

Rehabilitasyon Tıbbında Acil Tıbbi Bir Durum: Otonomik Disrefleksi

An Emergency Medical Situation in Rehabilitation Medicine: Autonomic Dysreflexia

Levent Ediz¹, Behçet Al², Özcan Hız¹

¹Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Van, Türkiye

²Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye

Özet

Otonomik disrefleksi (OD), presipite edici bir faktöre sekonder, genellikle T6 ve üzeri spinal kord yaralanmalı (SKY) hastalarda meydana gelebilen kontrol edilemeyen aşırı sempatik cevabın akut bir sendromudur. Klinik özelliklerinin bilinmesi oldukça önemlidir, çünkü eğer tanınırsa başarılı bir şekilde tedavi edilebilirken, aksi durumda çok ciddi tıbbi sorunlara hatta ölüme yol açabilir. Bu derlemede biz OD nin kliniği, patofizyolojisi, acil tedavisi ve profilaksisini tartıştık. (*JAEM 2010; 9: 175-8*)

Anahtar kelimeler: Otonomik disrefleksi, spinal kord yaralanması, acil tedavi

Alındığı Tarih: 14.01.2010

Kabul Tarihi: 19.02.2010

Abstract

Autonomic dysreflexia (AD), is an acute syndrome of uncontrolled sympathetic response, secondary to a precipitant, that generally occurs in patients with injury to the spinal cord at the levels of T6 and above. Recognition of the clinical features is extremely important because, although the condition can nearly always be managed successfully, failure to do so can have dire consequences, including death. In this review we discussed the clinical features, pathophysiology, emergency treatment and prophylaxis of AD. (*JAEM 2010; 9: 175-8*)

Key words: Otonomic dysreflexia, spinal cord injury, emergency treatment

Received: 14.01.2010

Accepted: 19.02.2010

Giriş

Otonomik disrefleksi yaralanma seviyesinin aşağısındaki proprioseptif ve sinirsel uyarılara karşı genellikle T6 ve daha yukarı segmentlerin yaralanması sonrasında oluşmasına rağmen, T8 seviyesine kadar olan yaralanmalarda da görülebildiği bildirilmiştir. OD nin klinik özelliklerinin bilinmesi oldukça önemlidir, çünkü eğer tanınırsa başarılı bir şekilde tedavi edilebilirken, aksi durumda çok ciddi tıbbi sorunlara hatta ölüme yol açabilir (1, 2). İlk defa 1947 de Ludwig Guttmann ve David Whitteridge spinal kord yaralanmalı hastalarda vissera distansiyonunun kardiyovasküler aktivite üzerine derin etkileri uyararak otonomik bir cevaba neden olduğunu tanımladılar (3). Şu anda bu tıbbi durum, otonomik disrefleksi (OD) olarak tıp terminolojisindeki yerini almıştır. Yapılan klinik çalışmalarda T6 ve üzeri spinal kord yaralanmalı hastalarda yaşam süresince prevalansı %20-%70 arasında bildirilmektedir (4, 5). Çok nadir olarak T6 seviyesinin altındaki spinal kord yaralanmalı paraplejik hastalarda bildirilmiş olmasına rağmen bu vakalarda OD daha hafif seyirlidir (6).

Hem komplet, hemde inkomplet SKY lı hastalar etkilenmesine rağmen, inkomplet lezyonlu hastalar daha az sıklıkta etkilenmektedirler (7).

Otonomik disrefleksinin en yaygın ilişkili olduğu durum SKY dir, ancak spinal kord tümörleri, T6 ve üzeri seviyelerdeki cerrahi girişimlerden sonra, MS gibi spinal kordda lezyon oluşturabilen inflamatuvar nedenlere bağlı olarak ta gelişebilir (8-10).

Otonomik disrefleksi kronik SKY'li hastalarda daha yaygın olmasına rağmen, yüksek ve komplet lezyonlu hastalar SKY'nin akut fazı süresince risk altında olabilirler (11).

Ataklar genellikle ikinci aydan sonra ortaya çıkmaya başlar, 6. ay civarında pik yapar ve 3 yıl içinde geriler. İlk yıl içinde görülme oranı yaklaşık %90'dır (12).

Patofizyolojisi

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 (13). Sağlam omurilikte dorsal kolon ve spinotalamik yol ile yukarı doğru çıkan duyuşal impulslar intermedialateral hücre havuzundaki preganglionik sempatik nöronları uyarır. Üst merkezler de inen yollar ile bu nöronları kontrol ve regüle ederler. Ancak omurilikteki inen yolların hasarında lezyon düzeyinin altında bu kontrol ve regülasyon mümkün olmaz (1, 2, 4).

Arteriyel kan basıncındaki anlık değişikliklerde karotis arterlerindeki basınç reseptörleri ve beyin sapındaki üst merkezler yolu ile geniş kan depolama yeteneği olan splanchnik alandaki vasküler direnç değişir. Bu şekilde arteriyel kan basıncı belirli sınırlar içinde tutulur (2, 4, 8). Ana splanchnik sempatik sistemin proksimalindeki (T6 ve üstü) medulla spinalis yaralanmalı olgularda, lezyon seviyesinin altından kaynaklanan rahatsız edici bir uyarıya yanıt olarak gelişen, masif paroksizmal sempatik bir boşalım tablosudur. Bu sempatik yanıt özel-

likle splanknik alanda vazokonstriksiyon nedeni olur ve kan basıncı artar. Santral sinir sistemi artan kan basıncını inhibitör impulslarla engellemeye çalışır ancak bu inhibitör impulslar ana sempatik çıkışın, yani T6'nın üstündeki lezyon nedeni ile bloke olur. Lezyon seviyesinin üstünde parasempatik sistem, altında ise sempatik sistem hakimiyeti vardır (2, 4, 7) (Şekil 1).

Splanknik alanı T6-10 arası omurilik segmentleri innerve eder. T6 ve daha yukarı seviyeli SKY li hastalarda OD, SKY seviyesinin altında kalan organlarda spinal refleks mekanizmalar tarafından meydana getirilmektedir. Lezyon seviyesinin altındaki ağrılı veya rahatsız edici bir uyarın, yaygın sempatik cevabı meydana getiren, afferent bir impuls üretir. Alt tarafta bu sempatik hiperaktivite sonucu vazospazm oluşur. Dolayısıyla alt ekstremitelerde ve batin çevresinde göllenen kan sistemik dolaşıma verilir. Kan basıncı yükselir ve karotis arterlerdeki baroreseptörler uyarılır. Sonuçta sempatik sistem inhibe olurken antagonisti parasempatik sistem aktive edilir. Ancak beyinden gelen inhibitör uyarılar lezyon seviyesinin altına ulaşamaz. Alt tarafta sempatik hiperaktivite, dolayısı ile vazospazm devam eder. Aynı şekilde üstteki parasempatik aktiviteye bağlı olarak da vazodilatasyon devam eder. Bunun sonucu altta, piloereksiyon, soğuk terleme, üstte ciltte kızarıklık, baş ağrısı, özellikle diastolik basınçta olmak üzere hipertansiyon, sıkıntı hissi, bradikardi (servikal lezyonlarda taşikardi) ortaya çıkar (14).

Klinik Özellikler

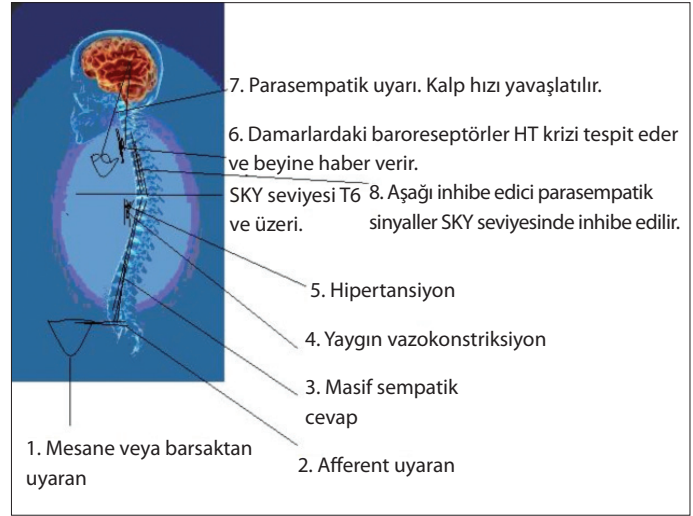
Otonomik disrefleksinin başlangıç semptomları genellikle yaralanma seviyesinin üzerinde terleme ile birlikte, bilateral zonklayıcı baş ağrısı, nazal konjesyon, halsizlik ve sıkıntı hissidir. Bazı hastalar görmede bulanıklıkta bildirmişlerdir. Muayene bulguları, lezyon seviyesinin üstünde kızarıklık, terli deri ve bu seviyenin altında soluk ve soğuk deri ve bradikardidir (taşikardide olabilir). Ana bulgulardan bir tanesi de yükselmiş kan basıncıdır. Spinal kord yaralanmalarından sonra istirahatteki kan basıncı sıklıkla 90/60 mm Hg aralığına düştüğünden, 120/80 mm Hg değerler bile bu hastalarda hipertansif olarak kabul edilmelidir (15) (Tablo 1).

Arteriyel kan basıncındaki yükselme özellikle diastolde belirgindir. Tansiyon genellikle bazal değerin 20-40mmHg üzerine çıkar. Ancak Ataklar her zaman tipik değildir, klinik olarak sessiz de seyrebilir. Hafif ve atipik olgular atlanabilir. Sistolik kan basıncının 250-300 mm Hg'nin arasında olduğu, diastolik kan basıncının 200-220mmHg arasında değiştiği olgular bildirilmiştir (15, 16).

Vagal stimülasyona sekonder refleks bradikardi sıklıkla gözlenmekle birlikte, taşikardide ayrıca yaygındır (15).

Ayrırcı tanıda migren ve küme baş ağrıları, esansiyel hipertansiyon, posterior fossa tümörleri, feokromasitoma ve gebelik toksemisi düşünülmelidir (15).

Otonomik disrefleksi tanısı konduktan sonra, acilen altta yatan hayatı tehdit edici geri dönüşümü mümkün olan etkenler ortadan kaldırılmalıdır. OD kaynağı sistemler içinde en önemlisi genitoüriner sistemdir. OD yi ortaya çıkaran en yaygın etkenlerden birisi mesane distansiyonudur. Mesane distansiyonu epizotların %85 inden sorumludur (16). Mesane distansiyonu, çoğu kolaylıkla geri dönebilen birçok nedenden kaynaklanabilir. Mesaneyeye yerleştirilmiş üriner kateterlerin bükülmesi veya bloke olması en yaygın nedenlerden birisidir. Bu durum kolaylıkla ortadan kaldırılabilir. SKY hastalarında yaygın olan üriner sistem enfeksiyonu bir diğer etkidir ve uygun bir şekilde tedavi edilebilir. SKY li hastalarda karmaşık ürolojik sorunlar nedeni ile girişimsel ürolojik işlemler sıklıkla yapılmaktadır. Bu hastalarda ürolojik girişimsel işlemleri uygularken, yapılan uygulamanın tehlikeleri göz önünde bulundurulmalıdır. Tek başına kateterizasyon OD yi tetikleyebilir (16, 17). Ürodinamik çalışmalar, sistoskopi, ESWL veya



Şekil 1. OD nin nasıl meydana geldiğini gösteren diagram. Bu vaka da mesane ve barsak kaynaklıdır. Baroreseptörler 9. ve 10. kafa çiftleri ile beyine hipertansif krizi haber verir

Tablo 1. OD'nin yaygın semptom ve bulguları

1*	Bilateral zonklayıcı baş ağrısı.
2*	Hipertansiyon (SKY li hastalarda normal kişilere göre istirahatteki nisbeten düşük kan basıncı göz önünde bulundurulmalıdır.)
3*	Genellikle bradikardi (taşikardide olabilir).
4*	Lezyon seviyesinin üstünde kızarıklık, terli deri ve bu seviyenin altında soluk ve soğuk deri.
5*	Yaralanma seviyesinin üzerinde terleme ile birlikte, nazal konjesyon, halsizlik ve sıkıntı hissi.

perkütan litotomi gibi taş için girişimsel işlemlerin tümü OD epizoduna yol açabilir (18). SKY li erkek hastalarda, konsepsiyon için in vitro veya in vivo inseminasyonda kullanılan vibratuvar penil stimülasyon veya rektal stimülatörlerle yardımcı ejakülasyon OD için risk faktörleri arasındadır (19). Refleks ereksiyonlar ve seksüel aktivitede ayrıca OD epizodlarına yol açabilir (19). Kadın hastalarda, ayrıca gebelik süresince ve doğum eyleminde yüksek risk altındadırlar (20). Emzirmede bu hastalarda presipite edici bir faktör olabilmektedir (21).

İkinci en yaygın OD tetikleyici etken rektal distansiyondur. Olguların yaklaşık %13-19 undan fekal impakt sorumludur. Diğer potansiyel uyarıcı etkenler, manüel gaita boşaltımı, rektoskopi veya kolonoskopi gibi cihazlarla yapılan işlemler, hemoroid ve anal fissürlerdir (22). Girişimsel rektal işlemlerde topikal anesteziyeler kullanılsa bile OD gelişebilir (22). Diğer GİS te OD tetikleyici etkenler arasında apandisit, kolesistit, özefagal reflü, ülser erozyonu veya perforasyondur (2, 5, 15).

Diğer etkenler; SKY li hastalarda, İskelet instabilitesi ve kullanmamaya bağlı gelişen osteoporoz kombinasyonu nedeniyle kırıklar meydana gelebilir. Bu kırıklarda (özellikle spinal) ayrıca OD nin bir nedeni olabilir (2, 5, 15). SKY li hastalarda bir komplikasyon olarak ortaya çıkabilen heterotopik osifikasyonda OD yi başlatabilir.

Bası yaraları, dar giysiler ve yanıklar, tırnak batmaları, mens, travma, DVT, pulmoner emboli, ilaçlar (dekonjestanlar, özellikle de misoprostol) gibi nedenler diğer nadir OD başlatan etkenlerdir (2, 5, 15) (Tablo 2).

Otonomik disrefleksi tedavisi

Otonomik disrefleksi tedavisinde, şüphesiz en önemli unsur OD nin oluşumunun önlenmesidir. Rehabilitasyon başlangıcında hasta

eğitimi ve daha sonrasında sürekli, hazır ve her an ulaşılabilir eğitim desteği gereklidir. Bu hastalarda girişimsel işlem yapan tüm uzmanlık dalları, bu hastalardaki OD geliştiren potansiyel problemlerin farkında olmalıdırlar (23). Üriner sistem, OD nin gelişiminde ana kaynak olduğundan, üriner sistem komplikasyonlarından kaçınmak OD nin önlenmesinde önceliklidir. Ayrıca, SKY da üriner sistemin dikkatli takibi renal bozulmayı önler. Servikal veya torasik SKY lı hastalarda genellikle inhi- be edilemeyen detrüsrö kontraksiyonları vardır (15). Bu durum, nörojenik detrüsrö hiperaktivitesi ve detrüsrösfinkter dissinerjisi olarak bilinmektedir. Bu ikisinin birleşimi sonucu, yüksek rezüdiel hacim, üriner sistem enfeksiyonları, VUR, kalkül oluşumu ve nihayetinde renal skar ve bozulma meydana gelmektedir (15). SKY lı hastalarda üriner sistemin yönetiminde ilk olarak mesanenin düşük basınçlı dolumundan emin olunmalı (genellikle antikolinergik ilaçlar kullanılarak) ve ikinci olarak etkin boşaltma ile düşük basınca izin verilmelidir (genellikle temiz aralıklı kateterizasyon yoluyla) (24). Böylelikle, üriner sistem etkin bir şekilde yönetilir ve aşırı distansiyon, enfeksiyon ve taş gibi komplikasyonlar başlangıçta önlenir. Ancak ilaçlara intoleransı olan ve üst ekstremitate fonksiyonlarını yeterince yerine getiremeyen hastalarda, external üretral sfinkterin ayrılması veya bölünmesi, üretral stent yerleştirilmesi, balon dilatasyonu uygulanabilir (15, 24). Bu invaziv girişimlerde OD yi tetikleyebilir. OD epizodlarını yok etmede yararlı diğer bir yaklaşım sakral anterior kök stimülatörü ve posterior rizotomidir. Bu sistemle mesanede düşük basınçlı dolum sağlanır ve hasta implantte cihazla istemli boşalma sağlayabilir (2, 24). Rektal distansiyon veya deri ülserasyonu gibi OD nin diğer potansiyel nedenleri, barsak bakımı ve cilt hasarına yönelik stratejilerle önlenir (2, 15).

Otonomik disrefleksinin erken tanısı, acilen tedavinin başlatılabilmesi için şarttır. OD nin uygun bir şekilde tedavi edilmesinde başarısızlık, serebral veya subaraknoid kanama, epileptik nöbetler, atriyal fibrilasyon, nörojenik pulmoner ödem, retinal hemoraji, koma veya ölüme yol açabilen ağır hipertansiyon ile sonuçlanabilir (2) (Tablo 3). Uygun tedavi, anlamlı derecede bu komplikasyonların olasılığını azaltır (15).

Atak ortaya çıktığında ilk yapılacak işlem hasta yatıyor ise başının yükseltilmesi veya hastanın oturtulmasıdır (15, 25). Bu tansiyonda ortostatik bir düşmeye neden olur. Aynı zamanda hasta üstündeki sıkıcı ve kısıtlayıcı giyecekler ve üzerinde bulunan cihazlar çıkarılmalıdır. Atağa en sık neden olan uyarı üriner sistem kaynaklı olduğundan mesane hemen boşaltılmalı ve mümkünse 20-30 ml %2'lik lidokain solüsyonu ile irriga edilmelidir (23). Kateterin tıkanmış olma ihtimaline karşı mesanenin 10-15 ml serum fizyolojik ile irrigasyonu da yapılabilir (2, 23). Çoğu vakada, mesanenin boşaltılması hipertansiyonla birlikte semptomları ortadan kaldırır (15). Uyarı mesane kaynaklı değil ise nazik bir rektal muayene yapılmalı ve rektal mukozaya anestezi bir jel sürülmelidir (15, 23). Rektumda distansiyon yok ise etyolojide yer alan diğer nedenlerden olan cilt ve tırnaklar muayene edilmelidir. Bu işlemler yapılırken tansiyon her 2-5 dakikada bir ölçülmeli eğer sistolik tansiyon bu uygulamalara rağmen 150mmHg'nin üzerinde seyrediyorsa medikal tedaviye başlanmalıdır. Genellikle bu durumda kullanılan en iyi antihipertansif ilaçlar hızlı başlangıçlı ve kısa süreli etkili olanlardır (2, 15, 23).

Tedavide ilk olarak kalsiyum kanal blokeri olan nifedipin 10 mg bizim uygulamamızda sublingual verilirken, bazı kliniklerde sublingual yoldan ziyade ısıırıp yutma şeklinde verilir (26). OD tedavisinde nifedipine kullanımının herhangi bir yan etkisi bildirilmemiştir. Lezyon seviyesinin üstünde 2.5 cm bölgeye %2 nitropaste uygulandırmada yararlıdır. Bunun yararı hipertansiyon geçtikten sonra krem kolaylıkla uzaklaştırılabilir ve daha sonra meydana gelebilecek hipotansiyon ihtimali daha azdır. Ancak SKY li birçok erkek hasta erektil disfonksiyon için PDE-5 inhibitörleri (sildenafil, vardenafil, tadalafil) kullandıkları için ani ve derin hipotansiyon riski yüzünden, bu ilaçları kullanan

Tablo 2. OD'yi tetikleyen ana sebepler

1* Ürolojik kaynaklı	• Mesane distansiyonu, Üriner sistem enfeksiyonu, Ürolojik işlemler (Sistoskopi, Ürodinami gibi). Yardımlı ejakülasyonda içeren genital stimülasyon, testiküler distorsiyon.
2* Gastrointestinal sistem kaynaklı	• Rektal distansiyon, anorektal hastalıklar, anorektal işlemler, akut abdomen. procedures, akut abdomen.
3* Kas-iskelet sisteminden kaynaklı	• Kırıklar, dislokasyon, heterotopik osifikasyon.
4* İlaçlar	• Nazal Dekonjestanlar, sempatomimetikler, mizoprostol.
5* Diğer	• Deri problemleri (örneğin, ülserasyon, enfeksiyon), gebelik ve doğum. DVT, pulmoner emboli, Siringomyeli.

Tablo 3. OD komplikasyonları (Genelde ağır hipertansiyona bağlıdır.)

1. Serebral veya subaraknoid kanama
2. Epileptik nöbetler
3. Atriyal fibrilasyon
4. Nörojenik pulmoner ödem
5. Retinal hemoraji
6. Koma
7. Ölüm

hastalarda nitratlar kontrendikedir (23, 26). Bu durumda captopril denenebilir (27). Tansiyon yine 10 dakika ara ile kontrol edilir, eğer tansiyon 180/120mmHg'nin üzerinde ise daha agresif tedavi yapılmalıdır. Bu durumda kan basıncının hızlı titrasyonu için IV sodyum nitroprussid gerekebilir veya bunun yerine diazoxid veya hidralazin kullanılabilir (2). Medikal tedaviye yanıt vermeyen hastalarda spinal, epidural ya da genel anestezi yapılmalıdır (2, 15) (Tablo 4).

Otonomik disrefleksinin farmakolojik profilaksisi

Yukarıda tartışıldığı gibi, rekürren OD tanısı, altta yatan bir neden için klinisyeni harekete geçirmelidir. Terazosin veya prazosin gibi önerilen bazı adreseptör blokerler OD profilaksisinde yararlı olabilirler (28). Cerrahiye giden OD yatkınlığı olan SKY li hastalar için, genel veya spinal anestezi uygun olabilir (29). Daha küçük işlemlerde profilaksi gerekirken gerekmediği tartışmalı bir konudur. Örneğin elektroejakülasyon sırasında nifedipin ile, veya ano-rektal prosedürlerde lokal anestezi jellerle OD riski azaltılabilir (15, 23).

Sonuç

Otonomik disrefleksinin erken tanısı, acilen tedavinin başlatılabilmesi için şarttır. OD nin uygun bir şekilde tedavi edilmesinde başarısızlık, serebral veya subaraknoid kanama, epileptik nöbetler, atriyal fibrilasyon, nörojenik pulmoner ödem, retinal hemoraji, koma veya ölüme yol açabilen ağır hipertansiyon ile sonuçlanabilir. Uygun acil tedavinin yapılması, anlamlı derecede bu komplikasyonların olasılığını azaltır.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışmasının olmadığını bildirmişlerdir.

Tablo 4. Otonomik disrefleksi tedavisi

Yapılacak işlem	Gereçesi
1. Hastayı oturt.	Kan basıncında ortostatik düşmeye neden olabilir
2. Sıkı giysileri veya hastayı sıkıcı cihazları gevşet.	OD tetikleyici zararlı uyarıları azaltır.
3. Her 2-5 dk bir kan basıncını gözle.	Gerektiğinde hızlı farmakolojik girişime imkan verir.
4. Kalıcı kateter yoksa TAK uygula.	Mesane distansiyonu ODnin en yaygın tetikleyicisidir.
5. Kalıcı kateter varsa,tıkanma için kontrol et.	Mesane distansiyonu ODnin en yaygın tetikleyicisidir.
6. Bunlara rağmen sistolik KB 150mmHg ve üzeri ise farmakolojik tedavi başla.	KB 150mmHg aşarsa, KB ye bağlı sekel riski artar.
7. Eğer semptomlar hala varsa ve sistolik KB 150mmHg'den daha az ise, manüel olarak rektumu boşalt.	Rektal ve bağırsak problemleri, OD nin 2. en yaygın tetikleyicisidir.
8. Eğer semptomlar devam ediyorsa diğer tetikleyicileri araştır (Tablo2).	Diğer tetikleyiciler uygun tedavi edilirse, ileri epizodlar önlenmiş olur.
9. Tüm bunlara rağmen sistolik KB 150mmHg ve üzeri ise ileri farmakolojik tedavi uygula.	KB 150mmHg aşarsa, KB ye bağlı sekel riski artar.
10. Tüm bunlara rağmen sistolik KB 150mmHg ve üzeri ise, hasta tedaviye yanıt vermiyorsa, spinal, epidural yada genel anestezi uygulanabilir.	KB 150mmHg aşarsa, KB ye bağlı sekel riski artar.

Kaynaklar

- Lindan R, Joiner E, Freehafer A, Hazel C. Incidence and clinical features of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. *Paraplegia* 1980; 18: 285-92.
- Karlsson AK. Autonomic dysreflexia. *Spinal Cord* 1999; 37: 383-91.
- Guttmann L, Whitteridge D. Effect of bladder distension on autonomic mechanisms after spinal cord injuries. *Brain* 1947; 70: 361-404.
- Braddom RL, Rocco JF. Autonomic dysreflexia. A survey of current treatment. *Am J Phys Med Rehabil* 1991; 70: 234-41.
- Helkowski WM, Ditunno JF Jr, Boninger M. Autonomic dysreflexia: incidence in persons with neurologically complete and incomplete tetraplegia. *J Spinal Cord Med*. 2003; 26: 244-7.
- Moeller BA, Scheinberg D. Autonomic dysreflexia in injuries below the sixth thoracic segment [letter]. *JAMA* 1973; 224: 1295.
- Kewalramani LS. Autonomic dysreflexia in traumatic myelopathy. *Am J Phys Med* 1980; 59: 1-21.
- Furlan JC, Fehlings MG, Halliday W, Krassioukov AV. Autonomic dysreflexia associated with intramedullary astrocytoma of the spinal cord. *Lancet Oncol* 2003; 4: 574-5.
- Finestone HM, Teasell RW. Autonomic dysreflexia after brainstem tumor resection. A case report. *Am J Phys Med Rehabil* 1993; 72: 395-7.
- Bateman AM, Goldish GD. Autonomic dysreflexia in multiple sclerosis. *J Spinal Cord Med* 2002; 25: 40-2.
- Krassioukov AV, Furlan JC, Fehlings MG. Autonomic dysreflexia in acute spinal cord injury: an under-recognized clinical entity. *J Neurotrauma* 2003; 20: 707-16.
- Gündüz Ş, Dursun H, Özgül A, Bilgiç F. Omurilik yaralanmalı hastalarda otonomik disrefleksi sıklığı. *Fizik Ted Rehabil Derg* 1992; 16: 13-6.
- Karlsson AK, Friberg P, Lonnroth P, Sullivan L, Elam M. Regional sympathetic function in high spinal cord injury during mental stress and autonomic dysreflexia. *Brain* 1998; 121: 1711-9.
- Erickson RP. Autonomic hyperreflexia: pathophysiology and medical management. *Arch Phys Med Rehabil* 1980; 61: 431-40.
- Blackmer J. Rehabilitation medicine: 1. Autonomic dysreflexia. *Can Med Assoc J* 2003; 169: 931-5.
- 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.
- Perkash I. Autonomic dysreflexia and detrusor-sphincter dyssynergia in spinal cord injury patients. *J Spinal Cord Med* 1997; 20: 365-70.
- Chang CP, Chen MT, Chang LS. Autonomic hyperreflexia in spinal cord injury patient during percutaneous nephrolithotomy for renal stone: a case report. *J Urol* 1991; 146: 1601-2.
- Szasz G, Carpenter C. Clinical observations in vibratory stimulation of the penis of men with spinal cord injury. *Arch Sex Behav* 1989; 18: 461-74.
- McGregor JA, Meeuwse J. Autonomic hyperreflexia: a mortal danger for spinal cord-damaged women in labor. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151: 330-3.
- Dakhil-Jerew F, Brook S, Derry F. Autonomic dysreflexia triggered by breastfeeding in a tetraplegic mother. *J Rehabil Med*. 2008; 40: 780-2.
- Cosman BC, Vu TT, Plowman BK. Topical lidocaine does not limit autonomic dysreflexia during anorectal procedures in spinal cord injury: a prospective, double-blind study. *Int J Colorectal Dis* 2002; 17: 104-8.
- Lee BY, Karmakar MG, Herz BL, Sturgill RA. Autonomic dysreflexia revisited. *J Spinal Cord Med* 1994; 18: 75-87.
- Thyberg M, Ertzgaard P, Gylling M. 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.
- Arnold JM, Feng QP, Delaney GA, Teasell RW. Autonomic dysreflexia in tetraplegic patients: evidence for alpha-adrenoceptor hyper-responsiveness. *Clin Auton Res* 1995; 5: 267-70.
- Dykstra DD, Sidi AA, Anderson LC. The effect of nifedipine on cystoscopy-induced autonomic hyperreflexia in patients with high spinal cord injuries. *J Urol* 1987; 138: 1155-7.
- 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.
- 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.
- Hambly PR, Martin B. Anaesthesia for chronic spinal cord lesions. *Anaesthesia* 1998; 53: 273-89.