

Omurilik Yaralanmalarında Kardiyovasküler Komplikasyonlar

Cardiovascular Complications in Spinal Cord Injury: Review

Dr. Mehmet Bülent VATAN,^a
Dr. Duygu Fidan BİNAK,^b
Dr. Mehmet Akif ÇAKAR,^a
Dr. Hüseyin GÜNDÜZ^a

^aKardiyoloji Kliniği,
Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Sakarya

^bFizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği,
İstanbul Fizik Tedavi Rehabilitasyon
Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 10.11.2009
Kabul Tarihi/Accepted: 16.02.2010

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Hüseyin GÜNDÜZ
Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Kliniği, Sakarya,
TÜRKİYE/TURKEY
drhuseyingunduz@yahoo.com

ÖZET Omurilik yaralanmaları, kardiyovasküler kontrol bozukluğuna neden olarak; akut ve kronik dönemde nörolojik tabloda bozulma, mortalite ve morbiditede artış oluşturan oldukça sıkıntılı bir durumdur. Kardiyak ve hemodinamik monitorizasyon, ideal ortalama kan basıncının devamını sağlayacak şekilde sıvı replasmanı ve inotropik destek, kardiyak aritmilerin erken tespiti ve tedavisi, otonomik disrefleksi ataklarının hızlı ve uygun tedavisi, venöz tromboemboli profilaksisi ve koroner arter hastalığı gelişimine karşı yaşam tarzında yapılacak değişiklikler spinal travma sonrası gelişebilecek komplikasyonların önlenmesinde ve tedavisinde oldukça önemlidir. Bu derlemenin amacı, omurilik yaralanması sonrası gelişen kardiyovasküler komplikasyonların patofizyoloji, tanı ve tedavilerini ana hatları ile ortaya koymaktır.

Anahtar Kelimeler: Omurilik yaralanmaları; kardiyovasküler sistem

ABSTRACT Spinal cord injury (SCI) is a devastating medical condition that can result in clinically significant compromise of cardiovascular control with associated short and long term neurological impairment, morbidity, and death. Monitoring of cardiac and hemodynamic parameters, fluid resuscitation and inotropic support to maintenance of ideal mean arterial blood pressure, early detection and appropriate treatment of cardiac arrhythmias, immediate and adequate treatment of episodes of acute autonomic dysreflexia, thromboprophylaxis of venous thromboembolism, and lifestyle modification for prophylaxis of coronary artery disease are important preventing and treatment of cardiovascular complications following SCI. The aim of this review was to outline pathophysiology, diagnosis, and management of major cardiovascular complications that occur following SCI.

Key Words: Spinal cord injuries; cardiovascular system

Türkiye Klinikleri J Cardiovasc Sci 2010;22(1):104-12

Omurilik yaralanması; motor ve duysal kayba eşlik eden otonom sinir sistemi bozuklukları ile karakterize tedavisi oldukça zor bir durumdur. Ortalama milyonda 30 olan insidansı göz önünde tutularak ise, ülkemizde her yıl 2000 omurilik yaralanma olgusu ile karşılaşılmaktadır.

Olguların ortalama %80'i erkek olup, hastaneye ulaşanların %61'inde komplet olmayan %39'unda ise komplet lezyonlara rastlanmaktadır. Omurilik yaralanmalarındaki ölümlerin %10'u ilk 5 dakikada; %54'ü ise ilk yarım saatte olmaktadır. İlk yardım ile %18, hastane tedavisi ile %20 kadar hasta ölümünün önlenebileceği bildirilmiştir. Hastanede; tanıya yönelik iş-

lemler, gerekli durumlarda yapılan resüsitasyon, cerrahi dekompresyon ve stabilizasyon ameliyatları hastanın değerlendirilme ve tedavisinde ilk aşamadır. Bundan sonraki aşama ise erken dönemde solunum, gastrointestinal ve genitoüriner sorunlar ile geç dönemde nörolojik tablonun sıkı takibini gerektiren uzun bir yoğun bakım süreci olmaktadır.¹

Kardiyovasküler komplikasyonlar, omurilik yaralanmalı hastalarda akut ve kronik dönemde gelişen ölümlerin en başta gelen nedenidir.²⁻⁴ Sıklıkla üst torakal ve servikal omurilik travmalı hastalarda otonom sinir sistemi bozukluklarına bağlı gelişen hipotansiyon, bradikardi, otonomik disrefleksi ve venöz tromboemboli özellikle yatış süresinde gelişen kardiyovasküler komplikasyonların başlıcalarıdır. Uzun dönemde koroner arter hastalığı riski artışına bağlı gelişen kardiyovasküler olaylar ise, kronik dönemdeki ölümlerin %20'sinden sorumludur.⁵

KARDİYOVASKÜLER KONTROLÜN NÖROANATOMİSİ

Kardiyovasküler sistemin supraspinal kontrolü: Sağlıklı kişilerde kalp hızı ve kan basıncı otonom sinir sisteminin iki komponenti olan sempatik ve parasempatik sistemlerin koordinasyonu ile kontrol edilir. Bu iki sistem birbirine zıt etkiler oluşturup kişinin ihtiyaçları doğrultusunda aktive olurlar. Parasempatik sinir sistemi istirahatta baskın olan komponent olup kalp hızında azalmaya yol açar. Diğer taraftan sempatik sinir sistemi, vücudun 'savaş veya kaç' denilen acil durumlarda aktive olan komponenti olup kalp hızını arttırmanın yanında miyokardın kasılma gücü ile periferik vasküler direnci arttırarak kan basıncını yükseltir.^{6,7}

Sağlıklı kişilerde kardiyovasküler kontrolün otonomik düzenlenmesi insula ve hipotalamus gibi kortikal yapılarca sağlanır. Özellikle hipotalamusun dorsomedial ve paraventriküler çekirdek bölgesi, sempatik sinir sistemi aktivitesini düzenlemekte önemli rol oynar.

Kardiyovasküler sistemin parasempatik kontrolü ise kafa tabanından çıkan n.vagus'un, postgangliyonik nöronlarla yaptığı sinaps sonrası miyokard üzerine yaptığı etki ile sağlanır.

Periferik vasküler yapıların ise parasempatik innervasyonu yoktur.^{6,8}

Kardiyovasküler kontrolde otonom sinir sistemi ve omurilik ilişkisi: Sempatik ve parasempatik sinir sistemi; duysal reseptör, afferent yollar, santral sinir sisteminin entegrasyon merkezleri (insula ve hipotalamus), efferent yollar ve hedef organları içeren kompleks refleks yollar ile etki gösterir.⁹

Sempatik afferentler; iskelet kasındaki mekanoreseptörlerden, arteriyel kemoreseptörlerden ve kardiyopulmoner reseptörlerden nucleus tractus solitarius'a aktive edici uyarılar gönderir.¹⁰

Parasempatik afferentler ise aort ve karotisteki baroreseptörler, sistemik ve pulmoner damarlar, büyük venler ve atriumdaki reseptörlerden n.vagus ve n.glossofarengeus yoluyla nucleus tractus solitarius'a inhibitör uyarılar gönderir.¹¹

Efferent yollar otonom sinir sisteminin her iki komponentinde de pregangliyonik ve postgangliyonik nöronları içerir. Pregangliyonik nöronların çoğu santral sinir sisteminden başlayıp otonom sinir sistemi gangliyonunda sonlanır. Postgangliyonik nöronlar ise otonom sinir sistemi gangliyonundan başlayarak kalp ve vasküler yapılar gibi efektör organlarda sonlanır. Pregangliyonik nöronlar beyin ve omurilikte lokalize iken, postgangliyonik nöronlar omurilik veya efektör organların yakınında lokalize olan otonomik gangliyon içinde uzanırlar.¹²

Kardiyovasküler kontrolde rol oynayan sempatik pregangliyonik nöronlar, omuriliğin birinci torakal (T-1) ile altıncı torakal (T-6) arasındaki seviyelerinden ayrılarak orta servikal ve stellate gangliyon içindeki postgangliyonik nöronlar ile sinaps yapar.¹³ Kalbi etkileyen parasempatik sinirler ise medulla oblongata'da bulunan nucleus ambiguous ile vagus'un dorsal motor çekirdeğinden çıkarak kalbe rekürren larengeal sinir ve n.vagus yoluyla ulaşır.¹⁴

Parasempatik nöronlar epikardiyum veya sinoatrial ve atriyoventriküler noda yakın bölgede lokalize postgangliyonik hücrelerle sinaps yapar.¹² Klinik olarak sağ n.vagus'un uyarılması bradikardi; sol n.vagus'un uyarılması atriyoventriküler blok gelişimine yol açar.

OMURİLİK TRAVMASI SONRASI GELİŞEN KARDİYOVASKÜLER KOMPLİKASYONLARIN PATOJİYOLOJİSİ

Kalp ve vasküler yapıları da içeren organ sistemlerinin uygun otonomik kontrolü için sağlam bir omurilik şarttır. Sempatik kardiyovasküler disfonksiyonun derecesi direkt olarak omurilik hasarının lokalizasyonu ve şiddetine bağlıdır. Travmanın şiddeti ile kardiyovasküler disfonksiyonun derecesi arasındaki ilişki birçok klinik çalışma ve omurilik dokusunun postmortem incelemesinde gösterilmiştir. Bu çalışmalarda hipotansiyon, bradikardi ve otonomik disrefleksi gelişen hastalarda, gelişmeyenlere göre özellikle omurilik beyaz maddede daha yaygın dejenerasyon saptanmıştır.^{15,16} Yine yapılan bir araştırma lezyon seviyesinin ne kadar önemli olduğunu ortaya koymuştur. Buna göre T-1 ile T-6 arasındaki minor omurilik yaralanmalarında parsiyel bir sempatik denervasyon geliştiğinden daha hafif kardiyovasküler disfonksiyon görülürken; T-6 seviyesinin altındaki düzeylerdeki hasarlarda kardiyovasküler disfonksiyon gelişimi oldukça nadir olarak tespit edilmiştir. T-6 ve üzeri seviyedeki omurilik travmalı hastalarda; vasküler tonus ve kan basıncı kontrolü üzerine etkili supraspinal kontrol ciddi olarak bozulduğundan, anormal periferik vazomotor yanıt saptanmıştır. Bu hastalarda klinik tablo düşük istirahat kan basıncı, kan basıncının diüurnal ritminin kaybı ve ani kan basıncı artışıyla karakterize olan otonomik disrefleksi olarak kendisini göstermektedir.

Yine bu hastalarda n.vagus yoluyla oluşan parasempatik yanıt kalbin tek supraspinal kontrol merkezi olarak kaldığından; bradikardi ve diğer kardiyak aritmilerin gelişim riski artmıştır.¹²

Bilindiği üzere fiziksel egzersize yanıt olarak gelişen kardiyovasküler kompensasyon mekanizmaları doğrudan otonom sinir sistemi kontrolü altındadır. Bu nedenle spinal travma sonrası, otonom disfonksiyona bağlı egzersize kalp hızı ve kan basıncı yanıtı azalarak efor kapasitesi düşmektedir.¹⁷

Omurilik travmalı hastalarda birçok metabolik parametrenin olumsuz etkilendiği görülmüştür. Yapılan çalışmalarda spinal travma sonrası trom-

bosit fonksiyonlarında bozulma, fibrinolitik aktivitede azalma, hemostatik ve fibrinolitik parametrelerin sirkadyen değişiminin bozulması, artmış faktör VIII antijen ve ristosetin kofaktör aktivitesi gibi metabolik bozukluklar saptanmıştır. Bu bozuklukların kemik iliği, dalak ve karaciğer gibi organların fonksiyonlarını düzenlemede etkili olan sempatik sinir sisteminin disfonksiyonundan kaynaklandığı düşünülmektedir.¹⁸⁻²¹ Bunun yanında omurilik travmalı hastalarda; immobilite, kötü beslenme ve adrenerjik fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak lipid parametrelerinde bozulma ile inflamasyon belirteçlerinde artış görülmüştür.^{22,23} Tüm bu olumsuz metabolik faktörler spinal travma sonrası venöz tromboembolik olaylar ve koroner arter hastalığı riskindeki artışın temel nedenidir.

Omurilik yaralanmalarında anormal kardiyovasküler kontrolün patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamış olsa da beş olası mekanizma sorumlu tutulmaktadır. Bu mekanizmalar; supraspinal kontrolün kaybı,¹⁶ sempatik preganglionik nöronlarda morfolojik değişiklikler,²⁴ lezyon distalinde azalmış sempatik aktivite,²⁵ spinal nöronlar arasında gelişen uygunsuz sinaps formasyonu²⁶ ve artmış periferik alfa reseptör duyarlılığıdır.²⁷

1. Supraspinal kontrolün kaybı: Omurilikteki iletim yollarının hasarı sonucu oluşan supraspinal kontrol kaybında; başlangıçta sempatik aktivite azalmasına bağlı olarak gelişen hipotansiyon ve refleks bradikardi, sonrasında aralıklı sempatik hiperaktivite ataklarına bağlı otonomik disrefleksi görülür. Ancak, otonomik disrefleksi omurilik hasarından birkaç hafta sonra geliştiğinden, oluşumunda supraspinal kontrol kaybı tek başına yeterli bir neden değildir. Anatomik olarak T-6 ve altındaki seviyelerdeki lezyonlarda sıklıkla normale yakın düzeylerde sempatik sinir sistemi aktivitesi ve supraspinal kontrol görüldüğünden otonomik disrefleksi nadirdir.^{28,29}

2. Lezyon distalinde düşük sempatik aktivite: Omurilik travmalı hastalarda yapılan çalışmalarda, yüksek seviyedeki tam kesilerde düşük sempatik sinir sistemi aktivitesinin nedenlerinden birinin de düşük plazma adrenalin ve nöradrenalin düzeyleriyle ilişkili olabileceği görülmüştür.³⁰ Mathias ve

ark.nın yaptığı bir çalışmada servikal omurilik travmalı hastalarda sağlıklı kişilere göre oldukça düşük plazma katekolamin düzeyleri ölçülmüştür.³¹ Diğer bir çalışmada ise, bu hasta grubunda sinir uçlarında dopamini noradrenaline çeviren dopamin hidrosilaz enzim seviyesi düşük bulunmuştur.³²

3. Sempatik pregangliyonik nöronlarda morfolojik değişiklikler: Omurilik travması sonrası gelişen beyaz ve gri madde azalmasının kardiyovasküler komplikasyonların gelişiminde rol oynadığı tespit edilmiştir.³³

4. Spinal nöronlar arasında uygunsuz sinaps formasyonu: Omurilik hasarında sempatik pregangliyonik nöron atrofisini aksonal filizlenme, sonrasında da yeni ve uygunsuz sinaps bağlantılarının gelişimi izler. Tüm bu morfolojik yenilikler uygunsuz sempatik aktivite oluşumunun patofizyolojik temelini oluşturur.³⁴

5. Periferik alfa adrenoseptör duyarlılık artışı: Omurilik travması sonrası plazma katekolamin seviyelerinde azalma olduğu daha önce belirtilmişti. Bununla birlikte yapılan çalışmalarda lezyon seviyesinin altındaki periferik vasküler alfa adrenoseptörlerde duyarlılık artışı tespit edilmiştir.³⁵ Bu duyarlılık artışının reseptör sayısında artış, noradrenalin klirensinde azalma ve presinaptik geriliminin azalmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir.³⁶

Travma sonrası kronik dönemde gelişen otonomik disrefleksinin diğer bir oluşum mekanizmasının da alfa reseptör duyarlılık artışına bağlı aralıklı sempatik hiperaktivite olduğu saptanmıştır.³⁷

OMURİLİK TRAVMASININ KARDİYOVASKÜLER SONUÇLARI

1. KAN BASINCI ANORMALLİKLERİ

Hipotansiyon, T-6 ve üzeri seviyelerdeki omurilik travmalı hastaların hem akut hem de kronik döneminde yaşanan önemli bir problemidir. Genel olarak sempatik sinir sistemi aktivitesinde düşüğe bağlı olarak gelişir.^{29,37} Frankel ve ark.³⁸ kan basıncı düşüşünün direkt olarak lezyon şiddeti ve seviyesi ile ilişkili olduğunu belirlemişlerdir. Lehmann ve ark.nın²⁸ yaptıkları çalışmada omurilik travmalı 71 hasta incelenmiştir. Ciddi servikal hasarı olan ku-

adriplejik 31 hastanın 21'inde (%65) hipotansiyon saptanırken; hafif servikal veya torakolomber travmalı 40 hastada hipotansiyon gözlenmemiştir.

Ortostatik hipotansiyon yatar pozisyondan dik pozisyona geçmekle sistolik kan basıncında 20 mmHg; diyastolik kan basıncında 10 mmHg'nın üzerinde düşüş olarak tanımlanmıştır.^{37,39,40} Omurilik travmasının özellikle akut döneminde tetraplejik ve paraplejik hastalarda gelişen önemli bir problemidir.^{37,39} Hastalar; baş dönmesi, göz kararması, bulantı, yorgunluk ve geçici bilinç kaybı gibi semptomlar tanımlarlar. İnsidans ve prevalansı tam olarak bilinmemektedir.³⁵ Omurilik travmalı hastalarda gelişme nedenleri; sempatik aktivite düşüşüne bağlı azalmış kompensatuar vazokonstriksiyon ve alt ekstremitede artmış venöz göllenme, azalmış alt ekstremitte kas aktivitesi, azalmış venöz dönüş ve atım volümü ile potent bir vazodilatör olan nitrit oksit seviyesindeki artış olarak düşünülmektedir.⁴¹⁻⁴³

Ortostatik hipotansiyon günler-haftalar içinde vasküler hücre duvarındaki reseptörlerin hipersensitivitesi, artmış iskelet kası tonusu, spinal seviyedeki bazı patolojik reflekslerin geri dönüşü ve renin anjiyotensin aldosteron sistemindeki kompensatuar değişiklikler nedeniyle düzelme eğilimi gösterir.⁴⁴

Sağlıklı kişilerde kan basıncı, plazma noradrenalin düzeyinin minimal seviyeye inmesi nedeniyle gece saatlerinde gündüze göre daha düşüktür. En yüksek olduğu düzey ise noradrenalin seviyesinin pik yaptığı sabahın erken saatleridir. Omurilik travmalı hastalarda ise 24 saatlik plazma noradrenalin seviyeleri diüurnal değişim göstermediğinden günün her saatinde kan basıncı düzeyleri birbirine yakındır.^{16,45}

2. KARDİYAK ARİTMİLER

Akut omurilik hasarında kalbin elektrofizyolojik durumunda değişiklikler meydana gelerek aritmeye yatkınlığı artar. Sinus bradikardisi akut dönemde en sık görülen ritim bozukluğudur.

Travma sonrası oluşan otonomik kararsızlığa bağlı olarak atriyoventriküler bloklar, supraventriküler ve ventriküler taşikardi, primer kardiyak ar-

rest gibi ritim ve ileti kusurları gelişebilen diğer aritmilerdir.^{28,46}

Lehmann ve ark.²⁸ yaptığı çalışmada ciddi servikal lezyonu olan hastaların tamamında en az bir gün boyunca ortalama kalp hızı 60'ın altında olurken, hafif servikal lezyonlarda bu oran %71, torakolomber travmalarda ise %13 olarak saptanmıştır. Hastaların %29'unda ise atropin veya transvenöz geçici pacemaker ihtiyacı gelişmiştir.²⁸

Omurilik travmalı hastalarda gelişebilecek diğer bir durum ise refleks bradikardidir. Bu durum sıklıkla hastalara trakeal aspirasyon yapılırken vazovagal reaksiyona bağlı olarak gelişir.^{47,48} Primer kardiyak arrest omurilik hasarında gelişen ölümlerin önemli nedenlerinden biridir. Lehmann ve ark.²⁸ göre ciddi servikal travmalı hastaların %16'sında primer kardiyak arrest görülürken hafif travmalıların hiçbirinde görülmemiştir.

3. EGZERSİZE KARDİYOVASKÜLER YANITTA AZALMA

Sağlıklı kişilerde egzersizle beraber; sempatik sinir sistemi aktive olarak kalp hızı, venöz dönüş, miyokard kasılma gücü ve atım volümünde artış meydana gelir. Ciddi spinal travmalı hastalarda ise sempatik efferent sinyal azalmasına bağlı olarak egzersize kalp hızı ve kan basıncı yanıtı azalır.¹⁷

Eriksson ve ark.⁴⁹ C-4 ile L-4 arasında omurilik travması yaşayan 25'i profesyonel atlet, 33'ü sedanter yaşam süren toplam 58 erkek hasta ile 10 kişilik normal kontrol grubunu incelemişlerdir. Tam kesisi olan tetraplejik hastaların egzersize kalp hızı yanıtı atlet ve atlet olmayan hastalarda sırasıyla 118/dk ile 119/dk bulunurken; inkomplet kesisi olan tetraplejik hastaların her iki grubunda da 138/dk bulunmuştur. Kontrol grubunda ise egzersize kalp hızı yanıtı atletlerde ve atlet olmayanlarda sırasıyla ortalama 155/dk ile 164/dk bulunmuştur.

Sonuç olarak tetraplejik hastalarda, sempatik innervasyon kaybına bağlı olarak kontraktile ve kronotropinin negatif olarak etkilendiği ve gün içindeki kalp hızı değişiminin bozulduğu görülmüştür.

4. OTONOMİK DİSREFLEKSİ

Servikal ve yüksek torakal seviyeli (T-6 ve üzeri) omurilik travmalı hastalarda çeşitli istenmeyen uya-

ranların, lezyon distalinde aralıklı olarak otonomik aktivite artışına neden olduğu tespit edilmiştir.⁵⁰ Bunun sonucunda oluşan ve *otonomik disrefleksi* olarak tanımlanan bu olayda paroksizmal kan basıncı artışı (sistolik kan basıncında %20'den fazla artış) ile beraber baş ağrısı, piloereksiyon, terleme, kızarma, bulanık görme, nazal konjesyon, ekstremitelerde soğukluk ve bradikardi gibi semptomlar görülür. Çok ciddi vakalarda ise aşırı kan basıncı artışına bağlı olarak serebral kanama, görme kaybı, nörolojik nöbetler ve miyokard infarktüsü oluşabilir.^{29,51,52}

Otonomik disrefleksinin sıklıkla mesane veya bağırsak distansiyonu sonucu geliştiği görülmektedir.⁵⁰ Gelişim mekanizmasında daha önce de anlaşıldığı gibi supraspinal inhibitör mekanizmanın kaybı ile periferik alfa adrenoreseptör duyarlılık artışının rol oynadığı gösterilmiştir.^{36,53} Otonomik disrefleksi, omurilik travmasının kronik safhasında en sık görülen kardiyovasküler komplikasyondur. T-6 ve üzeri seviyedeki spinal travmalarda otonomik disrefleksi görülme insidansı %5.7 olarak saptanmıştır.^{38,53}

5. VENÖZ TROMBOEMBOLİZM

Farmakolojik tromboprofilaktik ajanların kullanımına rağmen, venöz tromboemboli, spinal travmalı hastalarda halen yaşamı tehdit eden komplikasyonlar arasında yer almakta ve ilk yıldaki ölümlerin %9.7'sinin sebebinin oluşturmaktadır. Profilaksi yapılmayan akut omurilik travmasında derin ven trombozu ve pulmoner emboli prevalansı %12-64 arasında değişmektedir.⁵⁴ Günümüzdeki tedavi kılavuzları akut omurilik travmalı hastalarda tromboprofilaksiyi önermektedir.⁵⁵

Spinal travmalı hastalarda venöz staz, hiperkoagulabilite ve intimal hasar venöz tromboemboli gelişimini tetikleyen temel faktörlerdir.^{56,57} Bu faktörlerin oluşumunda travma sonrası immobilité, alt ekstremité dolaşımında oluşan azalma, koagulasyon ve hemopoetik sistemler ile trombosit fonksiyonlarında oluşan bozulmalar rol oynamaktadır.^{18,19,58}

6. UZUN DÖNEMDE KORONER KALP HASTALIĞI RİSKİNDE ARTIŞ

Omurilik travma öyküsü olan hastalarda, genç yaşta koroner arter hastalığı sağlıklı yaşlılarına göre

daha fazla görülmektedir. Bu durumun travmalı hastalarda, insidansı artan metabolik sendrom (obezite, dislipidemi, hipertansiyon, insülin rezistansı, artmış protrombotik ve proinflatuvar zemin) nedeniyle oluştuğu düşünülmektedir.^{22,59} Travmalı hastalarda sağlıklı popülasyondan daha yüksek total kolesterol ve LDL düzeyleri ile daha düşük HDL düzeyleri de koroner kalp hastalığı riskini artırır.²³

KARDİYOVASKÜLER KOMPLİKASYONLARIN TEDAVİSİ

Omurilik travması geçiren hastalarda akut dönemde gelişen komplikasyonların ve ölümün önlenmesi oldukça zor bir bakım ve tedavi süreci gerektirir. Omurilik Hastalıkları Komisyonu (CSCM) güncel tedavi kılavuzunda spinal travma sonrası ilk 72 saatte gelişen kardiyovasküler disfonksiyon üzerinde önemle durulması gerektiği belirtilmiştir.⁵⁵

2002 ANS/CNS kılavuzunda ise omurilik travmalı hastaların akut dönemde mutlaka invaziv monitorizasyon altında yoğun bakımda izlenmesi gerektiği bildirilmiştir.⁶⁰

KAN BASINCI DEĞİŞİKLİKLERİNİN TEDAVİSİ:

Omurilik Hastalıkları Komisyonu kılavuzunda spinal travma sonrası gelişen hipotansiyonun tedavisinde, ilk olarak kan basıncının 85 mmHg'nın üzerinde tutulacak ancak aşırı volüm yüklenmesi oluşturmayacak şekilde sıvı tedavisi yapılması önerilmiştir. Genel olarak bu hastalarda hipovolemiye yol açan kanama yoksa 2-3 litre kadar sıvı verilmesinin yeterli olduğu belirtilmiştir.^{61,62} Sıvı tedavisine rağmen kan basıncı hedefi yakalanamıyor ise dopamin veya noradrenalin gibi inotropik ve vazokonstriktör ilaçların kullanımı gündeme gelebilir.^{55,63}

Akut omurilik travması sırasında gelişen ortostatik hipotansiyonun tedavisi hastanın iyileşme sürecinde oldukça önemlidir. Ortostatik hipotansiyon gelişimini tetikleyen potansiyel faktörler, uzun süreli yatağa bağımlılık, hastanın pozisyonunun ani ve hızlı değiştirilmesi, altta yatan enfeksiyon, dehidratasyon ve kullanılan ilaçların yan etkileri olabilir. Özellikle antihipertansif ilaçlar, diüretikler, trisiklik antidepressanlar, antikolinerjik ve narkotik ajanlardan kaçınmak gereklidir.⁴⁴

Ortostatik hipotansiyonun tedavi seçenekleri ilaç tedavisi ve fiziksel rehabilitasyondur. Alt ekstremitelere elastik bandajları, antiembolik çoraplar ve abdominal sıkı bandajlar periferik venöz göllenmeyi önleyip kalbe venöz dönüşü arttırdığından tedavide faydalıdır. Hastalara ani hareketlerden kaçınması, yatar pozisyondan dik pozisyona yavaş olarak geçmesi mutlaka anlatılmalıdır. Su ve tuz alımının artırılması da semptomların azaltılmasında etkilidir.

İlaçla tedavi seçenekleri arasında ise psödoefedrin, fludrokortizon, alfa agonist etkili midodrin, desmopressin, eritropoetin ve oktreoid yer almaktadır.⁶⁴

KALP RİTİM BOZUKLUKLARININ TEDAVİSİ:

Omurilik yaralanmalı hastalar ritim takibi açısından mutlaka yoğun bakımda monitorize edilmelidir. Hipotansiyon için verilen dopamin kalp hızını bir miktar artırır. Uzun süren ve hemodinamiyi bozan bradiaritmilerde atropin veya geçici pacemaker kullanılmalıdır.^{11,28}

Bradiaritmiler çoğunlukla 2-6 hafta içinde düzeldiğinden kalıcı pacemaker tedavisine nadiren ihtiyaç duyulur. Hastalarda gelişen taşiaritmiler ise antiaritmik ilaçlar veya elektriksel kardiyoversiyon ile tedavi edilebilir.²⁸

Trakeal aspirasyon gibi vazovagal reaksiyona yol açarak refleks bradikardi gelişimine neden olan girişimlerden önce atropin ile premedikasyon ve %100 oksijen tedavisi ile hipoksinin giderilmesi faydalıdır.⁶⁵

OTONOMİK DİSREFLEKSİNİN TEDAVİSİ

Otonomik disrefleksi hafif semptomlarla seyredilebileceği gibi oldukça ağır bir tablo ile de karşımıza çıkabilecek acil tedavi gerektiren bir durumdur. Geliştiği anda hasta ilk olarak yatar pozisyondan oturur pozisyona alınmalıdır. İkinci olarak hastaya baskı yapan elbiseler, elastik bandaj ve antiembolik çorap gibi aparatlar çıkartılmalıdır. Üçüncü olarak potansiyel tetikleyici faktörlerden olan mesane veya bağırsak distansiyonu gibi nedenler mutlaka araştırılmalıdır.⁶⁶

Kan basıncının 150 mmHg'nın üzerine çıktığı vakalarda hızlı ve kısa etkili antihipertansif ilaçlar

(nifedipin ve nitrogliserin gibi) ile medikal tedaviye geçilmelidir.⁶⁶ Otonomik disrefleksi atağı çözüldükten sonraki ilk 2 saat kan basıncı ve kalp hızı bu durumun tekrarlama ihtimaline karşı mutlaka monitorize edilmelidir.⁶⁶

VENÖZ TROMBOEMBOLİNİN TEDAVİSİ:

Amerikan Göğüs Hastalıkları Cemiyeti (ACCP) ve Omurilik Hastalıkları Komisyonu (CSCM) spinal travma sonrası ilk 72 saatte aktif kanama ve koagulopatisi olmayan hastalarda tromboproflaksiyi standart olarak önermektedir. Yine bu komisyonların tedavi kılavuzlarında travma sonrası en az iki hafta tüm hastalarda her iki bacağı pnömotik kompresyon cihazlarının proflaktik kullanılması gerektiği bildirilmiştir.^{67,68} Düşük molekül ağırlıklı heparin farmakolojik tromboproflaksiste ilk tercihtir. Doz ayarlı standart heparin ise ikinci seçenek olarak kullanılabilir.^{67,68} Major klinik komplikasyonu olmayan tam kesili omurilik travmalarında proflaktik antikoagülasyona sekiz hafta devam edilmelidir.⁶⁷ Tam kesiyeye eşlik eden alt ekstremitte fraktürü, obezite, ileri yaş (>70 yaş), konjestif kalp yetersizliği, aktif kanser ve tromboemboli öyküsü gibi risk faktörleri bulunan hastalarda proflaktik antikoagülasyona 12 hafta boyunca veya taburcu olana kadar devam edilmelidir.⁶⁷

Farmakolojik tromboproflaksinin başarısız olduğu veya aktif kanama nedeniyle kontrendike olduğu hastalarda inferior vena cava filtresi tedavi seçeneği olarak tercih edilmelidir.^{55,61,68}

Proflaksiye rağmen venöz tromboemboli gelişen hastalarda ise heparin tedavisi sonrası 6 hafta

ile 6 ay boyunca oral antikoagulan tedavi mutlaka verilmelidir.⁶⁸

KARDİYOVASKÜLER HASTALIK RİSK FAKTÖRLERİNE YÖNELİK ÖNLEMLER

Omurilik travması sonrası kronik dönemde ölümlerin yaklaşık %20'sinden koroner kalp hastalığı sorumludur. Beden kitle indeksinin 24'ün altında tutulması özellikle tetraplejik hastalarda koroner arter hastalığı riskini azaltmada oldukça önemlidir. Diyet tedavisi, fiziksel aktif veya pasif egzersiz, sigaranın bırakılması, diyabet ve hiperlipidemini etkin kontrolü ile gerektiğinde farmakolojik tedavi yöntemleri mutlaka uygulanmalıdır.²³

SONUÇ

Kardiyovasküler fonksiyon bozuklukları, özellikle T-6 ve üzeri seviyedeki ciddi omurilik hasarlarında, temel olarak otonom sinir sistemi üzerine olan supraspinal kontrol kaybının bozulması sonucu gelişen major komplikasyonlardır. Hipotansiyon, kardiyak aritmiler, otonomik disrefleksi, venöz tromboemboli ve uzun vadede gelişebilen koroner arter hastalığı bu komplikasyonların en önemlileridir. Akut dönemde hemodinamik monitorizasyon, ortalama kan basıncını 85 mmHg ve üzerinde tutacak şekilde sıvı replasmanı ve inotropik destek, kardiyak aritmilerin tedavisi, otonomik disrefleksi ataklarının hızlı ve uygun tedavisi, venöz tromboemboli proflaksisi ve koroner arter hastalığı gelişimine karşı yaşam tarzında yapılacak değişiklikler, gelişebilecek komplikasyonların önlenmesinde ve tedavisinde oldukça önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Dincer F, Oflazer A, Beyazova M, Celiker R, Başgöze O, Altıoklar K. Traumatic spinal cord injuries in Turkey. *Paraplegia* 1992;30(9):641-6.
2. Furlan JC, Bracken MB, Fehlings MG. Is age a key determinant of mortality and neurological outcome after acute traumatic spinal cord injury? *Neurobiol Aging* 2010;31(3):434-46.
3. Garshick E, Kelley A, Cohen SA, Garrison A, Tun CG, Gagnon D, et al. A prospective assessment of mortality in chronic spinal cord injury. *Spinal Cord* 2005;43(7):408-16.
4. Teasell RW, Arnold JM, Krassioukov A, Delaney GA. Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81(4): 506-16.
5. Gondim FA, Lopes AC Jr, Oliveira GR, Rodrigues CL, Leal PR, Santos AA, et al. Cardiovascular control after spinal cord injury. *Curr Vasc Pharmacol* 2004;2(1):71-9.
6. Coote JH. A role for the paraventricular nucleus of the hypothalamus in the autonomic control of heart and kidney. *Exp Physiol* 2005;90(2):169-73.
7. Horiuchi J, McDowall LM, Dampney RA. Differential control of cardiac and sympathetic vasomotor activity from the dorsomedial hypothalamus. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2006; 33(12):1265-8.

8. Shepherd RFJ, Shepherd JT. Central nervous control of the cardiovascular system. In: Bannister R, Mathias CJ, eds. *Autonomic Failure: A Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System*, 4th ed. Oxford: Oxford University Press; 2002. p.54–93.
9. Mohrman D, Heller L. Regulation of arterial pressure. *Cardiovascular Physiology*. New York: McGraw-Hill; 2006. p.157-80.
10. The Physiological Basis of Rehabilitation Medicine. In: Downey JA ed. 2nd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1994.
11. Glenn MB, Bergman SB. Cardiovascular changes following spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 1997;2(1):47-53.
12. Garstang SV, Miller-Smith SA. Autonomic nervous system dysfunction after spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2007;18(2):275-96.
13. Bonica JJ. Autonomic innervation of the viscera in relation to nerve block. *Anesthesiology* 1968;29(4):793-813.
14. Central Regulation of Autonomic Functions. In: Loewy AD, Spyer KM, eds. 1st ed. New York: Oxford University Press; 1990.
15. 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(12):1351-63.
16. Claus-Walker J, Halstead LS. Metabolic and endocrine changes in spinal cord injury: II (section 1). Consequences of partial decentralization of the autonomic nervous system. *Arch Phys Med Rehabil* 1982;63(11):569-75.
17. Fignon SF. Exercise responses and quadriplegia. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25(4):433-41.
18. Fujii Y, Mammen EF, Farag A, Muz J, Saliccioli GG, Weingarden ST. Thrombosis in spinal cord injury. *Thromb Res* 1992;68(4-5):357-68.
19. Iversen PO, Groot PD, Hjeltnes N, Andersen TO, Mowinckel MC, Sandset PM. Impaired circadian variations of haemostatic and fibrinolytic parameters in tetraplegia. *Br J Haematol* 2002;119(4):1011-6.
20. Winther K, Gleerup G, Snorrason K, Biering-Sørensen F. Platelet function and fibrinolytic activity in cervical spinal cord injured patients. *Thromb Res* 1992;65(3):469-74.
21. Rossi EC, Green D, Rosen JS, Spies SM, Jao JS. Sequential changes in factor VIII and platelets preceding deep vein thrombosis in patients with spinal cord injury. *Br J Haematol* 1980;45(1):143-51.
22. Manns PJ, McCubbin JA, Williams DP. Fitness, inflammation, and the metabolic syndrome in men with paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86(6):1176-81.
23. Maruyama Y, Mizuguchi M, Yaginuma T, Kusaka M, Yoshida H, Yokoyama K, et al. Serum leptin, abdominal obesity and the metabolic syndrome in individuals with chronic spinal cord injury. *Spinal Cord* 2008;46(7):494-9.
24. Krassioukov AV, Bunge RP, Pucket WR, Bygrave MA. The changes in human spinal sympathetic preganglionic neurons after spinal cord injury. *Spinal Cord* 1999;37(1):6-13.
25. Wallin BG, Stjernberg L. Sympathetic activity in man after spinal cord injury. Outflow to skin below the lesion. *Brain* 1984;107(Pt 1):183-98.
26. Krenz NR, Meakin SO, Krassioukov AV, Weaver LC. Neutralizing intraspinal nerve growth factor blocks autonomic dysreflexia caused by spinal cord injury. *J Neurosci* 1999;19(17):7405-14.
27. Arnold JM, Feng QP, Delaney GA, Teasell RW. Autonomic dysreflexia in tetraplegic patients: evidence for alpha-adrenoceptor hypersensitiveness. *Clin Auton Res* 1995;5(5):267-70.
28. Lehmann KG, Lane JG, Piepmeier JM, Batsford WP. Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans: incidence, time course and severity. *J Am Coll Cardiol* 1987;10(1):46-52.
29. Mathias CJ, Frankel HL. Autonomic disturbances in spinal cord lesions. In: Bannister R, Mathias CJ, eds. *Autonomic Failure*. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press; 1992. p. 839-81.
30. Claus-Walker J, Vallbona C, Carter RE, Lipscomb HS. Resting and stimulated endocrine function in human subjects with cervical spinal cord transection. *J Chronic Dis* 1971;24(2):193-207.
31. Mathias CJ, Christensen NJ, Corbett JL, Frankel HL, Spalding JM. Plasma catecholamines during paroxysmal neurogenic hypertension in quadriplegic man. *Circ Res* 1976;39(2):204-8.
32. Naftchi NE, Wooten GF, Lowman EW, Axelrod J. Relationship between serum dopamine-beta-hydroxylase activity, catecholamine metabolism, and hemodynamic changes during paroxysmal hypertension in quadriplegia. *Circ Res* 1974;35(6):850-61.
33. Spokes EG, Bannister R, Oppenheimer DR. Multiple system atrophy with autonomic failure: clinical, histological and neurochemical observations on four cases. *J Neurol Sci* 1979;43(1):59-82.
34. Krassioukov AV, Weaver LC. Morphological changes in sympathetic preganglionic neurons after spinal cord injury in rats. *Neuroscience* 1996;70(1):211-25.
35. Bloch RF, Basbaum M. Autonomic dysfunction in management of spinal cord injuries. Management of spinal cord injuries. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1986. p.149-63.
36. Krum H, Brown DJ, Rowe PR, Louis WJ, Howes LG. Steady state plasma [3H]-noradrenaline kinetics in quadriplegic chronic spinal cord injury patients. *J Auton Pharmacol* 1990;10(4):221-6.
37. Corbett JL, Frankel HL, Harris PJ. Cardiovascular responses to tilting in tetraplegic man. *J Physiol* 1971;215(2):411-31.
38. Frankel HL, Michaelis LS, Golding DR, Beral V. The blood pressure in paraplegia. I. Paraplegia 1972;10(3):193-200.
39. Pollock LJ, Boshes B, Chor H, Finkelman I, Arief AJ, Brown M. Defects in regulatory mechanisms of autonomic function in injuries to spinal cord. *J Neurophysiol* 1951;14(2):85-93.
40. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. *Neurology* 1996;46(5):1470.
41. Mathias CJ, Frankel HL. Clinical manifestations of malfunctioning sympathetic mechanisms in tetraplegia. *J Auton Nerv Syst* 1983;7(3-4):303-12.
42. McLeod JG, Tuck RR. Disorders of the autonomic nervous system: Part 1. Pathophysiology and clinical features. *Ann Neurol* 1987;21(5):419-30.
43. Wecht JM, Weir JP, Krothe AH, Spungen AM, Bauman WA. Normalization of supine blood pressure after nitric oxide synthase inhibition in persons with tetraplegia. *J Spinal Cord Med* 2007;30(1):5-9.
44. Krebs M, Ragnarrson KT, Tuckman J. Orthostatic vasomotor response in spinal man. *Paraplegia* 1983;21(2):72-80.
45. Krum H, Louis WJ, Brown DJ, Jackman GP, Howes LG. Diurnal blood pressure variation in quadriplegic chronic spinal cord injury patients. *Clin Sci (Lond)* 1991;80(3):271-6.
46. Piepmeier JM, Lehmann KB, Lane JG. Cardiovascular instability following acute cervical spinal cord trauma. *Cent Nerv Syst Trauma* 1985;2(3):153-60.
47. Dollfus P, Frankel HL. Cardiovascular reflexes in tracheostomized tetraplegics. *Paraplegia* 1965;2:227-35.
48. Frankel HL, Mathias CJ, Spalding JM. Mechanisms of reflex cardiac arrest in tetraplegic patients. *Lancet* 1975;2(7946):1183-5.
49. Eriksson P, Löfström L, Ekblom B. Aerobic power during maximal exercise in untrained and well-trained persons with quadriplegia and paraplegia. *Scand J Rehabil Med* 1988;20(4):141-7.
50. Teasell RW, Arnold JM, Krassioukov A, Delaney GA. Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81(4):506-16.

51. Erickson RP. Autonomic hyperreflexia: pathophysiology and medical management. *Arch Phys Med Rehabil* 1980;61(10):431-40.
52. Colachis SC 3rd. Autonomic hyperreflexia with spinal cord injury. *J Am Paraplegia Soc* 1992;15(3):171-86.
53. Krum H, Louis WJ, Brown DJ, Howes LG. A study of the alpha-1 adrenoceptor blocker prazosin in the prophylactic management of autonomic dysreflexia in high spinal cord injury patients. *Clin Auton Res* 1992;2(2):83-8.
54. Furlan JC, Fehlings MG. Role of screening tests for deep venous thrombosis in asymptomatic adults with acute spinal cord injury: an evidence-based analysis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2007;32(17):1908-16.
55. Consortium for Spinal Cord Medicine. Early Acute Management in Adults with Spinal Cord Injury: A Clinical Practice Guideline for Health-Care Providers. Washington, DC: Paralyzed Veterans of America; 2008.
56. Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107(23 Suppl 1):19-16.
57. Miranda AR, Hassouna HI. Mechanisms of thrombosis in spinal cord injury. *Hematol Oncol Clin North Am* 2000;14(2):401-16.
58. Furlan JC, Krassioukov AV, Fehlings MG. Hematologic abnormalities within the first week after acute isolated traumatic cervical spinal cord injury: a case-control cohort study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006;31(23):2674-83.
59. Myers J, Lee M, Kiratli J. Cardiovascular disease in spinal cord injury: an overview of prevalence, risk, evaluation, and management. *Am J Phys Med Rehabil* 2007;86(2):142-52.
60. Management of acute spinal cord injuries in an intensive care unit or other monitored setting. *Neurosurgery* 2002;50(3 Suppl):S51-7.
61. Blood pressure management after acute spinal cord injury. *Neurosurgery* 2002;50(3 Suppl): S58-62.
62. Methodology of guideline development. *Neurosurgery* 2002;50(3 Suppl):2-6.
63. Stevens RD, Bhardwaj A, Kirsch JR, Mirski MA. Critical care and perioperative management in traumatic spinal cord injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003;15(3):215-29.
64. Barber DB, Rogers SJ, Fredrickson MD, Able AC. Midodrine hydrochloride and the treatment of orthostatic hypotension in tetraplegia: two cases and a review of the literature. *Spinal Cord* 2000;38(2):109-11.
65. Mathias CJ. Bradycardia and cardiac arrest during tracheal suction--mechanisms in tetraplegic patients. *Eur J Intensive Care Med* 1976;2(4):147-56.
66. Acute management of autonomic dysreflexia: adults with spinal cord injury presenting to health-care facilities. Consortium for spinal cord. *J Spinal Cord Med* 1997;20 (3):284-308.
67. Consortium for Spinal Cord Medicine. Prevention of Thromboembolism in Spinal Cord Injury. 2nd ed. Washington, DC: Paralyzed Veterans of America; 1999.
68. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126(3 Suppl):338S-400S.