyeler için geçerlidir (8). Bu mekanik bozulmaya ventilatuvar kas performansında bozulma, göğüs kafesi ve akciğer kompliansında değişiklik, ventilatuvar kontrolde değişiklik, hava akımı limitasyonu, bronşiyal aşırı cevap eğilimi pulmoner sistemde görülebilen fizyopatolojik değişikliklerde eklenebilir (Tablo 4). (9). Tüm bu fizyopatolojik mekanizmalar OY sonrası sık karşılaşılan, morbidite ve mortalitede artışa neden olan respiratuvar komplikasyonlara zemin hazırlar (10).

Tablo 1. İnspirasyon görev alan kaslar.

- Boyun bölgesi kasları
 - o M. Sternokleidomastoideus
 - o M. Sternohyoideus
 - o M. Sternothyroideus
 - o M. Scalenus anterior
 - o M. Scalenus medius
 - o M. Scalenus posterior
- Sırt ve göğüs bölgesi kasları
 - o M. Trapezius
 - o M. Latissimus dorsi
 - o M. Serratus anterior
 - o M. Intercostalis externi
 - o M. Levatores costarum
- Karm bölgesi kasları
 - o Diafram (Ana inspirasyon kasıdır)

Tablo 2. Ekspirasyonda görev alan kaslar

- Sırt ve göğüs bölgesi kasları
 - o M. Pectoralis major (özellikle klaviküler parçası önemlidir)
 - o M. Pectoralis minor
 - o M. Iliocostalis
 - o M. Longissimus dorsi
 - o M. Spinalis
 - o Mm. Intercostales
- Mm. Intercostales interni
- Mm. Intercostales intimi
 - o Mm. Subcostales
 - o M. Transversus thoracicus
- Karm bölgesi kasları
 - o M. Obliquus externus abdominis
 - o M. Obliquus internus abdominis
 - o M. Transversus abdominis
 - o M. Rectus abdominis
 - o M. Quadratus lumborum

Fizyopatolojik Mekanizmalar

1. Ventilatuvar kas performansında bozulma
Seviyelere göre solunum problemleri bazı farklılıklar gösterebilir.

C3 Üzeri Lezyon

C3 üzeri komplet lezyonu olan hastalar, tüm solunum kaslarının desteğinden yoksun sayılabilirler. Özellikle ana inspirasyon kası olan diaframın innervasyonunu sağlayan frenik (C3-5 innervasyonlu) sinir de etkilenmiştir. Bunun yanında tüm

Tablo 3. Solunum kaslarının innervasyonları

Kas grubu	Innervasyon
• İnspirasyon kasları	
- Diafram	C3-5
- Mm. Intercostales	T1-11
- Mm. Scalenus	
- Anterior parçası	C3-4
- Orta parçası	C5-6
- Posterior parçası	C6-8
- M. Sternokleidomastoideus	C2-4 ve N.Aksesoryus (XI)
- M. Trapezius	C1-4 ve N.Aksesoryus (XI)
• Ekspirasyon kasları	
- M. Rectus abdominis	T6-12
- M. Transversus abdominis	T2-L1
- M. Obliquus internus	T6-L1
- M. Obliquus externus	T6-L1
- M. Pectoralis major	N. Pectoralis medialis ve lateralis (C5-T1)

Tablo 4. Omurilik yaralanması sonrası pulmoner sistemde gözlenebilen değişiklikler

- Ventilatuvar kas performansında bozulma,
 - Respiratuvar kas gücünde azalma
 - Paradoksal göğüs duvarı hareketlerine bağlı artmış iş yüküne bağlı gelişen güçsüzlük,
 - Azalmış inspiratuvar kapasite,
 - Artmış sekresyon oluşumu
- Göğüs kafesi ve akciğer kompliansında değişiklik,
 - Göğüs duvarı rigidite gelişimi
 - Sukrfaktan yapımında ani durma
- Ventilatuvar kontrolde değişiklik,
- Hava akımı bozulması/limitasyonu,
- Bronşiyal aşırı cevap eğilimi
- Otonomik sinir sistemi disfonksiyonu
 - Sekresyon miktarında artış
 - Bronkospazm
 - Pulmoner ödem

interkostal ve abdominal kasların desteğinden yoksun olan hasta akut ventilatuar yetmezlik adayıdır. Mekanik ventilatör bağımlıdır. Uygun vakalarda "diafragmatik pace", frenik sinir stimülasyonu ya da eksternal interkostallerin pace'ı denenebilir. Ventilatuvar fonksiyon bozukluğu ile birlikte öksürme, iç çekme, hapşırma gibi refleks mekanizmaları da geçekleştiremez (9).

C3 ve C5 Arası Lezyon

Bu seviyedeki yaralanma değişik düzeylerde diafragmatik tutulum gösterebilir. Diaframanın yanında yardımcı solunum kaslarının da farklı düzeylerde etkilenimi söz konusu olabilir. İlk günlerde akut solunum yetmezliği nedeniyle mekanik ventilatöre ihtiyaç duyulabilir. Zamanla kas tonusunun artışına ve yardımcı solunum kasları desteğinin kullanımının öğrenimi sonrası bu ihtiyaç ortadan kalkar. Özellikle sternokleidomastoide ve trapez kaslarının aktivasyonu göğüs kafesinin yukarı doğru yer değiştirmesine yardımcı olur. Akut dönemde bronkokonstrüksiyon ciddi problem oluşturabilir (11).

C6 ve C8 Arası Lezyon

Bu grup hastada ana inspiratuvar kas olan diaframa ve pektoralis major kasının klaviküler parçası sağlamdır. aktif çalışabilir. Ana problem ekspirasyondaki yetersizliktir. Infeksiyon gibi ekspirasyon yükünün artacağı durumlarda ani solunum problemleri oluşabilir (8,12).

T1 ve T6 Arası Lezyon

T6 üstü tüm lezyonlarda parasempatik sinir sisteminin akut dönemdeki baskılanamayan etkisi problem oluşturabilir. Özellikle bronkokonstrüksiyon olarak kendini gösteren parasempatik sistemin hakimiyeti eşlik eden ekspirasyon güçlüğü ile daha da kötüleşebilir. Bunun yanında intakt diaframa ve inspiratuvar kaslar akut dönem sonrası hastanın en önemli desteğidir.

T6 ve T12 Arası Lezyon

Omurilik yaralanması sonrası intakt diaframa ve inspiratuvar kaslara rağmen abdominal duvar kaslarının etkilenimi "emme-basma tulumba" özelliğinin bozulmasına ve inspirasyon ve ekspirasyon fazlarının dinamiğinin bozulmasına neden olur. Her ne kadar primer etkilenim olmasa da pulmoner disfonksiyon risk faktörleri arttıkça etkilenimin şiddeti artar (8). Abdominal kaslar dakika ventilasyonun artması gereken egzersiz ya da öksürük gibi durumlarda görev yaparlar.

Yaralanma seviyelerine göre bilinen bu pulmoner performanslar bazı istisnai durumlarda farklılık gösterir. Bu durumların birincisi ventilatör bağımlı diafram disfonksiyonudur. Bazı C3 altı yaralanmalarda hasta klinik olarak yaralanma seviyesinden farklı bir tablo ortaya koyar. Akut dönemin ardından pulmoner sistemin stabilizelediği dönemde olmasına rağmen mekanik ventilatör desteğinden ayrılamaz (13). Bu durumda bir çok neden araştırılmıştır. Mitokondrial disfonksiyonun ve artmış okside madde üretiminin bu duruma yol açtığını düşünülmektedir. Bunun yanında mekanik ventilatöre bağı olmanın getirdiği kullanılmama ya da tedavi sırasında uygulanan yüksek doz kortikosteroidlere bağı olabileceği de tartışılmaktadır (14-16). Ayrıca "kritik hastalık miyopatisi" de bu tablonun sebeplerinden olabilir. Entube edilen ve farmakolojik paralizi (nöromusküler bileşkeyi etkileyen ilaçlarla) uygulanmış hastalarda gözlenen distal ve proksimal kasların tutulduğu akut inflamatuvar demiyelinizan bir hastalıktır. Artmış kreatin kinaz düzeyi yanında elektronöromyografik tetkiklerde düşük

amplitüdü motor aksiyon potansiyellerinin varlığı, motor sinir iletim hızlarının ve distal latans değerlerinin normal olması yanında duysal sinir ileti çalışmaları da normalliği önemli bir bulgudur. İğne EMG'de kısa süreli, küçük amplitüdü motor ünite potansiyellerine rastlanır. Bu tabloya denervasyon potansiyelleri eşlik eder. Nedeninin sıklıkla uygulanan yüksek doz kortikosterooidlerin nöromusküler bileşkeye etki eden ilaçlarla birlikte verilmesinin bu bölgede ciddi toksik etkiye neden olduğu düşünülmektedir (17,18).

2. Göğüs kafesinde ve akciğer kompliansında değişiklik

Esas nedenin ani olarak oluşan surfaktan yapım bozukluğudur. Ayrıca yaralanma sonrası bilinen nedenlerin dışında (toraks yaralanması, hemotoraks, diaframa paralizi) akciğer volümünde azalma gözlenmektedir. Bu durumu göğüs kafesinin kompliansını da etkileyen ventilasyon kaslarında oluşan spastisite ve güçsüzlük izler.

3. Hava Yolu Limitasyonu ve Bronşiyal Aşırı Cevap

Özellikle T6 ve üzerindeki yaralanmalarda parasempatik hakimiyete bağı olarak ortaya çıkan bronkokonstrüksiyon eğilimi hava yolu limitasyonuna neden olur. Yapılan iki büyük çalışmada atrovent inhalasyonu ile forced vital kapasitede %41 ile 50 düzeyinde düzelme tesbit edilmiştir. Bronkokonstrüksiyon seviye, astma hikayesi ya da sigara içme öyküsünden bağımsız olarak gözlenir. Terapötik olarak antikolinerjik ilaçların kullanımı tartışılmaktadır. Bunun yanında havayolu kartilajında yumuşama, akciğer parankiminin elastikiyetinin kaybı, havayollarında düz kas oranında artış ve buna bağı ortaya çıkan artmış hava yolu duvar kalınlığı önemli sebeplerdir. Ayrıca kronik inflamasyon nedeniyle havayolu lümeninde artmış sekresyon miktarında hava yolu limitasyonu ve bronşiyal hiperaktiviteye neden olur (10,19).

4. Ventilatuvar Kontrolde Değişiklik

Periferik kemoreseptörlerin direkt olarak CO₂'den etkilenmediği bilinmektedir. Ancak indirekt yolla hiperkapni bu reseptörler ve dolayısıyla pulmoner sisteme etki etmektedir. Hiperkapni sonucu solunum derinliği ve frekansında değişiklikler gözlenir. Omurilik yaralanmalı hastalarda hipotansiyon nedeniyle yeterli düzeyde kanlanamayan aort ve karotis kökündeki reseptörlerin algısında bozulma olmaktadır. Bu da uyku apnesine eğilim ve beraberinde pulmoner hipertansiyona eğilime neden olur (20).

5. Hipersekresyon

Omurilik yaralanması sonrası bronşiyal mukus hipersekresyonu sık görülen bir durumdur. Yaralanma sonrası 1 saat içinde ortaya çıkar ve sonraki aylar içinde zamanla azalma eğilimi gösterir. Akut tetrapleji hastalarının % 40-60'ında gözlenir. Sekresyon miktarı sadece hacimde değil aynı zamanda içeriğinde de değişme şeklinde gösterir. Akut bronşiyal alevlenmelerde kullanılan yüksek doz steroidler etkili olmamaktadırlar (10,21).

Pulmoner Sistemde Disfonksiyon Belirteçleri

Tanımlanan tüm bu pulmoner disfonksiyonun ciddiyetini öngörmemize yardımcı olacak belirteçleri mevcuttur. Bu belirteçler arasında yaralanma dönemi, yaralanma seviyesi, yaralanma ciddiyeti, yaralanma süresi, eşlik eden pulmoner sistem yaralanması, sigara kullanım öyküsü, komorbid pulmoner sistem hastalığı olması belirteçler arasında sayılabilir (7).

Yaralanma Dönemi

Akut dönemde santral sempatik tonusun bozulması, istenmeyen vagal akış, bronkokonstriksiyon ve bronkospazm, sekresyonda artış yanında aspirasyon sırasında bradikardi eğilimi bulunan hastalarda arrest gelişimi açısından dikkatli olunmalıdır. Multitravmaya ve kan basıncı düşüklüğü ile acil yoğun bakımda bulunan hastanın spinal şok dönemi nedeniyle olan kan basıncı düşüklüğü düzeltilmeye çalışılırken fazla sıvı yüklenmesine bağlı olarak pulmoner ödem görülebilir (10).

Subakut kronik dönemde ise fizyopatolojik değişikliklere bağlı komplikasyonlara eğilim artmıştır. Bu dönemde havayolu koruyucu refleksler ve davranışlar olarak bilinen öksürük, hapsirik, ekspirasyon, abartılmış nefes/iç çekme, laringeal adduksiyon gibi davranışlarda azalma ve bozulma tesbit edilmiştir (22).

Yaralanma Seviyesi

Yaralanma seviyesinin yükselmesi pulmoner disfonksiyon riskini arttırmaktadır. Servikal ve T6 üstü yaralanmalı olan hastaların otonom tutulum açısından da dikkatli olunmalıdır. Ekspirasyon bozukluğu servikal yaralanmalarda daha ön plandadır. Mekanik ventilatöre bağlı olmamak kaydıyla inspirasyon fonksiyon bozuklukları açısından seviyelerde de çok belirgin farklılık gözlenmemektedir (23).

Yaralanma Ciddiyeti

Komplet yaralanması olanların pulmoner disfonksiyon açısından inkomplet olanlara göre daha fazla risk altındadırlar. (23,24). Ancak inkomplet yaralanmalarda da diaframın tek taraflı tutulumunun da pulmoner disfonksiyon nedeni olduğu bilinmektedir ancak komplet hastalarla karşılaştırıldığında ortaya çıkan pulmoner disfonksiyon daha ılımlı düzeydedir (25).

Tüm bu özellikleri ile pulmoner disfonksiyon otonom disfonksiyonlar içinde değerlendirilmeye başlanmıştır. Omurilik yaralanması olan hastalarda somatik sinir sisteminin hasarına bağlı ventilatuvar kas disfonksiyonu ile birlikte otonom sinir sistemi tutulumu söz konusudur. Özellikle T6 düzeyinin üstünde yaralanması olan OY'li hastalarda ortaya çıkan bronkokonstrüksiyon ve mukus artışı açısından dikkatli olunması gerekmektedir. Bu grup hastada ortaya çıkan ciddi düzeyde olmasa da var olan bronkokonstrüksiyon, çekilen solunum fonksiyon testlerinde miks tip (restriktif ve obstrüktif tip patolojinin birarada olduğu durumlar) patoloji olarak değerlendirilebilmektedir. Klasik kortikosteroid tedavisinin bu grupta etkinliği tartışılmalıdır. Parasempatik sistem hakimiyetine bağlı olduğu düşünülen bu tablonun tedavisinde antikolinerjik tedaviler denenmektedir. Ayrıca gözlenen mukus artışı sadece servikal yaralanmalı hastalar için değil ekspiratuvar kas gücünden çeşitli düzeylerde yoksun olan T6 üstü yaralanması olan hastalar için de önemlidir. Ağır egzersiz, enfeksiyon gibi solunum iş yükünün arttığı ve ekspirasyon gücü gereken hallerde bu artış ciddi önem taşımaktadır. Günlük yaşam aktiviteleri sırasında problem olmadığı halde solunum iş yükünün arttığı durumlarda hastalar hem rehabilitasyon sürecinde hem de sonrasında ciddi solunum problemleri ile karşılaşmakta, bu problemler ciddi morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Bu nedenlerle bu grup hastaların rehabilitasyon programında pulmoner tutulumun tüm yönleriyle ele alınmalı ve tedavilerde bu farklılıklara dikkat edilmelidir.

Kaynaklar

1. Krassioukov A. Autonomic function following cervical spinal cord injury. *Resp Physiol Neurobiol* 2009;169:157-64.
2. Krassioukov AV, Karlsson AK, Wecht JM, Wuermser LA, Mathias CJ, Marino RJ, et al. Assessment of autonomic dysfunction following spinal cord injury: Rationale for additions to International Standards for Neurological Assessment. *J Rehabil Res Dev* 2007;44:103-12.
3. Alexander MS, Biering-Sorensen F, Bodner D, Brackett NL, Cardenas D, Charlifue S. International standards to document remaining autonomic function after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2009;47:36-43.
4. Büyük Türkçe Sözlük, Türk Dil Kurumu Yayınları, Ankara: 11. Baskı, 2011, 2136.
5. Akciğer ventilasyonu. In: Çavuşoğlu H, Çağlayan Yeğen B, (Çeviri) editors. Guyton and Hall, Tıbbi Fizyoloji .11th. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri; 2011. p. 471-82.
6. Burki NK, Lee LY. Mechanisms of dyspnea. *Chest* 2010;138:1196-201.
7. Schilero GJ, Spungen AM, Bauman WA, Radulovic M, Lesser M. Pulmonary function and spinal cord injury. *Respir Physiol Neurobiol* 2009;166:129-41.
8. Winslow C, Rozovsky J. Effect of spinal cord injury on the respiratory system. *Am J Phys Med Rehabil* 2003;82:803-14.
9. Brown R, DiMarco AF, Hoit JD, Garshick E. Respiratory dysfunction and management in spinal cord injury. *Respir Care* 2006;51:853-70.
10. Berly M, Shem K. Respiratory management during the first five days after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2007;30:309-18.
11. Manning H, McCool FD, Scharf SM, Garshick E, Brown R. Oxygen cost of resistive -loaded breathing in quadriplegia. *J Appl Physiol* 1992;73:825-31.
12. Derene J, Macklem PT, Roussos C. The respiratory muscles: mechanics, control, and pathophysiology. *Am Rev Respir Dis* 1978;118:119-33.
13. Petrof BJ, Jaber S, Matecki S. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Curr Opin Crit Care*. 2010;16:19-25.
14. Kavazis AN, Talbert EE, Smuder AJ, Hudson MB, Nelson WB, Powers SK. Mechanical ventilation induces diaphragmatic mitochondrial dysfunction and increased oxidant production. *Free Radic Biol Med* 2009;46:842-50.
15. Hermans G, Agten A, Testelmans D, Decramer M, Gayan-Ramirez G. Increased duration of mechanical ventilation is associated with decreased diaphragmatic force: a prospective observational study. *Crit Care* 2010;14:R127.
16. Sassoon Csh, Caiozzo VJ. Bench to bedside review: Diaphragm muscle function in disuse and acute high dose corticosteroid treatment. *Crit Care* 2009;13:221.
17. Disorders of neuromuscular junction and muscle. In: Preston DC, Shapiro BE, editors. *Electromyography and neuromuscular disorders: Clinical-electrophysiologic correlations*, Pennsylvania, PA; 2005. p. 575-91.
18. Latronico N, Bolton CF. Critical illness polyneuropathy and myopathy: a major cause of muscle weakness and paralysis. *Lancet Neurol* 2011;10:931-41.
19. Almenoff PL, Alexander LR, Spungen AM, Lesser MD, Bauman WA. Bronchodilatory effects of ipratropium bromide in patients with tetraplegia. *Paraplegia* 1995;33:274-7.
20. Ben-Dov I, Zlobinski R, Segel MJ, Gaides M, Shulimzon T, Zeilig G. Ventilatory response to hypercapnia in C(5-8) chronic tetraplegia: the effect of posture. *Arch Phys Med Rehabil* 2009;90:1414-7.
21. Lanig IS, Peterson WP. The respiratory system in spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2000;11:29-43.
22. Bolser DC, Jefferson SC, Rose MJ, Tester NJ, Reier PJ, Fuller DD, et al. Recovery of airway protective behaviors after spinal cord injury. *Respir Physiol Neurobiol* 2009;169:150-6.
23. Ovechkin A, Vitaz T, de Paleville DT, Aslan S, McKay W. Evaluation of respiratory muscle activation in individuals with chronic spinal cord injury. *Respir Physiol Neurobiol* 2010;173:171-8.
24. Ordu Gökkaya NK, Yıldız N, Yeşiltepe E, Köseoğlu F. Spinal cord yaralanmalı hastaların demografik, klinik özellikleri ve istirahat solunum fonksiyon testi sonuçları ile ilişkisi. *Romatol Tıp Rehab* 2007;18:106-11.
25. Sandhu MS, Dougherty BJ, Lane MA, Bolser DC, Kirkwood PA, Reier PJ, et al. Respiratory recovery following high cervical hemisection. *Respir Physiol Neurobiol* 2009;169:94-101.