

سندروم اتونومیک دیس رفلکسی در صدمه های نخاع (Autonomic Dysreflexia)

مجله نظام پزشکی

سال نهم، شماره ۱، صفحه ۱، ۱۳۶۲

دکتر سید نعمت الله آفاتی میدی - دکتر وهاب فطوره چی - دکتر محمد صالحی *

مقدمه:

افزایش عده بیماران مبتلا به صدمه نخاع در کشور ما خاصه بعلت عوارض ناشی از جنگ باعث شده است که مسائل پزشکی خاصی که به آنها کمتر توجه میگردد بروز کند و اشکالات تشخیصی و درمانی ایجاد نماید. شناخت علل و درمان صحیح بعضی از این عوارض احتیاج به بررسی فیزیوپاتولوژی این پدیده ها دارد.

اخیراً یک مجروح جنگی با ندانه های کلاسیک حملات فشارخون با تشخیص فئوکروموسیتوم که به بخش غذا مترشحه بیمارستان دکتر شریعی معرفی شده بود، توسط ما مورد مطالعه قرار گرفت. بیمار مزبور دچار حملات فشارخون و سردرد و تاکی کاردی و تعریق با فشارخون سیستولیک در حدود ۲۲۰-۲۴۰ میلیمتر جیوه میشد. بررسی دقیق تر ارتباط این حملات را با پر بودن مثانه مشخص نمود و با درمان جراحی و برقراری تخلیه صحیح مثانه حملات فشارخون برطرف گردید.

سندرم مزبور اتونومیک دیس رفلکسی (Autonomic Dysreflexia) نام دارد که در بیماران پاراپلژی یک و کوادری پلژی یک مشاهده میشود. بروز ناگهانی این حملات ممکن است باعث خونریزیهای چشمی و مغزی و آنسفالوپاتی هیپرتانسیوحتی مرگ

بیمارستان دکترعلی شریعی - بخش آندوکراین.

شود (۱-۲). از نظر اهمیت خاصی که شناخت عارضه مزبور در مراقبت معلولین جنگ دارد، در گزارش فعلی ضمن معرفی این بیمار جالب، فیزیوپاتولوژی حمله های فشارخون در بیماران گرفتار آسیب نخاع مرور میگردد.

معرفی بیمار:

ع - ک، مردیست ۲۵ ساله که بعلت حملات فشارخون با تشخیص اولیه فئوکروموسیتوم از بیمارستان معلولین جنگی کهریزک برای مطالعات تکمیلی به این بیمارستان معرفی شد و در تاریخ ۶۰/۷/۲۶ در بخش آندوکراین بستری گردید. بیمار قبل از بستری شدن در بیمارستان یک V M ۸ ادرار ۲۴ ساعته ۴ میلی گرم درصد داشت که ظاهراً بدون رژیم غذایی خاصی اندازه گیری شده بود (اندازه طبیعی حداکثر ۹ میلی گرم). بیمار تا ۱۰ ماه قبل از بستری شدن در سلامتی کامل بسر میبرده و غیر از سابقه احتمالی سندرم نفروتیک در کودکی که با درمان بهبود یافته بود، سابقه طبی دیگری را ذکر نمیکرد. سابقه جراحی، ترانسفوزیون و حساسیت دارویی وجود نداشت. بیمار برای مدت شش سال روزانه یک پاکت سیگار میکشید و در سابقه خانوادگی نکته ای نداشت. ده ماه قبل از بستری شدن بعلت انفجار خمپاره دچار شکستگی در فقرات ۵ و ۶ گردنی و در نتیجه مبتلا به پاراپلژی و دی پارزی و بی اختیاری دفع ادرار

و مدفوع شده بود. پس از مدتی بکمک فیزیوتراپی بهبود نسبی یافته بود تا اینکه چهل روز قبل از بستری شدن در این بیمارستان دچار حملات سردرد و تاری دید متناوب و سرگیجه های مکرر در هنگام برخاستن از بستر میگردد و در ضمن حملات ازدیاد فشارخون بیمار کشف شده برای بررسی فوکر و موسیتوم باین مرکز فرستاده میشود.

بیمار جوانی با رشد خوب، هوشیار، کمی مضطرب و با پوستی نمناک بود. شکایت اصلی بیمار حملات سردرد، سرگیجه، تاری دید و تعریق زیاد در سر و گردن بود که در روز چند بار عارض میشد و در حدود ۱۰ الی ۳۰ دقیقه طول میکشید است. در موقع بستری شدن ضربان قلب ۹۵ در دقیقه، تنفس ۱۹ در دقیقه، درجه حرارت ۳۷/۵، فشارخون نشسته ۱۱۰/۵۰ و فشارخون ایستاده ۷۰/۴۰ میلی متر جیوه بود. در سمع قلب و ریه نکته ای نداشت و تنفس دیافراگماتیک بود. لمس شکم نکته ای نداشت. اندامهای بیمار بخصوص پاها اسپاستیک بودند. در معاینه اعصاب مغزی عارضه ای مشاهده نشد. رفلکسهای وتری هیپراکتیو بوده با بنسکی دو طرفه وجود داشت. در آزمایش های اولیه این نتایج بدست آمد:

هموگلوبین ۱۳/۸ گرم درصد میلی لیتر، هماتوکریت ۴۱٪، گلبول سفید ۵۴۰۰ در میلی متر مکعب با ۷۵٪ پلی نوکلر، ازت اوره BUN ۹ میلی گرم درصد سانتیمتر مکعب خون، کراتینین ۰/۷ میلی گرم درصد میلی لیتر بود. در آزمایش کامل ادرار پروتئین یک بعلاوه همراه با ۱۰-۱۵ گلبول سفید در هر میدان میکروسکوپی و وجود باکتری گزارش شد. در توموگرافی ستون فقرات، علائم شکستگی قدیمی مهره های پنجم و ششم گردنی در قسمت قدامی و طرفی جسم مهره ای همراه با تنگی سوراخهای بین مهره ای در دو طرف با شدت بیشتر در سمت چپ گزارش شد. پرتونگاری قلب و ریه طبیعی بود.

حملات سردرد بیمار بعد از بستری شدن همچنان ادامه یافت و در هنگام ادرار کردن بیمار دچار سردرد میشد. در چند مورد که در این زمان فشار خون وی اندازه گیری شد، فشار خون سیستولیک تا ۲۰۰-۲۴۰ و دیاستولیک ۱۰۰-۱۲۰ میلیمتر جیوه نوسان داشت. همراه با این حملات تعریق و لرزش شدید، اضطراب و احساس وحشت وجود داشت که ۱۰-۳۰ دقیقه طول میکشید. در این موقع کوتاه کولامین ادرار ۲۴ ساعته اندازه گیری شد که در حد پائین طبیعی یعنی ۳۵ میکروگرم بود

(طبیعی ۱۶۰-۴۰) با بررسی دقیق تر ارتباط این حملات با پر بودن مثانه و احساس ادرار کردن مشخص گردید. بعد از قرار دادن سند متمکن حملات بیمار متوقف شد. به علت تبهای متناوبی که در زمان بستری شدن داشت، کشت ادرار بعمل آمد که یک عفونت مختلط پسودومونا و کلی فرم بدست داد. اوروگرافی با ماده حاجب سنگ مثانه و مثانه نوروزیک با هیدرونیفروز و هیدرواورتر را نشان داد. جنتامایسین عضلانی ۲۴۰ میلی گرم در روز جهت درمان عفونت ادراری داده شد.

پس از گذاشتن سوند متمکن و درمان عفونت ادراری فشارخون هر ۴ ساعت کنترل شد و در حدود ۱۲۰/۸۰ میلی متر جیوه ثابت ماند و تمام شکایات بیمار از بین رفت. عمل جراحی سنگ مثانه از طریق بالای پویس انجام گرفت و سنگی باندازه ۳×۲/۵ خارج گردید. بیمار پس از عمل جراحی با سوند متمکن ادراری حملات جدیدی نداشت و تنها عارضه عمل که آتلکتازی خفیفی بود بسرعت بهبود یافت و ۲۰ روز بعد از عمل هیچ نوع حملاتی پیش نیامد و با بهبود عفونت ادراری و درمان سنگ مثانه قبل از مرخص شدن سوند متمکن خارج شد. بیمار با حالت عمومی خوب و بدون عارضه از بیمارستان مرخص گردید.

بحث

سندروم هیپررفلکس اتونومیک (Autonomic Hyperreflexia or Dysreflexia) یا Spinal poikolopoiesis نخستین بار توسط Head و Riddoch (۳) در سال ۱۹۱۷ شرح داده شد. ازدیاد فشار خون حمله ای از مشخصات این سندرم میباشد (۴-۲-۱). این عارضه معمولاً در بیمارانی دیده میشود که دچار صدمه نخاع در سگمان T6 یا بالاتر از آن شده باشند یا عبارت دیگر این عارضه در صدمه نخاعی بالاتر از مراکز نخاعی اعصاب اسپلانکنیک بطوریکه باعث قطع رابطه این مراکز با هیپوتالاموس گردد، دیده میشود (۱). این بیماران در نتیجه پاره ای تحریرکات مانند اتساع مثانه، انبوه شدن مدفوع Fecal impaction در رکتوم، تحریک مناطق جنسی، انقباضات رحم در حال زایمان یا بطور کلی بر اثر اتساع احشاء تو خالی دچار حملات فشار خون می شوند (۱۹۲). ممکن است فشار سیستولی به ۲۵۰ تا ۳۰۰ میلیمتر جیوه (۱) و فشار دیا ستولی به ۱۵۰ تا ۱۶۰ میلی متر جیوه (۲) نیز برسد. این سندرم ممکن است در قطع ناکامل نخاع نیز دیده شود.

خارج از گنجایش این مقاله است اما بعنوان مثال تحریکات حاصل از گیرنده های کشتی احشاء لگنی که در عضلات صاف این احشاء قرار دارند، توسط رشته های میلین دار از طریق عصب اسپلانکتیک لگنی به نخاع میرسند (۸) و رشته های حسی بعد از مثانه و قسمت ابتدائی پیشا براه از طریق شبکه هیپوگاستریک تحتانی سپس اعصاب هیپوگاستریک به شبکه هیپوگاستریک فوقانی و بالاخره توسط اعصاب اسپلانکتیک کمری وارد نخاع میشوند (۸). بطور خلاصه میتوان گفت که تحریکات مثانه، رحم، روده، معده، کلیه و مجاری صفراوی از راه اعصاب حسی سمپاتیک و اسپلانکتیک (۸) به نخاع میرسند پس از ورود به نخاع این الیاف در مسیر اسپینو تالامیک و همچنین از طریق ستون طرفی بطرف بالا تا قسمت قطع شده میروند. نوروئیک حرکتی این قوس واقع در شاخ طرفی نخاع میباشد که از طریق اعصاب سمپاتیک باعث انقباض عروقی در درماتومهای پائین محل ضایعه و نتیجتاً رنگ پریدگی و راست شدن موها (Piloerection) می شوند (۱) که بر اثر این انقباض عروقی مقاومت محیطی افزایش یافته فشار خون بالا می رود. این ازدیاد فشار خون توسط گیرنده های قوس آئورت و سینوس کاروتید حس شده توسط اعصاب ۹-۱۰ مغزی به مرکز و از موتور در بصل نخاع میرسد. تحریکات حرکتی از مرکز واز موتور عصب واگ به قلب برده میشود و برادی کاردی (۲) و گاه آریتمی (۹) ایجاد میگردد. بر اثر تحریک شدید گیرنده های فشاری مرکز و از موتور برای مقابله با فشار خون از طریق کاهش تخلیه (دشارژ) سمپاتیک در درماتومهای تابع خود باعث انقباض عروق میشود که بصورت قرمز شدن رنگ (فلاشینگ هیستامینیک)، سردرد ضربان دار، احساس ضربان در شریانهای تامپورال و تعریق شدید در سر و گردن و گرفتگی بینی میشود (۲ و ۱). تغییرات قسمتهای فوقانی بدن کاملاً در جهت عکس تغییرات در ماتومهای نخاع قطع شده میباشد.

همراه با پدیده های عصبی و همودینامیک فوق از نظر بیوشیمیائی نیز پس از قطع نخاع تغییراتی در متابولیسم بدن رخ میدهد:

- ۱- میزان کاته کولامین خون و ادرار و همچنین فشار خون در حال استراحت کاهش مییابد که نشان دهنده کاهش فعالیت سیستم سمپاتیک در شرایط عادی (بازال) میباشد.
- ۲- مقدار رنین و آلدوسترون خون افزایش میابد.
- ۳- آب بدن و حجم پلاسما کاهش مییابد. سدیم قابل

پس از قطع نخاع گردنی، نورونهای سوماتیک، سمپاتیک و پاراسمپاتیک لگنی فعالیت خود را از دست میدهند در حالیکه پاراسمپاتیک مغزی که عمدتاً شامل عصب واگ میباشد به فعالیت خود ادامه میدهند بنابراین در ابتداء علائم افزایش فعالیت واگ شامل برادی کاردی و افزایش فعالیت دستگاه گوارش و خونریزی های گوارشی (تا هفته ۲۶) (۴) همراه با کم کاری سمپاتیک یعنی هیپوتانسیون ارتوستاتیک (تا هفته ۱۷) بچشم میخورد با افزایش تحریک پذیری سمپاتیک هیپوتانسیون ارتوستاتیک بحد قابل تحمل میرسد و از این زمان بسعد بتدریج هیپرفلکسی اتونومیکی بین هفته ۸ تا ۱۸۰ (۴) بروز میکند و تا آخر عمر بیمار ادامه مییابد.

مکانیسم عصبی:

این عارضه منحصرراً در بیمارانی دیده میشود که قسمت انتهائی نخاع در آنها سالم مانده باشد (۱). این عارضه را میتوان در حقیقت یک ضایعه نوروئیک فوقانی اعصاب نباتی دانست و لازمه وجود رفلکسهای هیپراکتیوسالم بودن قوس رفلکس و منجمله مرکز نخاعی رفلکس میباشد. عبارت دیگر همانطور که در این بیماران رفلکسهای وتری تشدید میشوند، رفلکسهای اتونومیکی نیز تشدید میشوند.

دیده اند که نور اپی نفرین و سروتونین در ناحیه بالای ضایعه، نه فقط در راههای نزولی بلکه در پاره ای انتهاهای عصبی نور اپی نفرینی و سروتونینی در ستون طرفی و قدامی که مخصوص به سمپاتیک است نیز تجمع پیدا میکنند. و نیز نور اپی نفرین و سروتونین پس از قطع نخاع در قسمت تحتانی ضایعه کاهش شدیدی پیدا میکنند (۶) و از آنجا که هر دو این مواد بر نورونهای شاخ قدامی و سلولهای Renshaw اثر مهاری دارند (۱، ۷)، از بین رفتن این اثر مهاری همراه با افزایش حساسیت در اثر قطع عصب Denervation Hypersensitivity باعث تسهیل تحریک عصبی در قسمتهای پائین ضایعه نخاعی میگردد. تحریکاتی که از طریق رفلکس باعث افزایش فشار خون می گردند عبارتند از: اتساع مثانه مثلاً بعلت مسدود شدن سوند ادراری، عفونت مثانه، عفونتهای دیگر ادراری، سنگهای مجاری ادراری، هرگونه دستکاری مثانه مانند سیستوسکپی یا جابجا کردن سوند ادرار، معاینات لگنی، انبوه شدن مدفوع در رکتوم، اقدام برای خارج کردن توده های مدفوع یا اتساع روده، معده یا مری و سنگهای صفراوی یا انسداد روده. اگرچه بحث در باره مسیر دقیق سیر تحریک عصبی هر کدام از این اعضاء

تعویض افزایش یافته و بتاسیم قابل تعویض کاهش مباد. سیوکالمی نیز بوجود میاید (۱۰). افزایش رنین میتواند بععل زیر توجیه شود:

۱- از بین رفتن تحرکات تونیک هیپوتالاموس بر دستگاه جنب گلو مری کلبه (۱۱)، زیرا این تحرکات تونیک اثر مهاری بر ترشح رنین دارد.

۲- از بین رفتن اثر تنظیمی هیپوتالاموس بر فشارخون در موقع تغییر وضعیت از خوابده به ایستاده باعث تجمع خون در اندامهای نحتانی و کم شدن پرفوزیون کلبه میشود (۱۲) که این امر ترشح رنین را افزایش میدهد.

۳- فعالیت رفلکس اعصاب سمپاتیک باعث آزاد شدن نوروهورمونها بداخل جریان خون میشود که بتارسیپتورهای داخل و خارج کلبوی را تحریک میکنند (۱۱).

۴- کمبود فشار شریانی کلبه و کاهش حجم پلاسما و ازدیاد حساسیت بتا رسیپتورها اثر تقویت کننده ای بر ترشح رنین دارند.

افزایش رنین نیز ممکن است نقشی در تولید سردرد همراه با حملات فشارخون داشته باشد. دیده اند که انفوزیون آنژیوتانسین II در انسان باعث بالا رفتن فشارخون و سردرد میشود که همراه با بهم خوردن تنظیم درونی جریان خون مغز میباشد (۱۳ و ۱۴). لازم بتذکر است که آنژیوتانسین II عروق مغز را متسع میکند (۱۵).

نفتچی و همکارانش نشان دادند که در حین حملات فشارخونی این بیماران فعالیت آنزیم دو پامین بتاهیدروکسیلاز ۶۵٪ و مقدار پروستاگلاندین E1 ۶۸٪ افزوده میشود (۱۵) و احتمال دارد که این ماده نیز در تولید سردرد و حملات فشارخون این بیماران نقش داشته باشد زیرا انفوزیون پروستاگلاندین E1 و E2 باعث سردرد میشود (۱۶-۱۷).

با اندازه گیری کاته کولامین و آنزیم دو پامین بتاهیدروکسیلاز میتوان حمله های فشارخون این بیماران و فنوکروموسیتوم را از هم تشخیص داد. در فنوکروموسیتوم کاته کولامین ها افزایش قابل ملاحظه ای نشان میدهند حال آنکه دو پامین بتاهیدروکسیلاز افزایش ندارد (۲). علت آن است که قسمت مرکزی فوق کلبه در غلظت خونی این آنزیم دخالتی ندارد و بطور تجربی نیز آدرنالکتومی در موش مقدار بازال دو پامین بتاهیدروکسیلاز را تغییر نمیدهد (۱۸) و همچنین در بیماران دچار به قطع نخاع شدت فشارخون رابطه

مستقیم با میزان فعالیت این آنزیم در خون و مقدار نورمتانفرین ادرار داشته و هیچگونه ارتباطی با مقدار متانفرین ادرار ندارد (۲). لازم بتوضیح است که متابولیتهای کاتکول آمین های آزاد شده از انتهای اعصاب سمپاتیک منحصراً نورمتانفرین میباشدند. مطالب فوق نشان میدهد که آزاد شدن آدرنالین از سورنال نقشی در تولید این حملات فشارخون نداشته و این حمله ها منشاء سمپاتیک خالص دارند نه سمپاتوآدرنال. در فاصله بین حملات در این بیماران فعالیت سیستم سمپاتیک پائین تر از طبیعی است که بصورت کاهش فشارخون و کاهش میزان کاته کولامین های خون و ادرار تظاهر میکند و معلوم شده که میزان نور آدرنالین و آدرنالین پلاسما و دفع ادراری آنها در حال استراحت در این بیماران کمتر از افراد طبیعی است.

درمان:

بهترین روش، پیشگیری از بروز عوامل شدید رفلکس میباشد و از آنجا که مشکلات ادراری شایعترین علت بروز این حملات هستند (۲۷) پس باید در تخلیه صحیح مثانه و پیشگیری از عفونت و سنگ دقت کافی مبذول داشت. در هنگام حملات فشار خون باید سر بیمار را بالا نگاه داشته، مثانه ورکتوم را که دو عضو قابل انبساط هستند تخلیه کرد و در صورتیکه فشار خون بیمار پائین نیاید تحقیق در جهت تشخیص منشاء و علت آن پرداخت، چه ممکن است سبب آن یک عارضه داخل شکمی باشد. باید از شرایطی که باعث کم شدن حجم خون و کاهش برون ده قلب میشوند مانند اطاقهای خیلی گرم و داروهای کاهش دهنده حجم خون و برون ده قلب پرهیز کرد. بهرحال در صورتیکه اقدامات اولیه موفقیت آمیز نبود یا اصولاً قصد انجام کارهایی مانند عملیات جراحی میز راه را داریم که میتواند باعث حملات فشار خون شود یا وقتی حالاتی مانند زایمان در پیش است که بروز فشار خون در آنها اجتناب ناپذیر است درمان دارویی ضرور بنظر میرسد.

چون قوس رفلکسی از تحریک حسی شروع و از طریق اعصاب محیطی و ریشه خلفی نخاع و گانگلیون های سمپاتیک به انتهای اعصاب عصبی سمپاتیک و گیرنده آدرنرژیک رسیده، باعث انقباض عروق میگردد. با توجه به بیماریزائی این سندرم در مراحل مختلف حلقه فوق میتوان مسیر رفلکس را قطع کرد. مثلاً بی حسی موضعی مجرای ادرار و مثانه و رکتوم در درمان بیماران موثر است. از بی حسی اپیدورال و نخاعی میتوان در انجام زایمان طبیعی و عملیات اورولوژیک استفاده کرد (۱).

کشش احشاء اشکالاتی تولید شود (۷). عدم توانائی در تخلیه کافی مثانه در بیماران دچار قطع نخاع تقریباً عمومی است و در ۹۵٪ از این بیماران دیده میشود (۴). بنابراین دور از انتظار نیست که اتساع مثانه شایعترین علت حملات فشارخون در این بیماران باشد (۲۷). وقفه ادراری همراه با بی حرکتی زمینه را برای عفونت مستعد میکند و هیپرکلسمی اوری (۲۴-۲۵-۲۶) در زمینه عفونت باعث شیوع سنگهای ادراری در این بیماران میشود که خود زمینه را مستعد عفونت میسازد که میتواند عاملی برای تحریک مثانه باشد. کما اینکه در بیمار ما نیز وضع مشابهی وجود داشت و چون اکثراً حملات فشار خون همزمان با ادرار کردن است، تشخیص افتراقی با فنوکروموسیتوم مطرح میشود ولی از نظر بالینی وجود آسیب نخاعی بفع هیپررفلکسی است.

مشاهده و ازودیل تاسیون و تعریق در سر و گردن در حالیکه پاهای بیمار رنگ پریده و خشک است به تشخیص سندرم هیپررفلکسی کمک میکند. وجود برادی کاردی نیز بفع تشخیص این سندرم است در صورتیکه در فنوکروموسیتوم معمولاً تاکی کاردی مشاهده میشود (۶). چنانکه گفته شد با اندازه گیری کاته کولامین و دو پامین بتاهیدروکسیلاز، میتوان به تشخیص قطعی رسید. در بیمار ما کاته کولامین ها کاهش داشت ولی اندازه گیری بتاهیدروکسیلاز متأسفانه امکان پذیر نبود.

(در بیماران حامله سزارین حتماً ضرور نیست و زایمانهای زیادی در زنان کوادری پلژیک بطور طبیعی انجام شده است). از گانگلیو پلژیک ها مثل تری متافان Arfonad و پنتولینیوم (Ansolysen) و هکزامتونیوم (۱) نیز میتوان در درمان فشار خون استفاده کرد. همچنین از رزر پین که باعث تخلیه و از بین رفتن گرانولهای نورایی نفرین در انتهای سمپاتیک میشود و گوانتیدین (Ismelin) که یک جلوگیری کننده (blocker) نورون سمپاتیک است و همچنین اثر مشابه رزر پین نیز دارد و باعث تخلیه و از بین رفتن گرانولهای نورایی نفرین در انتهای سمپاتیک میشود (۲۳)، میتوان استفاده کرد (۴). فنوکسی بنزامین (آلفا آدر نورژیک بلوکر) جهت درمان نوع مزمن و تکرار شونده مؤثر است و بالاخره میتوان با ازودیل تاتورهائی مانند نیتر و پروساید و دیاز و کساید انقباض عروقی را برطرف کرد (۱). ضمناً با انجام چنین کاری از طریق کم کردن فعالیت بارور سپتورها و کم کردن فشار خون میتوان از ازودیل تاسیون جبرائی در درماتومهای فوقانی را بهبود بخشید.

نتیجه:

بیماران گرفتار قطع نخاع بر اثر تحریکاتی که شایعترین آن عوارض مجاری ادرار هستند دچار حملات فشار خون و سردرد میشوند که ممکن است با فنوکروموسیتوم یا در هنگام زایمان باتوکسمی حاملگی اشتباه شوند کما اینکه بیمار ما نیز با تشخیص اولیه فنوکروموسیتوم به این مرکز گسیل شد. علاوه براین ممکن است در جراحی های احشاء داخل شکم نیز بعثت

REFERENCES:

- 1- Nath, M., Vivan, JM., Cherney, WB: Autonomic hyperreflexia and labor: A case report. Am. J. Obstet. Gynecol 134, 390, 1979.
- 2- Naftchi, N. E., Wooten. GF: Lowman, E: Axelrae, J: Relationship between serum dopamine hydroxylase activity, Chatecholamine metabolism and hemodynamic changes during paroxysmal hypertention in quadryplegia. Circulation Res. 35: 850. 1974.
- 3- Head, H.: Studies in neurology Oxford Medical Publications Henry Frowde; London. Hodder Saughton, vol II, 1920.
- 4- Claus- Walker, J., Halstead, LS: Autonomic drugs in spinal cord injuries. Arch. phys. Med. Rehabil 59: 363. 1978.
- 5- Dablsirum, A., Fuke, K: Evidence for the existence of monoamino neurons in the central nervous system II: Experimentally induced changes in the intraneouronal amine levels of vulvo spinal neuron system. Acta physiol Scand. (supp.) 64:1 , 1965.
- 6- Naftchi, NE., Demeny, M., Kertesz, A., Lowman, EW: CNS and adrenal tyrosine hydroxylase activity and norepinephrin, serotonin and histamine in the spinal cord after transection (Abstr.) Fed. Proc. 31:3484, 1972.

- 7- Phillis, JW., Tebecis, AK., York, DH: Depression of spinal motoneurons by noradrenaline 5- hydroxy-tryptamine and histamine. *Emr J. Pharmacol* 4: 471, 1968.
- 8- Gray's anatomy. 35th edition. Longman, P. 1082. 1973.
- 9- Spinal injuries. Guttman, L: First edition, 468, 1973.
- 10- Claus- Walker, J., Spencer., WA., Carter, RE., Halstead, LS: Electrolytes and renin- angiotensin-aldosterone axis in traumatic quadreplegia. *Arch. phys. Med. Rehabil.*: 58:283. 1977.
- 11- Oparil, S., Haber, E: Renin- angiotensin system part I. *New Eng. J. Med.* 291: 389- 1974.
- 12- Kamelhar, DI., Steele, JM: Schacht, RG., Lowenstein, J., Naftchi, NE: Plasma renin and serum dopamine- hydro xylase during orthostatic hypotention in quadreplegic man. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 59: 212, 1978.
- 13- Strandgaard, S., Oleson J: Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertention. *Br. Med. J.* 1: 507, 1973.
- 14- Lassen, NA: Control of cerebral circulation in health and disease *Circ. Res.* 34: 749. 1973.
- 15- Naftchi, NE., Demeny, M., Lowman, EW., Tuckman, J: Hypertensive crisis in quadreplegic patient: Changes in cardiac output, blood volume, Serum dopamine-- hydroxylase activity and arterial prostaglandin PGE2 . *Circulation* 57, 2: 336, 1978.
- 16- Carlson, LA., Ekelund, LG., Orol, C: Clinical and metabolic effects of different doses of prostaglandin E1 in man. *Acta , Med. Scand.* 183: 423, 1968.
- 17- Hillier, K., Embrey, MP: High dose intravenous administration of prostaglandin E2 and F2a for termination of midtrimester pregnancies. *J. Obstet. Gynecol. Br. Comm.* 79: 14, 1972.
- 18- Weinshilbaum, R, M., Kvelnansky, R., Arelrod, J., Kopin, TJ: Elevation of serum dopamine - Beta hydroxilase with forced immobilization. *Nature (New Biol)* 230: 287. 1971.
- 19- Christensen, NJ., Mathias, C., Frankel, HL: Plasma and urinary dopamine: Studies during fasting and exercise and in tetraplegic man. *J. Clin. Invest.* 6: 403, 1976.
- 20- Alexander, RW., Gill, JR., Yamabe, H., Lovenberg, W., Keiser, HR: Effect of dietary sodium and acute saline infusjon the interrelationship between dopamine excretion and adrenergic activity in man. *J. Clin. Invest.* 54: 194, 1974.
- 21- Christensen, NJ., Brandsborg, O: Dopamine in human gastric juice determined by a sensitive double isotope derivative technique, *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 34: 315, 1974.
- 22- Hoeldtke, RD., Baliga, BS., Issenberg, P., Wurtman, RJ: Dihydroxy phenylalanine in rat food containing wheat and oats. *Science* 195: 761, 1972.
- 23- Medical pharmacology. Goth, A: 9th edition Mosby Co., P. 165. 1978.
- 24- Claus- Walker, J., Cardus, D., Friffith, D., Halstead, LS: Metabolic effects of sodium restriction and thiazide in tetraplegic patients. *paraplegia* 15:3- 1977.
- 25- Claus- Walker, J., Carter, RE: Di- Ferranti, NM., Singh, J: Immediate endocrine and metabolic consequences of traumatic quadreplegia in a young woman. *paraplegia* 15: 202-8 1978.
- 26- Steinberg, FU: Brige, SJ., Cooke, NE: Hypercalcemia in a adolcent tetraplegic patient case report and review. *Paraplegia* 16: 60, 1978.