

AUTONOMNÍ DYSREFLEXIE U PACIENTŮ PO SPINÁLNÍM PORANĚNÍ

AUTONOMIC DYSREFLEXIA IN PATIENT AFTER SPINAL CORD INJURY

Vladimír Šámal^{1,2}, Jan Mečl¹

¹Urologické oddělení, Krajská nemocnice
Liberec, a.s.

²Urologická klinika Fakultní nemocnice
a Lékařské fakulty UK, Hradec Králové

Došlo: 23. 6. 2014.

Přijato: 17. 9. 2014.

Kontaktní adresa

MUDr. Vladimír Šámal, Ph.D.

Urologické oddělení, Krajská nemocnice
Liberec, a.s.

Husova 10, 460 63 Liberec

e-mail: vladimir.samal@nemlib.cz

Střet zájmů: žádný.

Práce vznikla s finanční podporou Vědecké
rady Krajské nemocnice Liberec, a.s.

Souhrn

**Šámal V, Mečl J. Autonomní dysreflexie
u pacientů po spinálním poranění**

Autonomní dysreflexie je projevem dysfunkce autonomního nervového systému po spinálním poranění, kdy jsou následkem úrazu přerušeny také sympatické nervové dráhy v míše. K projevům autonomní dysreflexie dochází u pacientů s poraněním nad míšním segmentem Th₆, jedná se o dysbalanci mezi sympatickým a parasympatickým nervovým systémem. K vyvolání autonomní dysreflexie může vést celá řada fyziologických nebo patologických vjemů z oblasti pod míšní lézí a projevuje se

paroxysmální hypertenzí doprovázenou bradykardií a bolestí hlavy. Cílem práce je poskytnout urologům aktuální a ucelené poznatky o patogenezi, klinických projevech a evidence-based léčbě autonomní dysreflexie.

Klíčová slova:

autonomní dysreflexie, spinální poranění, autonomní nervový systém, tetraplegie.

Summary

**Šámal V, Mečl J. Autonomic dysreflexia in
patient after spinal cord injury**

Autonomic dysreflexia is a consequence of dysfunction of the autonomic nervous system following spinal cord injury, which leads also to interruption of sympathetic nerve pathways in the spinal cord due to an accident. The autonomic dysreflexia occurs in patients with injuries above the spinal segment T6. It is caused by an imbalance between the sympathetic and parasympathetic nervous systems. Autonomic dysreflexia can be triggered by a number of physiological or pathological sensations from the area under the spinal cord lesion. It is characterized by paroxysmal hypertension accompanied by bradycardia and headaches. The aim of this communication is to provide urologists with current and comprehensive knowledge of the pathogenesis, clinical manifestations and evidence-based treatment of autonomic dysreflexia.

Key words:

autonomic dysreflexia, spinal cord injury, autonomic nervous system, tetraplegia.

ÚVOD A EPIDEMIOLOGIE

Incidence spinálních traumat (SCI) je v České republice odhadována na 200–300 případů za rok, celosvětově se udává mezi 15–52 případy na milion obyvatel. Motorický a senzitivní nervový deficit jako důsledek SCI je častý, asi 53 % pacientů je tetraplegických a 42 % paraplegických. Jako důsledek porušené komunikace mezi mozkovým kmenem a autonomním nervovým systémem (ANS) se také často vyskytuje autonomní dysfunkce. Nejčastěji se narušení funkce ANS projevuje dysfunkcí kardiovaskulárního systému. U pacientů po SCI dochází ke snížení klidového krevního tlaku, ortostatické hypotenzi, častěji nacházíme poruchy srdečního rytmu a autonomní dysreflexii. Dlouhotrvající dysfunkce kardiovaskulárního systému a častější výskyt deficitu fyzické aktivity, obezity, hypertenze, hyperlipidémie, inzulinorezistence a diabetu u pacientů po SCI potencují riziko závažného kardiovaskulárního onemocnění.

V minulosti bývalo renální selhání, močová infekce a jiné infekční komplikace nejčastější příčinou úmrtí pacientů po SCI (1). Data z posledních let ukazují, že onemocnění kardiovaskulárního systému je druhou nejčastější příčinou úmrtí pacientů po SCI s frekvencí 21,6 %, hned za nádorovým onemocněním (2). Nejčastější příčinou úmrtí je srdeční selhání, srdeční zástava, ventrikulární tachykardie, fibrilace síní, ateroskleróza koronárních tepen, ruptura aneurysmatu abdominální aorty a kardiomyopatie. Prakticky 100 % pacientů s kompletní motorickou lézí krční míchy má bradykardii a u 16 % z nich dojde k srdeční zástavě (2). Pacienti s nekompletní lézí krční míchy mají bradykardii v 35–71 %, srdeční zástava je velice vzácná. U poranění torakolumbální míchy se vyskytuje bradykardie pouze u 13–35 % (3).

Jedním z projevů dysfunkce ANS je také autonomní dysreflexie (AD). Poprvé pozoroval AD Anthony Bowlby v roce 1890, později ji podrobněji popsali Guttman a Whitteridge v roce 1947 jako důsledek přerušení kontroly sympatických spinálních center vyššími strukturami CNS u pacientů po SCI (4). Jedná se o syndrom masivní dysbalance sympatických výstupů na stimuly přicházející z úrovně pod spinální lézí. Tyto stimuly nemusí být nutně patologického charakteru. Prevalence AD je 48–90 % u lézí nad míšním segmentem Th₆ (3).

PATOFYZIOLOGIE AD

ANS hraje důležitou úlohu v řízení kardiovaskulárních funkcí. Oba systémy mají na jednotlivé funkce antagonistický vliv a pouze vyvážená rovnováha obou systémů zajistí stabilitu krevního tlaku a srdečního rytmu, která je schopna reagovat na proměnlivé požadavky během změny polohy těla, v závislosti na fyzické námaze či změně aferentního vstupu jednoho z těchto systémů.

Parasympatické impulzy vystupují z CNS cestou vagového nervu. K synapsi s postgangliovými nervy dochází v parasympatických gangliích, která jsou uložena v bezprostřední blízkosti cílových orgánů. Pregangliové sympatické neurony se nacházejí v laterálním rohu intermediolaterálního jádra míšních segmentů Th₁–L₂. Srdce je sympatikem zásobeno ze segmentů Th_{1–4}. Sympatické pregangliové neurony opouští míchu předními kořeny. Synapse s postgangliovými neurony je v paravertebrálním sympatickém řetězci. Postgangliové nervy potom zásobují srdce a cévy (5).

Důsledkem SCI dochází k přerušení descendentních drah sympatické části ANS, což vede k hypoaktivitě sympatiku a nekontrolovatelné aktivitě parasympatiku, ta vychází přes intaktní vlákna nervus vagus. Důsledkem hypoaktivity sympatiku je bradykardie, nízký klidový krevní tlak, ortostatická hypotenze, ztráta diurnální změny krevního tlaku a narušená reflexní kontrola oběhové stability. U spinálních pacientů se také vyskytují častěji srdeční arytmie, jejich četnost a závažnost narůstá s výškou míšní léze (6). Jako další následek ztráty sympatické aktivity může dojít k morfologickým změnám v pregangliových sympatických neuronech pod úrovní poranění a patologicky zvýšené odpovědi periferních alfa adrenergických receptorů.

AD se vyskytuje u pacientů s míšní lézí nad úrovní výstupu hrudního sympatiku, tedy nad úrovní míšního segmentu Th_{5–6}. U těchto pacientů se senzorické vjemy z části těla pod úrovní míšní léze dostávají cestou spinothalamických drah v zadních provazcích kraniálně. Dochází ke stimulaci pregangliových sympatických míšních neuronů a masivnímu vyplavení sympatických transmitterů, které vyvolají rychlý vzestup krevního tlaku. Doprovodným jevem je vazokonstrikce pod úrovní míšní léze s bledým zbarvením kůže a piloroerékcí. Centrální řídicí struktury v mozku přes baroreceptory inervované nervus vagus registrují hyper-



Obr. 1.

Informační karta pro pacienta – přední a zadní strana karty

Fig. 1.

Information card for patient – front and back of the card

tenzi, kterou se snaží navozením bradykardie zprostředkované zvýšenou aktivitou nervus vagus snížit. Druhým kompenzačním mechanismem je centrální inhibice sympatiky. Ta se projeví vazodilatací, ale vzhledem k přerušnému spinálnímu drahám se vazodilatace projeví pouze nad úrovní míšní léze. To vede k zarudnutí a pocení v části těla nad míšní lézí, bolesti hlavy jsou způsobeny prudkou vazodilatací intrakraniálních cév. V segmentech nad míšní lézí tedy převažuje tonus parasympatiky, zatímco v segmentech pod míšní lézí pak tonus sympatiky.

SYMPTOMATOLOGIE

Epizoda AD je charakterizovaná zvýšením krevního tlaku a reflexní bradykardií. Klidový krevní tlak bývá u pacientů s lézí krční a horní hrudní míchy v klidu o 15–20 mm Hg nižší než u zdravé populace, proto i mírné elevace krevního tlaku mohou signalizovat AD. U adolescentů je podezřelá elevace krevního tlaku o 15–20 mm Hg, u dětí dokonce zvýšení krevního tlaku o 15 mm Hg může signalizovat AD (7). Obecně se považuje zvýšení krevního tlaku o více než 20–30 mm Hg jako epizoda AD.

Mezi další typické příznaky AD patří prudká bolest hlavy, pocit strachu, pocit sevření hrudníku, profúzní pocení a zarudnutí kůže nad úrovní léze, suchá a bledá kůže s pilo-

roerekci pod úrovní léze, rozmazané vidění, nazální kongesce, bradykardie, někdy také srdeční arytmie nebo fibrilace síní. Intenzita AD může být od prakticky asymptomatického průběhu přes stavy provázené intenzivní bolestí hlavy až po život ohrožující stavy. Systolický krevní tlak může během AD dosáhnout hodnot až 300 mm Hg a diastolický tlak hodnot až 200 mm Hg (8). Neléčená AD může mít vážné následky, jsou popsána úmrtí na intrakraniální krvácení, odchlípení sítnice, záchvaty křečí s úmrtím. Dlouhodobě špatně léčená AD může mít, stejně jako hypertenze, závažné následky na kardiovaskulárním systému. Diferenciální diagnostika zahrnuje především esenciální hypertenzi, feochromocytom, migrénu, cefalgie, nádory zadní jámy lební, těhotenství (7).

Projevy AD jsou tím závažnější, čím je spinální léze výše (9, 10). Další důležitý faktor, který má vliv na sílu projevů AD, je kompletnost léze. Pouze 27 % pacientů, tetraplegiků, s nekompletní lézí má projevy AD, zatímco tetraplegici s kompletní lézí mají projevy AD v 91 % (10). Také platí, že se AD v chronickém stadiu SCI častěji prezentuje u pacientů, u kterých byly projevy AD již v počátečních dnech či týdnech po úrazu (11). Symptomy AD jsou většinou krátkodobé, v řádu několika minut. Jsou ale známy případy výskytu AD trvajících v řádu dnů až týdnů (8).

Je popsána celá řada fyziologických i patologických jevů, které způsobují vznik AD. Mezi

typické patří stimulace močového měchýře. Distanze močového měchýře je pak nejčastější příčinou AD u 75–85 % případů. Důvodem akutní distenze močového měchýře je často detruzoro-sfinkterická dyssynergie, nevhodně časovaná intermitentní katetrizace nebo neprůchodný permanentní katétr/epicystostomie. Urodynamické vyšetření nebo cystoskopie také může vyvolat zvýšenou aferentaci močového měchýře a být příčinou AD (12, 13). Liu et al. zhodnotili intenzitu AD u pacientů, kteří podstoupili cystoskopické i urodynamické vyšetření. Cystoskopické vyšetření vyvolalo signifikantně vyšší elevaci krevního tlaku. Autoři z toho usuzují, že mechanická stimulace uretry/prostaty a hrdla močového měchýře je více potentní stimul k vyvolání AD než samotná distenze stěny močového měchýře (14). Další příčinou AD z oblasti urogenitálního traktu mohou být také záněty nebo cystolitíza. Druhou nejčastější příčinou vzniku AD je s incidencí 13–19 % distenze kolon či ampuly rekta při obtížném vyprazdňování stolice, ale také anální fisury nebo hemeroidy. Iniciovat vznik AD mohou také kožní afekce a rány, zarůstající nehty, plicní embolie, hluboká žilní trombóza, náhlé příhody břišní, gastro-ezofageální reflux, fraktury kostí. V literatuře je popsána AD u mužů při pohlavním styku, na jejím vzniku se podílí hlavně ejakulace (7).

U žen může být příčinou menstruace, ovariální cysty, kontrakce dělohy v graviditě nebo kojení (7).

LÉČBA AKUTNÍ AD

Existuje pouze malý počet randomizovaných studií, zabývajících se léčbou AD (15–20). Jinak se v léčbě vychází ze zkušeností s léčbou hypertenze a hypertenzní krize u populace bez SCI a ze stanovisek expertních týmů (21).

Pokud se objeví příznaky AD, je nutno uvést pacienta do vzpřímené polohy, aby mohl nastat pokles krevního tlaku způsobený ortostázou (22). Na ortostatickém efektu se u pacientů podílí ztráta periferní vazokonstrikce následkem SCI. Zatím žádná studie nesledovala vliv polohy pacienta na průběh AD. U pacientů s SCI je pouze obecně prokázán pokles krevního tlaku při změně polohy z leže do sedu (7, 22). V praxi se nejvíce osvědčilo polohovací lůžko, které umožní uvést pacienta do vzpřímené polohy.

Dalším důležitým opatřením je uvolnění těsného oblečení, nebo konstriktivních pomůcek (kýlní pás, rehabilitační pomůcky fixující dolní končetiny, chodítka atd.). Tato opatření mají také umožnit přesun krve do úrovně pod

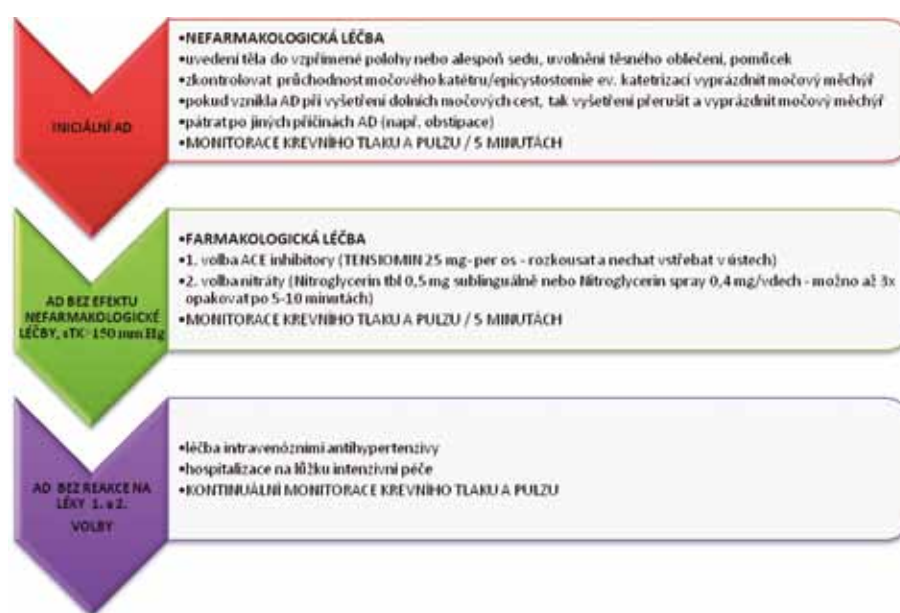


Schéma 1. Praktický postup při léčbě AD
Schema 1. Flowchart for treatment of AD

spinální lézí a odstranit potencionální spouštěč AD.

V době akutní AD je nutné monitorovat krevní tlak a srdeční frekvenci po 5 minutách do doby, než je pacient stabilní. Některá doporučení uvádějí i kratší interval měření krevního tlaku (21).

Po uvedení pacienta do vzpřímené polohy a monitoraci krevního tlaku pátráme po vyvolávajícím stimulu – spouštěcím mechanismu AD. Až v 85 % případů je to způsobeno distenzí močového měchýře nebo střeva při obstrukci. Primárně je třeba zkontrolovat průchodnost permanentního katétru/epicystostomie, eventuálně vyprázdnit močový měchýř u pacientů v režimu intermitentní katetrizace. Všechna tato nefarmakologická opatření a odstranění příčiny spuštění AD sníží aferentní stimulaci a mohou AD zastavit.

Pokud nejsou tato nefarmakologická opatření účinná a krevní tlak dosahuje hodnot nad 150 mm Hg u dospělých, 140 mm Hg u adolescentů, 130 mm Hg u dětí ve věku 6–12 let a 120 mm Hg u dětí pod 5 let, je nutná farmakologická léčba (21). Cílem je zmírnit symptomy AD a prevence následků nekorigované hypertenze. Po odeznění příznaků AD a stabilizaci krevního tlaku by měl být pacient ještě další dvě hodiny sledován s monitorací krevního tlaku (21).

Ve farmakologické léčbě se používá celá řada léků, se kterými jsou zkušenosti především v léčbě hypertenzních krizí u hypertoniků. Preferované jsou léky s rychlým nástupem účinku a krátkou dobou trvání efektu léčby.

Nifedipin (Cordipin®) je blokátor kalciového kanálu, který způsobuje pokles periferní vaskulární rezistence s následným poklesem systolického i diastolického tlaku o 10–20 mm Hg. Při AD podáváme 10 mg nifedipinu, pacienty necháme tabletu rozkousat a vstřebat v ústech. Při podání je třeba monitorovat krevní tlak, pokles hodnot krevního tlaku může být někdy i dramatický. Efektivita léčby AD nifedipinem byla prokázána v několika studiích (13, 23–25). Po podání nifedipinu v nich došlo k poklesu krevního tlaku na fyziologické hodnoty nebo ke zmírnění hypertenze. Nifedipin patřil mezi dříve nejčastěji používané léky v léčbě AD (7). Po léčbě AD nifedipinem byla zaznamenána také celá řada závažných komplikací jako protrahovaná hypotenze, mozkové cévní příhody, infarkt myokardu nebo úmrtí (26). Vzhledem k těmto okolnostem již není nifedipin v immediate-re-

lease formě doporučován jako lék první volby (27).

Nitráty – nitroglycerin (Nitroglycerin®, Nitroglycerin spray®) a isosorbit dinitrát (Isoket spray®) relaxují hladkou svalovinu cév a mají vazodilatační efekt na periferní cévy. Postkapilární dilatace a dilatace větších žil umožní periferní pooling krve, a tím snižuje venózní návrat k srdci. Relaxace hladké svaloviny arteriol pak snižuje celkovou arteriální rezistenci a arteriální tlak. Nitráty jsou druhou nejčastější skupinou při léčbě AD. Používání nitrátů v léčbě AD je podloženo pouze expertními stanovisky (21) a vychází ze zkušeností s léčbou hypertenze u populace bez SCI. V léčbě AD lze podat sublinguálně nitroglycerin 0,5 mg tabletu nebo aplikovat spray (0,4 mg/dávku). Aplikaci nitroglycerinu ve spreji lze po 5–10 minutách až třikrát opakovat (21). Isosorbit dinitrát (Isoket spray®) se také podává inhalačně v dávce 1,25 mg/vdech. Aplikaci je možno třikrát opakovat v rozmezí 30 až 60 sekund. Výhodou sublinguálně nebo inhalačně podaných nitrátů je minimum nežádoucích účinků a krátký efekt léčby (15 až 30 minut), který neovlivňuje hemodynamiku pacienta po odeznění AD.

V léčbě těžké hypertenze lze použít intravenózně podávaný nitroglycerin (Perlinganit®) nebo nitroprusid sodný (Nipride®). Je dokumentován pouze case-report s použitím nitroprusidu sodného u tetraplegické rodičky s AD (28). Léčba AD aplikací intravenózních antihypertenziv patří do rukou zkušených internistů nebo intenzivistů s nutností monitorovaného lůžka. V zahraničí se také používá 2% nitrátová pasta aplikovaná na horní polovinu těla. Při atace AD se aplikuje na horní polovinu těla na plochu o průměru 2,5 cm. Po odeznění AD se zbytek pasty setře (21). Pokud pacient užíval v posledních 24 hodinách při léčbě erektilní dysfunkce sildenafil, je třeba se použití nitrátů vyvarovat a použít jiný krátce působící lék.

Captopril (Tensiomin®) je specifický inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu. V léčbě AD podáváme 25 mg captoprilu sublinguálně. Efektivita a bezpečnost léčby captopriem je potvrzena v jedné klinické studii (29) a dále je podpořena stanovisky expertních týmů (21, 30). V dnešní době se jedná o lék první volby v léčbě AD.

V literatuře lze nalézt zmínky o použití dalších farmak. O jejich efektivitě a bezpečnosti v léčbě AD nejsou data. Zkoušeny byly

phenazopyridin, magnézium sulfát, diazoxid, hydralazin, mecamylamid nebo betablokátory. V případě těžkých příznaků AD s hypertenzí nereagující na standardní léčbu je metodou volby regionální nebo celková anestezie, která blokuje sympatickou aferenci z místa pod míšní lézí (3). K symptomatické léčbě bolesti, zejména hlavy, je vhodný paracetamol.

PREVENTIVNÍ OPATŘENÍ

Jako nejdůležitější se jeví prevence vzniku AD, která spočívá především v dobrém managementu vyprazdňování močového měchýře a tlustého střeva, neméně důležitá je také prevence dekubitálních vředů. U každého pacienta s anamnézou AD je třeba se soustředit na stanovení spouštěcího mechanismu a ten se snažit eliminovat.

Iritace nebo distenze močového měchýře jsou nejčastějším spouštěcím mechanismem AD (12, 31), proto je management vyprazdňování močového měchýře základním předpokladem pro minimalizaci výskytu epizod AD. Individuálně je třeba nastavit frekvenci intermitentní katetrizace, výměny permanentních katétrů/epicystostomie a následnou urologickou dispenzarizaci. Doposud neexistuje studie, která by hodnotila vztah mezi managementem vyprazdňování močového měchýře a výskytem AD. Urodynamické vyšetření nebo cystoskopie také může vyvolat zvýšenou aferentaci močového měchýře a být příčinou AD (12, 13). Základním opatřením je také péče o pravidelnou stolici. Jako rizikový faktor je prokázáno manuální vybavování stolice.

Injekce botulinumtoxinuA (BTA) při prevenci AD. Několik studií prokázalo, že injekce BTA do detruzoru nebo sfinkteru je efektivní metoda pro léčbu inkontinence moči způsobené neurogenní hyperaktivitou detruzoru nebo dyssynergií sfinkteru (32–34). Doba trvání efektu je při aplikaci do detruzoru až 9 měsíců, aplikace BTA vede ke zvýšení kapacity močového měchýře při snížení detruzorového tlaku a snížení aferentního výstupu z močového měchýře. Schurch ve svém prvotním souboru popsala úplné vymizení epizod AD u tří tetraplegických pacientů po celou dobu trvání efektu léčby (33).

Intravezikální aplikace capsaicinu při prevenci AD. Capsaicin dlouhodobě reverzibilně blokuje vaniloidní receptory nemyelini-

zovaných C vláken, která hrají důležitou úlohu v patogenezi neurogenní hyperaktivity detruzoru. Igawa et al. prokázali, že intravezikální podání capsaicinu vede ke snížení výskytu epizod AD i ke snížení hyperaktivity detruzoru (35). Giannantoni et al. použila v randomizované studii **resiniferatoxin**, 1000krát účinnější než capsaicin, a také prokázala po jeho podání významné snížení epizod AD (15).

Anticholinergika v prevenci AD. Acetylcholin se uvolňuje z parasympatických zakončení a zprostředkuje kontrakci detruzoru a přispívá k aferenci močového měchýře. Tyto aferentní stimuly mohou spouštět AD. Anticholinergika snižují aferentní aktivaci a současně s tím i AD. Přestože je to teoreticky zřejmé, klinické studie se vztahu anticholinergik a výskytu AD věnují málo. Giannantoni et al. došli k závěru, že užívání anticholinergik není spojeno s poklesem incidence AD (12).

Sakrální denervace v prevenci AD. Pokud není konzervativní léčba AD účinná a neuvažuje se o kombinaci této metody se stimulací předních kořenů, je možné uvažovat o této metodě k řešení hyperaktivity detruzoru i AD. Samotná sakrální deaferentace nedoznala širšího využití. Hohenfellner et al. (36) prokázal efektivitu této metody na eliminaci AD u všech pacientů ve studii, zatímco Schurch et al. i přes provedenou deaferentaci nacházeli ve svém souboru epizody AD během urodynamického vyšetření (37). Příčina bude patrně v rozsahu provedené deaferentace.

Chirurgické výkony v prevenci AD. Vysoký intravezikální tlak a malá kapacita močového měchýře, detruzoro-sfinkterická dyssynergie jako časté příčiny AD vedly při selhání konzervativní léčby k hledání chirurgických metod řešení AD. Byla popsána celá řada augmentačních cystoplastik, které mají dlouhodobě dobré výsledky, zvětšují kapacitu močového měchýře, snižují intravezikální tlak a také snižují počet epizod AD. Vliv sfinkterotomie na snížení incidence AD prokázal Barton et al. (38), tento výkon je v dnešní době prováděn velice zřídka.

Prevence AD během anorektálních výkonů. V případě nutnosti vyšetření tlustého střeva je preferovanou metodou flexibilní kolonoskopie. Ačkoli se při ní plynem distenduje střevo, je spojena s menší frekvencí epizod AD než rektoskopie rigidním přístrojem, při které dochází častěji k napnutí análního sfinkteru (16). Topická anestezie lidokainem nesnižuje riziko vzniku AD při vyšetření (17). V něko-

lika randomizovaných studiích byla prokázána efektivita intersfinkterického bloku lidokainem (16).

Prevence AD během gravidity a porodu. Během těhotenství a porodu riziko AD postupně narůstá. Během porodu jsou ataky AD iniciovány děložními kontrakcemi. Na základě výsledků observačních studií a stanovisech expertních týmů se u žen po SCI doporučuje porod v epidurální anestézii jako nejlepší možnost jak kontrolovat AD (39).

Prevence AD během chirurgických výkonů. AD se často vyskytuje při chirurgických výkonech. U pacientů s rizikem AD je **důležité použít dostatečnou anestézii i v případech částečné nebo úplné ztráty cití.** Až 90 % pacientů, kteří podstupují výkon bez anestezie nebo v lokální anestézii, má projevy AD (40).

Cvičení s funkční elektrickou stimulací (FES) je moderní metoda rehabilitace spinálních pacientů. Stejně jako jakákoliv jiná stimulace z úrovně pod míšní lézi může FES provokovat vznik AD. Některá pracoviště používají při FES topickou anestézii v místě fixace elektrod. Mathews et al. v randomizované studii neprokázali vliv topické anestezie na výskyt AD a jiných kardiovaskulárních dysfunkcí (18).

Pacienti s recidivujícím projevem AD mohou profitovat z preventivního podávání alfablokátorů.

Terazosin – selektivní blokátor α -1 adrenoreceptorů. Kromě standardního působení na hrdlo močového měchýře a proximální uretru působí částečně také na hladkou svalovinu cév, kterou relaxuje. Je prokázáno, že pravidelné dlouhodobé podávání terazosinu v dávce 5 mg denně je efektivní v prevenci vzniku AD (41). Pacienti v těchto studiích udávali výrazné snížení příznaků AD nebo dokonce jejich vymizení (41).

Prazosin je postsynaptický blokátor α -1 adrenoreceptorů, který snižuje krevní tlak relaxací svaloviny cév s minimálním efektem na srdeční výdej. Dávka se zpravidla titruje, startovací dávka je 0,5–1 mg 2–3krát denně. Jeho efektivita byla prokázána v randomizované studii, i když s relativně malým počtem pacientů. Při dávkování 3 mg denně nedocházelo k významnému snížení bazálního krevního tlaku a ataky AD byly méně závažné a kratší (19).

Phenoxybenzamin je dlouhodobě působící alfaadrenergický blokátor, který zvyšuje průtok

krve viscerálními orgány, kůží a sliznicemi čímž snižuje krevní tlak. Podává se v iniciační dávce 10 mg 2krát denně s postupným navyšováním dávky až na 20–40 mg 2–3krát denně. V léčbě AD je efektivita phenoxybenzaminu rozporuplná. Lindan et al. (42) neprokázali efekt léčby phenoxybenzaminem na frekvenci výskytu a závažnosti AD, zatímco McGuire et al. na malém souboru pacientů efektivitu prokázali (43).

Prostaglandin E2 patří mezi hormon-like substance, které se spolupodílejí na regulaci řady fyziologických funkcí a také na kontrole krevního tlaku. Frankel et al. (44) zaznamenali u pacientů, kteří podstupovali elektroejakulaci a měli v anamnéze AD při předchozí elektroejakulaci, snížení krevního tlaku po infuzi prostaglandinu E2.

Sildenafil jako inhibitor fostodiesterázy, typu 5, zvyšuje hladinu cGMP v kavernózním tělese, relaxuje hladkou svalovinu, a zvyšuje tak průtok krve kavernózním tělesem. Ačkoli sildenafil snižuje lehce klidový krevní tlak, nebyl prokázán efekt na vzestup tlaku při AD. Sheel et al. neprokázali efekt sildenafilu na změny krevního tlaku při epizodách AD vyvolané vibrostimulací ejakulace (20).

ZÁVĚR

AD je pro pacienty po spinálním poranění nad segmentem Th₆ závažný akutní stav. Na prevenci AD má zásadní vliv management evakuace močového měchýře a snaha eliminovat spouštěcí mechanismy AD. Při výskytu AD je třeba rychle zkontrolovat možné spouštěcí mechanismy AD, především vyprázdnění močového měchýře. Při selhání nefarmakologické léčby jako léky první volby použijeme ACE inhibitor nebo nitráty. Léčba závažných forem AD intravenózními antihypertenzivy je možná na monitorovaném lůžku pod dohledem zkušených intenzivistů. Pacientů s SCI přibývá, přesto jsou vědomosti o symptomech a léčbě AD mezi odbornou veřejností nízké. Je proto vhodné, pokud pacienti mají u sebe informační kartičku, která popisuje stručně symptomy AD, a základní opatření, která je třeba učinit při atace AD (45). Pro pacienty s častým výskytem AD je pak výhoda, pokud mají u sebe krátkodobě působící léky.

LITERATURA

1. **DeVivo MJ, Krause JS, Lammertse DP.** Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80(11): 1411–1419.
2. **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): 408–416.
3. **Popa C, Popa F, Grigorean VT, Onose G, Sandu AM, Popescu M, et al.** Vascular dysfunctions following spinal cord injury. *J Med Life* 2010; 3(3): 275–285.
4. **Guttmann L, Whitteridge D.** Effects of bladder distension on autonomic mechanisms after spinal cord injuries. *Brain* 1947; 70(Pt 4): 361–404.
5. **Krhut J, Zachoval R.** Neurální kontrola dolních močových cest. *Ces Urol* 2011; 15(2): 69–77.
6. **Krassioukov AV, Karlsson AK, Wecht JM, Wuermser LA, Mathias CJ, Marino RJ.** Assessment of autonomic dysfunction following spinal cord injury: rationale for additions to International Standards for Neurological Assessment. *J Rehabil Res Dev* 2007; 44(1): 103–112.
7. **Krassioukov AV, Warburton DE, Teasell R, Eng JJ.** A systematic review of the management of autonomic dysreflexia after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2009; 90(4): 682–695.
8. **Elliott S, Krassioukov A.** Malignant autonomic dysreflexia in spinal cord injured men. *Spinal Cord* 2006; 44(6): 386–392.
9. **Krassioukov AV, Furlan JC, Fehlings MG.** Autonomic dysreflexia in acute spinal cord injury: an under-recognized clinical entity. *J Neurotrauma* 2003; 20(8): 707–716.
10. **Curt A, Nitsche B, Rodic B, Schurch B, Dietz V.** Assessment of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62(5): 473–477.
11. **Silver JR.** Early autonomic dysreflexia. *Spinal Cord* 2000; 38(4): 229–233.
12. **Giannantoni A, Di Stasi SM, Scivoletto G, Mollo A, Silecchia A, Fuoco U, et al.** Autonomic dysreflexia during urodynamics. *Spinal Cord* 1998; 36(11): 756–760.
13. **Dykstra DD, Sidi AA, Anderson LC.** The effect of nifedipine on cystoscopy-induced autonomic hyperreflexia in patients with high spinal cord injuries. *J Urol* 1987; 138(5): 1155–1157.
14. **Liu N, Fougere R, Zhou MW, Nigro MK, Krassioukov AV.** Autonomic dysreflexia severity during urodynamics and cystoscopy in individuals with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2013; 51(11): 863–867.
15. **Giannantoni A, Di Stasi SM, Stephen RL, Navarra P, Scivoletto G, Mearini E, et al.** Intravesical capsaicin versus resiniferatoxin in patients with detrusor hyperreflexia: a prospective randomized study. *J Urol* 2002; 167(4): 1710–1714.
16. **Cosman BC, Vu TT.** Lidocaine anal block limits autonomic dysreflexia during anorectal procedures in spinal cord injury: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Dis Colon Rectum* 2005; 48(8): 1556–1561.
17. **Cosman BC, Vu TT, Plowman BK.** Topical lidocaine does not limit autonomic dysreflexia during anorectal procedures in spinal cord injury: a prospective, double-blind study. *Int J Colorectal Dis* 2002; 17(2): 104–108.
18. **Matthews JM, Wheeler GD, Burnham RS, Malone LA, Steadward RD.** The effects of surface anaesthesia on the autonomic dysreflexia response during functional electrical stimulation. *Spinal Cord* 1997; 35(10): 647–651.
19. **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): 83–88.
20. **Sheel AW, Krassioukov AV, Inglis JT, Elliott SL.** Autonomic dysreflexia during sperm retrieval in spinal cord injury: influence of lesion level and sildenafil citrate. *J Appl Physiol* (1985) 2005; 99(1): 53–58.
21. **Acute management of autonomic dysreflexia: individuals with spinal cord injury presenting to health-care facilities.** *J Spinal Cord Med* 2002; 25(Suppl 1): S67–88.
22. **Claydon VE, Steeves JD, Krassioukov AV.** Orthostatic hypotension following spinal cord injury: understanding clinical pathophysiology. *Spinal Cord* 2006; 44(6): 341–351.
23. **Steinberger RE, Ohl DA, Bennett CJ, McCabe M, Wang SC.** Nifedipine pretreatment for autonomic dysreflexia during electroejaculation. *Urology* 1990; 36(3): 228–231.

24. **Thyberg M, Ertzgaard P, Gylling M, Granerus G.** Effect of nifedipine on cystometry-induced elevation of blood pressure in patients with a reflex urinary bladder after a high level spinal cord injury. *Paraplegia* 1994; 32(5): 308–313.
25. **Kabalin JN, Lennon S, Gill HS, Wolfe V, Perkash I.** Incidence and management of autonomic dysreflexia and other intraoperative problems encountered in spinal cord injury patients undergoing extracorporeal shock wave lithotripsy without anesthesia on a second generation lithotripter. *J Urol* 1993; 149(5): 1064–1067.
26. **Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kowey P.** Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA* 1996; 276(16): 1328–1331.
27. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157(21): 2413–2446.
28. **Ravindran RS, Cummins DE, Smith IE.** Experience with the use of nitroprusside and subsequent epidural analgesia in a pregnant quadriplegic patient. *Anesth Analg* 1981; 60(1): 61–63.
29. **Esmail Z, Shalansky KE, Sunderji R, Anton HA, Chambers K, Fish W.** Evaluation of captopril for the management of hypertension in autonomic dysreflexia: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83(5): 604–608.
30. **Anton HA, Townson A.** Drug therapy for autonomic dysreflexia. *CMAJ* 2004; 170(8): 1210.
31. **Linsenmeyer TA, Campagnolo DI, Chou IH.** Silent autonomic dysreflexia during voiding in men with spinal cord injuries. *J Urol* 1996; 155(2): 519–522.
32. **Cruz F, Herschorn S, Aliotta P, Brin M, Thompson C, Lam W, et al.** Efficacy and safety of onabotulinumtoxinA in patients with urinary incontinence due to neurogenic detrusor overactivity: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur Urol* 2011; 60(4): 742–750.
33. **Schurch B, Stohrer M, Kramer G, Schmid DM, Gaul G, Hauri D.** Botulinum-A toxin for treating detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a new alternative to anticholinergic drugs? Preliminary results. *J Urol* 2000; 164(3 Pt 1): 692–697.
34. **Dykstra DD, Sidi AA, Scott AB, Pagel JM, Goldish GD.** Effects of botulinum A toxin on detrusor-sphincter dyssynergia in spinal cord injury patients. *J Urol* 1988; 139(5): 919–922.
35. **Igawa Y, Satoh T, Mizusawa H, Seki S, Kato H, Ishizuka O, et al.** The role of capsaicin-sensitive afferents in autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. *BJU Int* 2003; 91(7): 637–641.
36. **Hohenfellner M, Pannek J, Bote IU, Dahms S, Pfitzenmaier J, Fichtner J, et al.** Sacral bladder denervation for treatment of detrusor hyperreflexia and autonomic dysreflexia. *Urology* 2001; 58(1): 28–32.
37. **Schurch B, Knapp PA, Jeanmonod D, Rodic B, Rossier AB.** Does sacral posterior rhizotomy suppress autonomic hyper-reflexia in patients with spinal cord injury? *Br J Urol* 1998; 81(1): 73–82.
38. **Barton CH, Khonsari F, Vaziri ND, Byrne C, Gordon S, Friis R.** The effect of modified transurethral sphincterotomy on autonomic dysreflexia. *J Urol* 1986; 135(1): 83–85.
39. ACOG committee opinion. Obstetric management of patients with spinal cord injuries. Number 275, September 2002. Committee on Obstetric Practice. American College of Obstetrics and Gynecology. *Int J Gynaecol Obstet* 2002; 79(2): 189–191.
40. **Eltorai IM, Wong DH, Lacerna M, Comarr AE, Montroy R.** Surgical aspects of autonomic dysreflexia. *J Spinal Cord Med* 1997; 20(3): 361–364.
41. **Vaidyanathan S, Soni BM, Sett P, Watt JW, Oo T, Bingley J.** Pathophysiology of autonomic dysreflexia: long-term treatment with terazosin in adult and paediatric spinal cord injury patients manifesting recurrent dysreflexic episodes. *Spinal Cord* 1998; 36(11): 761–770.
42. **Lindan R, Leffler EJ, Kedia KR.** A comparison of the efficacy of an alpha-1-adrenergic blocker in the slow calcium channel blocker in the control of autonomic dysreflexia. *Paraplegia* 1985; 23(1): 34–38.
43. **McGuire J, Wagner FM, Weiss RM.** Treatment of autonomic dysreflexia with phenoxybenzamine. *J Urol* 1976; 115(1): 53–55.
44. **Frankel HL, Mathias CJ.** Severe hypertension in patients with high spinal cord lesions undergoing electro-ejaculation – management with prostaglandin E2. *Paraplegia* 1980; 18(5): 293–299.
45. **Kříž J, Rejchrt M.** Autonomní dysreflexie – závažná komplikace u pacientů po poranění míchy. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie: časopis českých a slovenských neurologů a neurochirurgů* 2014; 77(2): 168–173.