

Derleme

Omurilik Yaralanmalı Hastalarda Kardiyovasküler Sistem Hastalıkları

Yrd.Doç.Dr. Ayla AKBAL

Çanakkale 18 Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Fizik Tedavi Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, Çanakkale

Özet

Omurilik yaralanması fiziksel, psikososyal ve ekonomik sorunlara neden olarak hem bireysel hem de toplumsal yaşamı etkileyen önemli bir problemdir. Omurilik yaralanması birçok organ ve sistemde etkilenmelere yol açarak mortalite ve morbiditeye neden olmaktadır. Özellikle, kardiyovasküler sistem hastalıkları mortalitede önemli yer tutmaktadır. Omurilik yaralanmasının, hem akut hem de kronik döneminde kardiyovasküler sistemle ilgili çeşitli komplikasyonlar görülmektedir. Akut dönemde daha çok aritmiler ve ortostatik hipotansiyon görülürken, kronik dönemde daha çok iskemik kalp hastalıkları önemli problemler oluşturmaktadır.

Omurilik yaralanmalı bireylerde kardiyovasküler hastalıklara zemin hazırlayan çeşitli faktörler bulunmaktadır. Omurilik yaralanmasının seviyesi, lezyonun şiddeti, komorbid hastalıklarının bulunması, kardiyovasküler hastalık gelişmesini etkilemektedir. Aynı zamanda, dislipidemi, diabetes mellitus, hipertansiyon, obezite, sigara kullanımı gibi klasik risk faktörleri, immobilizasyon ve sedanter yaşam nedeniyle gelişen vücut kompozisyonundaki değişiklikler kardiyovasküler sistem hastalıklarının gelişimine katkıda bulunur.

Kardiyovasküler hastalıklar, omurilik yaralanmalı hastalarda sık görülmesine rağmen, bu hastalarda duysal nöronal yolun kesilmesi nedeniyle iskemik kardiyak olayların belirtileri fark edilemeyebilir. Kardiyovasküler hastalıkları saptamak için elektrokardiyografi, eko-kardiyografi, nükleer görüntüleme yöntemleri ve koroner anjiyografi gibi çeşitli tanısal yöntemler olmasına rağmen bu yöntemlerle sili kardiyovasküler hastalıkların saptanmasında zorluklar yaşanmaktadır. Bu makalede omurilik yaralanmalı hastalarda görülen kardiyovasküler sistem hastalıkları, risk faktörleri ve tanıda kullanılan yöntemler tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Omurilik yaralanması, Kardiyovasküler sistem hastalıkları, Tanı, Tedavi

Cardiovascular System Diseases in the Patients with Spinal Cord Injury

Summary

Spinal cord injury is an important individual and social problem together with its physical, psychosocial and economical problems. Multiple organs and systems are affected in spinal cord injury. So, both the life quality and the life span of the patients are decreased. It may also cause immobilisation and sedentary life style in early ages. Cardiovascular system diseases constitute important cause of mortality in these individuals. Several complications related with the cardiovascular system may appear in the acute and /or chronic stage of the spinal cord injury. Cardiac arrhythmias and orthostatic hypotension are important problems that are seen in the acute stage of the disease. Especially in the patients with high-level spinal cord injury, as a result of decrease in the sympathetic nerve system activity and related inability of suppression parasympathetic nerve system; some abnormalities in cardiac rhythm such as bradycardia, atrioventricular block may occur. In chronic stage, especially ischemic cardiac diseases cause important problems. Together with classical risk factors such as dyslipidemia, diabetes mellitus, hypertension, obesity, smoking; the changes in the body compensation due to sedentary life style related with immobilisation contribute in occurrence of cardiovascular system diseases in the patients with spinal cord injury. Therefore, the impairment in the autonomic cardiovascular control mechanisms increases the disease risk. In this article, informations about the cardiovascular system diseases in the patients with spinal cord injury are presented.

Key Words: Spinal cord injury, Cardiovascular system diseases, Diagnosis, Treatment

Giriş

Nörolojik tedavideki ilerlemelere rağmen omurilik yaralanması (OY) olan bireylerde mortalite hızı normal popülasyona göre daha yüksektir.^{1,2,3} Geçmişte respiratuvar ve üriner sistem hastalıkları mortalitenin en

önemli nedenleri kabul edilirken, günümüzde özellikle kronik dönem OY'li kişilerde kardiyovasküler sistem hastalıkları mortalitede önemli yer tutmaktadır.⁴ Epidemiyolojik çalışmalarda, kardiyovasküler sistem hastalıklarına bağlı ölümün yaralanmadan sonra 30-60 yıl

arasında daha yaygın olarak ortaya çıktığını gösterilmiştir.² OY'de meydana gelen kardiyovasküler fonksiyonlardaki azalma, yaşlanma ile normal insanlarda meydana gelen değişikliklere benzemekle birlikte, artmış hızda ve daha erken dönemde görülmektedir.

Omurilik yaralanması sonucu oluşan kardiyovasküler problemler, direkt ve indirekt olarak iki gruba ayrılarak incelenebilir. Direkt komplikasyonlar, nörolojik hasar ve otonom sinir sisteminde oluşan hasar sonucu ortaya çıkarken, indirekt komplikasyonlar immobilizasyon ve sedatif yaşam değişiklikleri sonucu oluşur. En yaygın görülen direkt komplikasyonlar; ortostatik hipotansiyon, kardiyak ritim bozuklukları, spinal şok ve otonom disrefleksidir. İndirekt komplikasyonlar ise tromboembolik bozukluklar ve özellikle kronik dönemde ortaya çıkan iskemik kalp hastalıklarıdır.⁵ OY'de kardiyovasküler hastalıklar sık görülmesine rağmen, bütün kardiyovasküler hastalıkları birlikte değerlendiren az sayıda literatür bulunmaktadır. Bu makalede OY'deki kardiyovasküler sistem hastalıklarının tanı ve tedavisi ele alınmıştır.

Akut Dönem-Spinal Şok Dönemi

Spinal şok; sıklıkla akut OY'yi izleyerek oluşan ve lezyon düzeyi altında paralizi, flask kas tonusu ve derin tendon reflekslerinin kaybı ile karakterize klinik tablodur.⁶ Lezyon seviyesinin üstünde de kısmi hiporefleksi gelişebilmektedir. Bu dönemde otonomik disfonksiyon ve elektrolit imbalansı nedeniyle kardiyovasküler sistem etkilenir. Erken dönem OY'de kardiyopulmoner arrest oranı yaklaşık olarak %5'dir ve insidans komplet ve inkomplet yaralanmalı hastalarda yaşla birlikte artmaktadır.⁷⁻⁹

Omurilik yaralanmalarında, kardiyovasküler sistemde değişiklikler yaralanmanın hemen sonrasında başlamaktadır. Yaralanma sonrası hastaların ilk saatlerde hastaneye ulaşımı zor olduğu için monitorizasyon bu dönemde nadirdir ve çok erken dönemde kardiyovasküler değişiklikleri göstermek zordur. Ancak, OY'li hayvan modellerinde çok erken dönemde ortalama kan basıncında ve kalp hızında azalma, ortalama arteriyel basınçta ani azalma gösterilmiştir.^{10,11}

Akut dönemde kardiyovasküler sistemi en çok etkileyen neden ise lezyonun seviyesidir. Kardiyovasküler sistemdeki değişikliklerin şiddeti ve tipinde, lezyonun anatomik seviyesi çok önemli rol almaktadır.

Yüksek seviyeli yaralanmalarda sempatik sinir sisteminin aktivitesinde azalma ve parasempatik sinir sistemi aktivitesinin baskılanamaması sonucunda bradikardi, supraventriküler ektojik atımlar, atriyoventriküler blok gibi kardiyak ritim bozuklukları ortaya çıkabilir.^{7,12,13} Vazodilatasyon, venöz staz, hipotansiyon görülebilir.¹⁴

Yaralanmanın ilk haftası süresince, vagal aktiviteyi arttıran pozisyon değişiklikleri bradiaritmilerin, vazodilatasyonun ve hipotansiyonun şiddetlenmesine katkıda bulunabilir ve hemodinamik instabiliteye neden olabilir, hatta hastalarda kardiyak arrest gelişebilir. Bu nedenle spinal şok dönemindeki hipotansiyon, kan kaybından ziyade, kan dolaşımının efektif sağlanamaması sonucu oluşur. Spinal şokun tedavisinde primer amaç hipotansiyon ve hipoksemiden kaçınmaktır. Santral venöz basınç takip edilerek volüm replasmanı yapılmalıdır. Kalp hızı ve kontraktilesinde artış sağlamak için epinefrin, dopamin, dobutamin gibi pozitif inotropik ajanlara ihtiyaç duyulabilir.

Kronik Dönem

Kronik dönemde, OY'li bireylerde ateroskleroz ve iskemik kalp hastalığı insidansında artış vardır. OY erken yaşta immobilizasyon ve sedanter yaşama neden olabilen bir durumdur. Klasik kardiyovasküler risk faktörleri ve sedatif yaşam değişikliklerinin kombine etkisi sonucunda, bu hastalar daha erken yaşta iskemik kalp hastalıklarından etkilenir.¹⁵ Bu hastalarda semptomatik iskemiden ziyade nöronal etkilenebilirlik nedeniyle sessiz iske mi gelişebilmektedir. Sessiz iske mi; iskemik kalp hastalığını gösteren herhangi bir semptom yokken iskeminin objektif bulgularının ortaya çıkmasıdır. Sessiz iskeminin varlığı, invazif ve efor gerektiren tetkikler ile taranabilmektedir. Ancak, bu tetkiklerin OY'li bireylere uygulanması zor olduğu için hastalık sıklığını belirlemek zor olabilmektedir.¹⁶

Ortostatik Hipotansiyon

Ortostatik hipotansiyon; TILT masasında 60 dereceye kaldırıldıktan sonra veya ayağa kalktıktan sonraki 3 dakika içerisinde sistolik kan basıncında en az 20 mm Hg, diyastolik kan basıncında 10 mmHg ani düşme olarak tanımlanır.¹⁷ Normalde yatar pozisyonda alt ekstremitelerde ve splanknik alanda kan havuzlanması ve kardiyak outputta azalma olur. Yatar pozisyon dan dik pozisyona geçişle birlikte kan basıncında düşüş oluşur. Kan basıncındaki bu düşüklük, karotis ve aortadaki baroreseptörler tarafından algılanarak otonomik

refleks artışına, parasempatik inhibisyona ve sempatik stimülasyona neden olarak alt ekstremitelerde ve splanknik yatakta vazokonstrüksiyona yol açar. Santrale yönlendirilen kan volümündeki artış ve taşikardi sonucu kan basıncını dengede tutulur. Ancak OY'li bireylerde sempatik sinir sisteminin uygunsuz inaktivitesi, otonomik reflekslerde bozulma vardır ve bunun sonucu olarak da ortostatik hipotansiyon gelişir. Vasküler tonusta, sirkülasyondaki katekolamin düzeylerinde ve venöz dönüşde azalma da ortostatik hipotansiyon gelişimine katkı sağlar. Ortostatik hipotansiyon akut veya kronik dönemde ve T5-8 lezyonlarının üstündeki OY'lerde daha çok görülür.^{18,19} Ortostatik hipotansiyon servikal seviyeli veya nörolojik olarak komplet hasarlı yaralanmalarda daha sık görülür. Yatağa bağımlılık süresi uzadıkça derecesi artar.²⁰ 350 inkomplet OY'li hastada yapılan bir çalışmada ortostatik değişikliklerde en önemli parametrelerin nörolojik seviye ve yaş olduğu vurgulanmış, hipotansiyonun en fazla servikal lezyonlarda, daha sonra da üst torakal lezyonlarda gözlemlendiği vurgulanmıştır.²¹

Ortostatik hipotansiyonla mücadelede günlük derecesi arttırılarak yapılan TILT egzersizleri, splanknik alandaki kanın santrale döndürülmesi için abdominal kompresyon, alt ekstremitedeki kanın santrale yönlendirilmesi için kompresif çoraplar kullanılabilir. Medikal tedavide efedrin, mitodrin hidroklorid, sodyum klorid, fludrokortizol kullanılabilir.^{17,22} Alt ekstremiteye uygulanan fonksiyonel elektrik stimülasyonun da otonomik sinir sistemi ve hemodinami üzerine olumlu etkiler yaparak ortostatik hipotansiyon tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir.²³⁻²⁵

Otonomik Disrefleksi

Paroksizmal hipertansiyon (hastanın bazal tansiyon arteriyel değerinin 20-40 mmHg fazlası olarak tanımlanır), zonklayıcı baş ağrısı, aşırı terleme, kızarıklık, nazal konjesyon, bulanık görme ve piloereksiyon ile karakterizedir.²⁶ Genellikle yaralanmadan birkaç ay sonra ortaya çıkar ve 3 yıl içinde geriler. Sıklıkla T6 ve daha yukarı seviyeli omurilik lezyonlarında, lezyon seviyesi altındaki zararlı, rahatsız edici veya yoğun afferent bir uyaran sonucu oluşur. Genellikle lezyon seviyesinin altında, deri ve iç organlardan kaynaklanan nosiseptif stimuluslarla tetiklenir. En sık üriner nedenlere bağlı oluşur. Bunun yanında rektal distansiyon, bası yarası, tırnak batması, sıkı giysiler, gebelikte ute-

rus kontraksiyonları gibi nedenlerle de ortaya çıkabilir.

Lezyon seviyesinin üstünde aşırı parasempatik boşalmalar ve lezyon seviyesinin altında kompanse edilemeyen sempatik aktivitenin yol açtığı hayatı tehdit edebilen akut, acil bir durumdur.²⁰ Vagal uyarımın artışına bağlı sıklıkla bradikardi olur ancak taşikardi de gelişebilir. Hipertansiyonun nedeni, refleks sempatik boşalmalarla splanknik alanda göllen kanın sistemik dolaşıma geçmesidir. En korkulan komplikasyonları intrakranyal kanama ve kardiyak iskemi oluşumudur.

Tedavisinde ilk yapılacak olan postural cevapları ortaya çıkarıp arteriyel tansiyon değerini düşürmek için hastanın başının yükseltilmesidir.²⁷ Sık tansiyon takibi yapılmalı ve tetikleyen etken ortadan kaldırılmalıdır. Hipertansiyon kontrol altına alınamamışsa farmakolojik tedavi yapılmalıdır. Farmakolojik tedavide en fazla tercih edilen ilaçlar nifedipin ve nitratlardır. Beta blokerler ve terazosin de kullanılabilir. Otonomik disrefleksi atakları sık tekrarlıyorsa profilaktik antihipertansif ilaçlar kullanılabilir.²⁸

EKG Anormallikleri ve Aritmiler

Omurilik yaralanmalı bireyler kardiyak otonomik kontrol bozukluğuna bağlı aritmi gelişimi açısından yüksek riske sahiptir. Otonom sinir sistemindeki değişiklikler, kalp hızı değişiklikleri ve arteriyel tansiyon değerlerinde instabiliteye neden olarak aritmi gelişim riskini arttırır. Aritmiler akut ve kronik dönemde görülebilir ve ani ölüme neden olabilir. Çeşitli atriyal ve ventriküler aritmiler görülebilir. Bradikardi ve atriyoventriküler blok en sık akut dönemde görülebilir. Yüksek seviyeli yaralanmalarda ve özellikle yaralanmanın akut fazında kardiyak ritim bozuklukları çok önemlidir.^{22,29,30,31}

Omurilik yaralanmalı hastalarda elektrokardiyografi (EKG) anormalliklerini dökümente eden az sayıda insan çalışması vardır. Kronik omurilik yaralanmalı hastalarla EKG analizinin yapıldığı bir çalışmada en yaygın EKG anormalliklerinin ST segment depresyonu ve T dalgasında negatifleşme olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmada aks deviyasyonu, ventriküler ileti gecikmesi, sık prematüre ventriküler kontraksiyonlar ve QRS amplitüdünde azalma gibi bulgular da rapor edilmiş ve EKG anormalliklerinin en sık servikal lezyonlarda görüldüğü, lomber lezyonlarda ise görülmeyeceği ve süre ile ilişkili olmadığı vurgulanmıştır.³²

Ortalama hastalık süresi 16 yıl olan ve anormal lipid profili 43 OY'li hasta ile yapılan bir çalışmada EKG anormallikleri; ST segment değişiklikleri, sol atriyal anormallik, sol ventriküler anormallik, eski miyokard enfarktüs olarak belirlenerek bu hastalarda %39,5 oranında EKG anormallikleri tespit edilmiş, bunlardan %35'i ST anormallikleri olup, %46,5 hastada 1 adet anormallik, %9,3 hastada 2 adet anormallik, %4,7'sinde ise 3 adet anormallik saptanmıştır. Aynı çalışmada hastalık süresi uzun olanlarda EKG anormalliklerinin daha fazla olduğu vurgulanmıştır.³³ Başka bir çalışmada ise ortalama yaşı 50 olan 26.734 sağlıklı kontrol ve 654 OY'li hastalarda EKG anormalliklerinin prevalansının normal kişilerden farklı olmadığı gösterilmiştir.³⁴ 47 kronik OY'li hasta ile yapılan bir çalışmada ise paraplejik ve tetraplejik hastalar arasında EKG anormallikleri açısından farklılık saptanmamıştır.³⁵

Aritmiye yatkınlığı göstermede kullanılabilen yöntemlerden biri 12 deviyasyonlu standart EKG kayıtlarından ölçülen QTc, p ve QT dalga dispersiyonudur. P dalga dispersiyonu atriyal reflaktitedeki heterojeniteyi ve atriyal aritmilere yatkınlığı gösterir. QT dispersiyonu ise miyokard repolarizasyonundaki bölgesel heterojeniteyi ve ventriküler aritmilere eğilimi gösterir. OY'li bireylerde kardiyak otonomik kontrol bozukluğunun ventriküler miyokardiyumda repolarizasyon kinetiklerini etkileyerek QTc uzaması yapabileceği gösterilmiştir. Yine elektrokardiyografik parametrelerden QT segment uzaması ve bunun kalp hızına göre düzeltilmiş şekli olan QTc interval uzamasının kardiyak aritmi gelişimi ve ani kardiyak ölümle sonuçlanabileceği vurgulanmıştır.³⁶ Yeni yayınlanan bir çalışmada, yüksek T (peak)-T (end) variabilitesinin, p dalga variabilitesinin ve QT variabilite indeksinin OY'li bireylerde, omirilik yaralanmasının şiddeti ile ilişkili olduğu ve kardiyak aritmiler için risk oluşturduğu iddia edilmektedir.³⁷

Tromboembolik Bozukluklar

Derin ven trombozu ve pulmoner emboliyi içeren tromboembolik bozukluklar OY sonrası sık gözlenen komplikasyonlardır. Ülkemizde ultrason ve venografi ile yapılan çalışmalar sonucunda insidansı %53 olarak raporlanmıştır.^{38,39} Olguların %80'den fazlası yaralanma sonrası ilk iki haftada gelişir ve %5 oranında pulmoner emboli oluşur. Primer neden flask alt ekstremitedeki venöz stazdır. Bunun yanında geçici bir hi-

perkoagülabilitate, fibrinolitik aktivitede azalma, endotel hasarı da derin ven trombozu oluşumunda etkilidir. Klinik bulguları unilteral ödem, düşük derecede ateş ve ağrıdır. Tanıda klinik bulgular, doppler ultrasonografi ve kontrast venografi kullanılabilir.

Derin ven trombozu oluşumunu engellemek için eklem hareket açıklığı egzersizleri, uygun pozisyonlama, varis çorabı, alt ekstremiteye elastik bandaj uygulaması yapılmalıdır. Düşük molekül ağırlıklı heparin hem profilaktik olarak hem de tedavide kullanılır.

İskemik Kalp Hastalıkları

Omurilik yaralanmalı hastalarda dislipidemi, diabetes mellitus, hipertansiyon, obezite, sigara kullanımı gibi klasik risk faktörleriyle birlikte immobilizasyon sonucu sedatif yaşam nedeniyle vücut kompozisyonundaki değişiklikler kardiyovasküler hastalıklarının gelişimine katkıda bulunur. Ayrıca otonomik kardiyovasküler kontrol mekanizmalarının bozulması hastalık riskini artırır.¹⁵ Yaralanma süresi 20 yıldan uzun olan 65 yaş üstü 794 OY'li hastada yapılan bir çalışmada diabetes mellitus prevalansı %20,3, inme miyokard enfarktüsü prevalansı %18,7, koroner arter hastalığı prevalansı ise %15,4 olarak bulunmuştur.⁴⁰

Omurilik yaralanmasında latent iskemik kalp hastalığı prevalansının yüksek olması nedeniyle kardiyovasküler hastalıkların kesin prevalansını belirlemek zordur. Yapılan çalışmalarda kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde hem hastalık seviyesi hem de yaralanmanın şiddetinin önemli olduğu vurgulanmıştır.

Vücudunu aktif olarak kullanan insanlarda kardiyovasküler hastalıklarının semptomları sıklıkla ağır aktiviteler tarafından presipite edilir. Oysa OY'li bireylerde; özellikle yüksek komplet lezyonlularda fiziksel aktivite güçtür ve limitlidir. Buna ek olarak bu kişiler duysal nöronal yolun kesilmesi nedeniyle iskemik kardiyak olayların öncü belirtilerini fark edemezler.^{15,41} Bu nedenle OY'li hastalarda asemptomatik kardiyovasküler hastalığı saptamak amacı ile bilinen klasik kardiyovasküler risk faktörlerinin değerlendirildiği çalışmalar yanında Single-photon emission computed tomography (SPECT), dipiridamollu stres testi gibi görüntüleme yöntemlerinin kullanıldığı çalışmalar da mevcuttur. Kardiyovasküler hastalık açısından asemptomatik OY'li hastaları içeren bir çalışmada IV dipiridamol kardiyak stres testi ile talyum 201 SPECT ile hastaların

%63,8'inde anormal kardiyak bulgular elde edilmiştir.⁴² Bauman ve ark. ise, üst ekstremité egzersizi ve dipiradamol talyum sintilasyon stres testi ile ortaya konulan asemptomatik koroner arter hastalığı oranının paraplejiklerde (ortalama yaş 52) %60, tetraplejiklerde (ortalama yaş 47) %70 olduğunu bildirmişlerdir.⁴³

İskemik Kalp Hastalığı Risk Faktörleri

Diabetes mellitus ve metabolik sendrom

Diabetes mellitus (DM) kardiyovasküler hastalık için iyi bilinen bir risk faktörüdür. İskemik kalp hastalığına bağlı ölüm oranı diyabetik olmayanlarla kıyaslandığında diyabetik erkeklerde 2 kat, diyabetik kadınlarda 3,2 kat yüksektir.⁴⁴ DM vasküler endotel disfonksiyonuna ve böylece aterosklerozun hızlanmasına yol açar. OY'li bireylerde glukoz tolerans bozukluğu, diabetes mellitus, hiperinsülinemi, insülin resistansı mobil bireylere göre daha sık oluşur.^{44,45} İnsülin resistansı; multiple metabolik ve kan basıncı anormallikleri aterosklerotik kalp hastalığı gelişim riskinde artışla sonuçlanır.

İskelet kasında denervasyonun insülin direncine neden olduğu gösterilmiştir.⁴³ Deneysel çalışmalarda denervasyonun, postreseptör insülin etkisi⁴⁶ egzersizle uyarılmış glukoz alımı,⁴⁷ insülin reseptör bağlanması, reseptör fosforilasyonu⁴⁸ ve glukoz taşıyıcı protein [GLUT-4] üzerine olumsuz etkileri olduğu bildirilmiştir. Bauman ve ark.'nın⁴⁵ 100 OY'li birey ve 50 vücudunu kullanabilen bireyde standart oral glukoz tolerans testi yaptıkları bir çalışmada OY'li vakalarda yerleşmiş DM kriterlerini %22, kontrol grubunda %6 olarak bulmuşlardır. Kontrol grubunun %82'sinde oral glukoz toleransı normal iken tetraplejiklerin %38'inde, paraplejiklerin ise %50'sinde normal bulunmuştur. OY'li bireyler kontrol grubu ile karşılaştırıldığında oral glukoz tolerans testi boyunca ortalama plazma glukoz insülin düzeyi anlamlı yüksek bulunmuştur. Duckworth ve ark.⁴⁹ 45 kronik OY'li hastanın 23'ünün, 100 gr oral glukoz yüklemesini takiben diabetes mellitus tanısı aldığını bildirmişler ve 23 hastanın 12'sinde hiperinsülinemi ve insülin direnci saptamışlardır.

Metabolik sendrom prediyabetik bir durumdur. Kardiyak hastalık ve diyabet ile yakın ilişkilidir. Komponentleri obezite, dislipidemi, kan basıncı yüksekliği, protrombotik ve proenflamatuvar durumdur. OY'de metabolik sendrom ve komponentlerinin yük-

sek prevalansı bildirilmiştir. Yapılan bir çalışmada OY'de MS sıklığı %23 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada Framingham risk skorları normal popülasyona göre daha yüksek bulunmuştur.⁵⁰ Yeni çalışmalardan birinde ise OY'li bireylerde MS sıklığı %43 bulunmuştur.⁵¹

Dislipidemi

Yüksek serum kolesterol seviyesi kardiyovasküler hastalıklarının gelişimi ile yakından ilişkilidir. Framingham çalışmasında serum kolesterol seviyesi 265 mg/dl üzerinde bulunan 35-40 yaşındaki kadın ve erkeklerde koroner arter hastalığı (KAH) riski, serum kolesterol seviyesi 220 mg/dl'nin altında bulunanlara göre 5 kat yüksek bulunmuştur.⁴⁴ OY'den sonra ilk yılda lipid değerleri genellikle normal sınırlardadır. Kronik dönemde ise bu hastalarda LDL kolesterol, total kolesterol ve trigliserid düzeylerinde artma, HDL kolesterolde azalma ortaya çıkar.⁵²⁻⁵⁶

Lipidler kan dolaşımında lipoproteinler olarak dolaşır ve 5 tip lipoprotein vardır. Lipoproteinlerin ateroskleroza yol açma kapasiteleri arter duvarından rahat geçebilmeleri ile ilişkilidir ve kısmen büyüklüklerine bağlıdır. LDL kolesterol, arter duvarından rahatlıkla geçip intimada birikir ve modifiye olur. LDL kolesterol düzeyi ne kadar yüksekse kardiyovasküler hastalık gelişme riski o kadar yüksektir. En küçük lipoprotein olan HDL kolesterol, arter duvarına çok rahat girer ve ateroskleroza neden olmadan kolaylıkla çıkabilir. HDL kolesterol, damar duvarından kolesterolün uzaklaştırılmasını sağlayarak koruyucu etki gösterir. Düşük HDL kolesterol düzeyi koroner arter hastalığı için bağımsız bir risk faktörüdür. Sigara, obezite ve fiziksel inaktivite plazma HDL kolesterol düzeyini azaltır.⁴⁴

Normal popülasyonun yaklaşık %10'unda HDL kolesterol düzeyi 35'in altında olmasına rağmen bu oran kronik OY'li bireylerde %24-40 düzeyindedir.⁵⁷ Kronik dönem paraplejik ve tetraplejik hastalarda HDL düzeyinin araştırıldığı bir çalışmada tetraplejik hastalarda HDL düzeyi ortalaması paraplejik hastalara göre daha düşük bulunmuş ve komplet lezyonu olanlarda bu düzeyin daha düşük olduğu belirtilmiştir.⁵⁸ Başka bir çalışmada OY'li hastalarda lipid profilleri ve fiziksel aktivite arasındaki ilişki araştırılmış, lipid profilleri, PO2 pikleri, VO2 pikleri ve manuel test ile omuz, dirsek, el bileği kas güçlerine göre kas gücü skorları belirlenmiştir. Hastalar belirli aralıklarla takip edildiğinde VO2,

PO2 pikleri ve kas gücündeki artışla HDL'nin arttığı, LDL/HDL ve TG/HDL oranlarının da azaldığı bulunmuştur.⁵⁹ OY'li aktif erkeklerle sedanter yaşayan erkeklerin karşılaştırıldığı çalışmalarda aktif yaşayan grupta HDL seviyesinin daha yüksek, TG/HDL oranının ise daha düşük olduğu saptanmıştır.⁶⁰⁻⁶²

Fiziksel inaktivite

Sedanter yaşayan kişilerde aktif kişilere göre KAH riski 2 kat artar. Ayrıca sedanter yaşam tarzı diğer risk faktörleri ile de birliktelik gösterir. Düzenli olarak haftada 3 kez 20'er dakika aerobik egzersiz yapılarak obezite önlenmekte, kan lipitleri ve kan basıncı kontrolü daha kolay sağlanmakta, insülin duyarlılığı artmakta, fibrinolizis güçlenmektedir.

Omurilik yaralanmalı bireylerde fiziksel fonksiyonlarda azalma ile birlikte sedanter yaşam şekli ve düşük enerji tüketimi ortaya çıkar. Günlük enerji tüketim hızı OY'li bireylerde normal popülasyona göre daha düşük bulunmuştur. Santral sinir sistemindeki kontrol kaybı nedeniyle oluşan paralizili kas kütlesiyle orantılı olarak enerji tüketim miktarında da azalmaya neden olur.^{54,55} Bununla bağlantılı olarak yağ kütlesi oranı artışı ile obezite ve inaktivite ile ilişkili metabolik anormallikler; insülin rezistansı, HDL kolesterol seviyelerinde düşüklük, vasküler enflamasyona duyarlılıkta artış ortaya çıkar.^{41,65,50}

Omurilik yaralanmasındaki kronik immobilizasyon ayrıca iskelet kaslarında metabolik ve strüktüel değişikliklere de neden olur. Düzenli egzersizin OY'de lipid profilini olumlu yönde etkilediği gösterilmiştir.⁶⁶ Buna ek olarak, OY bireylerde uygulanan egzersizlerin, sol kalp fonksiyonlarını (end diyastolik volüm, end sistolik volüm, ejeksiyon fraksiyonu), enflamatuvar süreci ve endotelal fonksiyonlarda da düzelmeye neden olduğu saptanmıştır.⁶⁷

Bazı çalışmalar OY'de seviyeye göre değişen fonksiyonel elektrik stimülasyonu tedavisinin alt ekstremité dolaşımı, vasküler kapasite, vücut kompozisyonu ve insülin rezistansını düzelttiğini göstermektedir.⁶⁸⁻⁷²

Enflamatuvar markerlar

Enflamasyonun kardiyovasküler hastalık gelişiminde önemli artışa neden olduğu kabul edilmektedir. Enflamatuvar marker olan CRP'nin hem akut hem de kronik dönem OY'de yüksek olduğu gösterilmiştir. CRP ve kardiyovasküler hastalık riski arasındaki ilişki-

yi gösteren bir çalışmada CRP ile diğer bilinen risk faktörleri arasında anlamlı birliktelik saptanmıştır.⁷³

Aile öyküsü

Koroner arter hastalığının modifiye edilemeyen risk faktörleri arasında yer alır. Ailede KAH arter öyküsü olması gelecek nesillerde koroner arter hastalığı riskini 1,3-1,6 kat artırır. Bu artmış risk diğer kalıtsal risk faktörlerinden bağımsız gibi görünmektedir. Pozitif aile öyküsü olan bireyler diğer risk faktörleri için daha ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir.⁴⁴

Yaş-cinsiyet

Koroner arter hastalığı insidansı ve prevalansı için yaş güçlü bir risk faktörüdür. OY'li bireylerde ek olarak immobilizasyon ve otonomik bozukluklara bağlı daha erken yaşlarda oluşur. Erkeklerde 45 yaş, kadınlarda 55 yaş üzeri olmak KAH için güçlü ve modifiye edilemeyen bir risk faktörüdür.⁴⁴ OY'li hastalarda kardiyovasküler sistem değişiklikleri daha erken yaşta ortaya çıkar ve daha hızlı seyreder.

Sigara

Kardiyovasküler hastalıklar için majör ve değiştirelebilen bir risk faktörüdür. Günde bir paketten fazla sigara içen erkeklerde içmeyenlere göre KAH riski 3-5 kat daha yüksektir. Pasif sigara içiminin de KAH için risk faktörü olduğu bilinmektedir. Miyokard enfarktüsü oluşumunda hiperkolesterolemi ile sigara arasında güçlü bir sinerjizm bulunmaktadır. Sigaranın hem aterosklerozun gelişmesini hem de onun üzerine eklenen trombotik olayları güçlendirdiği bilinmektedir. Trombotik olaylara olan etkisi daha önemli olup, koroner arter spazmına da katkısı vardır.^{44,74}

Hipertansiyon

Sistemik arteriyel hipertansiyon KAH için bağımsız majör bir risk faktörüdür. Hipertansif bireylerin normotansif kişilere göre KAH'a bağlı ölüm oranı 2 kat artmıştır. Yüksek diyastolik değerler daha önemlidir. Yükselmiş kan basıncı vasküler endotel disfonksiyonu yaparak endotele bağımlı vazodilatasyonu azaltır, lipoproteinlere karşı damar permabilitesini, endotelin üretimini ve lökosit adezyonunu artırarak ateroskleroz patogenezinde rol oynar.⁴⁴

Obezite

Obezite ve özellikle bel çevresinde artış vücuttaki yağ depolarının artışı ve kardiyovasküler risk ile ilişkilidir. Alt ekstremitenin kullanılamaması nedeniyle olu-

şan mobilizasyon kaybı obezite açısından büyük risk oluşturur. OY'li bireylerde obezite ve kan basıncının araştırıldığı 7959 vakalık retrospektif bir çalışmada %47 hastada BMI 25'in altında olup, %33 hastada 25-30 arasında, %20 hastada ise 30'un üstünde bulunmuş ve bu son grup obez olarak adlandırılmıştır.⁷⁵

Başka bir çalışmada 135 kronik dönem OY'li hasta ile yapılan bir çalışmada yüksek BMI değerlerinin hipertansiyon ve diabetes mellitusla daha ilişkili olduğu bulunmuştur.⁷⁶

Otonomik disfonksiyon

Özellikle yüksek seviyeli yaralanmalarda otonomik sinir sistemi disfonksiyonu nedeniyle normal kardiyovasküler homeostazda bozulma ve kardiyovasküler hastalık riskinde artışa neden olur. OY'de yaygın olarak tanımlanan otonomik disfonksiyonla direkt ilişkili kardiyovasküler problemler, vazomotor fonksiyon kaybına bağlı ortaya çıkan ortostatik hipotansiyon, otonomik disrefleksi, refleks bradikardi ve ekstrem vakalarda kardiyak arresti kapsamaktadır. Kardiyovasküler hastalık riskini arttıran diğer faktörler supraspinal kontrol kaybı sonucunda kalp hızı değişkenlikleri, kardiyovasküler aktivite değişimleri, kardiyak kontraktilitede

Kaynaklar

1. Karamehmetoğlu Ş. S. Spinal Kord Yaralanmalarında Yaşam Kalitesinin Etkilenmesi. T Klin J PM & R 2001;1(2).
2. Whiteneck GG, Charlifue SW, Frankel HL, et al. Mortality, morbidity, and psychosocial outcomes of persons spinal cord injured more than 20 years ago. Paraplegia 1992; 30:617-30.
3. DeVivo MJ, Shewchuk RM, Stover SL, Black KJ, Go BK. A cross-sectional study of the relationship between age and current health status for persons with spinal cord injuries. Paraplegia 1992;30:820-7.
4. Garshick E, Kelley A, Cohen SA, et al. A prospective assessment of mortality in chronic spinal cord injury. Spinal Cord 2005;43:408-16.
5. Campagnolo DI, Merli GJ. Autonomic and kardiyovasküler complications of spinal cord injury. In Kirshblum (Ed); Spinal Cord Medicine. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins pp:123-35
6. Frost FS. Spinal Cord Injury Medicine. In Braddom (Ed); Physical Medicine & Rehabilitation, second edition. Philadelphia. WB Saunders Co. Philadelphia 2000, pp: 1230-82
7. Elvan A, Rubart M, Zipes DP. NO modulates autonomic effects on sinus discharge rate and AV nodal conduction in open-chest dogs. Am J Physiol 1997;272:263-71
8. Gilgoff IS, Ward SL, Hohn AR. Cardiac pacemaker in high spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1991;72:601-3.
9. Lehmann KG, Lane JG, Piepmeyer JM, Batsford WP. Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans: incidence, time course and severity. J Am Coll Cardiol 1987;10:46-52.
10. Elvan A, Rubart M, Zipes DP. NO modulates autonomic effects on sinus discharge rate and AV nodal conduction in open-chest dogs. Am J Physiol 1997;272:263-71.
11. Han X, Shimoni Y, Giles WR. A cellular mechanism for nitric oxide-mediated cholinergic control of mammalian heart rate. J Gen Physiol 1995;106:45-65.
12. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Berger AC, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. Science 1981;213:220-2.
13. Lehmann KG, Shandling AH, Yusi AU, Froelicher VF. Altered ventricular repolarization in central sympathetic dysfunction associated with spinal cord injury. Am J Cardiol 1989;63:1498-504.
14. Hagen EM, Rekand T, Gronning M, Farestrand S. Cardiovascular complications of spinal cord injury. Tidsskr Nor Lægeforen 2012;132:1115-120
15. Bauman WA, Spungen AM. Coronary heart disease in individuals with spinal cord injury: assessment of risk factors. Spinal Cord 2008;46:466-76.
16. Akbal A, Kurtaran A, Selçuk B, Akyüz M. H-FABP, cardiovascular risk factors, and functional status in asymptomatic spinal cord injury patients. Herz 2013 Mar 14. [Epub ahead of print]
17. American Autonomic Society and American Academy of Neurology. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure and multiple system atrophy. Neurology 1996;46:1470.
18. Maury M. About orthostatic hypotension in tetraplegic individuals: reflections and experience. Spinal Cord 1998;36:87-90.
19. Robertson D, Davis TL. Recent advances in the treatment of orthostatic hypotension. Neurology 1995;45:26-32.
20. Kirshblum S. Spinal Cord Injury Medicine. In Delisa (Ed). Physical Medicine and Rehabilitation: Principles and Practice. Lippincott Williams & Wilkins 2007:1715-53.
21. Sisto SA, Lorenz DJ, Hutchinson K, Wenzel L, Harkema SJ, Krassioukov A. Kardiyovasküler status of individuals with incomplete spinal cord injury from 7 NeuroRecovery

- Networkrehabilitation centers. Arch Phys Med Rehabil 2012;93:1578-87.
22. Bravo G, Guízar-Sahagún G, Ibarra A, Centurión D, Villalón CM. Cardiovascular alterations after spinal cord injury: an overview. Curr Med Chem Cardiovasc Hematol Agents 2004;2:133-48.
 23. Elokda AS, Nielsen DH, Shields RK. Effect of functional neuromuscular stimulation on postural related orthostatic stress in individuals with acute spinal cord injury. J Rehabil Res Dev 2000;37:535-42.
 24. Faghri PD, Yount JP, Pesce WJ, Seetharama S, Votto JJ. Circulatory hypokinesia and functional electric stimulation during standing in persons with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:1587-95.
 25. Sampson EE, Burnham RS, Andrews BJ. Functional electrical stimulation effect on orthostatic hypotension after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2000;81:139-143.
 26. Gündüz S. Spinal Kord Yaralanmasında Rehabilitasyon. Beyazova M, Gökçe Kutsal Y (Ed) Fiziksel Tıp Rehabilitasyon Cilt 2. Ankara Güneş Kitapevi Ltd.Şti
 27. Akyüz M. Omurilik yaralanmasında otonom disfonksiyonlar. 1. Tıbbi Rehabilitasyon Sempozyum kitabı 2006 pp 53-54.
 28. Bryce TN. Spinal Cord Injury. In Braddom (Ed). Physical Medicine&Rehabilitation, third edition. Saunders Elsevier 2007, pp:1285-1350
 29. Lehmann KG, Lane JG, Piepmeyer JM, Batsford WP. Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans: incidence, time course and severity. J Am Coll Cardiol 1987;10:46-52.
 30. Forrest GP. Atrial fibrillation associated with autonomic dysreflexia in patients with tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1991;72:592-4.
 31. Bilello JF, Davis JW, Cunningham MA, Groom TF, Lemaster D, Sue LP. Cervical spinal cord injury and the need for cardiovascular intervention. Arch Surg 2003;138:1127-9.
 32. Blocker WP, Merrill JM, Krebs MA, Cardus DP, Ostermann HJ. An electrocardiographic survey of patients with chronic spinal cord injury. Am Correct Ther J 1983;37:101-4.
 33. Szlachcic Y, Carrothers L, Adkins R, Waters R. Clinical significance of abnormal electrocardiographic findings in individuals aging with spinal injury and abnormal lipid profiles. J Spinal Cord Med 2007;30:473-6.
 34. Prakash M, Raxwal V, Froelicher VF, et al. Electrocardiographic findings in patients with chronic spinal cord injury. Am J Phys Med Rehabil 2002;81:601-8.
 35. Leaf DA, Bahl RA, Adkins RH. Risk of cardiac dysrhythmias in chronic spinal cord injury patients. Paraplegia 1993;31:571-5.
 36. Heffernan KS, Jae SY, Lee M, et al. Gender differences in QTc interval in young, trained individuals with lower spinal cord injury. Spinal Cord 2007;45:518-21.
 37. Ravensbergen HJ, Walsh ML, Krassioukov AV, Claydon VE. Electrocardiogram-based predictors for arrhythmia after spinal cord injury. Clin Auton Res 2012;22:265-73.
 38. Gündüz S, Oğur E, Mohur H, Somuncu I, Açıkgöz E, Üstünöz B. Deep vein thrombosis in spinal cord injured patients. Paraplegia 1993;31:606-10.
 39. Atası S, Kutsal GY, Altıoklar K: Travmatik spinal kord yaralanmasında derin ven trombozu. Ankara Tıp Bülteni 1988;10:427-38.
 40. LaVela SL, Evans CT, Prohaska TR, Miskevics S, Ganesh SP, Weaver FM. Males aging with a spinal cord injury: prevalence of cardiovascular and metabolic conditions. Arch Phys Med Rehabil 2012;93:90-95.
 41. Jacobs PL, Nash MS. Exercise recommendations for individuals with spinal cord injury. Sports Med 2004;34:727-51.
 42. Lee CS, Lu YH, Lee ST, Lin CC, Ding HJ. Evaluating the prevalence of silent coronary artery disease in asymptomatic patients with spinal cord injury. Int Heart J 2006;47:325-30
 43. Bauman WA, Spungen AM. Metabolic changes in persons after spinal cord injury. Phys Med Rehab Clin North Am 2000;11:109-140.
 44. Berkalp B, Oral D, Koroner arter hastalıkları. İliçin G (Ed). İç Hastalıkları Cilt 1. Ankara Güneş Kitabevi 2002;460-474.
 45. Bauman WA, Spungen AM. Disorders of carbohydrate and lipid metabolism in veterans with paraplegia or quadriplegia: a model of premature aging. Metabolism 1994;43:749-56.
 46. Sowell MO, Dutton SL, Buse MG. Selective in vitro reversal of the insulin resistance of glucose transport in denervated rat skeletal muscle. Am J Physiol 1989; 257:418-25.
 47. Turinsky J. Glucose and amino acid uptake by exercising muscles in vivo: Effect of insulin, fiber population and denervation. Endocrinology 1987;121:528-35.
 48. Burant CF, Lemmon SK, Treutelaar MK et al. Insulin resistance of denervated rat muscle: A model for impaired receptor function coupling. Am J Physiol 1984;247:E657-E666.
 49. Duckworth WC, Solomon SS, Jallepalli P et al. Glucose intolerance due to insulin resistance in patients with spinal cord injuries. Diabetes 1980;29:906-10.
 50. Lee MY, Myers J, Hayes A, et al. C-reactive protein, metabolic syndrome, and insulin resistance in individuals with spinal cord injury. J Spinal Cord Med 2005;28:20-5.
 51. Maruyama Y, Mizuguchi M, Yaginuma T, et al. Serum lep-

- tin, abdominal obesity and the metabolic syndrome in individuals with chronic spinal cord injury. *Spinal Cord* 2008;46:494-99.
52. Cardús D, Ribas-Cardús F, McTaggart WG. Lipid profiles in spinal cord injury. *Paraplegia* 1992;30:775-82.
 53. Bauman WA, Spungen AM, Zhong YG, Rothstein JL, Petry C, Gordon SK. Depressed serum high density lipoprotein cholesterol levels in veterans with spinal cord injury. *Paraplegia* 1992;30:697-703.
 54. Maki KC, Briones ER, Langbein WE, et al. Associations between serum lipids and indicators of adiposity in men with spinal cord injury. *Paraplegia* 1995;33:102-9.
 55. Demirel S, Demirel G, Tükek T, Erk O, Yilmaz H. Risk factors for coronary heart disease in patients with spinal cord injury in Turkey. *Spinal Cord* 2001;39:134-8.
 56. Storch MJ, König D, Bültermann D, et al. Lipid profile in spinal cord-injured women with different injury levels. *Prev Med* 2005;40:321-5.
 57. Bauman WA, Adkins RH, Spungen AM, et al. Is immobilization associated with an abnormal lipoprotein profile? Observations from a diverse cohort. *Spinal Cord* 1999;37:485-93.
 58. Bauman WA, Adkins RH, Spungen AM, Kemp BJ, Waters RL. The effect of residual neurological deficit on serum lipoproteins in individuals with chronic spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998;36:13-17.
 59. De Groot S, Dallmeijer AJ, Post MW, Angenot EL, van der Woude LH. The longitudinal relationship between lipid profile and physical capacity in persons with a recent spinal cord injury. *Spinal Cord* 2008;46:344-51.
 60. Brenes G, Dearwater S, Shapera R, LaPorte RE, Collins E. High density lipoprotein cholesterol concentrations in physically active and sedentary spinal cord injured patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1986;67:445-50.
 61. Dallmeijer AJ, Hopman MT, van der Woude LH. Lipid, lipoprotein, and apolipoprotein profiles in active and sedentary men with tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:1173-6.
 62. Sabour H, Javidan AN, Ranjbarnovin N, et al. Cardiometabolic risk factors in Iranians with spinal cord injury: Analysis by injury-related variables *J Rehabil Res Dev* 2013;50:635-42.
 63. Mollinger LA, Spurr GB, el Ghatit AZ, et al. Daily energy expenditure and basal metabolic rates of patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1985;66:420-6.
 64. Buchholz AC, Pencharz PB. Energy expenditure in chronic spinal cord injury. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004;7:635-9.
 65. Bauman WA, Kahn NN, Grimm DR, Spungen AM. Risk factors for atherogenesis and cardiovascular autonomic function in persons with spinal cord injury. *Spinal Cord* 1999;37:601-6.
 66. Hooker SP, Wells CL. Effects of low- and moderate-intensity training in spinal cord-injured persons. *Med Sci Sports Exerc* 1989;21:18-22.
 67. Turiel M, Sitia S, Cicala S, et al. Robotic treadmill training improves cardiovascular function in spinal cord injury patients. *Int J Cardiol* 2011;149:323-9.
 68. Scremin AM, Kurta L, Gentili A, et al. Increasing muscle mass in spinal cord injured persons with a functional electrical stimulation exercise program. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:1531-6.
 69. Hjeltne N, Aksnes AK, Birkeland KI, Johansen J, Lannem A, Wallberg-Henriksson H. Improved body composition after 8 wk of electrically stimulated leg cycling in tetraplegic patients. *Am J Physiol*. 1997;273:1072-9.
 70. Nash MS, Montalvo BM, Applegate B. Lower extremity blood flow and responses to occlusion ischemia differ in exercise-trained and sedentary tetraplegic persons. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:1260-5.
 71. Klose KJ, Jacobs PL, Broton JG, et al. Evaluation of a training program for persons with SCI paraplegia using the Parastep 1 ambulation system: part 1. Ambulation performance and anthropometric measures. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:789-93.
 72. Mohr T, Dela F, Handberg A, Biering-Sorensen F, Galbo H, Kjaer M. Insulin action and long-term electrically induced training in individuals with spinal cord injuries. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:1247-52.
 73. Morse LR, Stolzmann K, Nguyen HP, et al. Association between mobility mode and C-reactive protein levels in men with chronic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89:726-31.
 74. Gök H: Klinik Kardiyoloji. İskemik Kalp Hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 1996.
 75. Weaver FM, Collins EG, Kurichi J, et al. Prevalence of obesity and high blood pressure in veterans with spinal cord injuries and disorders: a retrospective review. *Am J Phys Med Rehabil* 2007;86:22-9.
 76. Flank P, Wahman K, Levi R, Fahlström M. Prevalence of risk factors for cardiovascular disease stratified by body mass index categories in patients with wheelchair-dependent paraplegia after spinal cord injury. *J Rehabil Med* 2012;44:440-3.

Yazı Kayıt

Geliş Tarihi: 15.05.2013

Kabul Tarihi: 04.11.2013

Yazışma Adresi: Ayla Akbal, Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, Çanakkale

e-posta: draylayavuz@gmail.com