



# Otonom Disrefleksi

## Autonomic Dysreflexia

Ayşe Nur BARDAK

*Istanbul Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye*

### Özet

Otonom disrefleksi (OD), omurilik yaralanmalı hastalarda, aşırı, kontrol edilemeyen sempatik aktivite sonucu ortaya çıkan ve ciddi sonuçlara yol açabilen akut bir sendromdur. Genellikle T6 ve üstünde lezyonu olanlarda ve özelliklede komplet yaralanmalı hastalarda ortaya çıkar. OD atağı, lezyon seviyesinin altından kaynaklanan rahatsız edici olan veya olmayan bir uyarıya başlar. En sık neden mesane distansiyonu ve fekal tıkaçlardır. OD'nin semptom ve bulguları, kontrol edilemeyen aşırı sempatik aktivite, ve parasempatik sinir sistemince oluşturulan kompensatuar reaksiyon sonucudur. Lezyon seviyesinin altında sempatik sinir sistemi hakimiyeti, lezyon seviyesinin üstünde ise parasempatik sinir sistemi hakimiyeti gözlenir. Otonom disreflekside semptomlar, hipertansiyon, baş ağrısı, lezyon seviyesinin üstünde terleme, kızarma "flushing", nazal konjestiyondur. Baş ağrısı, zonklayıcı tiptedir. Lezyon seviyesinin altında ise, vazokonstriksiyon nedeni ile kan akımında azalma sonucu özellikle alt ekstremitelerde hakim soğukluk, solukluk, kıl foliküllerinin sempatik stimülasyonu sonucu piloereksiyon ortaya çıkar. Tedavi edilemeyen OD atakları, intrakranyal kanama, retinal kanama, konvülsiyon, myokard infarktüsü, ve hatta ölüm nedeni olabilmektedir. Atağı başlatan uyarı ortadan kaldırıldıktan sonra, hipertansif kriz ortadan kalkar. Tedavi, tetikleyen etkeni tespit edip ortadan kaldırmak, semptomları tedavi etmek ve komplikasyonları önlemeyi kapsar. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2012;58 Özel Sayı 1: 6-9.*

**Anahtar Kelimeler:** Omurilik yaralanması; otonom disrefleksi; hipertansiyon

### Abstract

Autonomic dysreflexia (AD) is an acute syndrome of excessive, uncontrolled sympathetic output with potentially serious consequences that can occur in patients who have had an injury to the spinal cord. It is typically seen in patients with injury levels at or above T6 and particularly in complete injuries. A noxious or non noxious stimulus below the level of the lesion produces AD. The most common sources of the stimulus to the cord are bladder distention and fecal impaction. The sympathetic nerves prevail below the level of injury, and the parasympathetic nerves prevail above the level of injury. The symptoms, which a patient usually presents with, include hypertension, headache, sweating, flushing, nasal congestion above level of lesion. The headache is usually pounding in nature. Pallor and coldness is seen in the lower extremities because of sympathetic overactivity leading to vasoconstriction below the lesion. Piloerection occurs below the injury level owing to sympathetic stimulation of hair follicles. Possible complications of AD include retinal hemorrhage, intracerebral hemorrhage, myocardial infarction, convulsion, and potentially death. Once the inciting stimulus is removed, the reflex hypertension resolves. *Turk J Phys Med Rehab 2012;58 Suppl 1: 6-9.*

**Key Words:** Spinal cord injury; autonomic dysreflexia; hypertension

### Giriş

Otonom Disrefleksi (OD) ilk olarak 1947 yılında Guttman ve Whitteridge tarafından santal sinir sisteminin omurilikteki sempatik nöronlar üzerindeki kontrolünün kesintiye uğraması sonucu lezyon

seviyesinin altındaki bir uyarıya karşı oluşan anormal refleks sempatik aktivite olarak tanımlanmıştır (1). Günümüzdeki tanımlama ise, T5 ve T6 seviyesinde veya daha yukarıda omurilik lezyonu olanlarda, lezyon seviyesinin altından kaynaklanan, rahatsız edici olan veya olmayan herhangi bir uyarıya cevap olarak gelişen, kan

basıncında ani yükselme ve eşlik eden diğer semptomlarla ortaya çıkan bir klinik tablodur (2). ASIA/ISCOS Autonomic standart komite, OD yi, omurilik yaralanmalı hastalarda bazal kan basıncı değerinde 20 mm Hg veya daha fazla artış olarak tanımlamaktadır (2). Kan basıncındaki artışa göre de OD, hafif,orta şiddette veya şiddetli olarak guruplandırılabilir (2). Hafif OD'de kan basıncında artış 40 mm Hg nin altında,orta şiddetli OD'de kan basıncında artış 40 mm Hg nin üstündedir fakat kan basıncı değeri 180 mm Hg nin üstüne çıkmaz. Şiddetli OD'de ise kan basıncı 180 mm Hg nin üstündedir (2).

Omurilik yaralanması (OY) olanlarda OD görülme insidensi %20-%70 arasında değişmektedir (3,4). Genellikle T6 ve üstündeki lezyonlarda görülmekle birlikte, nadir olsa da T10 seviyesine kadar lezyonu olanlarda OD atağı görülebilmektedir (1,5). OD, T6 ve daha üst seviyeli OY'liler de daha sık görülür,bunun nedeni splanknik alanın otonomik regülasyonun bozulmasıdır. Majör sempatik splanknik çıkış T6 düzeyinin altında gerçekleşir ve insan organizmasında arteryel kan basıncında oluşan ani değişimlerin kontrolünde splanknik alanın kontrolü önemlidir.

OD genellikle kronik dönemdeki hastalarda ve sıklıkla ilk 6 ay ile bir yıl içinde görülmekle birlikte, yaralanmayı takip eden herhangi bir dönemde de görülebilmektedir, spinal şok döneminde görülme sıklığının %5,2 olduğu belirtilmektedir (1,6,7). OD, hem komplet hemde inkomplet OY'lerde görülmekle birlikte, komplet lezyonu olanlarda görülme sıklığı daha fazladır (2,7). İnkomplet terapejilerin %27'sinde OD semptomları görülürken,komplet tetrapejilerin %91'inde OD semptomları ortaya çıkmaktadır (2,7).

OD atağı, lezyon seviyesinin altından kaynaklanan, rahatsız edici olan ya da rahatsız edici olmayan herhangi bir uyarıya başlar. En sık neden mesane distansiyonu ve fekal tıkaçlardır (5-8). Tırnak batması, bası yarası, abdominal aciller, kırıklar, spastisite, sıkı ortez ve ateller hipertansiyon atağını başlatan uyarılar olabilir, Ürodinami, sistoskopi uygulamaları esnasında, ejakulasyon sağlamak için hastaya vibrasyon veya elektrostimulasyon yapılırken veya kaslara elektrik stimulasyonu uygulanırken, barsak bakım programları esnasında OD ortaya çıkabilmektedir (5,6,9,10). Barsak bakım programında, hastaların en sık tercih ettikleri yöntem dışkının elle çıkarılmasıdır.Yapılan bir çalışmada, komplet lezyonu olan OY'lilerin %67'sinin, inkomplet lezyonu olanların ise %25'inin dışkının elle çıkarılması yöntemini düzgün olarak uyguladıkları görülmüş (11). Bu yöntemi uygulayan hastalarda semptomatik OD atağı sık görülmektedir (11). OY'li hastalarda nörojen mesane tedavisinde günümüzde tercih edilen boşaltım yöntemi temiz aralıklı kateterizasyondur ve bu yöntemle ürolojik komplikasyonların engellenmesi sağlanmıştır. Ancak bazı durumlarda refleks işeme yönteminde uygulanmaktadır. Refleks işeme yönteminde, inhibe edilemeyen mesane kontraksiyonlarından istifade edilir ve bu nedenle ureterlerde dilatasyon ve veziköüretal reflü gibi komplikasyonların görülme sıklığı,aralıklı kateterizasyon yöntemini uygulayan hastalara göre daha fazladır (11). Refleks işeme yöntemini uygulayan T6 ve

üstünde lezyonu olan OY'li hastalarda OD, aralıklı kateterizasyon uygulayanlara göre daha sık görülmektedir (11). Gebelikte OD ataklarının sıklığında artma görülebilir. Doğum sırasında T6 seviyesinin üstünde lezyonu olan hastaların üçte ikisinde OD geliştiği bildirilmiştir (12).

## Patofizyoloji

OD atağını başlatan etken, lezyon seviyesinin altından kaynaklanan rahatsız edici olan veya olmayan bir uyarandır. Uyarana cevap olarak sempatik sinir sistemi aktive olur norepinefrin salgısı artar. Bunların sonucunda özellikle splanknik bölgede, bölgesel bir vazokonstriksiyon oluşur, periferik vasküler direnç ve kardiyak output artar ve arteryel kan basıncı yükselir (2,6,13). Kan basıncındaki yükselme aortik ark ve karotislerdeki baroreseptörler tarafından tespit edilir ve beyne 9. ve 10. Kranial sinirlerle sinyal yolları (2,6,13).

Beyin, baroreseptörlerden vagus siniri yoluyla gelen uyarılar vasıtası ile bu hipertansif krizi algılar, kompensatuvar mekanizmalar harekete geçirilerek kan basıncı düşürülmeye çalışılır. Öncelikle sempatik aktiviteyi ortadan kaldırmak için inen yollarla inhibitör impulslar yolları, ancak bu impulslar T6 seviyesi ve üstündeki lezyon nedeni ile sempatik çıkışa ulaşamaz ve bloke olur. İkinci kompensatuvar mekanizmada ise sağlam olan nervus vagus yolu ile bradikardi oluşur, bu şekilde kan basıncı düşürülmeye çalışılır, ancak bu mekanizmada yetersiz kalır. Lezyon seviyesinin altında, üst merkezlerin kontrolünden bağımsız bir hale gelmiş bir şekilde sempatik sinir sistemi hakimiyeti, lezyon seviyesinin üstünde ise parasempatik sinir sistemi hakimiyeti gözlenir (2,6,13). Olayı başlatan uyarı ortadan kalktığında ise hipertansif kriz kaybolur, kan basıncı normale döner ve diğer semptomlarda ortadan kalkar. OY'li kişilerde sempatik sinir sisteminin bu uygun olmayan aktivasyonu günde birkaç kez oluşabilir, hatta hiç semptomda vermeyebilir (2,14).

## Klinik Bulgular

OD'nin bulgu ve semptomları, sempatik aşırı aktivite ve bunun sonucu olarak parasempatik sinir sisteminde oluşturulan kompensatuvar reaksiyon sonucudur. OD, episodiktir ve yüksek kan basıncı değişmez bir bulgudur. Klinik tablo değişikdir,hiç semptom olmadan yalnızca kan basıncında yükselme oluşur,bu durum sessiz OD olarak tanımlanır,yada semptomların biri veya birkaçı birarada görülebilir.

Zonklayıcı tipte baş ağrısı en sık rastlanan şikayettir ve ağrıya duyarlı intrakranial arterlerin dilatasyonu sonucu oluşur. OD atağı esnasında, lezyon seviyesinin üstünde yüzde, boyunda, kollarda kızarma "flushing", aşırı terleme, deri ısısında artma ve nazal konjestiyon görülür. Lezyon seviyesinin altında ise,vazokonstriksiyon nedeni ile kan akımında azalma sonucu özellikle alt ekstremitelerde hakim soğukluk, solukluk, kıl foliküllerinin sempatik stimülasyonu sonucu piloereksiyon ortaya çıkar. Pupiladaki değişiklikler ise,yaralanmanın T1 seviyesinin üstünde olup olmamasına göre değişir. T1 seviyesi gözün sempatik

inervasyonunun çıktığı bölgedir, üstündeki lezyonlarda miyodriazis oluşur.Yüksek kan basıncına baroreseptörlerin refleks cevabı olarak ve parasempatik etki ile bradikardi ortaya çıkar.

Tedavi edilemeyen OD atakları, intrakranyal kanama,retinal kanama, konvülsiyon, myokard infarktüsü, ve hatta ölüm nedeni olabilmektedir (1,7,15,16).

Tetraplejik ve üst torakal lezyonu olan paraplejik hastaların %50 -ile %90'ında hayatı tehdit eden hipertansiyon atakları görülebilmektedir (17).

## Tedavi

OD'den korunmak için öncelikle, olayı başlatacak uyarılara engel olmak gereklidir.Bu nedenle OY'li hastalarda mesane ve barsak bakımının düzgün yapılması, olaya sebep olacak uyarının ortaya çıkmasını önemli ölçüde engelleyecektir (18). Ayrıca OY'li kişiye herhangi bir medikal girişim yapılacak ise, yatrogenik OD ye sebep olmamak için, girişim öncesi OY konusunda deneyimli rehabilitasyon uzmanından görüş almak gereklidir (18).

OD atağı geliştiğinde ise, başarılı bir şekilde tedavi edilebilmek için, semptomların hızla tanınması ve atağı tetikleyen faktörlerin bulunup ortadan kaldırılması gerekmektedir. Öncelikle hasta ve yakınları OD semptomları ve yapılması gerekenler hakkında bilgilendirilmelidir. Bu bilgilendirme ve eğitim, hastanın rehabilitasyon kliniğinde yattığı dönemde verilmelidir, eğitim OD dışında tüm gelişmesi muhtemel komplikasyonları da kapsmalıdır.

Tedavide ilk adım hasta yatar pozisyonda ise, oturur pozisyona getirmek, vücudu sıkı giysi ve atelleri çıkartmaktır. Bu şekilde kanın alt ekstremitelerde göllenmesi ve kan basıncının düşmesi sağlanır. Kan basıncı ve kalp hızı, stabilize olana kadar her 5 dakikada bir kontrol edilmelidir.

İkinci adımda, OD'yi tetikleyen faktörlerin hızla araştırılmasıdır. Öncelikle mesane kontrol edilir, sonda takılarak idrar boşaltılır, sonda takma işleminden önce mutlaka lokal aneztezik kremler kullanılmalı ve rahatsız edici bir uyarana sebep olunmamalıdır.

Eğer hastada sonda var ise yerinde olup olmadığı kontrol edilir,sonda yerinde fakat tıkalı ise, 10-15 ml vücut ısısında serum fizyolojik ile irrigasyon yapılır.Pek çok vakada mesaneyi boşaltmakla semptomlar ve hipertansif kriz ortadan kalkar. Eğer mesaneyi boşaltmakla düzelme sağlanamıyor ise, fekal tıkaçtan şüphe edilir.Rektal muayene yapmadan önce topikal anestetik krem uygulanır,fekal tıkaç varsa çıkarılır. Eğer kan basıncı 150 mmHg veya üstünde ise fekal tıkaç kontrol edilmeden önce kan basıncını düşürmek için medikal tedavi başlanmalıdır (6,7). Bu girişimlerin hepsindeki amaç,semptomları rahatlatmak ve kontrol edilemeyen hipertansiyonun neden olabileceği ciddi komplikasyonlardan korunmaktır.

OD atağının medikal tedavisinde kısa etkili antihipertansif ilaçlar önerilir.Nifepidin ve nitratlar en sık kullanılan ilaçlardır. Nifepidin , kalsiyum kanal blokeridir,damarlardaki düz kasların ve kalp kasının hücre membranlarından kalsiyum iyonunun geçişini inhibe eder. OD atağında kullanım dozu 10 mg'dır, dilaltı olarak kullanılır ve kan basıncında düşme sağlar.OD de kullanımı ile ilgili

herhangi bir yan etki bildirilmemiştir (7). Ancak yaşlı ve koroner arter hastalığı olan kişilerde kan basıncında hızlı düşmelere neden olabileceği için dikkatli kullanmak gerekir (7,19).

Nitratlar, vazodilatör etkili ilaçlardır. Eğer OY'li erkek hasta erektil disfonksiyon için sildenafil kullanıyorsa,ani ve şiddetli hipotansiyon gelişme riski nedeni ile nitratların kullanımı kontrendikedir (6,20). Bu nedenle, nitratları kullanmadan önce hastaya sildenafil kullanıp kullanmadığı sorulmalı, eğer son 24 saat içinde hasta sildenafil kullanıldıysa nitratlar kullanılmamalıdır.

Kaptopril OD atağında kullanılan diğer bir ilaçtır, etkili ve emniyetli bulunmuştur. Esmail ve ark. (21) yaptıkları çalışmada, OD atağında ilk tercih edilecek ilaç olarak kaptoprili önermişlerdir.

OD atağı kaybolup,semptomlar ortadan kalktıktan ve kan basıncı normale döndükten sonra da en az iki saat müddetle hasta izlenmeli ,kan basıncı ve semptomlar kontrol edilmelidir. Çünkü olayı tetikleyen neden ortadan kalkmadığı halde, ilaç tedavisine bağlı olarak semptomlar yatışmış olabilir.

Doğum ve sancı esnasında özellikle T6 seviyesi ve üstünde lezyonu olan kadınlarda OD gelişme riski yüksektir (12). Bu durumda OD ile pre-eklampsinin ayırıcı tanısını yapmak gerekir.Pre-eklampsiden farklı olarak OD de kan basıncında yükselme ve diğer semptomlar yalnızca uterus kontraksiyonları sırasında ortaya çıkmakta,relaksasyon sırasında ise ortadan kalkmaktadır (19). Doğum esnasında OD atağından korunmak için ,özellikle riski yüksek olanlarda epidural veya spinal anestezi yöntemlerinin uygulanması gerekir (19).

Ciddi bası yarısı gibi tetikliyen faktörün hemen ortadan kaldırılmadığı durumlarda, sık tekrarlayan OD atakları görülür ve bu durumda profilaktif tedavi gerekir. Profilakside en etkili ilaçlar alfa adrenerjik blokerlerdir.Bu amaçla ensık kullanılan ilaçlar terazosin ve prozasindir.

Terazosin; Alfa -1- adrenerjik reseptör blokeridir. Sfinkterlerde, ve kan damarlarının düz kaslarında gevşeme yapar. OD profilaksisinde etkili bulunmuştur,günlük kullanım dozu 1-10 mg dir.

Prazosin; Alfa-1 adrenerjik reseptör blokeridir. Günde iki kez 3 mg, iki hafta müddetle kullanılması önerilmektedir, OD profilaksisinde etkili bulunmuştur (22).

## Kaynaklar

1. Popa C, Popa F, Grigorean VT, Onose G, Sandu AM, Popescu M, et al.Vascular dysfunctions following spinal cord injury. J Med Life 2010;3:275-85.
2. Krassioukov AV, Karlsson AK, Wecht JM, Wuermsler LA, Mathias CJ, Marino RJ, et al. Assessment of autonomic dysfunction following spinal cord injury:Rationale for additions to International Standarts for Neurological Assessment. J Rehabil Res Dev 2007;44:103-11
3. Braddom RL, Rocco JF. Autonomic dysreflexia. A survey of current treatment. Am J Phys Med Rehabil 1991;70:234-41
4. Lindan R, Joiner E, Freehafer AA, Hazel C. Incidence and clinical features of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. Paraplegia 1980;18:285-92.
5. Furusawa K, Sugiyama H, Ikeda A, Tokuyoshi A, Koyoshi H, Takahashi M, et al. Autonomic dysreflexia during a bowel program in patients with cervical spinal cord injury. Acta Med Okayama 2007;61:221-7.
6. Campagnolo DI,Merli GC.Autonomic and cardiovascular complications of spinal cord injury in;Spinal cord medicine ed: Kirschblum S,Campagnolo DI,Delisa JA,Lippincott Williams, Philadelphia; 2002. p. 123-34.

7. Krassioukov A, Warburton DE, Teasell R, Eng JJ. A systematic review of the management of autonomic dysreflexia after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2009;90:682-95.
8. Ditunno JF, Little JW, Tessler A, Burns AS. Spinal shock revisited: a four phase model. Spinal Cord 2004;42:383-95.
9. Ekland MB, Krassioukov AV, McBride KE, Elliott SL. Incidence of autonomic dysreflexia and silent autonomic dysreflexia in men with spinal cord injury undergoing sperm retrieval: implications for clinical practice. J Spinal Cord Med 2008;31:33-9.
10. Furusawa K, Sugiyama H, Tokuhira A, Takahashi M, Nakamura T, Tajima F. Topical anesthesia blunts the pressor response induced by bowel manipulation in subjects with cervical spinal cord injury. Spinal cord 2009;47:144-8.
11. Furusawa K, Tokuhira A, Sugiyama H, Ikeda A, Tajima F, Genda E, et al. Incidence of symptomatic autonomic dysreflexia varies according to the bowel and bladder management techniques in patients with spinal cord injury. Spinal Cord 2011;49:49-54.
12. Erhan Gençosmanoglu BE, Hancı M, Yücesoy G, Madazli R, Yılmaz H, Özgen M. Spinal cord injury caused by gunshot wound during pregnancy. J Spinal Cord Med 2001;24:123-6.
13. Jackson CR, Acland R. Knowledge of autonomic dysreflexia in the emergency department. Emerg Med J 2011;28:866-9.
14. Kirshblum SC, House JG, O'Connor KC. Silent autonomic dysreflexia during a routine bowel program in persons with traumatic spinal cord injury: a preliminary study. Arch Phys Med Rehabil 2002;83:1774-6.
15. Ho CP, Krassioukov AV. Autonomic dysreflexia and myocardial ischemia. Spinal cord 2010;48:714-5.
16. Pan SL, Wang YH, Lin HL, Chang CW, Wu TY, Hsieh ET. Intracerebral hemorrhage secondary to autonomic dysreflexia in a young person with incomplete C8 tetraplegia: A case report. Arch Phys Med Rehabil 2005;86:591-3.
17. Vaidyanathan S, Soni B, Oo T, Hughes P, Singh G, Pulya K. Autonomic dysreflexia in tetraplegic patient due to a blocked urethral catheter; spinal cord injury patients with lesion above T-6 require prompt treatment of an obstructed urinary catheter to prevent life-threatening complications of autonomic dysreflexia. Int J Emerg Med 2012;1:5-6.
18. Cragg J, Krassioukov A. Autonomic dysreflexia. CMAJ 10, 2012:184.
19. Blackmer J. Rehabilitation medicine: 1. Autonomic dysreflexia. CMAJ 2003;169:931-5.
20. Karlsson AK. Autonomic dysreflexia. Spinal cord 1999;37:383-91.
21. 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.
22. Rabchevsky AG, Kitzman PH. Latest approaches for the treatment of spasticity and Autonomic dysreflexia in chronic spinal cord injury. NeuroTherapeutics 2011;8:274-82.