

경수손상 환자의 심혈관 관리를 위한 치료전략

양혜은

중앙보훈병원 재활의학과

Treatment Strategies for Cardiovascular Management of Patients with Cervical Spinal Cord Injury

Hea-Eun Yang, M.D., Ph.D.

Department of Rehabilitation Medicine, Veterans Health Service Medical Center, Seoul 05368, Korea

Abstract

Cardiovascular function is altered in individuals with cervical spinal cord injury and it is important to understand the pathophysiology and provide appropriate treatment for each conditions. Autonomic dysfunction plays a major role in altered cardiovascular function and leads to hypotension, bradycardia, and autonomic dysreflexia. Bradycardia and autonomic dysreflexia can be life-threatening in severe cases, so prevention and immediate management of these conditions are important. The tracheal stimulation during suctioning can cause unopposed vagal stimulation and lead to bradycardia especially in acute state in patients with complete tetraplegia. Close monitoring of heart rate during suctioning is recommended. When autonomic dysreflexia appears, it is important to quickly lower blood pressure. Bladder distention, the most common cause, is first examined, and short-acting antihypertensive drugs are used when necessary. As patients with cervical spinal cord injuries reach the chronic stage, the risk of cardiovascular disease increases due to the occurrence of dyslipidemia and insulin resistance. Despite the decreased response to exercise, upper extremity aerobic and strengthening exercises and exercises utilizing functional electrical stimulation have a positive effect on cardiovascular fitness in individuals with cervical spinal cord injury. As a spinal cord injury becomes more chronic, individuals become more susceptible to cardiovascular diseases, including coronary artery disease. To prevent this, it is advisable to regularly engage in moderate to vigorous aerobic and strength training exercises using the upper body, practice weight control, and actively manage dyslipidemia and blood glucose level.

Key Words

Spinal cord injuries, Cardiovascular system, Rehabilitation

서론

척수손상 환자는 거의 모든 계통에서 생리적 변화가 발생하며, 이 중 심혈관계의 변화는 심한 경우 치명적인 결과를 초래할 수 있다[1]. 따라서 척수손상에서 나타나는 심혈관계 변화의 병태생리를 이해하고 임상양상을 숙지하여 적절한 치료를 할 수 있어야 하겠다. 자율신경계 기능부전이 척수손상 후 발생하는 심혈관계의 변화의 가장 주요한 인자로 꼽히며, 이는 경수손상과 상부 흉수손상에서 두드러진다[2]. 교감신경계에 대한 상척수(supraspinal)의 조절이 상실되면 손상 레벨 이하로 교감신경의 활성이 감소되어 저혈압, 서맥 및 운동에 대한 심혈관 반응 둔화와 같은 문제가 발생한다[3]. 교감신경계의 활성도가 낮아져 있다가 유해 자극에 대한 말초 알파-아드레날린성 과민반응이 일어나 자율신경 과반사로 급격한 혈압 상승이 나타나기도 한다[2,4]. 자율신경계 이상 외에도 신체활동 감소, 대사 기능의 변화 등 척수손상과 관련 된 다른 질환들이 심혈관 기능에 간접적인 영향을 미치기도 한다[5].

본론

본문에서는 경수손상에서 나타나는 심혈관계 변화를 크게 4가지 측면에서 살펴보고자 한다.

1) 혈압

(1) 낮은 기초 혈압

하부 흉수손상과 요수손상에서는 기초 혈압의 저하가 나타나지 않으나, 경수손상과 상부 흉수손상에서 기초 혈압이 낮은 경우는 흔하며 손상 레벨이 높을수록, 완전 손상일수록 그 정도가 심하다[6]. 척수손상 레벨 하부의 교감신경 활성도가 낮아져 혈관 긴장도가 떨어지므로 손상 레벨이 높을수록 기초 혈압이 낮은 것으로 생각된다[7].

(2) 체위성 저혈압

앉거나 서는 등 몸을 바로 세운 자세로 바꿨을 때 수축기 혈압이 20 mmHg 이상 감소하거나 이완기 혈압이 10 mmHg 이상 감소할 때 체위성 저혈압으로 진단할 수 있다[6]. 혈압의 저

하가 없더라도 몸을 세운 자세에서 유의미한 증상이 있다면 혈액 관류의 장애가 있다고 판단할 수 있다[7].

체위 변경 시 골격근과 장기를 공급하는 혈관에서 교감신경이 매개하는 반사성 혈관수축이 일어나 혈압을 유지하는데, 경수손상 환자에서는 이러한 반사성 혈관수축이 저하되어 체위성 저혈압이 발생한다[8]. 거기에 더해 중력의 영향으로 하지 정맥에 혈액이 저류되어 혈압이 낮아지는 결과를 초래한다[9]. 하지에 혈액이 저류되면 심실 확장기에 심장으로 되돌아가는 혈액의 양이 줄어들어 심박출량이 줄어들게 된다[10]. 반사성 미주신경 억제로 빈맥이 일어나기도 하지만, 저하된 교감신경을 보상하기에는 불충분하다. 적은 혈장량, 지나트륨 혈증, 심혈관계 탈조건화가 체위성 저혈압에 기여할 수 있다[11].

체위성 저혈압은 시간이 지나면서 좋아지는 경향을 보이는 데, 혈관의 보상적 변화로 혈압의 항상성이 생기는 것으로 본다[12]. 신장으로 가는 혈류 감소로 구심성 사구체가 확장되고 레닌-안지오텐신-알도스테론 시스템이 자극되어 혈압을 올릴 수 있다[13]. 또 혈관벽 수용체의 민감도가 높아지고, 척수손상에서 회복되며 근긴장도가 높아지는 것도 혈압 상승에 기여한다. 혈압이 높아지지 않더라도 저혈압 증상은 좋아지는 경우가 있는데, 뇌로 가는 혈류가 자기조절됨으로써 증상에 어느정도 적응하는 것으로 판단된다[14].

체위성 저혈압 증상은 뇌의 관류 저하로 일어나는 것으로 어지러움, 의식 소실, 시야 흐려짐, 창백, 피로감, 손상 레벨 상부의 과도한 발한 등이 있으며, 이러한 증상은 재활치료를 방해한다[15]. 장기간의 침상 안정 후 급격한 자세 변화에서 증상이 악화되어 아침에 잠에서 깨어 일어날 때 증상이 발생하기 쉬우며 식사 후, 더운 환경, 음주도 혈관을 확장시켜 체위성 저혈압을 유발할 수 있다. 저혈압을 유발하는 고혈압약, 이뇨제, 삼환계 항우울제, 마약성 진통제 사용에 주의해야 한다[16].

체위성 저혈압은 단일 치료로는 개선이 어려워 환자 개개인에 맞는 여러가지 방법을 함께 적용해야 한다. 체위성 저혈압을 악화시킬 수 있는 요인들을 피하는 비약물 치료만으로도 증상 호전이 가능하다. 식사는 적은 양으로 자주 하도록 하고, 수면 시 머리를 약간 높이고, 재활치료는 아침보다는 오후에 하도록 하고, 체위 변경을 천천히 하고, 덥지 않도록 해주고, 복대나 압박 스타킹 착용 등이 비약물 치료에 해당한다. 비약물 치료로 불충분할 때 약물치료를 할 수 있으며 midodrine, fludrocortisone, ephedrine이 임상에서 사용

되고있다. Midodrine은 알파-1 아드레날린 수용체 작용제로, 동맥과 정맥의 압력을 높여 수축기 혈압을 상승시킨다. 아침이나 점심에 2.5 mg 복용으로 시작하고 증상에 따라 증량해 최대 30 mg까지 사용할 수 있다[17]. 반감기가 3시간으로 작용이 빠른 편이며, 앙와위에서 고혈압이 발생할 수 있어 활동이나 치료를 받기 전 오전시간에 복용을 권고하고 잠자리에 들기 최소 4시간 전에 마지막 복용을 마쳐야 한다. 방광의 알파-1아드레날린 수용체에 작용해 부작용으로 요저류가 나타날 수 있다. Fludrocortisone은 체내 나트륨 저류를 일으키며 복용 후 수 일이 지나면서 혈압이 상승하는 효과가 나타난다[18]. 이 외에도 노르에피네프린에 대한 동맥의 민감도를 높여 혈압상승 효과를 가져온다. 0.1 mg로 시작해 최대 0.4 mg까지 복용할 수 있으며 체액 저류, 전해질불균형 등의 부작용이 있을 수 있어 증량 간격은 1주에서 2주로 길게 한다. Ephedrine은 카테콜아민 분비를 촉진해 혈관수축을 일으키며 에피네프린과 유사한 효과를 나타낸다. 25-50 mg을 서거나 앉은 동작 15분에서 30분 전에 복용하며, 필요 시 4시간 간격으로 추가복용한다. 앙와위에서 고혈압, 요저류 등의 부작용이 있을 수 있다[19].

(3) 자율신경 과반사

자율신경 과반사는 주된 교감 신경 유출로(major sympathetic output)이며 splanchnic outflow라고도 불리는 흉수 5번에서 요수 2번 사이의 내장 유출(splanchnic outflow) 보다 위쪽인 흉수 6번 이상의 척수손상에서 유해 자극이 교감신경의 과반응을 일으켜 유발된다[20]. 손상 레벨 위쪽에서 보내는 억제 신호가 차단되어 교감신경 활성이 제어되지 않는다. 말초의 아드레날린 수용체의 탈신경 과민성도 자율신경 과반사에 기여한다[21]. 자율신경 과반사를 유발하는 유해 자극으로는 방광 팽창이 가장 흔하고, 분변 매복, 장 팽창, 골절, 욕창, 내성 발톱 등이 있다. 자율신경 과반사의 여러 임상양상 중 갑작스러운 혈압의 상승은 생명을 위협할 수 있는 위험한 증상이다. 교감신경 유출의 증가로 혈압이 20-40 mmHg 상승하며 창백(pallor), 입모(piloerection, goose bumps)가 동반될 수 있고, 손상 레벨 위쪽에서는 보상적 부교감신경 활성으로 혈관이 확장되어 두통, 비충혈, 홍조, 동공 수축이 나타나고 보상성 서맥이 동반되는 경우도 있다. 자율신경 과반사는 부정맥, 발작, 뇌출혈 등을 일으켜 사망에 이를 수 있는 상태로 즉각적인 증상 인식과 치료가 중요하다[22]. 우선 혈압을 측정해 높으면 누워있는 환자를 즉시 앉히

고 옷과 조이는 장치들을 느슨하게 하고 혈압과 심박수를 모니터한다. 원인을 빠르게 해소하기 위해 가장 흔한 원인인 방광 팽창 여부를 확인한다. 유치 도뇨관이 없는 환자에서 카테터를 이용해 배뇨를 시도한다면 리도카인 젤리를 사용하고, 유치 도뇨관이 있는 환자에서는 도뇨관의 통과성을 확인하는데 이때 하복부를 누르는 등 방광에 압력이 가해지지 않도록 주의한다[21]. 배뇨 후에도 혈압이 내려가지 않는다면 분변 매복 등 다른 원인을 찾는데, 이때 수축기 혈압이 150 mmHg 이상이라면 혈압을 낮추기 위한 약물치료를 우선적으로 고려한다. 항고혈압제는 작용이 빠르고 유지기간이 짧은 약제를 선택한다. Nitrate는 설하제, 연고, 스프레이 등 다양한 형태로 나오며, 24-48시간 이내에 sildenafil 등의 PDE5 inhibitor를 복용한 경우에 nitrate 사용은 금기이다. 임상에서는 적용이 쉽고 작용이 빠른 니트로글리세린 설하정, 니트로링구알 스프레이를 많이 사용한다[23]. Nifedipine은 속효성 혈압강화제로 자율신경 과반사로 인한 혈압상승에 사용할 때는 연질 캡슐 제제를 그대로 복용하는 것이 아니고 깨물어 터뜨려 내용물을 삼키도록 한다. 혈압이 떨어지지 않는다면 10-15분 후 같은 방법으로 재복용한다[24]. Doxazocin은 알파-1 차단제로 고혈압과 전립선비대증의 치료에 사용되는 약물이다. 자율신경 과반사가 반복되는 경우 doxazocin을 예방 목적으로 규칙적으로 복용하여 사용한다[25]. 원인을 해소하고 증상이 호전되었다라도 경수손상 환자에서 자율신경 과반사는 평생 주의를 요하므로 이를 예방하기 위해 환자와 보호자에게 방광과 장 관리, 욕창 치료, 과민성 방광의 치료와 자율신경 과반사 증상 발생 시 대처법과 약물복용 등에 대한 철저한 교육이 필요하다[22].

2) 심박

교감신경 활성도 감소로 인한 자율신경계의 불균형과 부교감신경의 상대적 활성으로 인해 여러 타입의 부정맥이 나타날 수 있으며 많은 경우 서맥을 보인다. 특히 완전 경수손상 환자에서 급성기 동안 발생하는 서맥은 위험할 수 있다[26]. 특히 기관지 석션을 할 때 미주신경이 자극되면 반사성 서맥이 발생하고 심한 경우 심정지를 초래할 수 있다. 필요 시 석션 10분 전 atropine을 투여하고 충분한 산소를 공급하며 석션을 한다[26]. 척수손상 후 발생하는 부정맥은 수상 2~6주경 호전되어 만성 척수손상 환자에서는 부정맥이 증가한다는 보고는 없다.

즉각적인 처치를 요하는 혈압과 심박의 변화 외에도 경수손상에서는 마비에 수반되어 만성적으로 나타나는 심혈관계의 변화 또한 크다. 수의적으로 움직일 수 있는 근육의 소실로 인해 나타나는 이차적인 변화로 관상동맥질환을 포함한 심혈관계 질환의 위험도가 증가하고 운동에 대한 심혈관계 반응이 변화한다.

3) 관상동맥질환

척수손상 환자에서 심혈관계 질환은 주요한 사망 원인 중 하나로 일반 인구보다 척수손상 환자에서 관상동맥 질환 등 심혈관계 질환의 유병률이 높은 것으로 알려졌다[27]. 척수손상 자체가 위험도를 증가시키지는 불확실하다[27]. 척수손상 환자가 나이 들에 따라 이차적으로 발생하는 신체활동 저하, 고혈압, 이상지질혈증, 비만, 당불내인성이 관상동맥질환의 위험도를 높이므로 이러한 인자들을 교정할 필요가 있다.

(1) 고혈압

척수손상 환자에서는 혈압이 낮아서 문제가 되는 경우가 흔하지만, 척수손상 환자에서도 특발성, 신장질환 관련 고혈압이 발생한다. 체위성 저혈압, 자율신경 과반사로 인한 혈압의 급격한 변화가 있어 경수손상 환자의 고혈압은 진단이 어려우므로 다양한 자세에서 반복적으로 혈압을 측정해 진단의 정확도를 높여야 한다[13]. 약물치료를 할 때는 척수손상으로 인한 신체상태에 대한 고려가 필요하다. 정상인의 경우 티아지드 등의 이뇨제도 1차 약제로 사용하지만 간혈도뇨로 방광 관리를 하는 척수손상 환자에게는 이뇨제가 적합하지 않을 수 있다[28].

(2) 이상지질혈증

저밀도지질단백(LDL) 콜레스테롤은 높을수록 관상동맥질환의 위험도가 높아지고, 고밀도지질단백(HDL) 콜레스테롤은 이와 반대로 높을수록 관상동맥질환의 보호 인자로 작용한다. 척수손상 환자는 정상인과 비교했을 때 LDL 콜레스테롤은 유의한 차이가 없으나 HDL 콜레스테롤이 낮으며, 한 연구에서는 HDL 콜레스테롤이 35 mg/dl 이하인 비율이 정상인에서는 10%지만 척수손상 환자에서는 24-40%에 이르고 보고한 바 있다[29]. LDL 콜레스테롤이 높은 경우 식이습관 및 생활습관교정과 약물치료를 통해 낮추도록 한다. LDL 콜레스테롤은 정상이면서 HDL 콜레스테롤이 낮은 경우 약

물치료에 대한 합의는 없는 상황이다. 금연, 체중감소, 운동이 HDL 콜레스테롤을 높일 수 있다. 척수손상 환자에 운동에 대한 반응이 정상인에 비해 떨어짐에도 불구하고, 규칙적인 운동이 최대산소섭취량을 늘릴 뿐 아니라 HDL 콜레스테롤을 높일 수 있음이 발표된 바 있다[30].

(3) 신체활동

신체활동은 HDL 콜레스테롤을 높이고 LDL 콜레스테롤과 중성지방을 낮춤으로써 항동맥경화 효과를 가져온다. 그러나 척수손상 환자는 할 수 있는 운동이 제한적이고 접근성이 떨어지며, 운동 중 발생하는 근골격계 손상에 대한 위험도도 높다. 경수손상 환자에서는 상체를 이용하는 유산소와 근력 강화 운동, 기능적전기자극을 활용하는 운동이 추천된다[31]. 운동에 대한 반응에 대해서는 다음 단락에서 서술하였다.

(4) 비만

척수손상 급성기 이후에는 에너지 소비량이 감소하여 만성이 될수록 체중증가가 흔하다. 만성기의 경수손상 환자에서는 체지방이 증가하고 체지방량은 낮아지는데, 근소실이 있기 때문에 단순히 체중만 측정하는 것으로는 비만을 평가하기에 부적합하다[32]. 척수손상 환자에서는 정상인 대비 4.5-9 kg이 낮은 것을 적절 체중으로 볼 수 있다. 과도한 체지방은 인슐린 저항성을 높여 관상동맥질환의 위험도를 높인다. 척수손상 환자는 에너지 소비량이 낮으므로 규칙적인 운동과 더불어 섭취하는 열량을 줄일 필요가 있다. Peiffer 등은 하부 요수손상에서는 10%, 상부 경수손상에서는 25%까지 열량 섭취를 줄일 것을 제안하였다[33].

(5) 당불내인성

당불내인성과 당뇨병은 관상동맥질환의 독립적 위험인자이다. 만성 척수손상 환자에서 당불내인성, 인슐린 저항성, 고인슐린혈증이 더 흔하다고 보고되었으나 근거 수준이 높지는 않다. 골격근 감소, 활동량 감소, 체지방량 증가가 그 원인일 것으로 생각된다[34]. 따라서 체중조절, 활동량 증가, 혈당조절에 대한 관심이 필요하다.

4) 운동에 대한 심혈관계 반응

경수손상 환자에서는 교감신경 활성화 감소로 활동적인 신체 움직일 시 심혈관계에 걸리는 부하를 보상하는 기전이 소

실된다[3]. 최대산소섭취량(VO_{2max})으로 판단할 수 있는 운동능력이 떨어지고, 운동능력 저하는 전신적 탈조건화로 이어진다. 정상에서는 유산소와 무산소 운동 시 교감신경계가 활성화되어 혈관수축으로 정맥환류량이 증가하고 심박수와 심근 수축력이 증가하는데, 경수손상에서는 이러한 반응이 떨어진다. 미주신경 활성화도가 감소하며 부분적인 빈맥이 나타나기도 하지만, 정상이나 하지마비에 비해 사지마비 환자에서는 운동 시 최대 심박수가 낮다. 운동에 대한 심혈관계의 반응이 저하되어 있음에도 불구하고, 경수손상 환자에서 운동은 긍정적인 효과를 가져온다[35]. 경수손상 환자는 걷기, 뛰기 등의 유산소 운동, 하지 근육을 사용하는 근력운동에 제약이 있으므로 상체를 사용하는 유산소운동과 근력운동이 효과적이고, 마비가 있는 근육에 전자기극을 주면서 운동을 하는 것도 도움이 된다[36]. 다양한 운동 프로토콜을 포함하는 211개의 논문을 분석한 연구에 따르면 만성기 척수손상 환자에서 상체를 이용한 유산소 운동을 중강도 이상으로 20-44분간, 주 3-5회 시행했을 때 심폐 기능, 근력, 체성분, 심혈관계 질환 위험도를 호전시키는 것으로 확인되었다[35]. 환자의 상태와 시기에 따른 효과적인 운동 타입, 빈도, 시간, 강도 등에 대한 가이드라인을 도출하기 위해 지속적인 노력이 필요하겠다.

결론

경수손상 환자의 심혈관 관리를 위해서는 급성기와 만성기의 변화를 이해해야 한다. 급성기에는 저혈압과 서맥에 대한 주의가 필요하다. 체위성 저혈압의 예방을 위해 점진적인 체위 변경, 수분 공급, 식사는 조금씩 자주, 재활치료는 오후에 하도록 하고, 비약물치료로 교정되지 않을 때는 약물치료를 병행한다. 서맥은 심한 경우 심정지까지 이어질 수 있으므로 급성기 경수손상 환자에서 부교감 신경을 자극할 수 있는 기관지 석션, 비위관 삽입 등의 시술 시 모니터링이 반드시 필요하다. 자율신경 과반사는 급만성기 경수손상에서 언제든지 발생할 수 있는 평생 관리가 필요한 상태로 예방을 위한 방광 관리가 잘 이루어져야 하고, 자율신경 과반사가 발생했을 때 이를 빨리 알아채고 대처할 수 있도록 환자와 보호자에 대한 교육이 매우 중요하다. 급격한 혈압 상승 시 대처할 수 있도록 속효성 혈압하강제를 상비하도록 한다. 경수손상이 만성일수록 관상동맥질환 등 심혈관계 질환에 취약하므로 이를

예방하기 위해 체중 조절, 이상지질혈증과 혈당에 대한 적극적인 관리와 함께 상체를 사용한 중강도 이상의 유산소 및 근력강화 운동을 규칙적으로 해야 하겠다.

REFERENCES

1. Chopra AS, Miyatani M, Craven BC. Cardiovascular disease risk in individuals with chronic spinal cord injury: prevalence of untreated risk factors and poor adherence to treatment guidelines. *J Spinal Cord Med* 2018;41:2-9.
2. Biering-Sorensen F, Biering-Sorensen T, Liu N, Malmqvist L, Wecht JM, Krassioukov A. Alterations in cardiac autonomic control in spinal cord injury. *Auton Neurosci* 2018;209:4-18.
3. Lee AH, Phillips AA, Krassioukov AV. Increased central arterial stiffness after spinal cord injury: contributing factors, implications, and possible interventions. *J Neurotrauma* 2017;34:1129-40.
4. Libin A, Tinsley EA, Nash MS, Mendez AJ, Burns P, Elrod M, et al. Cardiometabolic risk clustering in spinal cord injury: results of exploratory factor analysis. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2013;19:183-94.
5. Gaspar R, Padula N, Freitas TB, de Oliveira JPJ, Torriani-Pasin C. Physical exercise for individuals with spinal cord injury: systematic review based on the international classification of functioning, disability, and health. *J Sport Rehabil* 2019;28:505-16.
6. Mathias CJ. Orthostatic hypotension and paroxysmal hypertension in humans with high spinal cord injury. *Prog Brain Res* 2006;152:231-43.
7. Sachdeva R, Nightingale TE, Krassioukov AV. The Blood Pressure Pendulum following Spinal Cord Injury: Implications for Vascular Cognitive Impairment. *Int J Mol Sci.* 2019;20:2464.
8. Hansen RM, Krogh K, Sundby J, Krassioukov A, Hagen EM. Postprandial Hypotension and Spinal Cord Injury. *J Clin Med.* 2021;10:1417.
9. Claydon VE, Krassioukov AV. Orthostatic hypotension

- and autonomic pathways after spinal cord injury. *J Neurotrauma* 2006;23:1713-25.
10. Claydon VE, Steeves JD, Krassioukov A. Orthostatic hypotension following spinal cord injury: understanding clinical pathophysiology. *Spinal Cord* 2006;44:341-51.
 11. Ringer M, Lappin SL. Orthostatic hypotension. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
 12. Gonzalez F, Chang JY, Banovac K, Messina D, Martinez-Arizala A, Kelley RE. Autoregulation of cerebral blood flow in patients with orthostatic hypotension after spinal cord injury. *Paraplegia* 1991;29:1-7.
 13. Wecht JM, Weir JP, Martinez S, Eraifej M, Bauman WA. Orthostatic hypotension and orthostatic hypertension in American veterans. *Clin Auton Res* 2016;26:49-58.
 14. Hale GM, Valdes J, Brenner M. The treatment of primary orthostatic hypotension. *Ann Pharmacother* 2017;51:417-28.
 15. Chelvarajah R, Knight SL, Craggs MD, Middleton FR. Orthostatic hypotension following spinal cord injury: impact on the use of standing apparatus. *NeuroRehabilitation* 2009;24:237-42.
 16. Krassioukov A, Stillman M, Beck LA. A primary care provider's guide to autonomic dysfunction following spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2020;26:123-7.
 17. Palma JA, Kaufmann H. Management of orthostatic hypotension. *Continuum (Minneapolis Minn)* 2020;26:154-77.
 18. Groomes TE, Huang CT. Orthostatic hypotension after spinal cord injury: treatment with fludrocortisone and ergotamine. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72:56-8.
 19. Park JW, Okamoto LE, Shibao CA, Biaggioni I. Pharmacologic treatment of orthostatic hypotension. *Auton Neurosci* 2020;229:102721.
 20. Allen KJ, Leslie SW. Autonomic dysreflexia. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
 21. Balik V, Šulla I. Autonomic dysreflexia following spinal cord injury. *Asian J Neurosurg* 2022;17:165-72.
 22. Strčić N, Markić D. The knowledge about autonomic dysreflexia among nursing and physiotherapy students. *J Spinal Cord Med* 2019;42:791-6.
 23. Solinsky R, Bunnell AE, Linsenmeyer TA, Svircev JN, Engle A, Burns SP. Pharmacodynamics and effectiveness of topical nitroglycerin at lowering blood pressure during autonomic dysreflexia. *Spinal Cord* 2017;55:911-4.
 24. Solinsky R, Svircev JN, James JJ, Burns SP, Bunnell AE. A retrospective review of safety using a nursing driven protocol for autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injuries. *J Spinal Cord Med* 2016;39:713-9.
 25. Caruso D, Gater D, Harnish C. Prevention of recurrent autonomic dysreflexia: a survey of current practice. *Clin Auton Res* 2015;25:293-300.
 26. Liu C, Jiang H, Yu L, S Po S. Vagal Stimulation and Arrhythmias. *J Atr Fibrillation*. 2020;13:2398.
 27. Bauman WA, Spungen AM. Coronary heart disease in individuals with spinal cord injury: assessment of risk factors. *Spinal Cord* 2008;46:466-76.
 28. Barry W, St Andre JR, Evans CT, Sabharwal S, Miskevics S, Weaver FM, et. al. Hypertension and antihypertensive treatment in veterans with spinal cord injury and disorders. *Spinal Cord* 2013;51:109-15.
 29. Bauman WA, Spungen AM. Carbohydrate and lipid metabolism in chronic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2001;24:266-77.
 30. Itodo OA, Flueck JL, Raguindin PF, Stojic S, Brach M, Perret C, et al. Physical activity and cardiometabolic risk factors in individuals with spinal cord injury: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Epidemiol* 2022;37:335-65.
 31. McCormick ZL, Lynch M, Liem B, Jacobs G, Hwang P, Hornby TG, et al. Feasibility for developing cardiovascular exercise recommendations for persons with motor-complete paraplegia based on manual wheelchair propulsion; a protocol and preliminary data. *J Spinal Cord Med* 2016;39:45-9.
 32. Gater DR Jr, Farkas GJ, Tiozzo E. Pathophysiology of neurogenic obesity after spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2021;27:1-10.
 33. Peiffer SC, Blust P, Leyson JF. Nutritional assessment

- of the spinal cord injured patient. *J Am Diet Assoc* 1981;78:501-5.
34. Farkas GJ, Gordon PS, Trewick N, et al. Comparison of Various Indices in Identifying Insulin Resistance and Diabetes in Chronic Spinal Cord Injury. *J Clin Med*. 2021;10:5591.
35. van der Scheer JW, Martin Ginis KA, Ditor DS, Goosey-Tolfrey VL, Hicks AL, West CR, et al. Effects of exercise on fitness and health of adults with spinal cord injury: a systematic review. *Neurology* 2017;89:736-45.
36. Atkins KD, Bickel CS. Effects of functional electrical stimulation on muscle health after spinal cord injury. *Curr Opin Pharmacol* 2021;60:226-31.