

# Kardiovaskulære følgetilstander etter ryggmargsskade

 Engelsk oversettelse på [www.tidsskriftet.no](http://www.tidsskriftet.no)

## Sammendrag

**Bakgrunn.** Formålet med denne artikkelen er å gi en oversikt over den autonome innervasjonen av hjerte- og karsystemet og de kardiovaskulære følgetilstandene etter ryggmargsskader.

**Kunnskapsgrunnlag.** Det er gjort et litteratursøk i databasen PubMed med søkeordene «traumatic spinal cord injury»/ «traumatic spinal cord injuries» sammen med søkeordene «autonomic dysfunction», «autonomic dysreflexia» og «cardiovascular disease».

**Resultater.** De viktigste kardiovaskulære komplikasjonene i akutfasen er bradyarytmier, hypotensjon, økte vasovagale reflekser, supraventrikulære/ventrikulære ektopiske slag, vasodilatasjon samt venøs stase. Viktig i kronisk fase er ortostatisk hypotensjon og forstyrret regulering av blodtrykk, blodvolum og kroppstemperatur. Ved tetraplegi forekommer hyppig autonom dysrefleksi, svekket transmisjon av kardiale smerter, tap av muskelmengde i venstre ventrikel og pseudoinfarkt. Pasienter med skader over sjette brystryggvirvel er disponert for autonom dysrefleksi. Dette er en tilstand karakterisert av plutselig, ukontrollert sympatisk respons ledsaget av blodtrykkstigning. Autonom dysrefleksi fører vanligvis til hodepine og erytem på øvre del av brystet. Tilstanden kan medføre hjerneblødning og er potensielt livstruende. Pasienter med ryggmargsskader har økt risiko for aterosklerotisk sykdom pga. overvekt, lipidforstyrrelser, metabolsk syndrom og diabetes. De er predisponert for tromboembolier pga. venøs stase og hyperkoagulopati, spesielt like etter skade.

**Fortolkning.** Kunnskap om kardiovaskulære følgetilstander etter ryggmargsskade og utredning av disse er viktig for korrekt diagnostikk, planlegging av preventive tiltak og optimal behandling.

**Ellen Merete Hagen**  
*ellen.merete.hagen@helse-bergen.no*  
Nevrologisk avdeling  
Haukeland universitetssykehus  
og  
Institutt for klinisk medisin  
Universitet i Bergen

**Tiina Rekan**  
Nevrologisk avdeling  
Haukeland universitetssykehus

**Marit Grønning**  
Yrkesmedisinsk avdeling  
Haukeland universitetssykehus  
og  
Institutt for klinisk medisin  
Universitet i Bergen

**Svein Færestrand**  
Hjerteavdelingen  
Haukeland universitetssykehus  
og  
Institutt for indremedisin  
Universitetet i Bergen

Traumatisk ryggmargsskade defineres som en akutt skade av ryggmargen som resulterer i varierende grad av pareser og/eller sensorisk forstyrrelse (1). Skader på cauda equina er inkludert i definisjonen, men andre isolerte skader av nerverøtter er ekskludert (2).

Skade i det autonome nervesystemet er årsaken til mange av de kardiovaskulære følgetilstandene etter ryggmargsskade. Den kardiovaskulære dysfunksjonen hos pasienter med cervikale og høye torakale ryggmargsskader kan være livstruende og kan forverre de nevrologiske utfallene av ryggmargsskaden. Pasientene har økt morbiditet og mortalitet som følge av den autonome dysfunksjonen.

I denne oversikten gir vi en kort omtale av den autonome innervasjonen av det kardiovaskulære systemet. Deretter omtales ulike aspekter av kardiovaskulær dysfunksjon etter ryggmargsskader.

## Kunnskapsgrunnlag

Det er gjort et litteratursøk i databasen PubMed, med søkeordene «traumatic spinal cord injury»/«traumatic spinal cord injuries» sammen med hvert av søkeordene «autonomic dysfunction», «autonomic dysreflexia» og «cardiovascular disease».

Søket var avgrenset til artikler utgitt før 1. april 2011, men søket var ikke begrenset bakover i tid. Det var ingen avgrensning når det gjaldt språk, pasientens alder på skadetidspunktet eller design, men artiklene

måtte være tilgjengelig i fulltekst enten via Internett eller via Universitetsbiblioteket i Bergen. Relevante artikler er valgt og data ekstrahert av førsteforfatter (EMH).

## Det autonome nervesystemet – anatomi

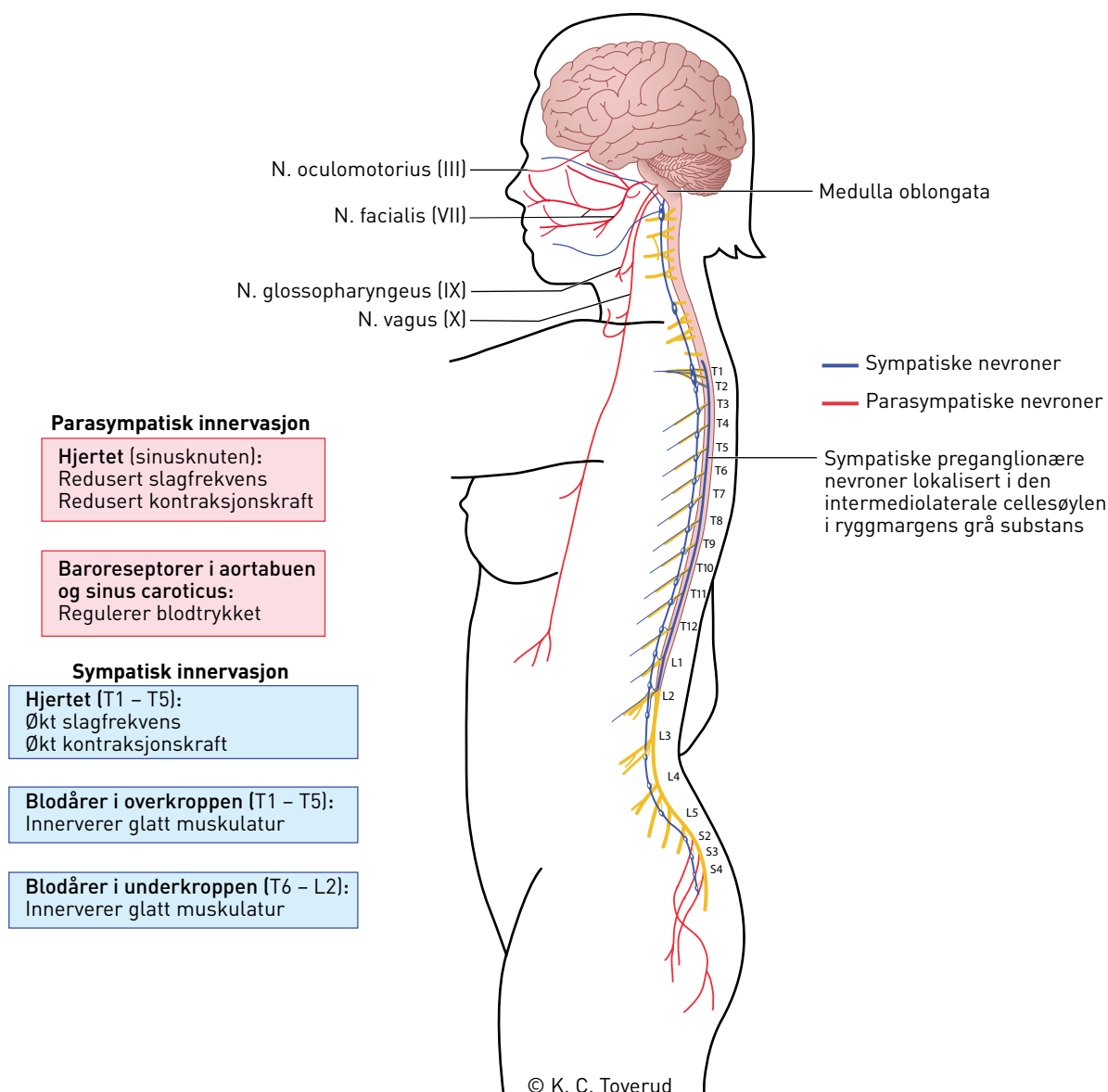
De parasympatiske preganglionære nevronene ligger i kjernen til de fire hjernenervene n. oculomotorius (III), n. facialis (VII), n. glossopharyngeus (IX) og n. vagus (X) i hjernestammen. De fleste av kroppens indre organer forsynes med parasympatisk innervasjon fra n. vagus. Unntaket er kjønnsorganene, blæren, distale tarm og anus, som forsynes fra de parasympatiske sakrale nervene S2–4 (3). Perifere blodkar har ingen parasympatisk innervasjon, med unntak av karer som forsyner bekkenorganene (3).

De sympatiske preganglionære nevronene er lokalisert i den intermediolaterale celledøylen lateralt i ryggmargens grå substans i nivå T1–L2 (3).

Avhengig av ryggmargsskadens nivå vil de ulike delene av det sympatiske nervesystemet bli atskilt fra supraspinal kontroll, noe som resulterer i en forandret sympatisk aktivitet nedenfor skadenivået (4). Fordi de parasympatiske preganglionære nevronene til hjertet utgår fra hjernenervekjerne i hjernestammen, vil den parasympatiske innervasjonen av hjertet være intakt ved en skade i ryggmargen. Fordi blæren, kjønnsorganer og den nedre delen av tarmen er innervert av den sakrale delen av ryggmargen (S2–4), vil deres parasympatiske innervasjon være frikoblet fra supraspinal kontroll ved skader i nivå med eller over conus medullaris (S2–S4) (fig 1).

## Hovedbudskap

- Kardiovaskulære komplikasjoner er vanlig etter ryggmargsskader og gir økt morbiditet og mortalitet
- De viktigste komplikasjonene er arytmier, hypotensjon og endrede vasovagale reflekser
- Autonom dysrefleksi er en potensielt livstruende tilstand som trenger umiddelbar behandling
- Ryggmargsskadede har økt risiko for tromboembolier både i akutt og kronisk fase



© K. C. Toverud

**Figur 1** Hjertets parasympatiske og sympatiske innervasjon vil henholdsvis redusere og øke hjerterefrekvensen. Sympatiske nevroner i den øvre torakale delen av ryggmargen innervierer hjertet og kar i overkroppen. Sinusknoten mottar sympatisk innervasjon fra T3-T4 og parasympatisk innervasjon fra nervus vagus. Parasympatiske afferente nerver fra baroreseptorer i aortabuen og sinus caroticus går til medulla oblongata via hjernenervene n. glossopharyngeus og n. vagus

Parasympatikus reduserer hjerterefrekvensen og kontraktiliteten, mens den sympatiske aktiviteten har stimulerende effekt på hjertet. Fordelingen av den sympatiske og parasympatiske aktiviteten som kontrollerer hjertet, bestemmes av informasjon fra baroreseptorer i aortabuen, sinus caroticus og koronararteriene samt kjemoreseptorer i sinus caroticus (3).

### Effekt på hjerte- og karsystemet

Forstyrrelser av den kardiovaskulære kontrollen etter ryggmargsskade er direkte relatert til nivået og graden av skade.

Ved en komplett nakkeskade vil forbindelsen mellom de overordnede autonome sentrene i hjernen og den intermediolaterale celledøyle i nivå T1–L2 i ryggmargen ødelegges. Pasienter med nakkeskader har økt risiko for bradykardi (29%), plutselig uprosert hjerestetans (16%) og ledningsforstyrrelser, spesielt de første ukene etter skade (5). Plutselig død er heller ikke uvanlig (6).

Umiddelbart etter en ryggmargsskade opptrer det hos nesten alle pasienter et plutselig tap av den autonome påvirkningen av glatt muskulatur i karveggene, og dermed oppstår vasodilatasjon. Det akutte tapet av sympatisk stimulering resulterer i bradykardi (7). Den arterielle hypotensjonen (nevrogen sjokk) kan i akutfasen bli mistolket som volumtap.

Vagusnerven er hypersensitiv umiddelbart etter skade. Dette varer vanligvis i 2–3 uker. Noen ganger varer det lenger, og i enkelte tilfeller er implantasjon av temporær eller permanent pacemaker påkrevd. I denne perioden er det viktig å unngå aktivisering av n. vagus for å unngå forsterkning av de vagale refleksene. Atropin bør være tilgjengelig. Hypoksi øker den vagale aktiviteten, og hypoventilering bør derfor unngås. Alle former for tuber i nese/munnhule og svelg kan forårsake bradykardi og økte vagale reflekser (8). Hos pasienter med høye komplette

skader kan det bli et livslangt problem, mens hos pasienter med lavere og/eller inkomplette skader kan dette normaliseres etter 4–5 uker (6). I ramme 1 er vanlige kardiovaskulære komplikasjoner oppsummert (8).

### Autonom dysrefleksi

Autonom dysrefleksi opptrer hos pasienter med skade i nivå T6 og over. Tilstanden indueres av sansestimulering under nivået for skaden og karakteriseres av en plutselig, ukontrollert respons i det sympatiske nervesystemet. Dette resulterer i episoder med paroksysmal hypertensjon, ofte ledsaget av baroreflexmediert bradykardi (9, 10). Ved autonom dysrefleksi er det registrert systolisk blodtrykk på 250–300 mm Hg og diastolisk blodtrykk på 200–220 mm Hg (11).

Autonom dysrefleksi utvikles oftest i løpet av de første 2–4 månedene etter skaden (12) og forekommer hos 10% det første året (13). Livstidsfrekvensen blant ryggmargss-

skadede er 19–70 %. Tilstanden forekommer hyppigere hos pasienter med cervikale lesjoner og komplett skade (14).

Autonom dysrefleksi skyldes i 85 % av tilfellene full urinblære på grunn av retensjon eller kateterblokk (14). Andre utløsende årsaker er distensjon av tarmen pga. obstipasjon, anale fissurer, urinveisinfeksjon, urologiske og endoskopiske prosedyrer, blærestein, trykksår, inngrodd tånegler, svangerskap, fødsel, seksuell aktivitet og smertefulle stimuli.

Symptomene er intens bankende hodepine, uklart syn, angstfølelse, agitasjon, tranghet i brystet, nesetetthet, hetetokter, ansiktsrødme, paradoksal svette over skadenivået, kald og klam hud, gåsehud og kvalme (14). Systolisk trykkstigning på 20–40 mm Hg over normalnivå hos voksne og mer enn 15 mm Hg hos barn kan alene være et tegn på autonom dysrefleksi.

Noen pasienter utvikler kun milde symptomer ved for eksempel full blære eller tarm, som et signal på at tarm eller blære må tømmes (15). Enkelte funksjonshemmede idrettsutøvere inducerer mild dysrefleksi og dermed høyere blodtrykk for å forbedre sine prestasjoner (16).

Ubehandlet kan autonom dysrefleksi være potensielt livstruende i form av hypertensiv hjerneblødning (17). I en kausistikk hadde hjerneblødning oppstått ved blodtrykk på 180/90 (18). Ved kirurgiske inngrep (appendisitt, keisersnitt, etc.) er det viktig at pasientene får adekvat anestesi for å unngå autonom dysrefleksi (19).

Ved autonom dysrefleksi er det viktigste å forebygge, identifisere og fjerne utløsende faktorer. Pasientene får grundig opplæring i å gjenkjenne symptomene.

Ved mistanke om tilstanden bør tettsittende klær løsnes og andre mulige ytre årsaker sjekkes. Hodeenden heves og beina senkes for å minske det intrakraniale trykket og redusere risikoen for hjerneblødning. Blodtrykket måles og behandles om nødvendig medikamentelt med antihypertensiver som har både raskt innsettende effekt og kort virkningstid. Behandlingsmål er å normalisere puls og blodtrykk samt å få pasientens symptomer til å forsvinne. E-figur 2 viser vårt forslag til behandlingsalgoritme basert på behandlingsalgoritmer utviklet i andre land (8, 20, 21).

Av medikamenter er nitroglyserin førstevalget, men det foreligger ingen studier av effekt og sikkerhet ved bruk av nitrater hos ryggmargsskadede. Nifedipin (kalsiumkanalblokker) kan være nyttig (19). Foreløpige funn indikerer at kaptopril (ACE-hemmer) er effektiv (22). Det foreligger begrenset dokumentasjon for bruk av selektive  $\alpha$ 1-antagonister (19, 23).

#### Vanlige kardiovaskulære komplikasjoner etter akuttfasen

De viktigste komplikasjoner etter akuttfasen (4–5 uker etter skaden) er autonom dys-

refleksi, ortostatisk hypotensjon (ev. også i sittende stilling), reduserte kardiovaskulære reflekser (som regulerer blodtrykk, blodvolum og kroppstemperatur) og fravær av kardiale smerter. Sekundære kardiale forandringer ved tetraplegi er tap av muskelmengde i venstre ventrikel og pseudoinfarkt – tropoinstigning med eller uten EKG-forandringer (8, 24).

#### Reaksjon på fysisk belastning

Arbeidsfysiologiske belastningsstudier av ryggmargsskadede viser at pasienter med komplett tetraplegi sjelden kan øke hjertefrekvensen til over 125 slag per minutt ved maksimal belastning (25, 26). Autonom reguleringssvikt skjer i varierende grad også ved inkomplette cervikale skader og kan medføre at pasientene blir bleke og føler seg dårlige ved fysisk anstrengelse.

I arbeidende muskler er det en arbeidsbetinget vasodilatasjon. Pasienter med ryggmargsskade mangler kompensatorisk vaskokonstriksjon i andre muskler og organer under skadenivå. Dette gir et arbeidsindusert blodtrykksfall som bidrar til et kritisk lavt perfusjonstrykk i den arbeidende muskulaturen og derved til fysisk utmattelse (26). Under fysisk arbeid akkumuleres varme i relativt større omfang hos disse pasientene enn hos funksjonsfriske. Ved fysisk belastning kan de derfor ofte få paradoksalt blodtrykksfall og økning av kroppstemperaturen (27). Pasienter med høy torakal skade kan øke hjertefrekvensen til normal maksimal frekvens og får dermed mindre problemer med blodtrykksfall ved utmattelse (15, 26, 28). De får imidlertid ikke samme blodtrykkstigning som funksjonsfriske ved fysisk anstrengelse. Pasienter med skade under T10 har en normal blodtrykksrespons ved fysisk belastning. Figur 3 viser funksjonsevne i forhold til skadenivå og autonom kontroll (8).

#### Kardiovaskulær sykdom

Mangel på fysisk aktivitet, redusert muskelmasse og utvikling av metabolsk syndrom øker risikoen for koronarsykdom etter ryggmargsskade (29–31). De fleste risikofaktorer for kardiovaskulær sykdom forekommer hyppigere hos denne pasientgruppen enn hos andre. Det er funnet økt prevalens av overvekt, lipidforstyrrelser, metabolsk syndrom og diabetes (32).

Risikoen for å utvikle kardiovaskulær sykdom er assosiert med både skadenivå og kliniske funn, og øker med økende alder, økende rostralt skadenivå og alvorligheten av ryggmargsskaden (komplett vs. inkomplett) (33).

Pasienter med ryggmargsskade kan i tillegg ha hjertesykdommer som ikke er relatert til skaden (8). Hos pasienter med ryggmargsskade over T4 med pacemaker kan ledningsbrudd føre til autonom dysrefleksi (34).

En klinisk studie av 47 personer med ryggmargsskade uten kliniske symptomer på koronarsykdom viste at under farmakolo-

### Ramme 1

#### Vanlige kardiovaskulære komplikasjoner etter ryggmargsskade i akutt og kronisk fase, basert på artikkel av Phillips og medarbeidere (8)

- Akutt fase:
  - Sinusbradykardi
  - Karatoni
  - Bradyarytmier med erstatningsrytme
  - Supraventrikulære/ventrikulære ektopiske slag
  - Arteriell hypotensjon
  - Ortostatisk hypotensjon
  - Økte vasovagale reflekser
  - Vasodilatasjon og venøs stase
- Kronisk fase:
  - Ortostatisk hypotensjon
  - Reduserte kardiovaskulære reflekser
  - Autonom dysrefleksi (skader over T6)
  - Svekket transmisjon av kardiale smerter (skader over T4) som gir svekket opplevelse av brystmerter
  - Tap av reflektoriske endringer i hjertet (ved skader i nivå T1–T4)
  - Atrofi av hjertet ved tetraplegi: tap av muskelmengde i venstre ventrikel
  - Pseudohjerteinfarkt: tropoinstigning med eller uten EKG-forandringer uten påviselig kardiovaskulær årsak

gisk stresstesting hadde 84,6 % av pasientene med komplett tetraplegi tegn til myokardiskemi målt ved enfotonstomografi (single photon emission computed tomography, SPECT). Det samme hadde 64 % av dem med inkomplett tetraplegi, 55 % av dem med komplett paraplegi og 50 % av dem med inkomplett paraplegi (35, 36).

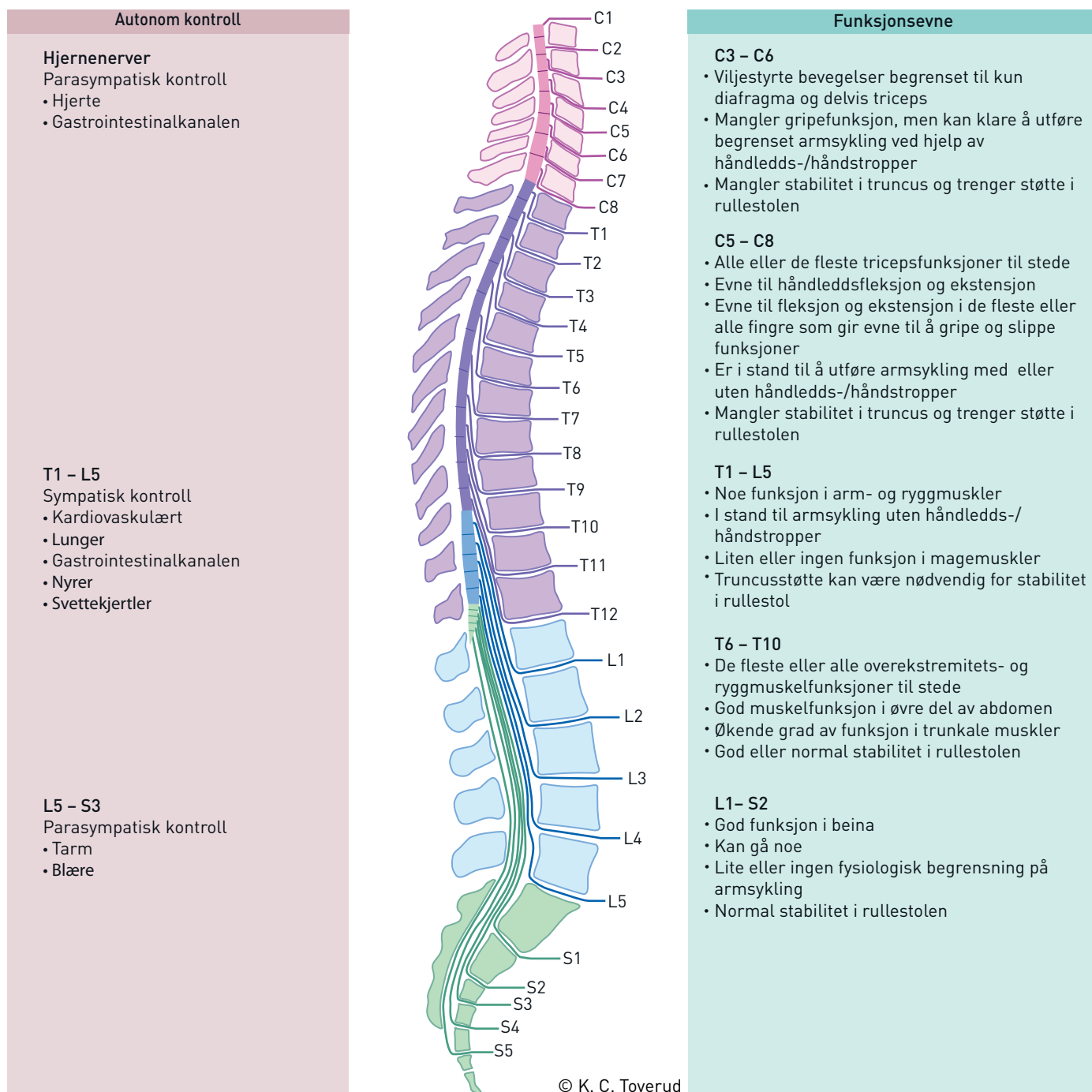
#### Temperaturregulering

Unormal temperaturkontroll er et annet velkjent klinisk fenomen etter ryggmargsskade. Dette skyldes for en stor del redusert sensorisk input til termoregulering sentre og tap av sympatisk kontroll av temperatur- og svetterregulering nedenfor skadenivået (3). Pasienter med cervikale og høye torakale skader er særlig disponert.

En rekke temperaturreguleringstilstander er beskrevet etter ryggmargsskade. Noen pasienter har poikilotermi – manglende evne til å opprettholde en konstant kjernetemperatur uavhengig av omgivelsestemperatur. Skader over T8 er ofte assosiert med vekslende temperatur; hypotermi og hypertermi (8).

#### Svettesekresjonen

Svettekjertlene er hovedsakelig sympatiske innervert i den øvre delen av kroppen fra T1–T5 og i den nedre delen av kroppen fra



**Figur 3** Funksjonsevne og autonom kontroll i forhold til skadenivå. Figuren er modifisert etter Phillips og medarbeidere [8], gjengitt med tillatelse fra Elsevier

T6–L2. Den supraspinale kontrollen av svetteutskilling er lokalisert i regioner av hypothalamus og amygdala (3).

Endringer i svettesekresjonen forekommer ofte etter ryggmargsskader, og både overdreven svetting (hyperhidrose), fravær av svette (anhidrose) og reduksjon i svette (hypohidrose) kan forekomme.

Overdreven svetting er et hyppig problem hos personer med ryggmargsskade (4, 12). Hos de fleste personer er episodisk hyperhidrose vanligvis forbundet med andre autonome funksjonsforstyrrelser, som autonom dysrefleksi og ortostatisk hypotensjon, eller med posttraumatisk syringomyeli. Det vanligste er profus svette over skadenivået og

minimal eller ingen svetting under skadenivået. Årsaken er en kompensatorisk økning av svettesekresjonen over skadenivået på grunn av tap av sympatisk stimulering under skadenivået som gir redusert svetteproduksjon (37).

Svette lokalisert utelukkende under skadenivået kan også forekomme. Denne typen svette er reflektorisk og som regel et symptom på en massiv autonom reaksjon som forekommer spesielt ved cervikale og høye torakale skader (over T8–T10).

#### Tromboembolisme

Pasienter med ryggmargsskader har økt risiko for koagulasjonsforstyrrelser og venøs

stase pga. fysisk inaktivitet, endret hemostase med redusert fibrinolytisk aktivitet og økt faktor VIII-aktivitet (38). De er derfor predisponert for tromboembolier (39, 40). Insidensen av dype venetromboser og lungeemboli er estimert til henholdsvis 15 % og 5 % det første året etter skade, med en mortalitet på 1 %, hovedsakelig blant pasienter med lungeemboli (41). I studier har man funnet en bimodal kurve der insidensen er størst 2–3 uker etter skaden, etterfulgt av en liten topp tre måneder etter skade (42). I den kroniske fasen er insidensen av klinisk signifikant tromboembolisme under 2 % (38).

The Consortium for Spinal Cord Medicine har utarbeidet retningslinjer for fore-



bygging av tromboembolisme (38). Her anbefales kompresjonsstrømper som profylaktisk tiltak (38). Profylaktisk antikoagulasjon med lavmolekylært heparin bør startes innen 72 timer etter skade, forutsatt at det ikke foreligger pågående blødninger eller koagulopati (39). Pasienter med inkomplette skader bør fortsette behandlingen inntil de er oppegående. Vi anbefaler profylaktisk behandling med lavmolekylært heparin i tre måneder etter skade ved komplette skader. Pasienter, både med komplette og inkomplette skader som har tilleggsrisiko for tromboembolier, bør fortsette behandlingen frem til utskriving.

Tidlig mobilisering og trening bør startes så snart pasienten er medisinsk stabil (38). Dette bør vedlikeholdes både på sykehuset og etter utskriving.

### Kardiovaskulær utredning

The American Spinal Injury Association (ASIA) og The International Spinal Cord Society (ISCoS) anbefaler at pasientene utredes systematisk med tanke på nevrogen sjokk, kardiale rytmeforstyrrelser, ortostatisk hypotensjon, autonom dysrefleksi, forstyrrelser i temperaturreguleringen og hyperhidrose som ledd i rehabiliteringen (7). Fordi alle pasienter med ryggmargsskader har økt risiko for forstyrrelser av det kardiovaskulære systemet, bør alle utredes.

Anbefalt utredning inkluderer fysiologiske, biokjemiske og farmakologiske tester (43). De fysiologiske testene inkluderer registrering av blodtrykk, puls, EKG og respirasjon i liggende, sittende og stående stilling, ved 60° tilt-test, ved isometrisk test (testing av muskelstyrke), dyp inn- og utpusting, kuldetest (kuldepakning på hånden), aritmetisk test (regneoppgaver), Valsalvas manøver, hyperventilering, 24 timers blodtrykksmåling, måltidstest og ved arbeidsbelastning (ergometertest med armcykel). De fysiologiske testene er beskrevet i e-tabell 1 (44–54). Biokjemiske tester inkluderer katekolaminer tatt i liggende og stående stilling, mens de farmakologiske testene inkluderer stimulering med adrenalin, noradrenalin, klonidin og atropin. Valg av tester avhenger av pasientens symptomer.

Måling av blodtrykk og puls i liggende, sittende og stående stilling samt EKG skal gjøres på alle pasienter. Disse testene utføres i dag på spinalenhetene. Alle pasienter bør også testes med fysiske belastningstester med samtidig måling av puls, blodtrykk og EKG.

Testing av blodtrykk, puls, EKG og respirasjon ved 60° tilt-test, isometrisk test (testing av muskelstyrke), kuldetest (kuldepakning på hånden), aritmetisk test (regneoppgaver), dyp inn- og utpusting, hyperventilering, 24 timers blodtrykksmåling, måltidstest og arbeidsbelastning (ergometertest med armcykel) bør fortrinnsvis utføres ved et laboratorium med interesse og spesialutstyr for autonome funksjonsforstyrrelser, og i samarbeid med flere spesialiteter: klinisk neurofysiologi og

kardiologi samt avdelinger som behandler pasienter med ryggmargsskader.

Både rytmeforstyrrelser, ortostatisk hypotensjon og autonom dysrefleksi kan behandles medikamentelt. I tillegg bør forebyggende tiltak iverksettes. Deteksjon og forebygging av autonome forstyrrelser vil gi pasientene bedre livskvalitet og økt livslengde (7).

### Konklusjon

Pasienter med ryggmargsskader har økt risiko for kardiovaskulære komplikasjoner og senfølger samt tromboembolier og autonom dysrefleksi. Anbefalt utredning av kardiovaskulær dysfunksjon inkluderer fysiologiske, biokjemiske og farmakologiske tester. Kunnskap om kardiovaskulære følgetilstander etter ryggmargsskade og utredning av disse er viktig for korrekt diagnostikk og optimal behandling.

*e-figur 2 og e-tabell 1 finnes kun i Tidsskriftets nettutgave.*

#### Ellen Merete Hagen (f. 1962)

er spesialist i nevrologi og i samfunnsmedisin og har for tiden permisjon fra stillingen som assistentlege ved Seksjon for klinisk neurofysiologi, Haukeland universitetssykehus. Hun har doktorgrad i epidemiologi ved traumatiske ryggmargsskader fra Universitetet i Bergen og er postdoktor ved Universitetet i Bergen. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### Tiina Rekan (f. 1960)

er dr.med og spesialist i nevrologi. Hun jobber som overlege ved Spinalenheten, Nevrologisk avdeling, Haukeland universitetssykehus. Hun er medlem av styret for det norske ryggmargsskaderregisteret. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### Marit Grønning (f. 1955)

er dr.med., spesialist og professor i nevrologi. Hun bidro til opprettelsen av Spinalenheten ved Haukeland universitetssykehus og var medisinsk leder i ti år fra den åpnet. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### Svein Færestrand (f.1946)

er spesialist i hjertesykdommer, med spesialkompetanse innen arytmi behandling, pacermaker og ICD-behandling. Han er overlege og seksjonsleder for pacing, ICD og hjertesviktbehandling ved Hjerteravdelingen, Haukeland universitetssykehus. Han er dr.med. og professor i kardiologi ved Institutt for indremedisin, Universitetet i Bergen. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

### Litteratur

- Kraus JF, Franti CE, Riggins RS et al. Incidence of traumatic spinal cord lesions. *J Chronic Dis* 1975; 28: 471–92.
- Maynard FM jr, Bracken MB, Creasey G et al. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997; 35: 266–74.
- Alexander MS, Biering-Sorensen F, Bodner D et al. International standards to document remaining autonomic function after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2009; 47: 36–43.
- Wallin BG, Stjernberg L. Sympathetic activity in man after spinal cord injury. Outflow to skin below the lesion. *Brain* 1984; 107: 183–98.
- Lehmann KG, Lane JG, Piepmeier JM et al. Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans: incidence, time course and severity. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 46–52.
- Frankel HL, Mathias CJ, Spalding JM. Mechanisms of reflex cardiac arrest in tetraplegic patients. *Lancet* 1975; 2: 1183–5.
- Krassioukov AV, Karlsson AK, Wecht JM et al. Assessment of autonomic dysfunction following spinal cord injury: rationale for additions to International Standards for Neurological Assessment. *J Rehabil Res Dev* 2007; 44: 103–12.
- Phillips WT, Kiratli BJ, Sarkarati M et al. Effect of spinal cord injury on the heart and cardiovascular fitness. *Curr Probl Cardiol* 1998; 23: 641–716.
- Gao SA, Ambring A, Lambert G et al. Autonomic control of the heart and renal vascular bed during autonomic dysreflexia in high spinal cord injury. *Clin Auton Res* 2002; 12: 457–64.
- Hjeltnes N, Gjone R. Autonom dysrefleksi ved medullære tværskjæresjoner. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1983; 103: 1933–6.
- Karlsson AK. Autonom dysreflexia. *Spinal Cord* 1999; 37: 383–91.
- Karlsson AK. Autonomic dysfunction in spinal cord injury: clinical presentation of symptoms and signs. *Prog Brain Res* 2006; 152: 1–8.
- Johnson RL, Gerhart KA, McCray J et al. Secondary conditions following spinal cord injury in a population-based sample. *Spinal Cord* 1998; 36: 45–50.
- Shergill IS, Arya M, Hamid R et al. The importance of autonomic dysreflexia to the urologist. *BJU Int* 2004; 93: 923–6.
- Teasell RW, Arnold JM, Krassioukov A et al. Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81: 506–16.
- Bhambhani Y, Mactavish J, Warren S et al. Boosting in athletes with high-level spinal cord injury: knowledge, incidence and attitudes of athletes in paralympic sport. *Disabil Rehabil* 2010; 32: 2172–90.
- Bycroft J, Shergill IS, Chung EA et al. Autonomic dysreflexia: a medical emergency. *Postgrad Med J* 2005; 81: 232–5.
- Eltorai I, Kim R, Vulpe M et al. Fatal cerebral hemorrhage due to autonomic dysreflexia in a tetraplegic patient: case report and review. *Paraplegia* 1992; 30: 355–60.
- Krassioukov A, Warburton DE, Teasell R et al. A systematic review of the management of autonomic dysreflexia after spinal cord injury. *Vancouver: Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence*, 2010: 1–33. [www.scireproject.com/book/export/html/3](http://www.scireproject.com/book/export/html/3). [22.1.12].
- Middleton J. Treatment of autonomic dysreflexia for adults with spinal cord injuries. A medical emergency targeting health professionals. *Rural Spinal Cord Injury Project*. [www.rah.sa.gov.au/hampstead/downloads/Auto\\_Dysreflexia2.pdf](http://www.rah.sa.gov.au/hampstead/downloads/Auto_Dysreflexia2.pdf) [17.1.2012].
- Jackson CR, Acland R. Knowledge of autonomic dysreflexia in the emergency department. *Emerg Med J* 2011; 28: 866–9.
- Esmail Z, Shalansky KF, Sunderji R et al. Evaluation of captopril for the management of hypertension in autonomic dysreflexia: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 604–8.
- Krassioukov A, Eng JJ, Warburton DE et al. A systematic review of the management of orthostatic hypotension after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2009; 90: 876–85.

&gt;&gt;&gt;

24. Lehmann KG, Shandling AH, Yusi AU et al. Altered ventricular repolarization in central sympathetic dysfunction associated with spinal cord injury. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1498–504.
25. Dallmeijer AJ, Hopman MT, van As HH et al. Physical capacity and physical strain in persons with tetraplegia; the role of sport activity. *Spinal Cord* 1996; 34: 729–35.
26. Hjeltnes N. Cardiorespiratory capacity in tetra- and paraplegia shortly after injury. *Scand J Rehabil Med* 1986; 18: 65–70.
27. Sawka MN. Physiology of upper body exercise. *Exerc Sport Sci Rev* 1986; 14: 175–211.
28. Nash MS, Bilsker MS, Kearney HM et al. Effects of electrically-stimulated exercise and passive motion on echocardiographically-derived wall motion and cardiodynamic function in tetraplegic persons. *Paraplegia* 1995; 33: 80–9.
29. Lee CS, Lu YH, Lee ST et al. Evaluating the prevalence of silent coronary artery disease in asymptomatic patients with spinal cord injury. *Int Heart J* 2006; 47: 325–30.
30. Bauman WA, Spungen AM. Coronary heart disease in individuals with spinal cord injury: assessment of risk factors. *Spinal Cord* 2008; 46: 466–76.
31. 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: 142–52.
32. Groah SL, Weitzenkamp D, Sett P et al. The relationship between neurological level of injury and symptomatic cardiovascular disease risk in the aging spinal injured. *Spinal Cord* 2001; 39: 310–7.
33. Furlan JC, Fehlings MG. Cardiovascular complications after acute spinal cord injury: pathophysiology, diagnosis, and management. *Neurosurg Focus* 2008; 25: E13.
34. Garshick E, Kelley A, Cohen SA et al. A prospective assessment of mortality in chronic spinal cord injury. *Spinal Cord* 2005; 43: 408–16.
35. List CF, Pimenta AD. Sweat secretion in man. VI: Spinal reflex sweating. *Arch Neurol Psychiatry* 1944; 51: 501–7.
36. Silver JR, Randall WC, Guttmann L. Spinal mediation of thermally induced sweating. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 297–304.
37. Yaggie JA, Niemi TJ, Buono MJ. Adaptive sweat gland response after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 802–5.
38. Consortium for Spinal Cord Medicine. Prevention of thromboembolism in spinal cord injury. 2. utg. Washington, DC: Paralyzed Veterans of America, 1999. [www.metrohealth.org/documents/patient%20services/norscis/DVTPrevention.pdf](http://www.metrohealth.org/documents/patient%20services/norscis/DVTPrevention.pdf) [17.1.2012].
39. Ploumis A, Ponnappan RK, Maltenfort MG et al. Thromboprophylaxis in patients with acute spinal injuries: an evidence-based analysis. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91: 2568–76.
40. Waring WP, Karunas RS. Acute spinal cord injuries and the incidence of clinically occurring thromboembolic disease. *Paraplegia* 1991; 29: 8–16.
41. Merli GJ, Crabbe S, Paluzzi RG et al. Etiology, incidence, and prevention of deep vein thrombosis in acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 1199–205.
42. Lamb GC, Tomski MA, Kaufman J et al. Is chronic spinal cord injury associated with increased risk of venous thromboembolism? *J Am Paraplegia Soc* 1993; 16: 153–6.
43. Mathias CJ. Diseases of the autonomic nervous system. I: Warrell DA, Cox TM, Firth JD, red. Oxford Textbook of Medicine. 5. utg. Oxford: Oxford University Press, 2010: 5055–68.
44. Claydon VE, Steeves JD, Krassioukov A. Orthostatic hypotension following spinal cord injury: understanding clinical pathophysiology. *Spinal Cord* 2006; 44: 341–51.
45. Ogata H, Nakahara M, Sato T et al. Hyperventilation during orthostatic challenge in spinal cord-injured humans. *Clin Auton Res* 2009; 19: 327–34.
46. Bluvshstein V, Korczyn AD, Akselrod S et al. Hemodynamic responses to head-up tilt after spinal cord injury support a role for the mid-thoracic spinal cord in cardiovascular regulation. *Spinal Cord* 2011; 49: 251–6.
47. Prévinaire JG, Mathias CJ, El Masri W et al. The isolated sympathetic spinal cord: Cardiovascular and sudomotor assessment in spinal cord injury patients: A literature survey. *Ann Phys Rehabil Med* 2010; 53: 520–32.
48. Yamamoto M, Tajima F, Okawa H et al. Static exercise-induced increase in blood pressure in individuals with cervical spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 288–93.
49. Coutts KD, Rhodes EC, McKenzie DC. Maximal exercise responses of tetraplegics and paraplegics. *J Appl Physiol* 1983; 55: 479–82.
50. Catz A, Bluvshstein V, Pinhas I et al. Cold pressor test in tetraplegia and paraplegia suggests an independent role of the thoracic spinal cord in the hemodynamic responses to cold. *Spinal Cord* 2008; 46: 33–8.
51. Curt A, Nitsche B, Rodic B et al. Assessment of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 473–7.
52. Krassioukov A. Autonomic function following cervical spinal cord injury. *Respir Physiol Neurobiol* 2009; 169: 157–64.
53. Catz A, Bluvshstein V, Pinhas I et al. Hemodynamic effects of liquid food ingestion in mid-thoracic paraplegia: is supine postprandial hypotension related to thoracic spinal cord damage? *Spinal Cord* 2007; 45: 96–103.
54. Claydon VE, Hol AT, Eng JJ et al. Cardiovascular responses and postexercise hypotension after arm cycling exercise in subjects with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87: 1106–14.

*Mottatt 26.11.2011, første revisjon innsendt 29.11.2011, godkjent 26.1.2012. Medisinsk redaktør Siri Lunde.*