

## МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И ПРОФИЛАКТИКА СИНДРОМА ПЕРЕДНЕЙ СПИНАЛЬНОЙ АРТЕРИИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ ПО ПОВОДУ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ

АБДУЛЛАТИФ АЙДИН

Отделение хирургии, Королевский колледж, Лондон, Великобритания

*Параплегия или парапарез, встречающиеся как одно из осложнений после операций по поводу аневризмы грудного или брюшного отдела аорты, являются нечастым, но хорошо известным явлением. Имеется множество сообщений о случаях ишемии спинного мозга после плановой операции протезирования по поводу аневризмы брюшного отдела аорты, приводящих к параплегии, несостоятельности сфинктера и диссоциированной потере чувствительности. В соответствии с классификацией Głowiczki и соавт. (1991) это осложнение относится к ишемии спинного мозга II типа, более известного как синдром передней спинномозговой артерии. Этот синдром является наиболее распространённым неврологическим осложнением после операций на брюшном отделе аорты и встречается с частотой 0,1–0,2%.*

*Среди причин, вызывающих синдром передней спинномозговой артерии, рассматривается интраоперационная гипотензия, эмболия и длительное пережатие аорты, но основной причиной считается нарушение кровоснабжения спинного мозга. В представленном обзоре литературы подчёркивается важная роль передней спинномозговой артерии, уделяя особое внимание большой корешковой артерии, или артерии Адамкевича (arteria radicularis magna), а также коллатеральному кровотоку в области органов таза.*

*Несмотря на сообщения о спонтанном восстановлении после возникновения этого осложнения, полное выздоровление отмечается редко, и чёткое понимание этого факта и профилактика остаются краеугольным камнем лечения. Однако, к сожалению, ишемия спинного мозга после операций на брюшном отделе аорты, не является абсолютно предотвратимым событием.*

**Ключевые слова:** синдром передней спинномозговой артерии, ишемия спинного мозга, повреждение спинного мозга, аневризма брюшной аорты, протезирование, артерия Адамкевича.

### ВВЕДЕНИЕ

Инфаркт спинного мозга после плановой операции по поводу аневризмы брюшного отдела аорты является тяжёлым и катастрофическим осложнением. Встречается оно нечасто, поэтому с трудом поддаётся прогнозированию, однако его последствия оказывают крайне негативное влияние на больного, членов его семьи и на хирурга. Повреждение спинного мозга II типа, также известное как синдром передней спинномозговой артерии, представляет собой одну из форм ишемии спинного мозга, которая может наблюдаться после хирургического вмешательства на брюшном отделе аорты.

Целью настоящего обзора является анализ анатомии сосудов спинного мозга, выявление механизмов ишемического повреждения спинного мозга, обсуждение возможных этиологических факторов, а также хирургических рекомендаций, которые направлены на снижение частоты этого крайне тяжёлого осложнения.

### АРТЕРИАЛЬНОЕ КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА

Артериальное кровоснабжение спинного мозга состоит из внутренней и внешней сети артерий [1]. Внутреннее кровоснабжение включает три продольные системы: одна передняя и две задние позвоночные артерии. Продольно направленные сосуды отходят на уровне верхнего шейного отдела спинного мозга [1].

Каждая из задних спинномозговых артерий отходит от задней нижней мозжечковой артерии, терминальной ветви позвоночной артерии, и образует сплетение на задней поверхности спинного мозга, артериальную сосудистую корону. Они образуют анастомозы между передней и задней спинномозговыми артериями и обеспечивают непрерывное кровоснабжение по всей длине спинного мозга. Однако этих анастомозов недостаточно для поддержания адекватного кровообращения в спинном мозге [1–3].

Классификация ишемических поражений спинного мозга, пояснично-крестцовых корешков и сплетений [17]		
Тип поражения	Локализация ишемического поражения	Неврологический дефицит
I	Дистальный пояснично-грудной отдел спинного мозга	Двусторонняя вялая парапарезия и потеря чувствительности Дисфункция кишечника и мочевого пузыря
II	Передние две трети спинного мозга (синдром передней спинномозговой артерии)	Двусторонняя вялая парапарезия и потеря болевой и температурной чувствительности; проприоцептивная и вибрационная чувствительность сохранены
III	Пояснично-крестцовые корешки с фрагментарными инфарктами спинного мозга или без них	Двусторонний ассиметричный парапарез с наличием или отсутствием недержания кала и мочи
IV	Пояснично-крестцовое сплетение	Двусторонний ассиметричный парапарез с наличием или отсутствием недержания кала и мочи. Сохранение параспинальной мышечной иннервации при электромиографии
V	Сегментарный инфаркт спинного мозга	Двусторонняя спастическая парапарезия с потерей чувствительности
VI	Задняя треть спинного мозга (синдром задней спинномозговой артерии)	Потеря проприоцептивной и вибрационной чувствительности

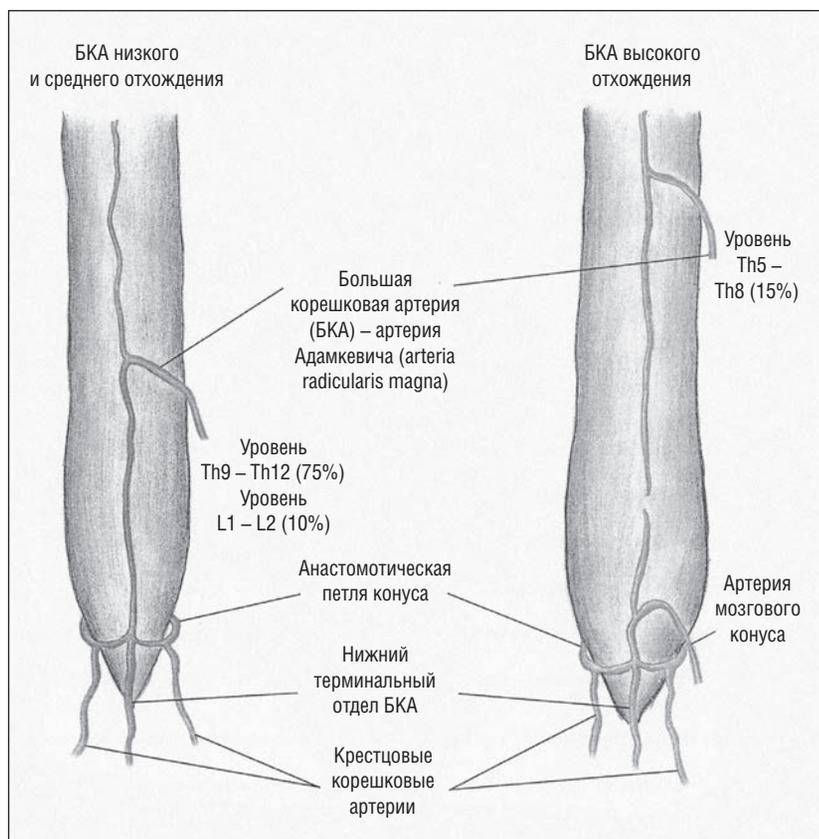


Рис. 1. Кровоснабжение спинного мозга. Дополнительная артерия участвует в формировании сети анастомозов с крестцовыми артериями. Следует обратить внимание на сеть терминальных крестцовых артериол вокруг конуса спинного мозга, а также на дополнительную артерию, которая имеется у 15% пациентов с высоким отхождением артерии Адамкевича. Эта система кровоснабжения конуса имеет особое значение в случаях, когда дистальная часть передней спинномозговой артерии стенозирована или повреждена. Адаптировано из Lazorthes, et. al. [8]

Передняя спинномозговая артерия берёт начало от двух сосудов, которые идут от позвоночных артерий на уровне спинного мозга, и лежит в передней срединной ямке спинного мозга. Это главная артерия из трёх продольных систем, и на её долю приходится до 75% кровоснабжения спинного мозга. Передняя спинномозговая артерия питает передние две трети спинного мозга, включая критическую моторную область [2, 4].

Внешнее кровоснабжение спинного мозга состоит из сегментарных позвоночных артерий, которые снабжают переднюю спинномозговую артерию на протяжении 40–45 см. Они обычно отходят от подключичной, межрёберной и верхней поясничной артерий и от ветвей внутренней подвздошной и средней крестцовой артерий. Поясничные и межрёберные артерии дают начало примерно 12 задним и 8 передним корешковым артериям. Однако самой крупной из этих корешковых и сегментарных артерий является большая корешковая артерия, или артерия Адамкевича (рис. 1), которая обеспечивает артериальное кровоснабжение дистального отдела позвоночника [2, 5].

Большая корешковая артерия наиболее часто отходит в виде ветви межрёберных артерий [5], 70% которых, как было выявлено, отходят от левой межрёберной и поясничной артерий [6]. Она идёт между позвонками грудного отдела Th9 и Th12 у 75% пациентов, Th5 и Th8 – у 15% и между позвонками поясничного отдела L1 и L2 – у 10%. Однако в случае, когда большая корешковая артерия Адамкевича входит на уровне позвонков Th5–Th8, то в хвостовой области может присутствовать дополнительная артерия, «артерия мозгового конуса» [7, 8]. Далее на хвостовом уровне передняя спинномозговая артерия и две задние спинномозговые артерии анастомозируют вокруг мозгового конуса в артериальной «корзинке» (рис. 1), которая назы-



Рис. 2. Схема механизмов развития и способов профилактики ишемического повреждения спинного мозга.

вается «анастомотическая петля конуса» (Lazorthes G. и соавт.) [8].

Дистальный отдел спинного мозга снабжается сосудами тазового кровообращения, к которым относятся нижняя брыжеечная артерия, ветви глубокой артерии бедра и внутренняя подвздошная артерия и их подвздошно-поясничные и боковые крестцовые ветви. Отходя от поясничных артерий (ветвь подвздошно-поясничной артерии), боковые крестцовые артерии являются восходящими артериями от концевой нити спинного мозга и конского хвоста, которые анастомозируют с внутренними спинномозговыми артериями на анастомотической петле конуса спинного мозга (рис. 1) [9–11].

#### ИШЕМИЯ СПИННОГО МОЗГА

Głowiczki P. и соавт. [12] на основании нейросоудистой анатомии дистального отдела спинного мозга, нервных корешков и пояснично-крестцо-

вого сплетения выявили 6 типов ишемического неврологического поражения и соотнесли их с отмечаемым при этом неврологическим дефицитом (табл.).

Ишемия спинного мозга I типа характеризуется двусторонней вялой параплегией и потерей чувствительности, сопровождающихся дисфункцией кишечника и мочевого пузыря. Она возникает в результате глобальной ишемии дистального отдела спинного мозга и конуса и отличается крайне низкой частотой восстановления в отдалённые сроки [1, 12].

Синдром передней спинномозговой артерии (СПСА) относится к ишемии спинного мозга II типа и возникает в результате недостаточного артериального кровоснабжения передних двух третей дистального отдела спинного мозга. Он характеризуется немедленным проявлением двусторонней вялой параплегии с потерей болевой и температурной чувствительности и сохранением проприоцептивной и вибрационной чувствительности. Этот тип поражения наиболее часто встречается после хирургических вмешательств на грудном и торакоабдоминальном отделах аорты. Лишь у некоторых пациентов отмечается минимальное улучшение в отдалённом периоде [3, 12].

При поражениях спинного мозга III и IV типа повреждаются нервные корешки и пояснично-крестцовое сплетение; корешковая ишемия часто является двусторонней при наличии или отсутствии фрагментарной ишемии дистального отдела спинного мозга и конуса и относительно сохранной функций спинного мозга. У больных с поражениями III и IV типов прогноз лучше [12].

У пациентов с ишемией спинного мозга V типа имеется сегментарный инфаркт спинного мозга, который характеризуется двусторонней спастической параплегией вследствие сохранной функции спинного мозга дистальнее места инфаркта, с потерей чувствительности [1].

Повреждение спинного мозга VI типа происходит в результате нарушения целостности задней спинномозговой артерии, вследствие чего развивается ишемия задней трети спинного мозга и синдром задней спинномозговой артерии, который характеризуется

потерей проприоцептивной и вибрационной чувствительности [12].

### МЕХАНИЗМЫ И ПРОФИЛАКТИКА ПОРАЖЕНИЯ

Впервые об ишемическом поражении спинного мозга после хирургического лечения по поводу аневризмы брюшного отдела аорты (АБА) сообщил McCune в 1956 году [13], а вскоре после этого Mehrez и соавт. [14] в 1962 году впервые описали СПСА, связанный с АБА.

Параплегия после хирургических вмешательств на грудном и торакоабдоминальном отделе аорты отмечается у 10% пациентов, в то время как после операций на брюшном отделе аорты она развивается менее чем у 1% больных [7]. Однако имеются сообщения [3, 15–19], в которых частота встречаемости этого осложнения варьируется от 1,4 до 2,0% в случае неотложного протезирования АБА и в диапазоне от 0,1 до 0,2% в случае планового хирургического вмешательства [17]. Согласно Grace и Mattox [3] СПСА является наиболее распространённым типом ишемического поражения после операций на брюшном отделе аорты.

В исследованиях, посвящённых изучению возможных причин ишемии спинного мозга после протезирования АБА, выявлено большое количество этиологических факторов развития СПСА. К ним принадлежат: длительное пережатие аорты, интраоперационная гипотензия, тромбоз аорты, вмешательства на сосудах органов таза и при низком отхождении большой корешковой артерии (рис. 2) [1, 17].

В более ранних исследованиях выдвигалось предположение, что ишемия спинного мозга развивается главным образом после операций по поводу разрыва АБА. Это согласовывалось с фактом, что у таких пациентов имелись значительные периоды гипотензии, у них часто накладывались надпочечниковый и надчревный зажимы и обычно не проводилась антикоагуляция. Однако в обзоре, опубликованном в 1999 г., Rosenthal отметил, что у большинства больных, у которых развилась ишемия спинного мозга, выполнялась плановая операция на брюшном отделе аорты, что указывало на то, что факторы, ассоциированные с неотложным протезированием, вряд ли были наиболее значимыми [1].

В качестве возможных этиологических факторов развития ишемии спинного мозга рассматривались место и продолжительность пережатия аорты. Имеются сообщения о случаях надчревного, над- и подпочечного наложения зажима с сопутствующей гипотензией [1, 19]. Особое внимание всегда уделялось поддержанию кровотока по большой корешковой артерии Адамкевича, так как было

установлено, что пережатие внутрипочечного отдела аорты всего лишь на семь минут приводит к развитию СПСА. Более того, стандартное пережатие внутрипочечного отдела аорты в течение более 20 минут в случаях аневризм внутрипочечного отдела брюшной аорты тоже считалось причиной развития стойкой параплегии [1, 19]. Defraigne и соавт. [20] в своём исследовании показали, что пережатие аорты на 45 минут было безопасным. Однако Rosenthal в своём обзоре отметил, что у больных, которым было выполнено пережатие внутрипочечного отдела аорты, и те, которым выполнялось пережатие надпочечниковой части в сочетании с введением антикоагулянтов, имели одинаковый риск развития неврологического дефицита. У всех больных, у которых время пережатия аорты составило от 24 до 97 минут, развился парапарез или параплегия. Rosenthal пришёл к заключению, что место и продолжительность пережатия аорты не могут рассматриваться в качестве возможных факторов ишемии спинного мозга [1].

Среди других предполагаемых механизмов развития ишемического поражения спинного мозга следует отметить атеросклеротический стеноз коллатеральных артерий спинного мозга и атероэмболию большой корешковой артерии Адамкевича, самопроизвольную или вследствие хирургической манипуляции [3, 15]. Grace и Mattox [3] обнаружили, что у больных с неврологическим поражением отсутствовал ретроградный кровоток из поясничной артерии. Поэтому они предположили, что ретроградный кровоток из поясничных артерий может быть показателем удовлетворительного коллатерального кровоснабжения спинного мозга. Анатомические исследования у больных с атеросклерозом показали, что в местах отхождения сосудов, идущих к передней спинномозговой артерии «часто локализуются атеросклеротические бляшки и детрит». Jellinger [21] обнаружил, что устья сосудов, питающих спинной мозг, окклюдированы атероматозными и известковыми бляшками. Он также отметил, что эти сосуды характеризуются отхождением от аорты под прямым углом и что стеноз или окклюзия просвета будут только усугублять гипотензию в большой корешковой артерии [15].

В многочисленных исследованиях высказывалось предположение, что интраоперационная гипотензия с сопутствующим продолжительным пережатием аорты или без него является важным фактором, ведущим к ишемии спинного мозга. Считается, что одной только гипотензии может быть достаточно для того, чтобы привести к ишемии спинного мозга при наличии существующего ранее нарушения перфузии его дистальных отделов. Lynch и соавт. [16] обнаружили, что среднее артериальное давление ниже 55 мм

рт. ст. было связано с повышенным риском ишемии центральной нервной системы.

Однако, хотя и имеется несколько сообщений о случаях СПСА, причиной которых, как считалось, была только продолжительная гипотензия [19], следует отметить, что в большинстве исследований нельзя сделать вывод, что она была единственной или главной причиной ишемии спинного мозга. Тем не менее, профилактика гипотензии во время операции настоятельно рекомендуется, особенно у пациентов с распространенным атеросклеротическим поражением [1].

Следовательно, вероятнее всего этиология ишемии спинного мозга является многофакторной, приводя во всех случаях к изменению кровоснабжения спинного мозга [1]. Как указывалось ранее, передняя спинномозговая артерия является главной артерией спинного мозга, и повреждение её главной сегментарной артерии – большой корешковой артерии Адамкевича – очевидно является основной причиной ишемии спинного мозга. В случаях аномально высокого отхождения артерии Адамкевича, между позвонками Th5 и Th8, или при её хроническом поражении ключевую роль может играть кровоснабжение таза. В 1985 году Picone и соавт. [18] выявили несколько факторов, которые могут привести к ишемии спинного мозга в результате нарушения тазового кровоснабжения, чего следует по возможности избегать. К ним относятся: 1) перевязка внутренней подвздошной артерии с последующей гипоперфузией таза, 2) значительная гипотензия и 3) массивная эмболия в сосуды таза. Авторы отмечают, что этого можно избежать посредством реваскуляризации внутренней подвздошной артерии, исключения системной гипотензии и путём антеградного промывания протеза. Кроме того, авторы указывают, что в случаях, когда необходимо сшивать через край аневризму внутренней подвздошной артерии, то это следует выполнять изнутри стенки аневризмы для сохранения коллатерального кровотока в боковой крестцовой и подвздошно-поясничной артериях. Сходную технику предложили Wakabayashi и Connolly в 1976 году [22], которые считали, что сохранение межрёберных артерий при операциях по поводу аневризмы грудного отдела аорты путём погружения

задней стенки аневризмы в протез посредством диагональной аневризмопластики может быть весьма полезным.

### ПРОГНОЗ

В сообщениях о случаях параплегии после операций по поводу АБА у некоторых пациентов было отмечено улучшение двигательной функции. Это, однако, не было связано с уровнем параплегии. Отмечено, что период восстановления занимает от 4 месяцев до 6 лет. Ишемическое повреждение без некроза спинного мозга и развитие коллатералей в поражённой области рассматривались в качестве возможного субстрата реализации механизмов восстановления. Восстановление является спонтанным и его невозможно прогнозировать. Однако Grace и Mattox [3] установили, что вероятность восстановления функции выше, если отдельные его признаки отмечаются уже в раннем послеоперационном периоде.

Пациентам с поражением спинного мозга рекомендуется выполнить магнитно-резонансную томографию для исключения компрессионного повреждения. Электромиография способна установить точное место поражения. Это может помочь в прогнозировании исхода, так как у больных с поражением спинного мозга III и IV типа прогноз лучше [17].

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ишемия спинного мозга после операций на брюшном отделе аорты является непрогнозируемой и случайной. Риск её развития можно минимизировать путём шадящих операционных методик, системной гепаринизации, поддержания гемодинамики во время операции, избегания длительного пережатия и системной гипотензии, реваскуляризации внутренней подвздошной артерии, а также сохранения тазовых коллатералей. Тем не менее, ишемия спинного мозга после операций на брюшной аорте остается, к сожалению, непредсказуемым, случайным и, по-видимому, непредотвратимым событием.

Автор выражает искреннюю признательность профессору Harold Ellis и г-ну Stephen Brearley за поддержку и неоценимую помощь во время подготовки данной рукописи, а также г-же Serife Aydin за подготовку иллюстраций.

## MECHANISMS AND PREVENTION OF ANTERIOR SPINAL ARTERY SYNDROME FOLLOWING ABDOMINAL AORTIC SURGERY

ABDULLATIF AYDIN BSC (HONS), MBBS

*Department of Surgery, King's College London, King's Health Partners, London, United Kingdom*

*Paraplegia or paraparesis occurring as a complication of thoracic or thoracoabdominal aortic aneurysm repair is a well known phenomenon, but the vast majority of elective abdominal aortic aneurysm repairs are performed without serious neurological complications. Nevertheless, there have been many reported cases of spinal cord ischaemia following the elective repair of abdominal aortic aneurysms (AAA); giving rise to paraplegia, sphincter incontinence and, often, dissociated sensory loss. According to the classification made by Głowiczki et al. (1991), this presentation is classified as type II spinal cord ischaemia, more commonly referred to as anterior spinal artery syndrome (ASAS). It is the most common neurological complication occurring following abdominal aortic surgery with an incidence of 0.1–0.2%.*

*Several aetiological factors, including intra-operative hypotension, embolisation and prolonged aortic cross-clamping, have been suggested to cause anterior spinal artery syndrome, but the principal cause has almost always been identified as an alteration in the blood supply to the spinal cord. A review of the literature on the anatomy of the vascular supply of the spinal cord highlights the significance of the anterior spinal artery as well as placing additional emphasis on the great radicular artery of Adamkiewicz (arteria radicularis magna) and the pelvic collateral circulation.*

*Although there have been reported cases of spontaneous recovery, complete recovery is uncommon and awareness and prevention remains the mainstay of treatment. However, being so tragically unpredictable and random, spinal cord ischaemia after abdominal aortic operations appears to be an unpreventable event.*

**Key words:** *anterior apinal artery syndrome, spinal ischaemia, injury, AAA open repair, artery of Adakiewicz.*

### INTRODUCTION

Spinal cord infarction following elective abdominal aortic aneurysm repair is a severe and catastrophic complication. Since it is rare, it is difficult to predict and the effects are devastating upon the patient, the patient's family and the surgeon. Type II spinal cord injury, also known as ante spinal artery syndrome, is one of the forms of spinal cord ischaemia that can occur following abdominal aortic surgery.

The purpose of this review is to explore the vascular anatomy of the spinal cord, identify mechanisms of ischaemic spinal cord injury, discuss possible aetiological factors, and highlight surgical guidelines that are believed to decrease the incidence of this tragic complication.

### ARTERIAL SUPPLY OF THE SPINAL CORD

The arterial blood supply to the spinal cord consists of an intrinsic and an extrinsic network of arteries [1]. The intrinsic blood supply is composed of three longitudinal systems: one anterior and two posterior spinal arteries. These longitudinally orientated vessels arise at the level of the upper cervical spinal cord [1].

The posterior spinal arteries each arise from the

posterior inferior cerebellar artery, a terminal branch of the vertebral artery, and form a plexus on the posterior surface of the spinal cord, the arterial vasocorona. These form anastomotic connections between the anterior and posterior spinal arteries, and provide an uninterrupted blood supply along the length of the spinal cord. However, these anastomoses are insufficient to sustain adequate spinal cord circulation [1–3].

The anterior spinal artery (ASA) originates from the union of two vessels, which arise from the vertebral arteries, at the level of the medulla, and lies in the anterior median fissure of the spinal cord. It is the principal artery of the three longitudinal systems and is responsible for 75% of the blood supply to the spinal cord. The ASA supplies the anterior two-thirds of the spinal cord, including the critical motor area [2, 4].

The extrinsic blood supply to the spinal cord consists of segmental spinal arteries that regularly feed the anterior spinal artery along its 40–45 cm length. These usually arise from subclavian, intercostal and upper lumbar arteries, and from branches of the internal iliac and middle sacral arteries. The lumbar and intercostal arteries give rise to approximately 12 posterior and eight anterior

radicular arteries. However, the largest of these radicular and segmental arteries is the arteria radicularis magna (ARM) or the great radicular artery of Adamkiewicz (Fig. 1), which reinforces the arterial blood supply to the distal cord [2, 5].

The ARM most commonly originates as a branch of the intercostal arteries [5], 70% of which have been identified to arise from left intercostal and/or lumbar arteries [6]. It arises between T9 and T12 in 75% of patients, T5 and T8 in 15%, and L1 and L2 in 10%. However, in the case of the great radicular artery of Adamkiewicz entering at the T5–T8 level, a complementary artery, the ‘conus medullaris artery’, may be present in the caudal area [7, 8]. Furthermore, at the caudal level, the anterior spinal artery and the two posterior spinal arteries anastomose around the conus medullaris in the arterial ‘basket’ (Fig. 1), referred to as the ‘anastomotic ansa of the conus’ by Lazorthes, et al [8].

The distal spinal cord is perfused by vessels from the pelvic circulation, which are composed of the inferior mesenteric artery, branches of the profunda femoris and the internal iliac arteries and their iliolumbar and lateral sacral branches. Arising from the lumbar arteries (branch of the iliolumbar artery) and/or the lateral sacral arteries are ascending arteries from the filum terminale and the cauda equina, which anastomose with the intrinsic spinal arteries at the anastomotic ansa of the conus (Fig. 1) [9–11].

#### SPINAL CORD ISCHAEMIA

As shown by Table, Głowiczki, et al. [12] identified six types of ischaemic neurologic injury, based on the neurovascular anatomy of the distal spinal cord, nerve roots, and lumbosacral plexus; and correlated them with observed neurologic deficits.

Type I spinal cord ischaemia is characterized by bilateral flaccid paraplegia and sensory loss, with bowel and bladder dysfunction. It occurs as a result of global ischaemia to the distal spinal cord and conus, and has very poor long-term recovery [1, 12].

Anterior spinal artery syndrome (ASAS) is classified as type II spinal cord ischaemia and results from a lack of arterial blood supply to the anterior two-thirds of the distal cord. It is characterized by the immediate presentation of bilateral flaccid

Classification of ischaemic injuries to the spinal cord and lumbosacral roots or plexus [17]		
Classification	Site of Ischaemia	Neurological deficit
I	Distal thoraco-lumbar cord	Bilateral flaccid paraplegia and sensory loss. Bowel and bladder dysfunction.
II	Anterior two-thirds of the spinal cord (Anterior Spinal Artery Syndrome)	Bilateral flaccid paraplegia and loss of pain, temperature sensation; proprioception and vibratory sensation maintained.
III	Lumbosacral roots with or without patchy infarcts of cord	Bilateral asymmetric paraparesis with or without bowel and bladder incontinence.
IV	Lumbosacral plexus	Bilateral asymmetric paraparesis with or without bowel and bladder incontinence. Preservation of paraspinal muscle innervation on EMG.
V	Segmental infarction of the spinal cord	Bilateral spastic paraplegia with sensory loss.
VI	Posterior third of the spinal cord (Posterior Spinal Artery Syndrome)	Loss of proprioception and vibratory sensation.

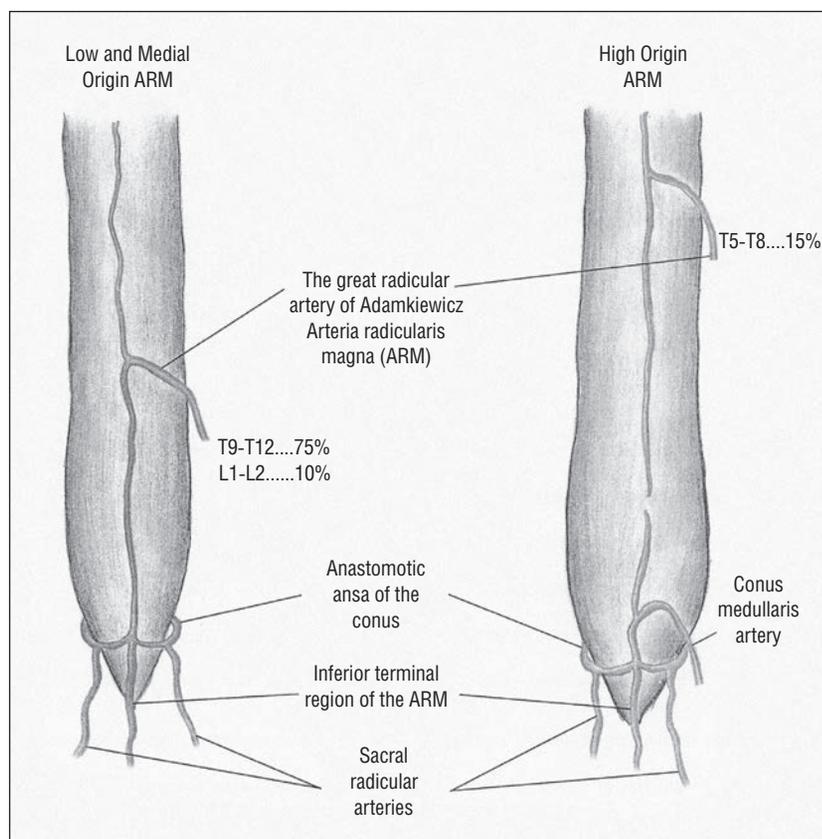


Fig. 1. Supplementary artery contributing to the basket of anastomoses with sacral arteries. Note the basket of terminal sacral arterioles around the conus of the spinal cord. Also note the supplementary artery, seen when the artery of Adamkiewicz takes off high in the thorax in 15% of patients. The significance of this conus blood supply in such patients is particularly important when the distal anterior spinal artery is stenotic or discontinuous. Adapted from Lazorthes, et. al. [8].

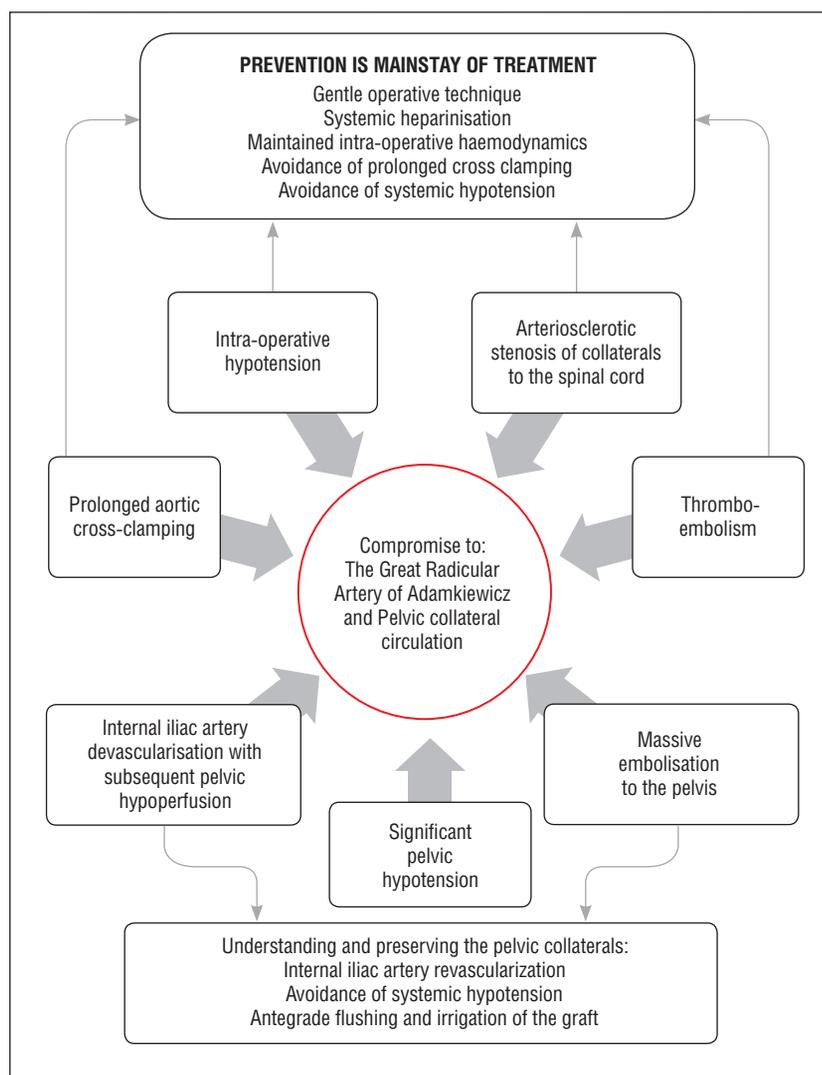


Fig. 2. Summary flow chart showing the mechanisms and prevention of ischaemic injury to the spinal cord.

paraplegia, with loss of pain and temperature sensation and preservation of proprioception and vibration. This type of injury is most commonly seen after thoracic or thoraco-abdominal aortic surgery. There is a minimal long-term improvement seen in some patients [3, 12].

Type III and IV spinal cord injury involve the nerve roots and lumbosacral plexus and often present with bilateral root ischaemia with or without patchy distal cord and conus ischaemia, and relative preservation of cord functions. Patients with type III and IV injuries have the better prognoses [12].

Patients with type V spinal cord ischaemia have segmental spinal cord infarction characterized by bilateral spastic paraplegia, due to preserved cord function distal to the infarction, with sensory loss [1].

Type VI spinal cord injury is the posterior spinal artery syndrome (PSAS), which occurs as a result of interruption of the posterior spinal artery to the posterior one-third of the spinal cord, and is characterized by the loss of proprioception and vibratory sensation [12].

## MECHANISMS AND PREVENTION OF INJURY

Ischaemic injury to the spinal cord following abdominal aortic aneurysm surgery was first reported by McCune in 1956 [13], shortly followed by the first description of AAA-related ASAS by Mehrez, et al. in 1962 [14].

Although paraplegia occurs in up to 10% of patients following thoracic and thoracoabdominal aortic surgery, it has been estimated to occur in less than 1% following abdominal aortic surgery [7]. Nevertheless, isolated cases have been reported [3, 15–19], where incidence ranges from 1.4 to 2.0% for emergency AAA repair and 0.1 to 0.2% for elective repair [17]. According to Grace and Mattox [3], ASAS is the most common type of ischaemic injury which follows abdominal aortic surgery.

Studies looking at possible causes of spinal cord ischaemia following AAA repair have suggested a number of aetiological factors for ASAS. These include prolonged aortic cross clamping, intra-operative hypotension, thromboembolism, operative interference with the pelvic circulation and interference with a low origin great radicular artery (Fig. 2) [1, 17].

Early studies suggested that spinal cord ischaemia mainly occurred following operations for ruptured abdominal aortic aneurysms. This was consistent with the fact that these patients had significant periods of hypotension, often underwent supra-renal or supra-coeliac clamping and were usually not anticoagulated. However, in the 1999 review by Rosenthal [1], it was found that a majority of patients, who had developed spinal cord ischaemia, had undergone elective abdominal aortic surgery, suggesting that the factors associated with emergency repairs may not have been the most important causes.

The location and the duration of the aortic cross-clamping have been suggested as possible factors in the aetiology of spinal cord ischaemia. Cases with supra-coeliac, supra-renal and infra-renal aortic cross-clamping with associated hypotension have been reported [1, 19]. Particular emphasis has been put on maintaining flow through the great radicular artery of Adamkiewicz at all times; since as little as seven minutes of its total occlusion by supra-renal clamping, with hypotension, was found

to produce ASAS. Furthermore, routine infra-renal clamping for more than 20 mins, in cases of infra-renal abdominal aortic aneurysms, was also thought to cause permanent paraplegia [1, 19]. Defraigne, et al. [20] claimed that 45 mins of aortic cross-clamping was a safe limit in their study. However Rosenthal [1], in his review, found that patients who underwent infra-renal aortic cross-clamping and those who underwent supra-renal cross-clamping combined with anticoagulation, were at equal risk of developing a neurological deficit. Their patients, who had aortic cross-clamp times ranging from 24 to 97 mins, all developed paraparesis or paraplegia. Rosenthal [1], therefore, concluded that the location and duration of the aortic cross-clamp could not be implicated as a probable cause of spinal cord ischaemia.

Other proposed mechanisms whereby ischaemic spinal cord injury may occur includes arteriosclerotic stenosis of collaterals to the spinal cord and arteriosclerotic embolisation of the great radicular artery of Adamkiewicz, either by the pathological process itself or through surgical manipulation [3, 15]. Grace and Mattox [3] found that, in patients with neurological damage, there was a lack of lumbar artery backbleeding. Therefore they suggested that backbleeding from lumbar arteries may be an indication of satisfactory collateral blood supply to the spinal cord. Anatomical studies in patients with atherosclerosis have shown that origins of vessels leading to the anterior spinal artery are "commonly encroached upon by atherosclerotic plaques and debris." Jellinger [21] found that ostia of vessels supplying the spinal cord were impinged upon by atheroma and calcific plaques. He also highlighted that the origins of these vessels had an abrupt right angle take-off from the aorta, and that partial stenosis or occlusion of the orifice would only aggravate the hypotension in the ARM [15].

Many studies have suggested that intra-operative hypotension, with or without associated prolonged aortic cross-clamping, was an important factor leading to spinal cord ischaemia. It is believed that hypotension alone may be sufficient to cause spinal cord ischaemia if there is pre-existing compromise of distal spinal cord perfusion. Lynch, et al. [16] found that a mean arterial pressure below 55 mm Hg was associated with an increased risk of central nervous system ischaemia.

However, although there have been a few reported cases of ASAS which were thought to be caused by prolonged hypotension alone [19], it should be noted that most studies could not conclude that it was the sole or principal cause of spinal cord ischaemia. Nevertheless, the prevention of hypotension perioperatively, especially in patients with severe arteriosclerotic disease, is strongly recommended [1].

Hence, it is believed that the aetiology of spinal cord ischaemia is probably multifactorial, leading in all cases to be an alteration in the blood supply to the spinal

cord [1]. As previously explained, the anterior spinal artery is the principal artery of spinal cord perfusion and interruption of its major segmental artery, the great radicular artery of Adamkiewicz, has been implicated as the principal cause of spinal cord ischaemia. In instances where the ARM originates abnormally high, between T5 and T8, or is chronically compromised, the extrinsic pelvic blood supply may be critically important. In 1985, Picone, et al. [18], identified several factors that may lead to spinal cord ischaemia as a result of interruption of the pelvic blood supply, which should be avoided if at all possible. These include: (1) internal iliac artery devascularization, with subsequent pelvic hypoperfusion, (2) significant hypotension, and (3) massive embolisation to the pelvis. Picone, et al. [18] suggested that these be avoided by revascularization of the internal iliac artery, by the avoidance of systemic hypotension, and by antegrade flushing and irrigation of the graft. Furthermore, they recommended that in instances where an internal iliac artery aneurysm must be oversewn, this should be performed from within the aneurysm wall to preserve the collateral flow to the lateral sacral and iliolumbar arteries. A similar technique was proposed by Wakabayashi and Connolly [22] in 1976, who suggested that the technique of preserving the intercostal arteries in thoracic aneurysms by incorporating the posterior aneurysm wall into the graft by diagonal aneurysmoplasty may be beneficial.

#### PROGNOSIS

Of the reported cases of paraplegia following abdominal aortic surgery, some patients have been reported to show improvement in motor function. This, however, was unrelated to the level of paraplegia, and recovery periods have been reported to range from four months to six years. Ischaemia, without necrosis, of the involved area of the spinal cord and the development of collaterals to the affected area have been suggested as possible mechanisms of recovery. Recovery is spontaneous and cannot be predicted. However, Grace and Mattox [3] have found that return of function was more likely if some recovery was noted early in the postoperative period.

Patients with spinal cord injury have been recommended to undergo MRI scanning in order to rule out a compressive lesion, since this is potentially curable. Also, EMG studies may identify the exact site of the lesion. This may be of help in predicting the outcome, as patients with type III and IV spinal cord injury have better prognoses [17].

#### CONCLUSION

Spinal cord ischaemia after abdominal aortic operations is unpredictable and random. The risk of it occurring may be minimised by gentle operative

techniques, systemic heparinisation, maintained intra-operative haemodynamics, avoidance of prolonged cross clamping, avoidance of systemic hypotension, internal iliac artery revascularization, and understanding and preservation of the pelvic collaterals. Nevertheless, spinal cord ischaemia after abdominal aortic operations remains a tragically unpredictable, random, and seemingly unpreventable event.

#### ACKNOWLEDGEMENTS

The author would like to thank Professor Harold Ellis and Mr. Stephen Brearley for their kind support and much appreciated guidance throughout the preparation of this manuscript and Ms. Serife Aydin for the illustrations.

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. **Rosenthal D.** Spinal cord ischemia after abdominal aortic operation: is it preventable? *J. Vascular. Surg.* 1999 Sep.; 30(3): 391–397.
2. **Gillilan L.A.** The arterial blood supply of the human spinal cord. *J. Comparative neurology.* 1958 Aug.; 110(1): 75–103.
3. **Grace R.R., Mattox K.L.** Anterior spinal artery syndrome following abdominal aortic aneurysmectomy. Case report and review of the literature. *Archives of surgery.* 1977 Jul.; 112(7): 813–815.
4. **Connolly J.E.** Hume Memorial lecture. Prevention of spinal cord complications in aortic surgery. *American journal of surgery.* 1998 Aug.; 176(2): 92–101.
5. **Carmichael S.W., Głowiczki P.** Anatomy of the Blood Supply to the Spinal Cord: The Artery of Adamkiewicz Revisited. *Perspect Vasc. Surg. Endovasc. Ther* 1999; 12(1): 113–122.
6. **Koshino T., Murakami G., Morishita K., et al.** Does the Adamkiewicz artery originate from the larger segmental arteries? *The J. Thoracic and cardiovas. Surg.* 1999 May; 117(5): 898–905.
7. **Connolly J.E., Ingegno M., Wilson S.E.** Preservation of the pelvic circulation during infrarenal aortic surgery. *Cardiovas. Surg.* 1996 Feb.; 4(1): 65–70.
8. **Lazorthes G., Poulhes J., Bastide G., et al.** Arterial vascularization of the spine; anatomic research and applications in pathology of the spinal cord and aorta. *Neuro-Chirurgie.* 1958 Jan.–Mar.; 4(1): 3–19.
9. **Fontcuberta J., Doblas M., Orgaz A.** Pelvic Ischaemia During Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. In: Upchurch J. GR, Criado E., editors. *Aortic Aneurysms Pathogenesis and Treatment.* New York: Humana Press; 2009; 169–182.
10. **Lipshutz B. A.** Composite Study of the Hypogastric Artery and Its Branches. *Annals of surgery.* 1918 May; 67(5): 584–608.
11. **Sohaib S.A.A., Butler P.** The vertebral column and spinal cord. In: Watkins J.A., Mitchell AWM, Ellis H., editors. *Applied Radiological Anatomy.* Cambridge, UK: Cambridge University Press; 1999; 301–330.
12. **Głowiczki P., Cross S.A., Stanson A.W., et al.** Ischemic injury to the spinal cord or lumbosacral plexus after aorto-iliac reconstruction. *American journal of surgery.* 1991 Aug.; 162(2): 131–136.
13. **Mc.Cune W.S.** Discussion. In: Adams H.D., Geetruyden H.H., editors. *Neurologic complications of aortic surgery.* *Ann. Surg.*, 1956; 144: 574: 610–616.
14. **Mehrez I.O., Nabseth D.C., Hogan E.L., Deterling R.A., J.** Paraplegia following resection of abdominal aortic aneurysm. *Ann. Surg.* 1962 Dec.; 156: 890–898.
15. **Ferguson L.R., Bergan J.J., Conn J. Jr., Yao J.S.** Spinal ischemia following abdominal aortic surgery. *Ann. Surg.* 1975 Mar.; 181(3): 267–272.
16. **Lynch C., Weingarden S.I.** Paraplegia following aortic surgery. *Paraplegia.* 1982 Aug.; 20(4): 196–200.
17. **Mallick I.H., Kumar S., Samy A.** Paraplegia after elective repair of an infrarenal aortic aneurysm. *Journal of the Royal Society of Medicine.* 2003 Oct.; 96(10): 501–503.
18. **Picone A.L., Green R.M., Ricotta J.R., et al.** Spinal cord ischemia following operations on the abdominal aorta. *J. Vascular. Sur.* 1986 Jan.; 3(1): 94–103.
19. **Zuber W.F., Gaspar M.R., Rothschild P.D.** The anterior spinal artery syndrome—a complication of abdominal aortic surgery: report of five cases and review of the literature. *Ann. Surg.* 1970 Nov.; 172(5): 909–915.
20. **Defraigne J.O., Otto B., Sakalihan N., Limet R.** Spinal ischaemia after surgery for abdominal infrarenal aortic aneurysm. Diagnosis with nuclear magnetic resonance. *Acta chirurgica Belgica.* 1997 Oct.; 97(5): 250–256.
21. **Jellinger K.** Spinal cord arteriosclerosis and progressive vascular myelopathy. *J. Neurology, neurosurgery, and psychiatry.* 1967 Jun.; 30(3): 195–206.
22. **Wakabayashi A., Connolly J.E.** Prevention of paraplegia associated with resection of extensive thoracic aneurysms. *Arch. Surg.* 1976 Nov.; 111(11): 1186–1189.