

ALLMÄNNA FÖLJDITILLSTÅND OCH KOMPLIKATIONER

En ryggmärgsskada innebär en livslång benägenhet för komplikationer i samtliga organsystem. Symtombilden avviker ofta från det förväntade. Denna artikel belyser ett antal vanliga och initiala sådana tillstånd och deras handläggning.



RICHARD LEVI

docent, chef för sektionen för neurorehabilitering, Karolinska institutet; chefläkare, Rehab Station, Stockholm
richard.levi@rehabstation.se

SANJAY AHUJA

med dr, underläkare, Rehab Station, Stockholm, vid tidpunkten för publikation AT-läkare, Karolinska universitetssjukhuset, Solna

Även »rena« ryggmärgsskador, utan skador på andra organ, leder till betydande och omfattande störningar i funktionen i de flesta av kroppens organsystem. Det uppträder även en bestående, ofta tilltagande, sårbarhet för komplikationer. Symtom och övriga kliniska manifestationer av dessa sekundära tillstånd avviker ofta från det förväntade, såsom de ter sig i normalbefolkningen. Detta utgör huvudargumentet för livslång, regelbunden och specialiserad uppföljning av personer med ryggmärgsskada. Särskilt viktiga områden är nedsatt andningsfunktion, kardiovaskulära rubbningar, muskuloskeletala komplikationer, urologiska följdillstånd och trycksår.

Nedsatt andningsfunktion

En komplett skada i eller ovanför neurologisk nivå C 4 medför pares av diafragma, vilket förhindrar spontanandning och kräver permanent mekanisk ventilation. En skada nedanför neurologisk nivå C 4 medför mer eller mindre omfattande pares av interkostal- och bukmuskulatur men lämnar diafragma funktionellt intakt. Många av dessa patienter kan klara sig utan assisterad ventilation.

Personer med höga ryggmärgsskador kompenserar sin neurogena hypoventilation med hjälp av accessorisk andningsmuskulatur som sternocleidomastoideus, cervikala delar av pectoralis major samt viss ryggmuskulatur. En ofrånkomlig konsekvens av bortfallen interkostal muskelfunktion, och ofta även en spasticitetsrelaterad minskad eftergivlighet i bröstkorgen, är en minskad vitalkapacitet (VC). Inte sällan ses värden som är 50–80 procent lägre än hos friska individer.

Mer eller mindre omfattande förlamning av andningsmuskulaturen leder till en försvagad hoststöt, något som är mest utpräglat hos tetraplegiker. Hos tetraplegiker bidrar en autonom obalans, med relativ parasympatisk övervikt, till bronk-konstriktion och ökad slemsekretion. Kombinationen av nedsatt vitalkapacitet, försvagad hoststöt, bronk-konstriktion och ökad slemsekretion gör att tetraplegiker löper ökad risk att drabbas av pneumoni från atelektaser eller aspiration.

Sammantaget har tetraplegiker, och även personer med hög paraplegi, begränsade funktionella ventilatoriska reserver, vilket disponerar dem för såväl kronisk ventilatorisk insufficiens som episoder med snabbt uppseglande akut insufficiens vid

olika tillstånd som försämrar syresättningen, till exempel pneumoni. Respiratoriska komplikationer utgör den vanligaste dödsorsaken under det första året efter skadan.

Andningsträning, assisterad hostning med buktryck, högfrekvent bröstkoragsmassage och mekanisk insufflation–exsufflation är effektiva metoder för att förebygga andningsrelaterade komplikationer. Ryggmärgsskadade bör bestämt avrådas från rökning, och bör vaccineras mot influensa och pneumokockinfektion.

Kardiovaskulära rubbningar

Cervikala och högre torakala ryggmärgsskador kännetecknas av avsaknad av såväl sympatikusmedierad vasokonstriktion som sympatikusmedierad ökning av hjärtfrekvens och slagvolym. Den autonoma dysfunktionen medför att det systoliska vidualodtrycket hos tetraplegiker är cirka 90–110 mm Hg. Pulsfrekvensen vid ansträngning överstiger sällan 110 slag/minut. Detta medför en nedsatt fysisk prestationsförmåga och ibland även svåra ortostatiska besvär, särskilt under den tidiga rehabiliteringsperioden. Hastiga uppresningar, i synnerhet direkt på morgonen, stora måltider, fysisk ansträngning och dehydrering medför ett minskat venöst återflöde från de nedre extremiteterna till hjärtat. Därmed kan den cerebrala perfusionen minska och ge symtom som yrsel, synstörning, svimningskänsla och/eller medvetandeförlust. Dessa, ibland dramatiska, symtom kan effektivt hävas med enkla åtgärder: gradvis mobilisering på trippbräda, tidig mobilisering till rullstol, undvi-

SAMMANFATTAT

Andningsträning, assisterad hostning med buktryck, högfrekvent bröstkoragsmassage och mekanisk insufflation–exsufflation är effektiva metoder för att förebygga andningsrelaterade komplikationer.

Hälsofrämjande åtgärder som rökstopp, konditionsträning, omläggning av kosten och regelbundna kontroller av kardiovaskulär status bör vara en självklar del i den långsiktiga uppföljningen.

Skulderledsproblem hos kroniskt ryggmärgsskadade har ökat oroväckande. Dåligt och/eller obalanserat uppträdd skuldermuskulatur och upprepade belastningar vid rullstolskörning, förflyttningar eller idrottsaktiviteter kan på sikt leda till rotatorikuffruptur, tendinit och/eller artrosutveckling.

Vid övre motorneuronskador utvecklar patienten i regel en överaktiv detrusor och uret-

rasfinkter. Kliniskt ses trängningsinkontinens, täta trängningar och/eller ofullständig blåstömning. Vid nedre motorneuronskador utvecklar patienter i stället en slapp blåsa och/eller sfinkterinsufficiens. Kliniskt yttrar det sig som ansträngningsinkontinens och svårigheter att tömma blåsan.

Trycksår uppstår oftast hos ryggmärgsskadade i områden där mjukdelar komprimeras mellan benprominenser och underlag. Risken ökar ytterligare då huden utsätts för skjuvkrafter vid förflyttning. **Handläggning och behandling** av trycksår utgör en fjärdedel av de totala kostnaderna för ryggmärgsskadade. En onödig merkostnad eftersom trycksår under sjukhus- och rehabiliteringsperioden till stor del är möjliga att förebygga.

»Trombosproblematiken avspeglas också i att lungemboli är den tredje största dödsorsaken det första året efter skadan.«

kande av snabba lägesändringar, ökat salt- och vätskeintag, och/eller användning av kompressionsstrumpor och maggördel. Medicinering med dihydroergotamin (Orstanorm), etilfrin (Effortil) eller fludrokortison (Florinef) tillgrips ibland.

Personer med ryggmärgsskada löper även större risk för att drabbas av bukfetma, lipidrubbingar, minskad glukostolerans och, enligt vissa studier, även diabetes mellitus typ 2, vilket i kombination med minskad basalmetabolism och nedsatt fysisk aktivitet medför en ökad kardiovaskulär morbiditet. Hälsofrämjande åtgärder som rökstopp, konditionsträning, omläggning av kosten och regelbundna kontroller av kardiovaskulär status bör vara en självklar del i den långsiktiga uppföljningen av patientgruppen.

Ryggmärgsskadade är även en riskgrupp för djup ventrombos (DVT), särskilt i det akuta skedet. Tidigare studier har påvisat förekomst av DVT i 47–100 procent av obehandlade fall. DVT kan uppkomma redan de första dygnet efter skadetillfället. Trombosrisken är störst dag 7–10 efter traumat, och 80 procent av samtliga akuta posttraumatiska trombosor uppkommer inom 2 veckor. Risken sjunker därefter successivt men är permanent ökad jämfört med normalbefolkningen. I det kroniska skedet är risken cirka 1 procent årligen i en uppföljning som gjordes under 6 år efter skadetillfället. Risken vid komplett skada är större än vid inkomplett skada [1]. Trombosproblematiken avspeglas också i att lungemboli är den tredje största dödsorsaken det första året efter skadan.

Det finns stark evidens för att DVT-profylax med lågmolekylärt heparin (Klexane, Fragmin), kombinerat med kompressionsstrumpor, bör sättas in tidigt, helst inom 72 timmar efter traumat. Profylaxbehandlingen kan avslutas efter 8 veckor för patienter utan övriga riskfaktorer. Om det förekommer frakturer i nedre extremiteterna, tidigare venös tromboembolism, cancer, graviditet, hjärtsvikt eller om patienten är äldre än 70 år bör profylaxbehandlingen omfatta minst 12 veckor. Inläggning av vena cava-filter är indicerad vid förekomst av kontraindikationer mot antikoagulantia [2].

Muskuloskeletala komplikationer

Heterotopisk bennybildning eller ossifikation (HO) kan uppstå nedanför den neurologiska skadenivån, särskilt kring de större lederna, det vill säga höfter, knän, armbågar och skuldror. HO manifesteras vanligen 2–10 veckor efter ryggmärgsskadan hos 16–53 procent, blir kliniskt signifikant hos 10–20 procent, och 2–5 procent utvecklar ankylos i den drabbade leden [3]. Tillståndet är vanligast vid motoriskt kompletta skador med uttalad spasticitet.

Symtomen utgörs av lokal rodnad, ödem, värmeökning och tilltagande rörelseinskränkning i den drabbade leden. Som differentialdiagnos ska främst DVT övervägas och uteslutas. Även osteomyelit och septisk artrit kan ge liknande symtombild. Laboratorieprov visar förhöjda värden av ALP, CRP och CK. Skelettskintigrafi kan tidigt påvisa bennybildningen, medan slätröntgen ger positivt utslag först efter 8–12 veckor.

Behandling med antiflogistika och bisfosfonater ordineras för att dämpa bennybildning, och ges tills det skett en normalisering av serumprov. Kirurgisk behandling, resektion av ektopisk benvävnad, är aktuell vid en funktionellt betydelsefull rö-

relseinskränkning i den drabbade leden. Operationer utförs först då inflammationsparametrar visat att bennybildningsprocessen avstannat [4]. Postoperativa komplikationer är kraftig blödning, sårinfektion, osteomyelit och reaktiverad bennybildning. Exempel på indikation för kirurgisk behandling kan vara att förbättra sittergonomin i rullstol (höftled) eller att patienten ska kunna äta självständigt (armbågsled).

Kronisk immobilisering med sekundär hyperparatyroidism och relativt sett låga nivåer av anabola hormoner leder till skeletturkalkning i de nedre extremiteterna och bäckenet hos paraplegiker. Hos tetraplegiker involveras även armarna. Skeletturkalkningen, och därmed frakturrisken, ökar med tiden efter ryggmärgsskadans uppkomst. Under det första året är incidensen 1 procent, och efter två decenier närmare 5 procent [5].

Fallrisken är också tämligen stor hos ryggmärgsskadade, särskilt vid förflyttningar mellan olika nivåer. Frakturer kan manifesteras sig atypiskt med ökad spasticitet, autonom dysreflexi och/eller ospecifik sjukdomskänsla som enda eller dominerande symptom. Lokal frakturvärta kan saknas på grund av sensibilitetsnedsättning nedanför den neurologiska skadenivån. Noggrann klinisk undersökning och röntgenundersökning på liberala indikationer rekommenderas i situationer då en fraktur inte kan uteslutas, till exempel efter fall. Frakturbehandlingen följer gängse riktlinjer. Särskild försiktighet krävs vid gipsning av en förlamad och känsellös extremitet med tanke på att sensibilitetsnedsättningen kan maskera uppkomst av trycksår och kompartmentsyndrom. Osteoporos hos ryggmärgsskadade utreds och behandlas enligt gängse rutiner för riskgruppen. Regelbunden skelettbelastning vid ståträning i så kallad ståfallo och vid funktionell elektriskt stimulerad cykling [5] är ytterligare möjliga frakturprebyggande åtgärder.

Oroväckande ökning av skulderledsproblem. På senare år märks en oroväckande ökning av förekomsten av skulderledsproblem hos kroniskt ryggmärgsskadade, i synnerhet hos fysiskt aktiva paraplegiker. Kombinationen av dåligt och/eller obalanserat upptränad skuldermuskulatur och upprepade, och inte sällan påtagliga belastningar i samband med till exempel rullstolskörning, förflyttningar eller idrottsaktiviteter, kan på sikt leda till rotatorckuffruptur, tendinit och/eller artrosutveckling. För paraplegikern blir effekten av tillkommande skulderledsproblem förödande för möjligheten till självständighet. Preventiva åtgärder, som balanserade träningsprogram, hjälpmedelsutprovning, inläring av rätt teknik för rullstolskörning och förflyttningar med mera bör ingå i alla rehabiliterings- och uppföljningsprogram. Vid besvär ska klinisk och radiologisk utredning utföras på liberala indikationer. Axelkirurgi, som följs upp med ett strukturerat rehabiliteringsprogram, kan vara till stor hjälp vid funktionshämmande skulderproblematik hos denna patientgrupp.

Urologiska följd tillstånd

Vid övre motorneuronskador (i regel vid skeletal skadenivå ovanför Th 12) utvecklar patienten en överaktiv detrusor (hyperreflexi) och överaktiv uretrasfinkter. Dessa kontraheras dessutom ofta samtidigt (detrusor-sfinkterdyssynergism). Kliniskt ses trängningsinkontinens, täta trängningar och/eller ofullständig blåstömning. Tillståndet medför minskad blåsvolym, höga blåstryck vid miktion och ökade residualurinvolym. Samtliga faktorer predisponerar för infektion, vesikoureteral reflux, hydronefros och njurskada.

Vid nedre motorneuronskador (i regel vid skeletal skadenivå i eller nedanför Th 12/L 1, med conus-/caudalesioner) utvecklar patienten en underaktiv detrusor (slapp blåsa) och/eller underaktiv uretrasfinkter (sfinkterinsufficiens). Kliniskt ytt-

rar det sig som ansträngningsinkontinens och svårigheter att tömma blåsan. Risken för framtida njurfunktionsnedsättning är lägre hos denna grupp.

Blåsfunktionen kan ändras med tiden, vilket kräver regelbundna kontroller som inkluderar urodynamisk undersökning, urinodling, ultraljud av njurar, S-kreatinin, S-cystatin C och residualurinmätning. Urodynamisk undersökning bör utföras första gången efter det att den spinala chocken gått i regress, i regel 2–6 månader efter skadetillfället.

Vid blåsrubbning efter ryggmärgsskada rekommenderas ren intermitterent kateterisering (RIK) som förstahandsmetod hos alla där spontan blåstömning inte fungerar tillfredsställande [6]. Suprapubisk kateter är lämpligt val för patienter med för dålig handfunktion för att självständigt kunna utföra RIK. Metoden är också lämplig vid exempelvis obstruktiva processer i uretra som försvårar kateterisering, svårigheter vid förflyttning eller framåtböjning, psykologiska svårigheter att genomföra RIK med mera.

KAD (kateter à demeure) används i huvudsak i den akuta spinala chockfasen, och bör avvecklas så fort tillståndet medger på grund av att denna blåstömningsmetod medför risk för stenbildning, uretraerosioner/-strikturer, recidiverande urinvägsinfektioner med sepsis. Långsiktigt finns även en ökad risk för blåscancer.

Urinavledande operationer som innebär att uretärerna kopplas av från urinblåsan till ett tarmsegment som fästs mot bukväggen och kontinuerligt töms genom ett stoma (Bricker-

»Urodynamisk undersökning bör utföras första gången efter det att den spinala chocken gått i regress, i regel 2–6 månader efter skadetillfället.«

deviation) eller intermitterent med kateter (kontinent urindeviation) kan vara lämpliga alternativ i sällsynta fall.

Residualurin, orena kateteriseringar och/eller kvarliggande katetrar bidrar till att mikroorganismer förs in och anrikas, vilket ökar risken för symtomgivande urinvägsinfektion (UVI) betydligt. Klassiska symtom som dysuri och smärtor i nedre delen av buken saknas ofta. Patienten klagar i stället över ökad spasticitet, tillkommande urinläckage mellan tappningar, tätare urinträngningar, kateteriseringssvårigheter och/eller makroskopisk hematuri. Behandlingen inleds först efter urinodling. Antibiotikavalet sker enligt lokala forskrifter och resistensmönster, och justeras vid behov efter odlingsvar. Behandlingen ska i normalfallet pågå 7–10 dagar. Asymtomatisk bakteruri behandlas endast under graviditet.

Recidiverande UVI hos ryggmärgsskadade bör leda till en översyn av blåstömningsmetod och blåstömningsfrekvens, kontroll av residualurin, odling av uretra/prostatasekret, och remiss till urolog för cystoskopi och/eller urografi för att utesluta stenar eller divertiklar med mera. Vid recidiverande UVI,

»Förekomsten av trycksår speglar i stor utsträckning kvaliteten på vården vid den aktuella spinalenheten.«

trots att blåsregimen optimerats och disponerande faktorer uteslutits respektive avlägsnats, kan långtidsprofylax med antibiotika i låg dos sättas in under 3–6 månader. Även metenaminhippurat (Hiprex) kan ges som långtidsprofylax, även om effekten är osäker. Många personer med ryggmärgsskada har ett för lågt vätskeintag, och särskilt vid recidiverande UVI är det viktigt att tillförsäkra ett vätskeintag på minst 2–3 liter/dygn.

Det första halvåret efter en akut ryggmärgsskada medför immobiliseringen och pareserna en kraftigt ökad nedbrytning av skelettet nedanför skadenivån. Därmed uppstår en klart ökad risk för kalciumstenbildning i urinvägarna. Under det kroniska skedet medför den neurogena blåsrubbningen en ökad risk för kolonisering med ureasproducerande bakterier och bildning av så kallade infektionsstenar. Stenbildning kan leda till ökad infektionsfrekvens, smärta (eller »smärtekvivalenter« som ökad spasticitet och autonom dysreflexi) och/eller hydronefros. Utredning med cystoskopi, ultraljud och/eller urografi ska utföras på liberala indikationer.

Överretlighet i blåsmuskulaturen och detrusor–sfinkterdysynergi kan behandlas medikamentellt med farmaka som minskar avflödesmotståndet (alfablockerare typ alfuzozin) eller sänker detrusortrycket (antikolinergika typ solifenacin). Transuretral sfinkterotomi är en annan i och för sig effektiv metod, men den medför inkontinens som kan vara mycket besvärande. Lokala injektioner av botulinumtoxin A ger en övergående minskning av blåspasticiteten [7]. Ytterligare ett behandlingsalternativ, som dock sällan används i Sverige, är sakralrotsstimulering tillsammans med sakrala dorsala rizotomier. Vid behandlingen konverteras en spastisk blåsa till en slapp blåsa genom rotavskärningar, samtidigt som man genom elektrostimulering av ventralrötterna åstadkommer detrusorkontraktion och blåstömning [8].

Trycksår

Ett trycksår är en lokal vävnadsskada som främst orsakas av ischemi sekundärt till mekaniskt tryck. Trycksår uppstår oftast hos ryggmärgsskadade i områden där mjukdelar komprimeras mellan benprominenser och underlag. Risken ökar ytterligare då huden utsätts för skjuvkrafter, som vid förflyttningar, glidning nedåt i sängen och halvsittande i sängen.

Kliniskt delas trycksår in enligt en 4-gradig skala:

- Grad 1: Kvarstående erytem som inte bleknar vid tryck.
- Grad 2: Delhudsskada i epidermis som inte går genom dermis (kan ses som en blåsa eller en avskavning av huden).
- Grad 3: Skada som löper genom såväl epidermis som hela dermis, ner i subcutis.
- Grad 4: Helhudsskada med engagemang av underliggande muskulatur och/eller skelett. Muskelvävnad är mer känslig för tryckorsakad ischemi än huden, vilket förklarar varför en till synes oskyldig hudrodnad hos en ryggmärgsskadad kan dölja omfattande nekros i underliggande vävnader.

Avsaknad eller nedsatt sensibilitet i kombination med pareser gör att ryggmärgsskadade har svårt att avvärja förhöjda vävnadstryck i vissa riskområden, till exempel tuber ischii, sakrum, trokanter och hälar. Enligt tidigare studier utvecklar cirka 30 procent av alla ryggmärgsskadade ett eller flera trycksår

under den akuta rehabiliteringsperioden. Vid den första årskontrollen efter en skada noterades trycksår hos 15 procent. Prevalensen ökar successivt till 30 procent efter 20 år [9]. Förekomsten av trycksår speglar i stor utsträckning kvaliteten på vården vid den aktuella spinalenheten. Trycksår under sjukhus- och rehabiliteringsperioden är till stor del möjliga att förebygga. Det råder delade meningar om patienter med tetraplegi eller paraplegi löper en högre risk för att utveckla trycksår. De flesta auktoriteter anser dock att en komplett skada, oavsett skadenivå, medför klart större risk för trycksår än en inkomplett skada [10].

Utöver riskökningen vid kompletta skador finns en mängd andra riskfaktorer, bland annat fekal- eller urininkontinens, nutritionella bristtillstånd, diabetes, kardiovaskulära sjukdomar, anemi, kognitiv nedsättning, missbruk, rökning och depression.

Handläggning och behandling av trycksår utgör en fjärdedel av de totala kostnaderna för ryggmärgsskadevården. En minskning av denna onödiga merkostnad, och det stora lidande trycksår ofta innebär, kräver en samordnad insats från alla inblandade i vårdkedjan, inte minst från patienten själv. Ett flertal systematiska översikter visar att enkla åtgärder i hög grad kan förebygga trycksår [11]:

- Regelbundet vändschema tillämpas vid sängliggande.
- Tryckavlastning bör ske var 15:e till 30:e minut i sittande.
- Tryckavlastande rullstolsdynor och sängmadrasser används, exempelvis med madrasser med trögsaum eller luftfyllda kuddar.
- Patienten får lära sig rätt förflyttningsteknik och korrekt kroppsställning i sittande och liggande.
- Hudkostymen inspekteras dagligen av patienten själv eller av assistenter. Vid tecken på trycksår rekommenderas total avlastning av området.

Handläggning av etablerade trycksår inleds med bedömning av patienten och såret. Vårdgivarens uppgift är att vid varje vårdkontakt noggrant bedöma trycksåret, dokumentera sårets lokalisering, utbredning, storlek, sårsekretion, sårkanter, sårbotten, fistelbildning, tecken till infektion och kringliggande hudstatus. Nekrotisk vävnad ska avlägnas genom kirurgisk eller enzymatisk debridering. Vid tecken på infektion, med eller utan allmänpåverkan, ska särödling utföras och antibiotika ordineras. Utöver detta gör man en analys av sittergonomi, inspektion av rullstol, dyna och säng samt en analys av patientens dagliga livsmönster i samarbete med sjukgymnast eller arbetsterapeut.

Ett trycksår av grad 3–4 kan i vissa fall utgöra en indikation för sjukhusinläggning vid en specialiserad vårdinrättning för ryggmärgsskadade. Utöver plastikkirurgisk bedömning kan man prova vakuumassisterad sårbehandling (vacuum assisted closure, VAC). Det har visats att vakuumbehandling med undertryck i sårhålan främjar bildandet av granulationsvävnad, minskar ödem, ökar blodcirkulationen i såret, reducerar antalet bakterier, och skapar en sluten och fuktig sårhelingsmiljö. Bedöms en plastikkirurgisk operation vara aktuell planeras i regel debridering av all nekrotisk vävnad, inklusive fistelgångar och osteomyelitiska benhärdar, och obliteration av sårhålan. Man använder muskulokutana lambåer för att reducera »dead space« och polstra benprominenser [12]. Därefter genomgår patienten ett särskilt vårdprogram under i regel 4–6 veckor, med successivt ökande belastning och mobilisering. Patienten sköts av ett multidisciplinärt team, där särskild vikt läggs vid recidivförebyggande åtgärder.

Sammanfattningsvis har den ryggmärgsskadade patienten

en permanent, och med åren ökande, benägenhet för komplikationer i de flesta av kroppens organsystem. Symtomen vid manifesta komplikationer är ofta atypiska på grund av den neurologiska skadan. Genom regelbunden uppföljning och kännedom om tidiga åtgärder på de vanligaste komplikationerna kan dock merparten av dessa potentiellt livshotande problem förebyggas eller tidigt behandlas.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Richard Levi driver en forskningsstudie angående urologisk funktion hos ryggmärgsskadade med ekonomiskt bidrag från Astra Tech AB.*

Kommentera denna artikel på lakartidningen.se

REFERENSER

- Ragnarsson KH, Hall KM, Wilmot CB, Carter RE. Management of pulmonary, cardiovascular, and metabolic conditions after spinal cord injury. In: Stover SL, DeLisa JA, Whitenech GG, editors. Spinal cord injury: Clinical outcomes from the model systems. Gaithersburg, MD: Aspen Publishers; 1995. p. 79-99.
- Paralyzed Veterans of America. Prevention of thromboembolism in spinal cord injury. Clinical practice guidelines for health care professionals. Consortium of spinal cord medicine. 1999. http://www.pva.org/site/PageServer?pagename=pubs_generalpubs
- Kirshblum SC, Priebe MM, Ho CH, Scelza WM, Chiodo AE, Wuermser LA. Spinal cord injury medicine. 3. Rehabilitation phase after acute spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 2007;88(3 Suppl 1):S62-70.
- Banovac K, Sherman AL, Estores IM, Banovac F. Prevention and treatment of heterotopic ossification after spinal cord injury. J Spinal Cord Med. 2004; 27(4):376-82.
- Werhagen L, Budh CN, Hultling C, Molander C. Neuropathic pain after traumatic spinal cord injury - relations to gender, spinal level, completeness, and age at the time of injury. Spinal Cord. 2004;42(12):665-73.
- Giannantoni A, Di Stasi SM, Scivoletto G, Virgili G, Dolci S, Porena M. Intermittent catheterization with a prelubricated catheter in spinal cord injured patients: a prospective randomized crossover study. J Urol. 2001;166(1): 130-3.
- Schurch B, de Seze M, Denys P, Chartier-Kastler E, Haab F, Everaert K, et al. Botulinum toxin type a is a safe and effective treatment for neurogenic urinary incontinence: results of a single treatment, randomized, placebo controlled 6-month study. J Urol. 2005;174(1):196-200.
- Barrett H, McClelland JM, Rutkowski SB, Siddall PJ. Pain characteristics in patients admitted to hospital with complications after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 2003; 84(6):789-95.
- Yarkony GM, Heinemann AW. Pressure ulcers. In: Stover SL, DeLisa JA, Whitenech GG, editors. Spinal cord injury: Clinical outcomes from the model systems. Gaithersburg, MD: Aspen Publishing; 1995. p. 100-19.
- Richardson RR, Meyer PR Jr. Prevalence and incidence of pressure sores in acute spinal cord injuries. Paraplegia. 1981;19(4):235-47.
- Paralyzed Veterans of America. Pressure ulcer prevention and treatment following spinal cord injury. 2000. http://www.pva.org/site/PageServer?pagename=pubs_generalpubs
- Buntine JA, Johnstone BR. The contributions of plastic surgery to care of the spinal cord injured patient. Paraplegia. 1988; 26(2):87-93.