·综述·

脊髓损伤后自主神经反射异常的研究进展

张允旭[1]　陈璇[1]　魏俊伶[1]　邢燕云[1]　王强[2]

[1]青岛大学附属青岛市海慈医院(青岛市中医医院)康复科,青岛　266000;[2]青岛大学附属医院康复医学科,青岛　266000

通信作者:王强,Email:malcomzhang5@163.com

【摘要】　自主神经反射异常(AD)多见于 T_6 及以上节段脊髓损伤的患者,以突发血压升高和心动过缓为主要症状,可继发脑出血、心梗等并发症。此症由损伤平面以下的不良刺激诱发,其发生机制与损伤平面上下的交感和副交感神经反射失协调有关。及时去除诱发因素和控制血压是处理脊髓损伤后 AD 的关键原则。本文检索国内外相关文献,对脊髓损伤后 AD 的研究进展进行综述,旨在提高防治水平。

【关键词】　脊髓损伤;　自主神经反射异常;　病理生理机制;　诊治

基金项目:山东省自然科学基金面上项目(ZR2020MH282)

Funding:General Program of Natural Science Foundation of Shandong Province(ZR2020MH282)

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2023.07.015

自主神经反射异常(autonomic dysreflexia, AD)多发生于 T_6 及以上节段脊髓损伤患者,是以血压突然升高及心率减慢为主要表现的一种特殊症候群,若未能得到及时、正确处理,则有可能继发癫痫、脑出血、心梗等,重者危及生命[1-2]。鉴于 AD 对脊髓损伤患者的巨大潜在危害,医护人员、患者本人及家属都应对 AD 的防治有一定的认知,以便能够及时发现和排除诱发因素,阻止病情进一步恶化。

AD 的流行病学特点

AD 见于 T_6 及以上节段受损的急慢性脊髓损伤患者,其中约 6% 的 AD 症状发生于脊髓损伤的急性期(伤后 1 个月内)[2],另有约 92%的 AD 症状出现在脊髓损伤的慢性期(伤后 1 年内),以伤后 3~6 个月最为多见。AD 在脊髓损伤患者中的总发病率约为 48%~70%[3]。

AD 的病理生理机制

人体自主神经系统包括交感和副交感神经两部分,二者在生理条件下通过反射性的相互拮抗来共同维持内脏、心血管及腺体的正常功能,交感神经兴奋时机体的心率加快,脏器及皮肤血管收缩,腺体分泌减少;副交感神经兴奋时机体的心率减慢,脏器及皮肤血管扩张,腺体分泌增加。交感和副交感神经活动受大脑中枢调节,共同构成了自主神经反射系统,其中,完整的神经传导通路是反射正常进行的前提。

目前认为,AD 的发生是由于脊髓损伤平面上下的交感和副交感神经(自主神经系统)反射失协调所致。脊髓损伤后,联系大脑和脊髓交感运动神经元(T_1~L_2 脊髓侧角)的传导通路遭到破坏,来自大脑皮质的抑制性冲动无法有效向下传达,从而导致损伤平面以下交感运动神经元处于失抑制兴奋状态[4]。另外,脊髓损伤恢复过程中出现的交感神经节前神经元可塑性变化和神经环路重组,也使得机体对传入刺激处于一种高反应状态[5]。有动物实验显示,脊髓损伤后动脉平滑肌中 α1 肾上腺素能受体代偿性增加和膀胱中神经生长因子含量的增加,与 AD 高血压的发生有一定的关系[6-8]。损伤平面以下的不良刺激(如膀胱、直肠扩张)经感觉神经传入脊髓后,使得失去上部抑制而处于高反应状态的侧角交感运动神经元过度兴奋,传出冲动在促使支配范围内内脏、皮肤血管平滑肌广泛收缩的同时,释放大量的去甲肾上腺素和多巴胺入血,导致血压急剧升高[6]。

位于颈动脉窦和主动脉弓的压力感受器,在感知到机体血压突然升高后,将冲动经舌咽、迷走神经传入神经中枢,大脑皮质接收到血压升高的信号后,一方面发放抑制性冲动,通过脊髓下行通路直接抑制交感神经的活动,另一方面通过激动位于脑干的的副交感神经运动核团,来拮抗交感运动神经的过度活动,抑制性冲动经迷走神经到达心脏后引起心率减慢,到达内脏、皮肤血管后,引起平滑肌舒张[9]。由于脊髓损伤导致皮质下行抑制通路不通,表现为损伤平面以下交感运动神经过度兴奋和损伤平面以上副交感运动神经代偿性兴奋。

AD 之所以主要发生于 T_6 以上节段脊髓损伤的患者,是因为 T_6 节段在交感运动神经的解剖支配范围上是一个重要分界。脊髓交感运动中枢位于 T_1~L_2 脊髓侧角,T_6 以上的交感运动神经的节后纤维主要分布于头颈、胸部和上肢的脏器、血管、皮肤及腺体,T_6 以下的交感运动神经的节后纤维主要分布于腹部、盆腔和下肢的脏器、血管、皮肤及腺体。可见 T_6 以上节段损伤受累的血管床范围和影响的血容量要显著高于 T_6 以下节段,因而 T_6 以上节段损伤导致的血压变化也会更加剧烈[6,10]。有研究显示,T_6 以下节段脊髓损伤也会发生 AD,但其发生频率和症状程度都要显著低于 T_6 以上节段损伤;而 T_{10} 以下节段的脊髓损伤则几乎未见 AD 发生,其原因在于保留了内脏器官自主神经反射的完整性,即内脏器官血管床的正常舒缩反应[11-13]。图 1 为 AD 发作过程的简单示意图。

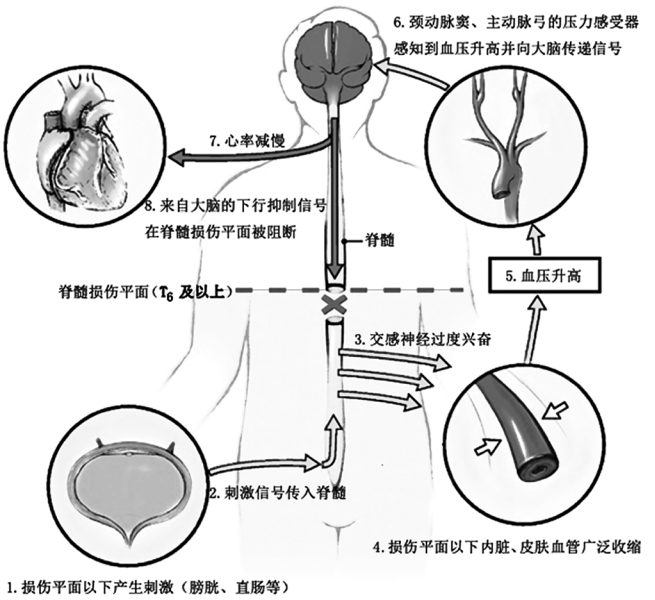

图 1　AD 发作过程示意图

AD 的症状和体征

AD 的症状主要表现为突然血压升高、心动过缓(亦可表现为心动过速)伴搏动性头痛、视物模糊、鼻塞、流泪,以及损伤平面以下的皮肤苍白、竖毛和损伤平面以上的皮肤潮红、出汗[14-15]。部分体质较弱及高龄脊髓损伤患者由于压力感受器敏感性降低,可能无症状或出现轻度上述症状[16]。AD 的发生频率在不同患者中差异较大,可为数日 1 次,也可为 1 日数次,最高者每日发作 40 余次[17],过多的发作次数与引发 AD 的诱因未能得到及时有效去除有一定关系。AD 发作时的血压急剧升高若未得到及时控制,会有导致视网膜出血、肺水肿、高血压性脑病、癫痫持续状态、急性脑水肿、脑内出血、蛛网膜下腔出血等风险[18-21],而反复的血压升高及心动过缓则可使患者心脑血管系统的结构和供血功能受损,进而诱发脑梗死、心肌梗死,甚至猝死[21-23]。

AD 的诊断

突然血压升高是 AD 发作的主要诊断依据[1-2,24],一般以收缩压较基础血压升高超过 20 mmHg 作为判断 AD 发作的基本指标,再结合头痛、视物模糊、心动过缓、鼻塞以及损伤平面上下的皮肤反应差别等伴随症状便可确诊[2,25]。也有研究将脊髓损伤患者收缩压超过 150 mmHg 并伴有相应的临床症状作为 AD 发作的判断依据[26],考虑到脊髓损伤患者的基础血压要低于正常同龄人约 20 mmHg(根据英国皇家医师学会的指南规定,T_7 以上脊髓损伤的患者血压 80/50 mmHg 亦可认定为正常),若以收缩压超过 150 mmHg 作为为诊断标准,则可能会延误部分患者的救治时机。

脊髓损伤后植物神经功能障碍(autonomic dysfunction following spinal cord injury, ADFSCI)问卷常用于 AD 临床研究时的筛查,其缺点是所获结果受患者及其护理人员的主观因素影响较大,且对于一些轻症甚至是无症状的 AD 发作会发生漏诊[27]。动态血压监测(ambulatory blood pressure monitoring, ABPM)是通过便携式无创自动血压测量仪对脊髓损伤患者进行 24 h 动态血压测量,并与其基础值进行比较,从而发现和记录 AD 的发作次数,此法安全可靠,目前广泛用于 AD 的临床研究[27]。

AD 的治疗

控制 AD 发作的核心内容是去除诱因和降低血压,图 2 为处理 AD 发作的简明流程图。

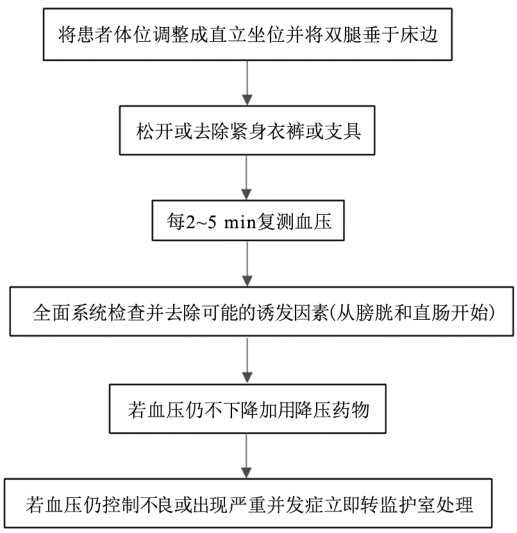

图 2　AD 发作处理流程图

一、发现和去除诱因

AD 的诱发因素多为发生于损伤平面以下内脏或皮肤的有害性刺激,及时发现和去除刺激因素是目前公认的处理 AD 发作的最基本和最有效的措施[2,28],常见的诱因有以下几种。

1.泌尿系相关因素:主要包括膀胱膨胀、泌尿系感染、泌尿系结石、神经源性逼尿肌过度活动和逼尿肌-括约肌协同失调等[29-30]。膀胱膨胀是导致 AD 发作的最常见因素,其根本原因是尿液未能及时排出,因此对于持续导尿患者应检查是否存在导尿管不通(堵塞或迂曲)或尿袋过满的情况。导尿管迂曲或尿袋过满容易处理,导尿管堵塞的冲洗则要慎重,因冲洗液的温度和容量刺激均有加重 AD 症状的可能。若选择导尿管冲洗应在密切观察患者反应的情况下,使用与其体温相近的少量生理盐水冲洗,并做好随时更换导尿管的准备。对于间歇导尿患者应检查是否存在导尿不及时和短时间内过度饮水情况,若存在,应立即给予导尿。导尿时应控制速度,避免反射性过低血压的发生,一般首次导出 500 ml,然后每 10～15 min 导出 250 ml,直至 AD 症状缓解。泌尿系感染导致的 AD 发作一般症状相对较轻,通过静脉应用抗生素和膀胱冲洗均可取得较好效果。泌尿系结石相关的 AD 发作,可通过常规碎石/排石及鞘内植入巴氯芬泵得到缓解。对于神经源性逼尿肌过度活动和逼尿肌-括约肌协同失调,应用抗胆碱能药物、逼尿肌内肉毒毒素注射和经尿道括约肌切开均有一定的作用[29-31]。

2.胃肠道相关因素:主要为来自结肠、直肠区域的刺激,如粪便嵌顿、便秘、痔疮、肛裂,少数继发于阑尾炎、胆囊炎、胰腺

炎。一般情况下,便秘、痔疮、肛裂及消化器官炎症相关的 AD 发作,通过积极的治疗原发病均可得到有效控制,部分慢性便秘患者因每日也有大便排出易发生漏诊,需要进行腹部 X 线平片检查明确是否存在粪便潴留。对于粪便嵌顿的处理则要慎重,因为无论是润滑剂的纳入还是探查手指的伸入,都有加重局部刺激而诱发更加强烈 AD 反应的可能。有国外研究显示,在进行常规直肠护理之前,用利多卡因凝胶进行润滑可减轻 AD 发作[32]。

3.医源性因素:如导尿管置换、膀胱镜检查、直肠指诊、肛门镜检查等也可诱发 AD 发作,分析这些继发于医源性操作的 AD 症状,考虑疼痛因素起重要作用,因而可以选用适当的麻醉方式来防止或减轻 AD 发作[32-33]。利多卡因凝胶表面麻醉、1%利多卡因括约肌内注射、腰麻或静脉全麻均对抑制检查操作中 AD 性高血压有较好的作用[34-38]。

4.其它因素:AD 发作还可以由皮肤压疮、深静脉血栓、异位骨化、外伤、嵌甲、月经、分娩、哺乳、性行为以及一些无法明确的因素诱发,应根据情况采取对症处理,尽可能去除刺激因素[39-45]。

二、控制血压

1.体位调整:当脊髓损伤患者发生 AD 相关的急性血压升高时,应迅速将其体位调整成直立坐位并将双下肢垂于床边,其机制在于一方面在重力的作用下,使血液流向下端肢体以减少回心血量,另一方面利用脊髓损伤后外周血管收缩机制异常和下肢肌泵功能下降所致的体位性低血压反射来降低血压[2,17,46]。另外,在调整体位的同时应检查患者是否穿戴有紧身衣裤或支具,若有,应马上去除。因为紧身衣裤或支具既能限制血液向下肢流动,又有可能是 AD 的诱发因素,所以要及时去除。对于由皮肤压力(如压疮刺激)引起的 AD,体位调整在降低血压的同时亦可去除刺激因素。

2.降压药物:在去除诱因并调整体位后,患者血压仍未恢复正常,则需应用降压药物,一般首选硝苯地平或硝酸甘油。硝苯地平为钙离子通道拮抗剂,其作用机理是通过减少内流到血管平滑肌细胞内的钙离子来降低外周血管阻力,从而降低血压,具有口服起效快、副作用少的特点,是目前应用最广泛的 AD 紧急处置药物。一般用法为硝苯地平 10 mg 口服,若血压仍不下降可于 30 min 后再次给予 10 mg 口服,24 h 内最大用量为 40 mg。硝酸甘油为血管扩张剂,通过释放一氧化氮松弛血管平滑肌扩张动-静血管床来降压,用法为 500 mg 舌下含化,5~10 min 后可重复,15 min 内最多应用 3 次。对硝苯地平和硝酸甘油疗效不佳的血压升高,可考虑加用血管紧张素转换酶抑制剂卡托普利、α-受体阻滞剂哌唑嗪口服,若血压仍持续升高甚至发生高血压危象时,应立即给予强力血管扩张剂硝普钠静脉泵入。国外多个研究使用硝酸甘油软膏局部涂抹治疗 AD 性高血压,且认为此法具有快速起效、快速停止的优点[47]。操作时将适量硝酸甘油软膏涂抹在患者额头和上胸部,待血压下降至正常范围后,将乳膏擦掉即可。不论使用何种药物进行降压治疗,都应密切观察患者的生命体征变化,条件允许应时佩戴持续性心电监护仪,2~5 min 测量血压 1 次,直至血压恢复正常后 2 h。

部分脊髓损伤患者因勃起功能障碍需要服用西地那非治疗,对于此类患者应用降压药物治疗时应尤其慎重。西地那非和硝酸甘油同为血管扩张剂,二者作用叠加有导致严重低血压的风险,故在 AD 发作前的 24 h 内曾服用西地那非的脊髓损伤患者,应禁用硝酸盐类药物进行降压治疗。

三、肌肉松弛剂的应用

巴氯芬为 γ-氨基丁酸的衍生物,是临床常用的作用于脊髓部位的肌肉松弛剂,其作用机制是通过激动 γ-氨基丁酸-B 受体来抑制兴奋性氨基酸谷氨酸和天门冬氨酸的释放,进而阻断脊髓内的单突触和多突触反射,从而起到解痉作用。一项包含 34 例患者的研究显示,在鞘内植入巴氯芬泵后 AD 的发生率由 75.3%下降至 5.9%[48],另有研究用鞘内注射巴氯芬治疗难治性 AD 发作取得良好效果[49]。巴氯芬治疗 AD 的具体机制和远期效果还需要进一步研究。

四、细胞移植

利用细胞移植促进脊髓损伤后感觉和运动功能恢复的研究目前已广泛开展,但对自主神经功能改善方面的研究很少。Cloutier 等[50]在一项利用嗅鞘细胞移植来治疗脊髓损伤的研究中发现,嗅鞘细胞移植虽不能减轻 AD 发作的程度,但在近 50%的病例中能够加速血压恢复过程。Hou 等[51]对 T_4 损伤大鼠进行脑干神经干细胞移植,结果显示实验对象的静息血流动力学参数得到明显改善,同时显著降低了结肠、直肠相关性 AD 的发作次数。

五、宣传教育

多个调查研究显示,临床医务工作者(包括医师、护士及康复治疗师)对脊髓损伤后 AD 的认识普遍不足,这正是造成很多 AD 发作得不到及时正确处理的原因之一[52-53]。鉴于此,英国皇家医师学会指南规定所有医务工作者均应接受关于 AD 预防及诊治方面的培训,特别是接收脊髓损伤患者的康复机构和综合性医院的急诊工作人员。另外,AD 多见于慢性脊髓损伤患者,此类患者除了有限的时间在医疗机构接受康复治疗,大部分时间是由家属或陪护人员居家照顾,对其进行预防和认识 AD 发作的健康教育可有效减少发作次数、节省就医时间[54]。

总结与展望

脊髓损伤后 AD 是一种主要发生于 T_6 及以上节段慢性脊髓损伤患者中的特殊后遗症,损伤平面上下的自主神经反射失协调是其发病基础,突发血压升高和心动过缓是其核心症状。AD 发作的常见诱发因素为膀胱、直肠的扩张性刺激,临床应对 AD 发作的基本原则是早期识别症状、及时去除诱因以及合理控制血压。通过去除诱因、调整体位和口服降压药物一般可有效中止发作并降低血压;若处理不当,则可继发心、脑、肺等重要脏器损伤,甚至危及生命。目前存在临床医护人员及普通民众对 AD 相关知识认识不足的情况,因而对脊髓损伤患者本人、家属及相关医护人员进行 AD 知识的科普和宣教,对于 AD 的长期防治具有重大意义。通过细胞移植改善脊髓损伤后自主神经功能在动物实验中取得一定进展,未来有望成为治疗 AD 的新方法。

参 考 文 献

[1] Krassioukov AV, Furlan JC, Fehlings MG. Autonomic dysreflexia in acute spinal cord injury: an under-recognized clinical entity[J]. J Neu-

rotrauma, 2003, 20 (8): 707-716. DOI: 10.1089/089771503767869944.

[2] Cowan H, Lakra C, Desai M. Autonomic dysreflexia in spinal cord injury[J]. BMJ, 2020, 371: m3596. DOI: 10.1136/bmj.m3596.

[3] Del Fabro AS, Mejia M, Nemunaitis G. An investigation of the relationship between autonomic dysreflexia and intrathecal baclofen in patients with spinal cord injury[J]. J Spinal Cord Med, 2018, 41(1): 102-105. DOI: 10.1080/10790268.2017.1314878.

[4] Lakra C, Swayne O, Christofi G, et al. Autonomic dysreflexia in spinal cord injury[J]. Pract Neurol, 2021, 21(6): 532-538. DOI: 10.1136/practneurol-2021-002956.

[5] Weaver LC, Verghese P, Bruce JC, et al. Autonomic dysreflexia and primary afferent sprouting after clip-compression injury of the rat spinal cord[J]. J Neurotrauma, 2001, 8(10): 1107-1119. DOI: 10.1089/08977150152693782.

[6] Lee JS, Fang SY, Roan JN, et al. Spinal cord injury enhances arterial expression and reactivity of α1-adrenergic receptors-mechanistic investigation into autonomic dysreflexia[J]. Spine J, 2016, 16(1): 65. DOI: 10.1016/j.spinee.2015.09.030.

[7] Lee AH, Phillips AA, Krassioukov AV. Increased central arterial stiffness after spinal cord injury: contributing factors, implications, and possible interventions[J]. J Neurotrauma, 2017, 34(6): 1129-1140. DOI: 10.1089/neu.2016.4694.

[8] Yoshzawa T, Kadekawa K, Tyagi P, et al. Mechanisms inducing autonomic dysreflexia during urinary bladder distention in rats with spinal cord injury[J]. Spinal Cord, 2015, 53(3): 190. DOI: 10.1038/sc.2014.233.

[9] Phillips AA, Krassioukov AV, Ainslie PN, et al. Baroreflex function after spinal cord injury[J]. J Neurotrauma, 2012, 29(15): 2431-2445. DOI: 10.1089/neu.2012.2507.

[10] Claydon VE, Krassioukov AV. Clinical correlates of frequency analyses of cardiovascular control after spinal cord injury[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2008, 294(2): 668-678. DOI: 10.1152/ajpheart.00869.2007.

[11] Walter M, Knupfer SC, Leitner L, et al. Autonomic dysreflexia and repeatability of cardiovascular changes during same session repeat urodynamic investigation in women with spinal cord injury[J]. World J Urol, 2016, 34(3): 391-397. DOI: 10.1007/s00345-015-1589-1.

[12] Koyuncu E, Ersoz M. Monitoring development of autonomic dysreflexia during urodynamic investigation in patients with spinal cord injury[J]. J Spinal Cord Med, 2017, 40(2): 170-174. DOI: 10.1179/2045772315Y.0000000049.

[13] Solinsky R, Linsenmeyer T. Anxiety masquerading as autonomic dysreflexia[J]. J Spinal Cord Med, 2019, 42(5): 639-642. DOI: 10.1080/10790268.2018.1518763.

[14] Morgan S. Recognition and management of autonomic dysreflexia in patients with a spinal cord injury[J]. Emerg Nurse, 2020, 28(1): 22-27. DOI: 10.7748/en.2019.e1978.

[15] Kirshblum S, Eren F, Solinsky R, et al. Diastolic blood pressure changes during episodes of autonomic dysreflexia[J]. J Spinal Cord Med, 2021, 44(5): 720-724. DOI: 10.1080/10790268.2020.1757273.

[16] Kirshblum S, House J, O'Connor K. Silent autonomic dysreflexia during a routine bowel program in persons with traumatic spinal cord injury: a preliminary study[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2002, 83(12): 1774-1776. DOI: 10.1053/apmr.2002.36070.

[17] Hubli M, Gee CM, Krassioukov AV. Refined assessment of blood pressure instability after spinal cord injury[J]. Am J Hypertens, 2015, 28(2): 173-181. DOI: 10.1093/ajh/hpu122.

[18] Hubbard MH, Phillips AA, Charbonneau R, et al. PRES secondary to autonomic dysreflexia: a case series and review of the literature[J]. J Spinal Cord Med, 2021, 44(4): 606-612. DOI: 10.1080/10790268.2019.1616146.

[19] Andrade MJ, Quintas FL, Silva AM, et al. Is autonomic dysreflexia a cause of respiratory dysfunction after spinal cord injury[J]. Spinal Cord Ser Cases, 2021, 7(1): 4. DOI: 10.1038/s41394-020-00372-4.

[20] Salim MS, Mazlan M, Hasnan N. Intracerebral haemorrhage following uncontrolled autonomic dysreflexia post suprapubic catheter placement surgery[J]. Spinal Cord Ser Cases, 2017, 3(1): 17043. DOI: 10.1038/Scsandc.2017.43.

[21] Hartman KC, Vadivelu S, Hueschen LA. Seizures: a rare presentation of autonomic dysreflexia in a young adult with complete spinal cord injury[J]. J Emerg Med, 2021, 61(5): 529-532. DOI: 10.1016/j.jemermed.2021.07.046.

[22] Pollifrone M, Sikka S, Hamilton R. Takotsubo cardiomyopathy in a chronic spinal cord injury patient with autonomic dysreflexia: a case report[J]. J Spinal cord Med, 2021, 44(6): 1026-11029. DOI: 10.1080/10790268.2020.1724355.

[23] Monga A, Zheng MM, Sachdeva R, et al. Transient hypertension after spinal cord injury leads to cerebrovas-cular endothelial dysfunction and fibrosis[J]. J Neurotrauma, 2018, 35(3): 573-581. DOI: 10.1089/neu.2017.5188.

[24] Dance DL, Chopra A, Campbell K, et al. Exploring daily BP fluctuations and cardiovascular risk among individuals with motor complete spinal cord injury: a pilot study[J]. J Spinal Cord Med, 2017, 40(4): 405-414. DOI: 10.1080/10790268.2016.1236161.

[25] Qavi AH, Assad S, Shabbir W, et al. Cardiovascular dysfunction presenting as autonomic dysreflexia in a patient with spinal cord injury[J]. Cureus, 2017, 9(7): e1456. DOI: 10.7759/cureus.1456.

[26] Walter M, Knüpfer SC, Cragg JJ, et al. Prediction of autonomic dysreflexia during urodynamics: a prospective cohort study[J]. BMC Med, 2018, 16(1): 53. DOI: 10.1186/s12916-018-1040-8.

[27] Solinsky R, Svircev JN, James JJ, et al. A retrospective review of safety using a nursing driven protocol for autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injuries[J]. J Spinal Cord Med, 2016, 39(6): 713-719. DOI: 10.1080/10790268.2015.1118186.

[28] Lee ES, Joo MC. Prevalence of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury above T6[J]. Biomed Res Int, 2017, 2017: 2027594. DOI: 10.1155/2017/2027594.

[29] Squair JW, Ruiz I, Phillips AA, et al. Minocycline reduces the severity of autonomic dysreflexia after experimental spinal cord injury[J]. J Neurotrauma, 2018, 35(24): 2861-2871. DOI: 10.1089/neu.2018.5703.

[30] Jung IY, Mo KI, Leigh JH. Effect of intravesical botulinum toxin injection on symptoms of autonomic dysreflexia in a patient with chronic spinal cord injury: a case report[J]. J Spinal Cord Med, 2019, 42(6): 806-809. DOI: 10.1080/10790268.2017.1322738.

[31] Fougere RJ, Currie KD, Nigro MK, et al. Reduction in bladder-related autonomic dysreflexia after onabotulinumtoxinA treatment in spinal cord injury[J]. J Neurotrauma, 2016, 33(18): 1651-1657. DOI: 10.

1089/neu.2015.4278.

[32] Lucci VE, McGrath MS, Inskip JA, et al. Clinical recommendations for use of lidocaine lubricant during bowel care after spinal cord injury prolong care routines and worsen autonomic dysreflexia: results from a randomized clinical trial[J]. Spinal Cord, 2020, 58(40): 430-440. DOI: 10.1038/s41393-021-00716-3.

[33] Sharpe EE, Arendt KW, Jacob AK, et al. Anesthetic management of parturients with pre- existing paraplegia or tetraplegia: a case series[J]. Int J Obstet Anesth, 2015, 24(1): 77-84. DOI:10.1016/j.ijoa.2014.11.001.

[34] Solinsky R, Linsenmeyer TA. Intravesical lidocaine decreases autonomic dysreflexia when administered prior to catheter change[J]. J Spinal Cord Med, 2018, 42(5): 1-5. DOI: 10.1080/10790268.2018.1518764.

[35] Furusawa K, Sugiyama H, Tokuhiro A, et al. Topical anesthesia blunts the pressor response induced by bowel manipulation in subjects with cervical spinal cord injury[J]. Spinal Cord, 2009, 47(2): 144-148. DOI:10.1038/sc.2008.86.

[36] Cosman BC, Vu TT. Lidocaine anal block limits autonomic dysreflexia during anorectal procedures in spinal cord injury: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial[J]. Dis Colon Rectum, 2005, 48(8): 1556-1561. DOI:10.1007/s10350-005-0095-8.

[37] Yoo KY, Jeong CW, Kim SJ, et al. Sevoflurane concentrations required to block autonomic hyperreflexia during transurethral litholapaxy in patients with complete spinal cord injury[J]. Anesthesiology, 2008, 108(5): 858-863. DOI:10.1097/ALN.0b013e31816c8a00.

[38] Leão P, Figueiredo P. Autonomic hyperreflexia after spinal cord injury managed successfully with intravenous lidocaine: a case report[J]. Patient Saf Surg, 2016, 10(1): 10. DOI:10.1186/s13037-016-0098-5.

[39] Solinsky R, Tam K, Linsenmeyer TA. Onset of the action of intravesical lidocaine after spinal cord injury[J]. Neurourol Urodyn, 2020, 39(1): 376-381. DOI:10.1002/nau.24216.

[40] Mizuno H, Honda F, Ikota H, et al. Autonomic dysreflexia associated with cervical spinal cord gliofibroma: case report[J]. BMC Neurol, 2021, 21(1): 252. DOI:10.1186/s12883-021-02271-z.

[41] Bickelhaupt B, Richard M, Trbovich M. Advanced hip osteo-arthritis causing autonomic dysreflexia and severe spasticity in a patient with spinal cord injury: a case report[J]. PM&R, 2017, 9(10): 1047-1050. DOI:10.1016/j.pmrj.2017.02.015.

[42] Solinsky R, Kirshblum SC, Burns SP. Exploring detailed characteristics of autonomic dysreflexia[J]. J Spinal Cord Med, 2018, 41(5): 549-555. DOI: 10.1080/10790268.2017.1360434.

[43] Holmgren T, Lee AHX, Hocaloski S, et al. The influence of spinal cord injury on breastfeeding ability and behavior[J]. J Hum Lact, 2018, 34(3): 556-565. DOI: 10.1177/0890334418774014.

[44] Saito H. Autonomic dysreflexia in a case of radiation myelopathy and cisplatin-induced polyneuropathy[J]. Spinal Cord Ser Cases, 2020, 6(1): 71. DOI:10.1038/s41394-020-00322-0.

[45] Foulad DP, Korb Mk, Skupsky H, et al. Crusted scabies triggering autonomic dysreflexia in a patient with spinal cord injury[J]. JAAD Case Rep, 2020, 6(7): 640-642. DOI: 10.1016/j.jdcr.2020.05.007.

[46] Wecht JM, Bauman WA. Implication of altered autonomic control for orthostatic tolerance in SCI[J]. Auton Neurosci, 2018, 209(1): 51-58. DOI:10.1016/j.autneu.2017.04.004.

[47] Solinsky R, Bunnell AE, Linsenmeyer TA, et al. Pharmacodynamics and effectiveness of topic nitroglycerin ointment at lowering blood pressure during autonomic dysreflexia[J]. Spinal Cord, 2017, 55(10): 911-914. DOI: 10.1038/sc.2017.58.

[48] Del Fabro AS, Mejia M, Nemunaitis G. An investigation of the relationship between autonomic dysreflexia and intrathecal baclofen in patients with spinal cord injury[J]. J Spinal Cord Med, 2018, 41(1): 102-105. DOI:10.1080/10790268.2017.1314878.

[49] Delhaas EM, Frankema SP, Huygen FJ. Intrathecal baclofen as emergency treatment alleviates severe intractable autonomic dysreflexia in cervical spinal cord injury[J]. J Spinal Cord Med, 2021, 44(4): 617-620. DOI: 10.1080/10790268.2019.1695080.

[50] Cloutier F, Kalincik T, Lauschke J, et al. Olfactory ensheathing cells but not fibroblasts reduce the duration of autonomic dysreflexia in spinal cord injured rats[J]. Auton Neurosci, 2016, 201(12): 17-23. DOI:10.1016/j.autneu.2016.08.015.

[51] Hou S, Tom VJ, Graham L, et al. Partial restoration of cardiovascular function by embryonic neural stem cell grafts after complete spinal cord transection[J]. J Neurosci, 2013, 33(43): 17138-17149. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.2851-13.2013.

[52] Tarhan F, Coskun A, Eryildirim B, et al. Evaluating knowledge of autonomic dysreflexia among physicians in a tertiary hospital[J]. J Urol Surg, 2018, 5(2): 88-92. DOI:10.4274/jus.1821.

[53] Strčić N, Markić D. The knowledge about autonomic dysreflexia among nursing and physiotherapy students[J]. J Spinal Cord Med, 2019, 42(6): 791-796. DOI: 10.1080/10790268.2018.1439432.

[54] Tederko P, Ugniewski K, Bobecka-Wesołowska K, et al. What do physiotherapists and physiotherapy students know about autonomic dysreflexia[J]. J Spinal Cord Med, 2021, 44(3): 418-424. DOI: 10.1080/10790268.2019.1645966.

[55] Lofters A, Chaudhry M, Slater M, et al. Preventive care among primary care patients living with spinal cord injury[J]. J Spinal Cord Med, 2019, 42(6): 702-708. DOI:10.1080/10790268.2018.1432308.

(修回日期:2023-04-20)

(本文编辑:凌 琛)