

# Aort Cerrahisine İkincil Omurilik Yaralanmaları Spinal Cord Injury Secondary to the Aortic Surgery

Pınar Öztop, Metin Karataş

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

## ÖZET

Spinal kord (SK) yaralanması; yıkıcı fonksiyonel ve psikolojik etkilerle ilişkili ciddi bir medikal ve sosyoekonomik problemdir. Travmatik olmayan aort acilleri ve bunların tedavileri sırasında meydana gelen spinal kord hasarı vasküler nedenlere bağlı travmatik olmayan SK yaralanmasının bir bölümü olarak değerlendirilir. Aort cerrahisi sonrasında görülen spinal kord hasarı erken veya geç dönemde meydana gelebilir. Erken dönemdeki hasardan medulla spinalisin hipoperfüzyonu ve hipoksisi sorumlu iken; geç dönemdeki hasar ise segmental arterlerin reimplantasyonundaki yetersizliğe veya reperfüzyon hasarına bağlıdır. Cerrahi öncesinde ve sırasında uygulanan çeşitli koruyucu önlemlere rağmen postoperatif spinal kord hasarı halen kayda değer oranlarda göze çarpmakta ve sorun olmaya devam etmektedir. Klinik semptomlar Brown-Sequard sendromundan paraparezi-paraplejiye kadar değişebilir. Semptomlar irreversibl olabilir veya yavaş yavaş düzelebilir. Ayrıca eşlik eden hastalıklar ve medikal komplikasyonlar nedeniyle rehabilitasyon süreci de zordur. (*FTR Bil Der 2010;13:72-6*)

**Anahtar kelimeler:** Aort hastalıkları, spinal kord vasküler hastalıkları, cerrahi teknikler, rehabilitasyon

## ABSTRACT

Spinal cord injury (SCI) is a serious medical and socioeconomic problem associated to devastating functional and psychological effects. SCI related to nontraumatic aortic pathologies and their treatment was included as a part of the vascular etiology of nontraumatic SCI. SCI after aortic surgery may occur immediately or late. While hypoperfusion and hypoxia of the medulla spinalis is responsible for injury in the early period; the delayed injury depends on the failure of the reimplantation of the segmental arteries or reperfusion injury. In spite of the various protective measures before and during aortic surgery; the postoperative SCI is still visible at a significant proportion and continues to be a problem. Clinical symptoms range from the Brown-Sequard syndrome to paraplegia and paraparesis. The symptoms may be irreversible or gradually improve. And also the rehabilitation process is challenging because of the concomitant illness and medical complications. (*J PMR Sci 2010;13:72-6*)

**Keywords:** Aortic disease, spinal cord vascular disease, surgical procedures, rehabilitation

## Yazışma Adresi Corresponding Author

Dr. Pınar Öztop  
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon  
Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye  
E-posta: oztopinar@yahoo.com  
Tel.: +90 312 212 66 50

**Geliş Tarihi/Received:** 22.04.2010  
**Kabul Tarihi/Accepted:** 28.05.2010

## Giriş

Spinal kord (SK) yaralanması; yıkıcı fonksiyonel ve psikolojik etkilerle ilişkili ciddi bir medikal ve sosyoekonomik problemdir. Tedavisi oldukça kompleks; multidisipliner yaklaşım ve özelleşmiş teknoloji gerektirir (1). Özelleşmiş merkezlerde dahi morbidite ve mortalite oranları yüksektir (2).

Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Spinal Kord Yaralanması İstatistik Merkezi verilerine göre yıllık insidansı milyon populas-

yonda 40 yeni olgu veya yılda 12 bin yeni olgudur. Prevalansı 2008 yılı itibarıyla yaklaşık 259 bin kişi (229-306,000) olarak tahmin edilmektedir (3).

SK yaralanması; etyolojiye göre travmatik ve travmatik olmayan olmak üzere 2 alt gruba ayrılır. Travmatik grup daha büyük bir bölümü oluştururken; SK yaralanması ile ilgili yapılmış çalışmaların büyük bir kısmı da bu gruptaki hastalarla yürütülmüştür (4-8). Travmatik olmayan SK yaralanmalı hastaların oranı çok düşük olmamasına rağmen; bu gruptaki insidans, de-

mografik özellikler ve fonksiyonel sonuçları araştıran çalışmalar sayıca oldukça azdır (9-11).

Kurtzke travmatik olmayan SK yaralanması için yıllık insidans hızının 100.000'de 8'e kadar yükselebileceğini ancak bu oranın yetersiz bildirimler nedeniyle tam olarak doğruyu yansıtmadığını bildirmiştir (12). Guttman ve arkadaşları SK yaralanmalı hastalarla yaptıkları bir çalışmada 3.000 hastanın yaklaşık üçte birinin (1/3) travmatik olmayan SK yaralanması olduğunu bildirmişlerdir (13).

Yine farklı ülkelerde yapılan çalışmalarda travmatik olmayan SK yaralanması için farklı oranlar bildirilmiştir; İtalya (14) ve Almanya (15) için bu oran %25, İngiltere (13) için %35 ve Amerika (9) için %39 olarak raporlanmıştır. Ülkemizde yapılan çalışmalarda da travmatik olmayan SK yaralanmalı hastalar için farklı oranlar (%27,8-%32,5) bildirilmiştir (16,17).

Vertebral spondiloz (spinal stenoz), tümör kompresyonları, vasküler iskemi, enfeksiyöz apseler, transvers myelit, motor nöron hastalığı ve syringomyeli travmatik olmayan SK yaralanması için sayılabilecek bazı etiyojik faktörlerdendir (4). Farklı çalışmalarda spinal stenoz ve tümör kompresyonları travmatik olmayan SK yaralanmasının en sık nedenleri olarak bulunmuştur. Aynı çalışmalarda vasküler nedenlere bağlı travmatik olmayan SK yaralanması için ise farklı oranlar (%8 -%17,7) bildirilmiştir (4,10,11,16-19). Ayrıca vasküler nedenlere bağlı gelişen omurilik yaralanmalarının genellikle torako-lomber bölgede ve inkomplet lezyonlar olduğu görülmüştür (11,20).

Bu çalışmalarda travmatik olmayan aort acilleri ve bunların tedavileri sırasında meydana gelen spinal kord hasarı vasküler nedenlere bağlı travmatik olmayan SK yaralanmasının bir bölümü olarak değerlendirilmiştir (4,10,11,16-19). Derlemenin devamında da travmatik olmayan aort acilleri ve bunların tedavileri sırasında meydana gelen spinal kord hasarından bahsedilecektir.

Travmatik olmayan aort acillerinden biri olan aort anevrizması aort duvarının her üç tabakasının dilatasyonu ile karakterize gerçek bir anevrizmadır. Aort çapının; renal arter düzeyindeki normal çapının 1,5 katından veya 3 cm'den daha fazla genişlemesi abdominal aort anevrizması olarak değerlendirilir (21,22). İnsidansı yılda 100 bin kişide 36 vaka şeklindedir ve yaşla katlanarak artış gösterir (23). Genellikle asemptomatiktir diğer endikasyonların tanısı için yapılan testler sırasında rastlantısal olarak saptanır. Bazen de ağrı, hassasiyet, çevre dokulara bası veya rüptüre olarak semptomatik hale gelir (22,24). Rüptür riski anevrizmanın boyutu, büyüme hızı ve hastanın yaşı ile orantılı olarak artar (25,26). Rüptüre aort anevrizmalı hastalar acil cerrahi girişim gerektirirken; rüptüre olmayan aort anevrizmalı hastalar cerrahi dışı yöntemlerle de tedavi edilebilir. Endovasküler stent greft uygulaması düşük mortalite ve morbiditesi ile aort anevrizması için hızla gelişen alternatif bir tedavi yöntemidir (27,28).

Travmatik olmayan bir diğer aort acili ise aort disseksiyonudur. Aort disseksiyonu; aort duvarının tabakalarının ayrılması kanın aortun media tabakası arasına girişi ve yalancı bir lümen oluşturması şeklinde tanımlanır ve aort kökünden iliak ayrıma

kadar aortun her bölümünde görülebilir (22,29). En yaygın semptomu ani başlangıçlı, şiddetli, sırta vuran, keskin, yırtılır tarzda göğüs ağrısıdır (30). Aort disseksiyonlu hastalarda daha çok kardiyak (%30) veya nörolojik (%18-30) olmak üzere sekonder organ tutulumu da görülür. Disseksiyonun genişliğine, etkilenen damarlara, akım obstrüksiyonun derecesine bağlı olarak aort disseksiyonlu hastalarda akut strok (%5-10), akut parapleji (%10), akut kardiyak iskemi, iskemik nöropati veya kardiyak tamponad da görülebilir (31). Proksimal aort disseksiyonun acil cerrahi tedavi endikasyonu varken; distal aort disseksiyonları genellikle medikal olarak tedavi edilir. Cerrahi tedavi medikal tedaviye dirençli, rüptür riskinin arttığı veya hipoperfüzyona bağlı sekonder organ tutulumunun olduğu durumlarda uygulanır (32). Yine distal aort disseksiyonlarının tedavisinde endovasküler stent greft te uygulanabilir. Erken çalışmalar endovasküler stent greft uygulamasının konvansiyonel cerrahiye göre daha güvenli ve etkin olduğunu desteklemektedir (33).

SK iskemisi disseksiyona bağlı olarak gelişebileceği gibi aort cerrahilerinin de yıkıcı bir sonucu olarak karşımıza çıkabilir (34,35). Torako-abdominal rekonstruktif cerrahi sonrası nörolojik defisit riski en tecrübeli ellerde bile yaklaşık %10'dur ve bu oran %40'lara kadar yükselebilir (36).

Aort cerrahisi sırasında gelişen SK iskemik hasar mekanizmalarının tam olarak anlaşılması için medulla spinalisin arteriyel dolaşımının ve beslenme özelliklerinin bilinmesi gerekir.

Spinal kord 1 adet anterior spinal arter (ASA) ve 2 adet posterior spinal arter (PSA) ile perfüze olur. ASA yukarıda vertebral arterlerden 2 ayrı dal olarak ayrılır daha sonra birleşip subaraknoid aralık içinde anterior median pozisyonda aşağı doğru ilerler. Kimi yerde geniş kimi yerde dar spinal kordun en alt seviyesinde sonlanır. ASA'den ayrılan perforan sentral damarlar medulla spinalisin %75'inin kanlanmasını sağlar. Geriye kalan kısmın kanlanması PSA'lerden sağlanır. PSA'ler vertebral arter veya postero-inferior serebellar arterlerden ayrılır; bir çift olarak postero-lateral pozisyonda aşağı doğru ilerler ve piamaterde pleksiform kanalları oluşturur (37,38).

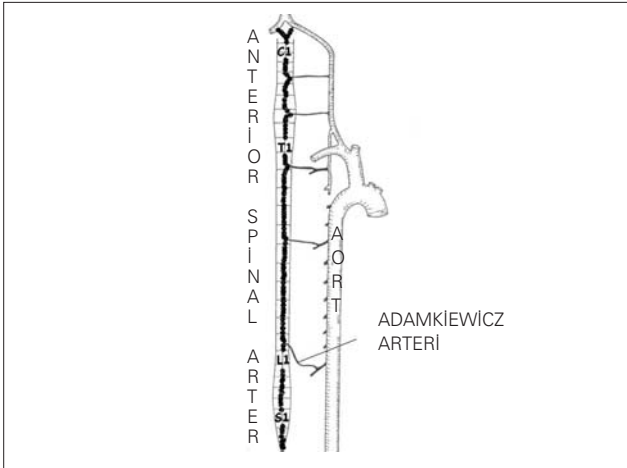
SK'un arteriyel beslenmesini sağlayan ASA ve PSA'ler radikülomedüller arterler tarafından takviye edilir. Bu arterler primer olarak ascenden servikal, derin servikal, vertebral, posterior interkostal ve lateral sakral arterlerden ayrılırlar. Ortalama 8 anterior ve 12 posterior besleyici radikülomedüller arter vardır. Medulla spinalisin üst bölümüne 3-5 adet anterior radiküler arter beslenme desteği verirken, orta torasik bölüme 1 adet anterior radiküler arter ulaşır. Alt torasik ve lomber bölüme ise 3-5 adet anterior radiküler arter beslenme desteği verirken, bunlardan bir tanesi çok önemlidir; arteria radikularis anterior magna veya 'Adamkiewicz' arteri olarak anılır (Şekil 1). Bu arter insanların %75'inde T9-T12 düzeyinden ve genellikle de sol taraftan çıkar (38-40).

Servikal ve üst torakal bölgede medulla spinalisin perfüzyonu için yeterli kan akımı sağlanabilir. Ancak orta torakal ve alt torako-lomber bölgelerde radikulo-medüller arter desteğinin az olması ayrıca alt torakal bölgede ASA'in Adamkiewicz arteri ile

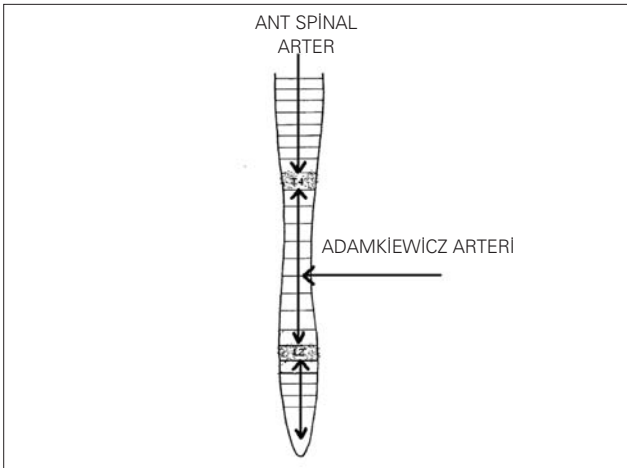
olan anastomuzundan hemen önce daralması bu bölgeleri medulla spinalisin iskemik hasara en hassas bölgeleri haline getirir (37,38).

Ayrıca ASA'deki kan akış yönleri de iskemik hasarın oluşmasına katkıda bulunabilir. Normalde ASA'de 3 ana kan akış yönü vardır. Birincisi kraniyel bölgeden aşağıya torakal 3 (T3) segmentine doğru; ikincisi ana radiküler arterden kraniyeye doğru üçüncüsü ise ana radiküler arterden kaudale doğru olan kan akış yönüdür. Yukarıdan aşağıya ve aşağıdan yukarıya doğru olan birbirine zıt bu iki akım T4 seviyesinde çakışır ve bu da bu seviyede hipoperfüzyon açısından riskli terminal bir alan oluşmasına neden olur (Şekil 2). Eğer ana radiküler arter daha yukarı seviyelerden lomber radiküler arterler ise daha alt seviyelerden ayrılırsa benzer bir durum lomber bölgede (L2) de oluşabilir (41).

Aort cerrahisinden sonra gelişen nörolojik sorunlar erken ve geç olarak ikiye ayrılabilir. Erken komplikasyonlar genellikle medulla spinalis hipoperfüzyonunun direkt etkisi ve sonrasında gelişen hipoksik hasar sonucu oluşur. Operasyondan 1-21 gün



Şekil 1. Anterior Spinal Arterin Aort'dan Ayrılan Dallarla Anastomozu



Şekil 2. Anterior spinal arter'deki kan akış yönleri

sonra ortaya çıkan geç nörolojik komplikasyonlar ise SK'un reperfüzyonundaki yetersizlik veya reperfüzyon hasarına bağlıdır (36,40-43).

**İskeminin Süresi ve Derecesi:** Klinik çalışmalar aortik klemp zamanının postoperatif nörolojik komplikasyonların gelişmesinde major belirleyici olduğunu göstermektedir. Klemp zamanı 15 dakikanın altındaki operasyonlarda nörolojik sorun riski neredeyse %0 iken 60 dakikayı aşan klemp süresinde nörolojik sorun riski %25-100 arasında değişmektedir. Aortun klempenmesi ile distalde çok belirgin bir hipotansiyon olurken proksimalde de önemli hipertansiyon olur. Serebrospinal sıvı basıncı artar ve distal basınç ile serebrospinal sıvı basıncının arasındaki fark olan SK perfüzyon basıncı çok azalır. Serebrospinal sıvı basıncının distal basınçla eşitlenmesi veya daha fazla olması ve bu durumun klemp süresince devam etmesi nörolojik komplikasyon olasılığını oldukça artırır (40,42,44,45).

SK'u iskemiden korumaya yönelik cerrahi sırasında uygulanacak önlemler arasında;

- Hızlı ve becerikli cerrahi (46)

- Aortik kros-klemp zamanının mümkün olduğunca kısa tutulması (46)

- Pompa veya şantlar aracılığıyla atrio-femoral, femoro-femoral veya proksimal-distal aorta şeklinde distal aortik perfüzyonun sağlanması (42)

- Serebro-spinal sıvı drenajı ile BOS basıncının azaltılması ve böylece medulla spinalis perfüzyon basıncının korunması (42)

- Sistemik ve epidural, intratekal veya intraaortik soğutma şeklinde uygulanabilen lokal hipotermi ile hücre içi enzimatik reaksiyonlar ve nöral dokunun metabolik ihtiyaçlarının azaltılmasının sağlanması (47)

- İntraoperatif elektrofizyolojik yöntemlerle iskemik hasarın değerlendirilmesi (42,48)

- Farmakolojik ajanlarla (kalsiyum kanal blokörleri, barbitüratlar vb) SK'un iskemiyeye toleransının artırılması (46,49) sayılabilir.

**SK Reperfüzyonundaki Yetersizlik:** Anatomik farklılıklar nedeniyle medulla spinalisin beslenmesine katkıda bulunan arterlerin torako-abdominal aort tamirinden sonra grefte körlemesine anastomoz edilmesi her zaman postoperatif nörolojik problemleri engelleyemeyebilir. Ayrıca gereksiz anastomozlarla kaybedilecek zaman klemp süresini uzatarak iskemiyi artırır (42,43,50).

Bu nedenle MS'i besleyen kritik radiküler arterleri oluşturan segmental arterlerin anatomisinin preoperatif (anjiyografi veya magnetik rezonans anjiyografi ile) veya intraoperatif (hidrojen haritalama ve SK oksijenasyonunu araştıran polarografik tekniklerle) dönemde belirlenmesi ve bu arterlerin re-implantasyonu çalışmaları gittikçe daha önem kazanmaktadır (42,51-53).

**Reperfüzyon Hasarı:** Geç nörolojik komplikasyonlardan sorumlu en önemli faktörlerden birisi de kan akımının tekrar sağlanmasından sonra ortaya çıkan istenmeyen bazı biyokimyasal reaksiyonlar (serbest oksijen radikalleri) ve bunların oluşturduğu hasardır (54,55).

Reperfüzyon hasarını azaltmak amacıyla serbest radikal temizleyicileri ve immün sistem düzenleyicileri kullanılmıştır. Bu ajanlar arasında allopurinol, E ve C vitaminleri, coenzim Q, L-Carnitin, naloksan, mannitol, papaverin, adenozin, dekstrofan, ILGF-I, metil-prednizolon sayılabilir (46,56).

Teknik ve teknolojilerdeki ilerlemelere ve başarılı operasyonlara rağmen aort patolojilerinin açık cerrahi tedavisinin mortalite ve morbiditesinin halen yüksek olması; bu patolojilerin tedavisi için endovasküler stent greft uygulaması gibi daha az invaziv ve kolay uygulanabilen alternatif yöntemlerin geliştirilmesine neden olmuştur. İşlemin kısa sürmesi, kan kaybının azlığı ve aortaya kros-klemp konulmaması gibi avantajlarına rağmen (57,58) endovasküler stent greft uygulama sonrasında gelişen spinal kord hasar oranı açık cerrahiye göre düşük olmasına (59) rağmen halen %12 civarında bildirilmiştir (60).

Endovasküler stent greft uygulaması sonrasında erken veya geç dönemde gelişen spinal kord hasarından ise hatalı greft yerleşimine bağlı aortik oklüzyon, reperfüzyon hasarı, hipotansiyon veya tromboz gibi spinal kord kollateral dolaşımı ile ilgili hemodinamik değişiklikler ve greftin yerleştirildiği aort segmentinden orijin alan intercostal arterlerin dışlanması gibi nedenler sorumlu tutulmaktadır (61-65).

Travmatik olmayan aort patolojileri ve bunların tedavileri sırasında meydana gelen spinal kord hasarı klinik semptomları Brown-Sequard sendromundan paraparezi-paraplejiye kadar değişebilir (35). Semptomlar irreversibl olabilir veya yavaş yavaş düzelebilir. Defisit geçici ise olay SK transient iskemik atak (TIA) olarak değerlendirilir. Anterior spinal arter genellikle daha çok etkilendiği için alt ekstremitelerde duyu korunabilir (34).

Hastaların ileri yaşta olmaları, eşlik eden hastalıkları (kardiyopulmoner hastalıklar vb), aort patolojisi ve cerrahisine bağlı veya omurilik yaralanmasına bağlı gelişen medikal komplikasyonlar, bunların tedavisi için uygulanan medikasyonlar ve bu medikasyonların yan etkilerinin hepsi bu hastaların rehabilitasyon sürecini olumsuz etkiler. Bu da hastaların hastanedeki yatış sürelerini uzatır ve fonksiyonel kazançlarının azalmasına neden olabilir (4,66).

## Kaynaklar

1. Bravo G, Guizar-Sahagun G, Ibarra A, Centurion D, Villalon CM. Cardiovascular alterations after spinal cord injury: an overview. *Curr Med Chem Cardiovasc Hematol Agents*. 2004;2:133-48.
2. De Vivo MJ, Krause JS, Lammertse DP. Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:1411-9.
3. Spinal cord injury: facts and figures at a glance. [www.uab.edu/NSCISC](http://www.uab.edu/NSCISC). April 2009.
4. Kirshblum SC, Groah SL, McKinley WO, Gittler MS, Stiens SA. Spinal cord injury medicine 1. Etiology, classification, and acute medical management. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:50-7.
5. Tooth L, McKenna K, Geraghty T. Rehabilitation outcomes in traumatic spinal cord injury in Australia: Functional status, length of stay and discharge setting. *Spinal Cord* 2003;41:220-30.
6. Eastwood EA, Hagglund KJ, Ragnarsson KT, Gordon WA, Marino RJ. Medical rehabilitation length of stay and outcomes for persons with traumatic spinal cord injury 1990-1997. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:1457-63.
7. McKinley WO, Kolakowsky SA, Kreutzer JS. Substance abuse, violence and outcome after traumatic spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil* 1999;78:306-12.
8. Nordgren C, Levi R, Ljunggren G, Seiger A. Societal services after traumatic spinal cord injury in Sweden. *J Rehabil Med* 2003;35:121-6.
9. Mc Kinley WO, Seel RT, Hardman JT. Non-traumatic spinal cord injury: incidence, epidemiology and functional outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:619-23.
10. New PW, Rawicki HB, Bailey MJ. Nontraumatic spinal cord injury: demographic characteristics and complications. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:996-1001.
11. Werhagen L, Hultling C, Molander C. The prevalence of neuropathic pain after non-traumatic spinal cord lesion. *Spinal Cord* 2007;45:609-15.
12. Kurtzke JF. Epidemiology of spinal cord injury. *Exp Neurol* 1975;48:163-236.
13. Guttman L. Spinal cord injuries. Comprehensive management and research. Oxford: Blackwell; 1973.
14. Celani MG, Spizzichino L, Ricci S, Zampolini M, Franceschini M. Spinal cord injury in Italy: a multicenter retrospective study. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:589-96.
15. Exner G, Meinecke FW. Trends in the treatment of patients with spinal cord lesions seen within a period of 20 years in German centers. *Spinal Cord* 1997;35:415-9.
16. Yıldız N, Alkan H, Sarsan A, Özgen M, Topuz O, Ardiç F. Travmatik ve travmatik olmayan omurilik yaralanmalı hastalar arasındaki farklılıkların karşılaştırılması. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2009; 55: 50-4.
17. Ones K, Yılmaz E, Beydoğan A, Gültekin Ö, Çağlar N. Comparison of functional results in non-traumatic and traumatic spinal cord injury. *Disability and Rehab* 2007;29:1185-91.
18. Sturt RN, Holland AE, New PW. Walking ability at discharge from inpatient rehabilitation in a cohort of non-traumatic spinal cord injury patients. *Spinal Cord* 2009;47:763-8.
19. New PW. Functional outcomes and disability after nontraumatic spinal cord injury rehabilitation: Results from a retrospective study. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:250-61.
20. Mathe JF, Richard I, Roger JC, Potagas C, Masry WSE, Perrouin-Verbe P. Ischemic myelopathy following aortic surgery or traumatic laceration of the aorta. *Spinal Cord* 1998;36:110-6.
21. Knaut AL, Cleveland JC Jr. Aortic emergencies. *Emerg Med Clin North Am* 2003;21:817-45.
22. Gupta R, Kaufman S. Cardiovascular emergencies in the elderly. *Emerg Med Clin North Am* 2006;24:339-70.
23. Melton LJ III, Bickerstaff LK, Hollier LH. Changing incidence of abdominal aortic aneurysms: a population-based study. *Am J Epidemiol* 1984;120:379-86.
24. Lederle FA, Simel DL. Does the patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA* 1999;281:77-82.
25. Reed WW, Hallet JW Jr, Damiano MA. Learning from the last ultrasound: a population-based study of patients with abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med* 1997;157:2064-8.
26. Bengtsson H, Bergqvist D. Ruptured abdominal aneurysm: a population-based study. *J Vasc Surg* 1993;18:74-80.
27. Haug ES, Romunstad P, Aadahl P, Myhre HO. Emergency non-ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28:612-8.
28. Piffaretti G, Tozzi M, Lomazzi C, Rivolta N, Caronno N, Castelli P. Complications after endovascular stent grafting of thoracic aortic diseases. *J Cardiothorac Surg* 2006;1:26.
29. Daily PO, Trueblood W, Stinson EB. Management of acute aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1970;109:237-47.
30. Mehta RH, O'Gara PT, Bossone E, et al. Acute type A aortic dissection in the elderly: clinical characteristics, management and outcomes in the current era. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:685-92.
31. Khan I, Nair C. Clinical, diagnostic and management perspectives of aortic dissection. *Chest* 2002;123: 311-28.
32. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection: task force report of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001;22:1642-81.



33. Eggebrecht H, Herold U, Kuhnt O, et al. Endovascular stent graft treatment of aortic dissection: determinants of post-interventional outcome. *Eur Heart J* 2005;26:489-97.
34. Killen DA, Weinstein CL, Reed WA. Reversal of spinal cord ischemia resulting from aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:1049-52.
35. Rutherford RB. *Vascular surgery* (ed 5). Philadelphia, PA, Saunders, 2000, pp 1326-42.
36. Ackerman LL, Traynelis VC. Treatment of delayed-onset neurological deficit after aortic surgery with lumbar cerebrospinal fluid drainage. *Neurosurgery* 2002;51:1414-21.
37. Savaş R, Memiş A, Yünter N. Spinal kordun vasküler anatomisi ve vasküler malformasyonlarda radyolojik inceleme yöntemleri. *T Klin Tıp Bilimleri* 1993;13:502-10.
38. Sliwa JA, Maclean IC. Ischemic myelopathy: a review of spinal vasculature and related clinical syndromes. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73: 365-72.
39. Dommissie GF. The blood supply of the spinal cord. A critical vasculature zone in spinal surgery. *J Bone Joint Surgery (Br)* 1974;56:225-35.
40. Svensson LG, Crawford ES. Pathophysiology of aortic cross-clamping and influence of spinal cord anatomy. In Svensson LG, Crawford ES, eds. *Cardiovascular and vascular disease of the aorta*. USA. WB Saunders Company 1997:226-47.
41. Jacobs MJ, de Mol BA, Elenbaas T, Mess WH, Kalkman CJ, Schurink GW, Mochtar B. Spinal cord blood supply in patients with thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2002;35:30-7.
42. Svensson LG. Paralysis after aortic surgery: in search of lost cord function. *Surgeon* 2005;6:396-405.
43. Jacobs MJ, Elenbaas TW, Schurink GW, Mess WH, Mochtar B: Assessment of spinal cord integrity during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1864-6.
44. Livesay JJ, Cooley DA, Ventemiglia RA. Surgical experience in descending thoracic aneurysmectomy with and without adjuncts to avoid ischemia. *Ann Thor Surg* 1995;107:1203-9.
45. Katz NM, Blacstone EH, Kirklin JW. Incremental risk factors for spinal cord injury following operation for acute traumatic aortic transection. *J Thor&Cardiovas Surg* 1981;81:669-74.
46. Farid C, Joel L, Mary JD. Spinal cord protection during surgical procedures on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Chest* 1996;109:799-809.
47. Ergin MA, Griep EB, Lansman SL. Hypothermic circulatory arrest and other methods of cerebral protection during operations on the thoracic aorta. *J Card Surg* 1994;9:525-37.
48. Jacobs MJ, Meylaerts SA, de Haan P, de Mol BA, Kalkman CJ. Strategies to prevent neurologic deficit based on motor-evoked potentials in type I and II thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1999;29:48-57.
49. Schitteck A, Bennink B, Cooley DA. Spinal cord protection with intravenous nimodipine: a functional and morphologic evaluation. *J Thor & Cardiovas Surg* 1992;104:1100-5.
50. Kieffer E, Fukui S, Chiras J, Koskas F, Bahnini A, Cormier E. Spinal cord arteriography: A safe adjunct before descending thoracic or thoracoabdominal aortic aneurysmectomy. *J Vasc Surg* 2002;35:262-8.
51. Svensson LG, Patel V, Coselli JS, Crawford ES. Preliminary report of localization of spinal cord blood supply by hydrogen during aortic operations. *Ann Thorac Surg* 1990;49:528-35.
52. Svensson LG. Intraoperative identification of spinal cord blood supply during repairs of descending aorta and thoracoabdominal aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:1455-61.
53. Williams GM, Perler BA, Burdick JF, Osterman FA Jr, Mitchell S, Merine D. Angiographic localization of spinal cord blood supply and its relationship to postoperative paraplegia. *J Vas Surg* 1991;13:23-33.
54. Jianping S. Ischemia, reperfusion and no-reflow phenomenon. In Svensson LG, Crawford ES, eds. *Cardiovascular and vascular disease of the aorta*. USA. WB Saunders Company 1997:194-218.
55. Grace PA. Ischemia-reperfusion injury. *British J Surg* 1994;81:637-47.
56. Svensson LG, Von Ritter CM, Groeneveld HT. Crossclamping of the thoracic aorta: influence of aortic shunts, laminectomy, papaverine, calcium channel blocker, allopurinol and superoxide dismutase on spinal cord blood flow and paraplegia in baboons. *Ann Surg* 1986;206:38-47.
57. Criado FJ, Abul-khoudoud OR, Domer GS. Endovascular repair of thoracic aortic aorta: lessons learned. *Ann Thorac Surg* 2005;80:857-63.
58. Khoynezhad A, Donayre CE, Bui H, Kopchok C, Walot I, White RA. Risk factors of neurologic deficit after thoracic aortic endografting. *Ann Thorac Surg* 2007;83:882-9.
59. Bavaria JE, Appoo JJ, Makaroun MS, Verter J, Yu ZF, Mitchell RS. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in low-risk patients: a multicenter comparative trial. *J Thorac Cardiovasc surg* 2007;133: 369-77.
60. Greenberg R, Resh T, Nyman U, Lindh M, Brunkwall J, Brunkwall P. Endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms: an early experience with intermediate-term follow-up. *J Vasc Surg* 2000;31:147-56.
61. Kasirajan K, Dolmatch B, Ouriel K, Clair D. Delayed onset of ascending paralysis after thoracic aortic stent graft deployment. *J Vas Surg* 2001;31:196-9.
62. Gravereaux EC, Faries PL, Burks JA, Latessa V, Spielvogel D, Hollier LH. Risks of spinal cord ischemia after endograft repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001;31:997-1003.
63. Miyairi T, Kotsuka T, Kubota H, Shibata K, Ikeda Y. Paraplegia after open surgery using endovascular stent graft for aortic arch aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121:1240-3.
64. Azzadeh A, Hyunh TT, Miller CC 3rd, Estrera AL, Porat EE, Sheinbaum R. Postoperative risk factors for delayed neurologic deficit after thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a case control study. *J Vas Surg* 2001;31:750-4.
65. Chiesa R, Melissano G, Marrocco-Trischitta MM, Civilini E, Setacci F. Spinal cord ischemia after elective stent-graft repair of the thoracic aorta. *J Vas Surg* 2005;42:11-7.
66. Yokoyama O, Sakuma F, Itoh R, Sashika H. Paraplegia after aortic aneurysm repair versus traumatic spinal cord injury: functional outcome, complications and therapy intensity of inpatient rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87:1189-94.