

# Omurilik Yaralanmalı Hastalarda Nörojenik Bağırsak Fonksiyon Bozukluğu ve Tedavisi

## NEUROGENIC BOWEL DYSFUNCTION AND MANAGEMENT IN PATIENTS WITH SPINAL CORD INJURY

Serpil SAVAŞ\*

\*Yrd.Doç.Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD, ISPARTA

### Özet

Nörojenik bağırsak fonksiyon bozukluğu omurilik yaralanmalı hastalarda yaşam kalitesini önemli oranda düşüren, morbiditeye ve mortaliteye neden olabilen önemli bir klinik tablodur. Nörojenik bağırsak problemi olan hastalarda tedavinin amacı normal bir defekasyon paterni geliştirmek ve komplikasyonları önlemektir. İyi planlanmış bir bağırsak programı ile hasta topluma yeniden uyum sağlayabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Kolon, Rektum, Omurilik yaralanması, İnkontinans

T Klin FTR 2001, 1:203-208

### Summary

Bowel dysfunction in patients with spinal cord injury has a significant impact on quality of life as well as causing morbidity and even death. The aim of bowel education is to establish routine defecation for the patient and to prevent the complications. With a well-established and controlled bowel regime, the patient can once again become a functional element of society.

**Key Words:** Colon, Rectum, Spinal cord injury, Incontinance

T Klin J PM & R 2001, 1:203-208

Nörojenik bağırsak fonksiyon bozukluğu omurilik yaralanmalı hastalarda yaşam kalitesini önemli oranda düşüren, morbiditeye ve mortaliteye neden olabilen önemli bir klinik tablodur. Nörojenik bağırsak fonksiyon bozukluğu, nörolojik hasarlanmaya bağlı olarak defekasyonun istemli kontrolünün kaybı olarak tanımlanır (1). Nörojenik bağırsak fonksiyon bozukluğunun tedavisi normal kolon fizyolojisini ve omurilik yaralanması ile kolorektal fonksiyonu düzenleyen mekanizmalarda oluşan bozuklukları bilmekle mümkün olabilir.

### Normal Fizyoloji

Kolorektal fonksiyon nöronal, hormonal ve intralüminal faktörlerin ortaklaşa çalışması ile düzenlenir. Kolonun intrinsek sinir sistemini submukozal

pleksus (Meissner pleksusu) ile miyenterik pleksus (Auerbach pleksusu) oluşturur. Bağırsak segmentleri arasındaki koordinasyonu esas olarak intrinsek sinir sistemi düzenler. Kolonun ekstrinsek innervasyonu sempatik ve parasempatik sinir sistemlerinin oluşturduğu otonom sinir sistemi tarafından sağlanır. Bu sistem absorpsiyon, sekresyon ve motilite gibi hayati fonksiyonları düzenler (2). Kolonun proksimal kısmı PS innervasyonunu Vagus sinirinden alır. Sol kolon PS nöronlarını bilateral olarak pelvik sinirler yoluyla omuriliğin S2-S4. segmentlerinden alır. Pelvik sinirler nikotinik reseptörler aracılığı ile intramural pleksuslarla sinaps yaparlar ve bütün kolona dağılırlar. Pelvik sinirlerin elektriksel stimülasyonu en yoğun olarak kaudat bölümde olmak üzere bütün kolonda kontraksiyona neden olur. Kolonun sempatik innervasyonu esas olarak 1. ve 3. lomber ventral kökler ve lomber kolonik sinirler tarafından sağlanır. Ekstrinsek sinir sistemi bağırsak düz kaslarını intrinsek sinir sistemini module ederek kontrol eder. Kolon düz kaslarının intrinsek sinir sistemi tarafın-

**Geliş Tarihi:** 12.01.2001

**Yazışma Adresi:** Dr.Serpil SAVAŞ  
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Fiziksel Tıp ve Rehab. AD, ISPARTA

dan inhibe edilen kendi elektrootomatisitesi vardır. Sempatik sinir sisteminin stimülasyonu anal tonüsü arttırıp kolon kontraksiyonlarını inhibe ederek depolama fonksiyonunu arttırır. PS sinir sistemi aktivitesi kolon motilitesini arttırır, internal anal sfinkter gevşer. Anal sfinkterler hipogastrik sinir tarafından innerve edilirler. Eksternal anal sfinkter çizgili kastan oluşmuştur, pudental sinir yoluyla S2-S4 kökleri tarafından innerve edilir. Puborektal kas S1-S5 köklerinden direk olarak dallar alır. Yüksek seviyeli servikal omurilik lezyonlarında kolon motilitesinde azalma olurken, aşağı seviyeli lezyonlarda motilite artar (3). Yemek yedikten 30-60 dakika sonra kolon aktivitesinde uyarılma olmasına gastrokolik refleks denir (4).

### Normal Defekasyon Mekanizması

Defekasyon gaitanın dev migratuvar kontraksiyonlar yoluyla sigmoid kolon veya rektuma itilmesi ile mümkün olur. Nasıl oluştuğu halen bilinmeyen dev migratuvar kontraksiyonlar transvers kolondan doğar, sigmoide doğru yayılır ve acil defekasyon ihtiyacı doğururlar. Anal sfinkter normalde kasılı bir durumdadır, gaitanın rektumdan dışarı sızmasını önler. Dev migratuvar dalgaların neden olduğu rektosigmoid distansiyon eksternal sfinkterde refleks kasılmaya, internal sfinkterde gevşemeye ve rektorektal refleksin aktivasyonuna neden olur. Eksternal sfinkterin, internal sfinkterin ve puborektal kasın inhibitör gevşemesi yüksek nöral merkezlerden devamlı olarak gelen eksitator uyarılardaki azalmaya ve dolayısıyla kontinansın azalmasına neden olur. Valsalva manevrası ile intraabdominal basıncın arttırılması defekasyonu kolaylaştırır (1).

### Omurilik Yaralanmalı Hastalarda Görülen Değişiklikler

Omuriliğin ani ve komplet yaralanmalarında lezyon seviyesinin altındaki bütün segmentlerde istemli foksiyon ve duyu fonksiyonunda kalıcı, refleks fonksiyonlarda ise geçici kayıp olur. Refleks fonksiyonlardaki kayıba spinal şok denir ve 3-4 hafta sürebilir. Olguların hemen hemen hepsinde dinamik ileus tablosu görülür (5). Bu tabloda bağırsak sesleri azalmıştır veya kaybolmuştur, rektumdan gaz ve gaita çıkışı yoktur. Hava veya sekresyonlara bağlı olarak diafram hareketlerini engelleyen gastrik distansiyon görülebilir. İleus

genellikle 2-3 günde düzelir. Bu durum komplet servikal veya yüksek torasik yaralanmalarda daha sık görülür (5,6).

Omurilik yaralanmalı hastalarda kolonun intrensek nöronal düzenleyici sistemi normalken, ekstrensek nöronal düzenleyici fonksiyonu kaybolmuştur (1).

Omurilik yaralanmalarında gaitanın sol kolon ve rektumdan geçiş hızı yavaşlar (7-10). Yavaşlamış kolonik transit zamanı omurilik yaralanmalı hastalardaki konstipasyonun en önemli nedenidir (11).

Kolorektal komplians kolon duvarının artan intraluminal volüme karşı duvar basıncını koruyabilme yeteneğidir (5). Kolon duvarının duvar basıncında ek bir artışa neden olmadan genişleyebilmesi sayesinde kolonun depolama kapasitesi artar. Omurilik yaralanmalı hastalarda santral sinir sisteminin sigmoid motilitesi üzerindeki inhibitör etkisinin kaybına bağlı olarak kolon duvarı elastisitesi ve kompliansının kaybolduğu gösterilmiştir (12,13). Rektal komplians ise normal olarak bulunmuştur (5).

Bazı araştırmacılar (14) omurilik yaralanmalı hastalarda gastrokolik refleksin bozulduğunu savunurken, bazıları ise hiçbir değişiklik olmadığını öne sürmektedir (13). Günümüzde gastrokolik refleksin omurilik yaralanmalı hastaların en azından bir kısmında aktif olarak kaldığı kabul edilmektedir (15).

### Üst Motor Nöron Tipi Nörojenik Bağırsak

Omuriliğin konus medullaris üzerindeki lezyonları üst motor nöron tipi nörojenik bağırsak tutulumuna neden olur. Omuriliğin kortikal yollarındaki bozukluklar defekasyon aciliyeti hissini azalmasına neden olurlar. Bu tip hastaların çoğunda aşırı rektal veya kolon distansiyonuna bağlı bir rahatsızlık hissi vardır. Bu duyumun omurilik yaralanması zonundan bypass yapan sempatik aferent lifler tarafından düzenlendiği düşünülmektedir. Rektal distansiyona yanıt olarak oluşan dev rektal kontraksiyonlar omurilik yaralanmalı hastalarda daha büyüktür. Bu durum sakral reflekslere bağlı olarak eksternal sfinkter basıncında artmaya dolayısıyla da rektal sfinkter dissinerjisine neden olur. Kolonik geçişin hızı üzerindeki santral

nöronal kontrol kolonun hem sağ hem de sol tarafında kaybolduğu için proksimal kısımda tıkaç görülme sıklığı artmıştır. Bu hastalarda rektal distansiyona yanıt olarak internal sfinkterde gevşeme olması normal bireylerle aynıdır. Yeterli bir distansiyon ile eksternal sfinkter tamamen gevşeyebilir ve feçes dışarı atılabilir. Rektal kompliansta azalma vardır. Bu durum defekasyon refleksine aşırı bir yanıt ortaya çıkmasını sağlar ve kontrolsüz defekasyon gerçekleşebilir. Bu hastalardaki artmış defekasyon refleksinin kontrolü bağırsakların boşalma ve kontinansını sağlamada çok büyük önem taşır. Vezikoanal refleks genellikle sağlamdır. Anal sfinkter tonusu normal olabilir veya artabilir. Anal deri refleksi ve bulbokavernöz refleksler normaldir (1).

### **Alt Motor Nöron Tipi Nörojenik Bağırsak**

Konus medullaris veya kauda equinanın komplet veya parsiyel yaralanması sonucu anal sfinkter mekanizmasında pubendal sinir yoluyla sağlanan istemli somatik innervasyon bozular (1,3). Rektal distansiyon internal sfinkterde gevşemeyi sağlar fakat eksternal sfinkterin kontraksiyonları yok veya zayıflamış olduğundan fekal tıkaçlar oluşur. Eğer pudendal sinir yetersizliği tek başına ise kolonun transit zamanı normal olabilir, fekal tıkaç oluşumu ön plandadır. Eksternal sfinkterdeki somatik innervasyon kaybı ile birlikte sempatik ve PS innervasyon defektleri de bulunabilir. PS sistem innervasyonu kaybı da varsa fekal tıkaç ek olarak konstipasyon ve defekasyon zorluğu olaya eklenir. Bunun nedeni transvers ve inen kolonun PS sistem tarafından sağlanan etkin propulsif stimülasyonunun kaybıdır. Sert gaita zayıf anal mekanizmayı aşırı derecede zorlar. Eksternal sfinkterin denervasyon ve atrofisi intraabdominal basınçtaki artışlara ve intrarektal basınçtaki ani artışlara karşı koruyucu vezikoanal refleksin kaybolmasına neden olur. Anal kanalın alt bölümlerinin basınçları düşüktür (16). Bu durum günlük yaşamda intraabdominal basınç artışına neden olan faaliyetler sırasında fekal materyalde sızma veya inkontinansa yol açabilir. Anal deri refleksi lezyonun komplet olup olmasına göre yoktur veya azalmıştır. Bulbokavernöz refleks varsa azalmıştır. Anal kanal normale göre 2.5-4.5 cm. kısalmıştır. Valsalva manevrası ile rektal prolapsus oluşabilir (1).

### **Nörojenik Bağırsak Fonksiyon Bozukluğunun Komplikasyonları**

İyileşme fazında en sık görülen gastrointestinal komplikasyon konstipasyona bağlı olarak gelişen fekal tıkaçlardır (17,18). Bu tıkaçlar travmatik hasara ve bakteriyel sepsise, sterkorül ülserlere, spontan bağırsak rüptürlerine ve otonomik disrefleksiye neden olabilirler (19). Otonomik disrefleksi orta torakal bölgede veya üzerindeki omurilik yaralanmalarında görülebilir (20). Fekal tıkaçlar etiolojisindeki en sık nedendir. Fekal tıkaçların temizlenmesi sırasında lubrikasyon için lidokainli jel kullanılması ek bir ağrılı uyaran oluşumunu engelleyecektir. 10 yıldan uzun süredir omurilik yaralanması olan hastalarda megakolon görülme riski vardır (21). Hemoroid oluşumu konstipasyona bağlı olarak anorektal bölgedeki venlerde yüksek basınç oluşması ve sert gaitanın bu bölgeden geçişi ile ilişkilidir. Omurilik yaralanmalı hastaların %74'ünde hemoroide bağlı kanama görüldüğü bildirilmiştir (1). Denerve sfinkterin büyük ve sert gaitanın geçişi sırasında aşırı derecede gerilmesi sonucunda ve genellikle alt motor tip nörojenik bağırsakta prolapsus görülebilir (1).

### **Tedavi**

İstemli defekasyonun kaybı hastalar açısından omurilik yaralanmasının en üzücü ve başatması en zor sonuçlarından biridir (22). Nörojenik bağırsak problemleri hastaların yaşam kalitesini önemli ölçüde düşürür (3,23,24). Nörojenik barsağı olan hastalarda tedavinin amacı normal bir defekasyon paterni geliştirebilmektir. Normal bir bağırsak paterni sosyal olarak kabul edilebilir bir zaman ve yerde, kabul edilebilir bir sürede, inkontinans olmadan veya komplikasyonsuz bir şekilde defekasyon yapabilmek olarak tanımlanır (5). İyi şekilde düzenlenmiş bir bağırsak programı zamanı önceden kestirilebilen bir defekasyon işlevini ve gaita kontinansını sağlayarak oluşabilecek komplikasyonları önler (25).

Omurilik yaralanmasından hemen sonra adinamik ileus gelişir (15). Bu dönemde sıvılar oral yolla değil intravenöz olarak verilir. Adinamik ileus devam ediyorsa rektum ya manuel olarak ya da lavmanlarla boşaltılır. Spinal şok evresi geçip refleks aktivite geri döndüğü zaman hastaya bu refleksleri kullanarak rektumunu boşaltması öğretilmelidir.

**Tablo 1.** Bağırsak alışkanlığı geliştirme programında basamaklar

1. Rektumda gaita varsa veya inen kolonun proksimalinde gaita palpe ediliyorsa lavman veya oral katartiklerle bağırsak temizlenir.
2. Diyet (lifli veya uyarıcı gıdalar) veya kütle oluşturuvcu ajanlarla (dokusat) yeterli gaita yumuşaklığını sağlamak.
3. Yemekten 20-30 dakika sonra gliserinli supposituvar uygulanır. 10 dakika sonra tuvalete oturtulur. 10 dk.da bir derideki bası kaldırılarak hasta en az 40 dk. tuvalette tutulur.
4. Gliserin yerine dulkolak supposituvar kullanılır.
5. Digital stimülasyon yapılır. Supposituvar dan 20 dk. sonra her 5 dk.da bir 3 kez yapılır.
6. Oral ilaçlar-Kasantranol, dokusat sodyum, senna, bisakodil tabletleri belli saatlerde verilir.
7. Defekasyon supposituvarı yerleştirdikten 10 dk.dan az bir süre sonra gerçekleşiyorsa digital stimülasyona geçilir. İyi bir alışkanlık kazandırılmış ise nadiren de olsa zorlanmayla istenen zamanda defekasyon yapılabilir.

İlk 3 basamak başlangıç basamaklarıdır ve her hastada uygulanır. 4-6. basamaklara ancak gerektiği zaman ve bir önceki basamak 2 hafta uygulanmış ve etkisiz bulunmuşsa geçilir.

Her hastanın hergün defekasyon yapması şart olmamakla beraber kaçırmayı ve feçesin sertleşmesini önlemek için bütün sigmoid kolonun düzenli aralıklarla tamamen boşaltılması gereklidir. Aralıkların haftada 3 veya daha fazla sayıda defekasyon yapacak şekilde ayarlanması uygundur. Yeterli boşalım (1) gaitayı yumuşatıp geçişini kolaylaştırarak, (2) gerekiyorsa bağırsak stimülasyonu yapan preparatlar kullanarak ve (3) defekasyon refleksini uyarmakla sağlanabilir (1).

Omurilik yaralanmalı hastalarda bağırsak programı laksatiflerle desteklenir. Oral laksatifler lifli gıdalar ve kitle oluşturan ajanlar, ozmotik laksatifler, stimülan laksatifler ve gaita yumuşatıcıları olarak dört gruptur (21). Lifli gıdalar (kepek, buğday) kolonun içinde sıvı retansiyonuna neden olurlar, gaita miktarını ve yumuşaklığını artırırlar ve bağırsak geçişini hızlandırır. Liftten zengin diyetle günlük en az 30 gr. lif bulunmalıdır. Çok miktarda verilirse kramp ve diare yapabilir. Ozmotik laksatifler (mannitol, sorbitol, laktuloz, magnezyum sitrat) gaitanın su tutmasını sağlayarak geçişi kolaylaştırır. Stimülan laksatifler (bisakodil, fenolphthalein, gliserol) intestinal mukoza üzerine etkilidirler ve bağırsak motilitesini uyarırlar. Bağırsak motilitesi artınca gaitadan su ve tuz absorpsiyonu süresi azalır. Dokusat sodyum gibi gaita yumuşatıcıları direk olarak gaita kıvamını yumuşatarak konstipasyonu önlerler (26).

Supposituvarlar stimülan laksatif içerirler ve bağırsak peristaltizmini arttırmak için kullanılırlar. Bağırsak seslerinin geri dönmesiyle birlikte kullanılmaya başlanırlar. Özellikle antrakininon derivelerinin (senna, kaskara,aloe) kronik olarak kulla-

nılmaları durumunda kolondaki miyenterik nöronların hasarlandığı gözlenmiştir. Bu durum atonik 'katartik bağırsak' sendromuna yol açabilir (1).

İnkomplet omurilik yaralanmalı hastaların bazılarında bir miktar rektal duyu korunmuştur. Bu hastalar rektuma ulaşan gaitanın hareketini abdominal masajla veya valsava manevrası yoluyla intraabdominal basıncı artırarak sağlayabilirler. İstemli kontrol olmadığı için defekasyonun tamamlanabilmesi için alt bağırsak reflekslerinin stimüle edilmesi gereklidir. Bu stimülasyon gliserinli supposituvarlar ve digital uyarı ile sağlanabilir. Bu uyarılar internal anal sfinkterde refleks gevşemeye neden olur. Uyarı yeterince güçlü ise eksternal sfinkterde de gevşeme yapılabilir. Bu durumda rektorektal refleks başlayarak gaita rektumdan atılır.

Nörojenik bağırsak problemi olan hastalarda kapsamlı bir bağırsak rehabilitasyon programına erken başlamak başarı şansını artırır (27). Nörojenik bağırsak tedavi protokolü Tablo 1'de görülmektedir (1).

Fekal tıkaç manuel olarak temizlenemiyorsa tıkaçın kolonoskopi ile parçalanması gerekebilir. Laktüloz içeren lavmanların kullanılması karbon dioksit ve hidrojen oluşumuna yol açarak tıkaçın parçalanmasına yardımcı olabilir. Bu yaklaşımlar başarılı olmazsa son çare olarak cerrahi olarak dekompresyon yapılması ve kolostomi açılması gereklidir (28).

Spinal kord yaralanmalı hastalarda bazı spesifik fonksiyonlar sinirlerin normal fonksiyona benzer şekillerde elektriksel olarak uyarılmaları ile düzeltilebilir. Bu amaçla geliştirilen cihazlara nöral

protezler denir (3). Anterior sakral kök stimülasyonu bağırsak boşalmasını sağlamak için kullanılmaktadır ve başarı şansı %50-60 civarındadır (3). Sakral anterior köklerin uyarılması ve pudental sinirin blokajı, hızlı ve yavaş iletken sinirlerin selektif stimülasyonu ile eksternal sfinkterin somatik kasını uyarmadan bağırsak duvarı düz kasını uyarımı (29) ve sakral afferent (posterior) sinir köklerinin uyarılması günümüzde üzerinde çalışılan diğer tedavi yöntemleridir.

### Cerrahi

Bazı hastalarda omurilik yaralanması nedeniyle bozulan puborektal fonksiyonu ve anorektal bileşke açısını düzeltmek için innerve gracilis, adduktor longus, gluteus maximus veya palmaris longus kasının serbest kas grefti şeklinde transplantasyonu başarılı olmuştur (1). Kronik nörojenik bağırsak disfonksiyonu olan hastalarda konservatif yöntemlerle başarısızsa, Hirschprung hastalığı, katartik kolon gibi intrinsek bağırsak sorunları varsa, gaitanın sürekli kirletmesi nedeniyle baskı yaraları yeterince iyileşmiyorsa ve sık idrar yolu enfeksiyonu geliyorsa kolostomi açılır (30).

### KAYNAKLAR

- Cardenas DD, Mayo ME, King JC. Urinary tract and bowel management in the rehabilitation setting. In: Braddom RRİ, ed. *Physical Medicine and Rehabilitation*. Philadelphia: W.B Saunders, 1996: 555-79.
- Christensen J. The motor function of the colon. In: Yamada T, ed. *Textbook of Gastroenterology*. Philadelphia: JB Lippincott, 1991: 180-94.
- Banwell JG, Creasey GH, Aggarwal AM, Mortimer JT. Management of the neurogenic bowel in patients with spinal cord injury. *Urol Clin North Am* 1993; 20:517-26.
- Philips SF. Functions of the large bowel: an overview. *Scand J Gastroenterol* 1984; 19(Suppl 93):1-12.
- Weingarden SI. The gastrointestinal system and spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 1992; 3(4):765-81.
- Gore RM, Mintzer RA, Calenoff L. Gastrointestinal complications of spinal cord injury. *Spine* 1981; 6:538-4.
- Lynch AC, Anthony A, Dobbs BR, Frizelle FA. Anorectal physiology following spinal cord injury. *Spinal cord* 2000; 38(10):573-80.
- Leduc BE, Giasson M, Favreau-Ethier M, Lepage Y. Colonic transit time after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1997; 20(4):416-21.
- Bruninga K, Camilleri M. Colonic motility and tone after spinal cord and cauda equina injury. *Am J Gastroenterol* 1997; 92(5):891-4.
- Keshavarzian A, Barnes WE, Bruninga K, Nemchausky B, Mermall H, Bunshnell D. Delayed colonic transit in spinal cord-injured patients measured by indium-111 Amberlite scintigraphy. *Am J Gastroenterol* 1995; 90(8):1295-300.
- De Looze DA, De Muynck MC, Van Laere M, De Vos MM, Elewaut AG. Pelvic floor function in patients with clinically complete spinal cord injury and its relation to constipation. *Dis Colon Rectum* 1998; 41(6):778-86.
- Menshkinpour H, Nowroozi F, Glick ME. Colonic compliance in patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1983; 64:111-2.
- Glick ME, Menshkinpour H, Haldeman S. Colonic dysfunction in patients with spinal cord injury. *Gastroenterology* 1984; 86:287-94.
- Conell AM, Frankel H, Guttmann L. The motility of pelvic colon following complete lesions of the spinal cord. *Paraplegia* 1963; 1:98-115.
- Longo WE, Ballantyne GH, Modlin IM. The colon, anorectum and spinal cord patient. *Dis Colon Rectum* 1989; 32:261-7.
- Tjandra JJ, Ooi BS, Han WR. Anorectal physiologic testing for bowel dysfunction in patients with spinal cord lesions. *Dis Colon Rectum* 2000; 43(7):927-31.
- Ingersoll GL. Abdominal pathology in spinal cord injured persons. *J Neurosurg Nursing* 1985; 17:343-8.
- Wrenn K. Fecal impaction. *N Eng J Med* 1989; 321:658-62.
- Colachis SC. Autonomic hyperreflexia with spinal cord injury. *J Am Paraplegia Soc* 1992; 15:171-86.
- House JG, Stiens SA. Pharmacologically initiated defecation for persons with spinal cord injury: effectiveness of three agents. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78:1062-65.
- Harari D, Minaker KL. Megacolon in patients with chronic spinal cord injury. *Spinal Cord* 2000; 38(6):331-9.
- Widerstrom-Noga EG, Felipe-Cuervo E, Broton JG, Duncan RC, Yezierski RP. Perceived difficulty in dealing with consequences of spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80(5):580-6.
- Westgren N, Levi R. Quality of life and traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79(11):1433-9.
- Han TR, Kim JH, Kwon BS. Chronic gastrointestinal problems and bowel dysfunction in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998; 36(7):485-90.
- Stiens S, Bierner Bergman S, Goetz LL. Neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury: clinical evaluation and rehabilitative management. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 77:86-102.

26. Gattuso J, Kamm M. Adverse effects of drugs used in the management of constipation and diarrhea. *Drug Safety* 1994; 10:47-65.
27. Correa GI, Rotter KP. Clinical evaluation and management of neurogenic bowel after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2000; 38(5):301-8.
28. Saltzein RJ, Romano J. The efficacy of colostomy as a bowel management alternative in selected spinal cord injury patients. *J Am Paraplegia Soc* 1990; 13(2):9-13.
29. Fang ZP, Mortimer JT. Selective activation of small motor axons by quasitrapezoidal current pulses. *IEEE Trans Biomed Eng* 1991; 38:168-74.
30. Stone JM, Wolfe VA, Nino-Murcia M, Perkasch I. Colostomy as treatment for complications of spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71:514-8.