

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

مجله نظام پزشکی

سال نهم، شماره ۱، صفحه ۱، ۱۳۶۲

دکتر سید نعمت‌الله آفائی میندی<sup>\*</sup> - دکتر وهاب فطوره‌چی<sup>\*</sup> - دکتر محمد صالحی\*

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

معرفی بیمار:

ع - ک، مردیست ۲۵ ساله که بعلت حملات فشارخون با تشخیص اولیه فتوکروموسیتوم از بیمارستان معلوین جنگی که هر یزد ک برای مطالعات تکمیلی به این بیمارستان معرفی شد و در تاریخ ۲۶/۷/۶۰ در بخش آندوکرین بستری گردید. بیمار قبل از بستری شدن در بیمارستان یک ۸۷V ادرار ۲۴ ساعته ۴ میلی گرم درصد داشت که ظاهراً بدون رژیم غذایی خاصی اندازه گیری شده بود (اندازه طبیعی حداقل ۹ میلی گرم). بیمار تا ۱۰ ماه قبل از بستری شدن در سلامتی کامل پسر میرده وغیر از سابقه احتمالی سندروم نفروتیک در کودکی که با درمان بهبود یافته بود، سابقه طبی دیگر را ذکر نمیکرد. سابقه جراحی، ترانسفزیون و حساسیت داروئی 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 پاراپلزی و دی پارزی و بی اختیاری دفع ادرار

**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 مجموع جنگی با نزد اهالی کلاسیک حملات فشارخون با تشخیص فتوکرومیوتوم که به بخش غد. مترشحه بیمارستان دکتر شریعتی معرفی شده بود، توسط ما مورد مطالعه قرار گرفت. بیمار مزبور دچار حملات فشارخون و سردرد و تاکی کاردی و تعزیق 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.

سندروم مزبور اتونومیک دیس رفلکسی (Autonomic Dysreflexia) نام دارد که در بیماران پاراپلزیک و کوادری پلزیک مشاهده میشود. بروز ناگهانی این حملات ممکن است باعث خونریزیهای چشمی و مغزی و آنسفالوپاتی هیپرتانسیو و حتی مرگ

\* بیمارستان دکتر علی شریعتی - بخش آندوکرین.

(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 متمنک حملات بیمار متوقف شد، به علت تبهای متناوبی که در زمان بسته شدن داشت، کشت ادرار بعمل آمد که یک عفونت مختلط پسودومونا و کلی فرم بددت داد. اور و گرافی با ماده حاجب سنگ مثانه و مثانه نور و زیک با هیدروفنفروز و هیدرواورتر را نشان داد. جنتامایسین عضلانی ۲۴۰ میلی گرم در روز جهت درمان عفونت ادراری داده شد.

پس از گذاشتن سوند متمنک 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 متمنک 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 متمنک خارج شد. بیمار با حالت عمومی خوب و بدون عارضه از بیمارستان مرخص گردید.

### بحث

**سندروم هیپرفلکس اتونومیک** (Autonomic Hyperreflexia or Dysreflexia) یا **Spinal poikilopoeisis** نخستین بار توسط Head Riddoch (۳) در سال ۱۹۱۷ شرح داده شد. از دیگر فشارخون حمله ای از مشخصات این سندروم میباشد (۴ - ۲). این عارضه معمولاً در بیمارانی دیده میشود که دچار صدمه نخاع در سگمان T6 یا بالاتر از آن شده باشند یا بعبارت 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 تحریکات مانند اتساع مثانه، انبوه شدن ملدفعه در رکتوم، تحریک مناطق جنسی، Fecal impaction در نتیجه انتقباضات رحم در حال زایمان یا بطور کلی براثر اتساع احتشاء تو خالی دچار حملات فشارخون می شوند (۱۶۰). ممکن است فشار سیستولیک به ۲۵۰ تا ۳۰۰ میلیمتر جیوه (۱) و فشار دیاستولیک به ۱۵۰ تا ۱۶۰ میلی متر جیوه (۲) نیز برسد. این سندروم ممکن است در قطع ناکامل نخاع نیز دیده شود.

و مدفع شده بود. پس از مدتی بكمک فیزیوتراپی بهبود نسبی یافته بود تا اینکه چهل روز قبل از بستری شدن در این بیمارستان دچار حملات سرد و تاری دید متناوب و سرگجه های مکرر در هنگام برخاستن از بستر میگردد و در ضمن حملات از دیگر فشارخون بیمار کشف شده برای بررسی فئوکرومتوسیوم باین مرکز فرستاده میشود.

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

هموگلوبین ۱۳/۸ گرم در میلی لیتر، هماتوکریت ۴۱٪، گلبول سفید ۵۴۰۰ میلی متر مکعب با ۷۵٪ پلی نوکلیر، ازت اوره BUN ۹ میلی گرم در صد سانتیمتر مکعب خون، کراتینین ۷/۰ میلی گرم در صد میلی لیتر بود. در آزمایش کامل ادرار پروتئین یک بعلاوه همراه با ۱۰ - ۱۵ گلبول سفید در هر میدان میکروسکوپی وجود باکتری گزارش شد. در توموگرافی ستون فقرات، علامت 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 باشد بیشتر در سمت چپ گزارش شد. پرتونگاری قلب و ریه طبیعی بود.

حملات سرد بیمار بعد از بستری شدن همچنان ادامه یافته و در هنگام ادرار کردن بیمار دچار سرد درد میشود. در چند مورد که در این زمان فشارخون وی اندازه گیری شد، فشارخون 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 کاته کولامین ادرار ۲۴ ساعته اندازه گیری شد که در حد پائین طبیعی یعنی ۳۵ میکرو گرم بود

خارج از گنجایش این مقاله است اما عنوان مثال تحریکات حاصل از گیرنده‌های کششی احتشاء لگنی که در عضلات صاف این احتشاء قرار دارد، توسط رشته‌های میلین دار از طریق عصب اسپلانکنیک لگنی به نخاع میرسند (۸) و رشته‌های حسی بعد از مثانه و قسمت ابتدائی پیشا برآ از طریق شبکه هیپوگاستریک تحتانی سپس اعصاب هیپوگاستریک به شبکه هیپوگاستریک فوقانی وبالآخره توسط اعصاب اسپلانکنیک کمری وارد نخاع میشوند (۸). بطور خلاصه میتوان گفت که تحریکات مثانه، رحم، روده، معده، کلیه و مجرای صفراوی از راه اعصاب حسی سمت‌پاییک و اسپلانکنیک (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. نورون حرکتی این قوس واقع در شاخ طرفی نخاع میباشد که از طریق اعصاب سمت‌پاییک باعث انقباض عروقی در درماتومهای پائین محل ضایعه و نتیجتاً رنگ پریدگی و راست شدن موها (Piloerection) (۱) می‌شوند (۱) که برای این انقباض عروقی مقاومت محیطی افزایش یافته فشار خون بالا میرود. این افزایش فشار خون توسط گیرنده‌های قوس آنورت و سینوس کاروتید حس شده توسط اعصاب ۹-۱۰ مغزی به مرکز وازو-موتور در بصل النخاع میرسد. تحریکات حرکتی از مرکز وازو-موتور عصب واگ به قلب برده میشود و برادی کاردی (۲) و گاه آریتمی (۹) ایجاد میگردد. بر اثر تحریک شدید گیرنده‌های فشاری مرکز وازو-موتور برای متابله با فشار خون از طریق کاهش تخلیه (دشارت) سمت‌پاییک در درماتومهای تابع خود باعث انبساط عروق میشود که بصورت قرمز شدن رنگ ( فلاشینگ هیستامینیک)، سردرد ضربان دار، احساس ضربان در شریانهای تامپورال و تعریق شدید در س و گردن و گرفتگی بیشی میشود (۱۰). تغییرات قسمتهای فوقانی بدن کاملاً در جهت عکس تغییرات در ماتومهای نخاع قطع شده میباشد.

همراه با پدیده‌های 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 میباشد که نشان دهنده کاهش فعالیت سیستم سمت‌پاییک در شرایط عادی (بازال) میباشد.
- ۲- مقدار زنین و آلدosteron خون افزایش میابد.
- ۳- آب بدن و حجم پلاسمای کاهش میباشد. سدیم قابل

پس از قطع نخاع گردنی، نورونهای سوماتیک، سمت‌پاییک و پاراسمت‌پاییک لگنی فعالیت خود را از دست میدهند در حالیکه پاراسمت‌پاییک مغزی که عمدها شامل عصب واگ میباشد به فعالیت خود ادامه میدهند بنابراین در ابتداء علامت افزایش فعالیت واگ شامل برادی کاردی و افزایش فعالیت دستگاه گوارش و خونریزی‌های گوارشی (تاهفته ۲۶) (۴) همراه با کم کاری سمت‌پاییک یعنی هیپوتانسیون ارتostaتیک (تاهفته ۱۷) بچشم میخورد با افزایش تحریک پذیری سمت‌پاییک هیپوتانسیون ارتostaتیک بحداقل تحمل میرسد و از این زمان بعد بدترین هیپررفلکسی اتونومیک بین هفته ۸ تا ۱۸۰ (۴) بروز میکند و تا آخر عمر بیمار ادامه میابد.

#### مکانیسم عصبی:

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

دیده‌اند که نور اپی نفرین و سرتوئین در زایحه بالای ضایعه، نه فقط در راههای نزولی بلکه در پاره‌ای انتهایی عصبی نور اپی نفرینی و سرتوئینی در ستون طرفی و قدامی که مخصوص به سمت‌پاییک است نیز تجمع پیدا میکند. و نیز نور اپی نفرین و سرتوئین پس از قطع نخاع در قسمت تحتانی ضایعه کاهش شدیدی پیدا میکند (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 Denervation Hypersensitivity باعث تسهیل تحریک عصبی در قسمتهای پائین ضایعه نخاعی میگردد. تحریکاتی که از طریق رفلکس باعث افزایش فشار خون می‌گردند عبارتنداز: اتساع مثانه مثلاً بعلت مسدود شدن سوند ادراری، عفونت مثانه، عفونتهای دیگر ادراری، سنگهای مجاري ادراری، هرگونه دستکاری مثانه مانند سیستوسکپی یا جابجا کردن سوند ادرار، معاینات لگنی، انبوه شدن مدفوع در رکتوم، اقدام برای خارج کردن توode‌های مدفوع یا اتساع روده، معده یا مری و سنگهای صفراءوی یا انسداد روده. اگرچه بحث درباره مسیر دقیق سیر تحریک عصبی هر کدام از این اعضاء

مستقیم با میزان فعالیت این آنزیم در خون و مقدار نورماتانفرین ادرار داشته و هیچگونه ارتباطی با مقدار متابولیت‌های کاتکول آمنی‌های ندارد(۲). لازم بوضیع است که متابولیت‌های کاتکول آمنی‌های آزاد شده از انتهاهای اعصاب سمپاتیک منحصراً نورماتانفرین میباشند. مطالب فوق نشان میدهد که آزاد شدن آدرنالین از سورناال نقشی در تولید این حملات فشارخون نداشت و این حمله‌ها منشاء سمپاتیک خالص دارند نه سمپاتوآدرنال. در فاصله بین حملات در این بیماران فعالیت سیستم سمپاتیک پائین تراز طبیعی است که بصورت کاهش فشارخون و کاهش میزان کاته‌کولامین‌های خون و ادرار ظاهر میکند و معلوم شده که میزان نورآدرنالین و آدرنالین پلاسمما 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 فشارخون باید سر بیمار را بالا نگاه داشته، مثانه و رکتوم را که دوعضو قابل انبساط هستند تخلیه کرد و در صورتیکه فشارخون 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 بروز ده قلب میشوند مانند اتفاقهای خیلی گرم و داروهای کاهش دهنده حجم خون و بروز ده قلب پرهیز کرد. بهر حال در صورتیکه اقدامات اولیه موقتیت آمیز نبود یا اصولاً قصد انجام کارهای مانند عملیات جراحی میز راه را داریم که میتواند باعث حملات فشارخون شود یا وقتی حالاتی مانند زایمان در پیش است که بروز فشارخون در آنها اجتناب ناپذیر است درمان داروئی ضرور پن瞻 میسرد.

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

تعویض افزایش یافته و پتانسیم قابل تعویض کاهش مباید. سیپوکالمی نیز بوجود میاید (۱۰). افزایش زنین میتواند بعلل زیر توجیه شود:

۱- از بین رفتن تحریکات توئیک هیپوتالاموس بر دستگاه جنب گلومرولی کلیه (۱۱)، زیرا این تحریکات توئیک اثر مهاری بر ترشح زنین دارد.

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

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

۴- کمبود فشار شریانی کلیه و کاهش حجم پلاسمما و ازدیاد حساسیت بتارسپتورها اثر تقویت کننده‌ای بر ترشح زنین دارد.

افزایش زنین نیز ممکن است نقشی در تولید سردرد همراه با حملات فشارخون داشته باشد. دیده‌اند که انفوژیون 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 بذکر است که آنژیوتانسین II عروق مغزرا متسع میکند (۱۵).

نفتیچی و همکارانش نشان دادند که در حین حملات فشارخونی این بیماران فعالیت آنزیم دو پامین بتاهیدر و کسیلاز 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 انفوژیون پروستاگلاندین E1 و E2 باعث سردرد میشود (۱۶-۱۷).

با اندازه گیری کاته‌کولامین و آنزیم دو پامین بتاهیدر و کسیلاز میتوان حمله‌های فشارخون این بیماران و فتوکرومیوتوم را از هم تشخیص داد. در فتوکرومیوتوم کاته‌کولامین‌ها افزایش قابل ملاحظه‌ای نشان میدهند حال آنکه دو پامین بتاهیدر و کسیلاز افزایش ندارد (۲). علت آن است که قسمت مرکزی فوق کلیه در غلظت خونی این آنزیم دخالتی ندارد و بطور تجربی نیز آدرنالکتوسی در موش مقدار بازار دو پامین بتاهیدر و کسیلاز را تغییر نمیدهد (۱۸) و همچنین در بیماران دچار به قطع نخاع شدت فشارخون رابطه

کشش احساء اشکالاتی تولید شود(۷). عدم توانایی در تخلیه کافی مثانه در بیماران چار قطع نخاع تقریباً عمومی است و در ۹۵٪ از این بیماران دیده میشود(۴). بسته باین 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 سنتگهای 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 مشابه وجود داشت و چون اکثر حملات فشارخون همزمان با ادرار کردن است، تشخیص افتراقی با فئوکروموسیتوم مطرح میشود ولی از نظر بالینی وجود آسیب نخاعی بنفع هیپررفلکسی است.

مشاهده و ازودبیلا تاسیون و تعریق در سر و گردن در حالیکه پاهای بیمار زنگ پریده و خشک است به تشخیص سندروم هیپررفلکسی کمک میکند. وجود برادی کاردی نیز بنفع تشخیص این سندروم است در صورتیکه در فئوکروموسیتوم معمولاً تاکی کاردی مشاهده میشود(۶). چنانکه گفته شد با اندازه گیری کاته کولامین و دوپامین بتاهیدرو کسیلаз، میتوان به تشخیص قطعی رسید. در بیمار ما کاته کولامین ها کاهش داشت ولی اندازه گیری بتاهیدرو کسیلاز 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 هکزاموتونیوم (۱) نیز میتوان در درمان فشار خون استفاده کرد. همچنین از رزرهای پین که باعث تخلیه و از بین رفتن گرانولهای نوراپی نفرین در انتهاهای سمتیک میشود و گوانتیدین (Ismelin) که یک جلوگیری کننده (blocker) نورون سمتیک است و همچنین اثر مشابه رزرهای نیز دارد و باعث تخلیه و از بین رفتن گرانولهای نوراپی نفرین در انتهاهای سمتیک میشود(۲۳)، میتوان استفاده کرد(۴). فنوکسی بنتزامین (آلفا آدرنرژیک بلوکر) جهت درمان نوع مزمن و تکرار شونده مؤثر است و بالاخره میتوان با ازودبیلا تاتورهایی مانند نیترو پروسايد و دیاز و کساید انقباض عروقی را برطرف کرد(۱). ضمناً با انجام چنین کاری از طریق کم کردن فعالیت بارور میتوها و کم کردن فشارخون میتوان و ازودبیلا تاسیون جبرانی در درماتومهای فوقانی را بهمود بخشید.

**نتیجه:** بیماران گرفتار قطع نخاع براثر تحریکاتی که شایعترین آن عوارض مجاری ادرار هستند چار حملات فشارخون و سردرد میشوند که ممکن است با فئوکروموسیتوم یا در هنگام زایمان باتوکسی حاملگی اشتباه شوند کما اینکه بیمار ما نیز با تشخیص اولیه فئوکروموسیتوم به این مرکز گشیل شد. علاوه بر این مسکن است در جراحی های احساء داخل شکم نیز بعلت

## 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 paroxismal hypertension in quadriplegia. 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- Dablstrum, A., Fuke, K: Evidence for the existence of monoamino neurons in the central nervous system II: Experimentally induced changes in the intraneuronal 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-hydroxytryptamine and histamine. *Emr J. Pharmacol* 4: 471, 1968.
- 8- Gray's anatomy. 35th edition. Longman, P. 1082. 1973.
- 9- Spinal injuries. Guttmann, L: First edition , 468, 1973.
- 10- Claus- Walker, J., Spencer, WA., Carter, RE., Halstead, LS: Electrolytes and renin- angiotensin-aldosterone axis in traumatic quadriplegia. *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, DL., Steele, JM; Schacht, RG., Lowenstein, J., Naftchi, NE: Plasma renin and serum dopamine- hydro xylase during orthostatic hypotension in quadriplegic man. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 59: 212, 1978.
- 13- Strandgaard, S., Oleson J: Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension. *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 quadriplegic 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 infusion 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., Griffith, 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 quadriplegia in a young woman. *paraplegia* 15: 202-8 1978.
- 26- Steinberg, FU: Brige, SJ., Cooke, NE: Hypercalcemia in a adolescent tetraplegic patient case report and review. *Paraplegia* 16: 60, 1978.