

# Tỷ lệ biến chứng và các yếu tố liên quan thiếu máu tuỷ sống sau can thiệp nội mạch điều trị tách thành động mạch chủ stanford B cấp

Lê Xuân Thiện\*\*, Phạm Minh Tuấn\*\*\*, Nguyễn Ngọc Quang\*\*\*, Phạm Mạnh Hùng\*\*\*

Bộ môn Tim mạch, Đại học Y Hà Nội\*

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai\*\*

## TÓM TẮT:

**Tổng quan:** Biến chứng thiếu máu tuỷ sống sau can thiệp nội mạch điều trị tách thành động mạch chủ (ĐMC) cấp là một biến chứng nặng. Nghiên cứu nhằm mục tiêu đánh giá tỷ lệ mắc, các yếu tố liên quan đến thiếu máu tuỷ sau can thiệp nội mạch.

**Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả.

**Kết quả:** Nghiên cứu 102 bệnh nhân tách thành ĐMC stanford B cấp được can thiệp nội mạch đặt Stentgraft ĐMC có độ tuổi trung bình  $57,6 \pm 10,4$ . Thành công của thủ thuật 98,04%. 5 bệnh nhân có biểu hiện thiếu máu tuỷ sau thủ thuật (4,90%). Bệnh nhân được phát hiện sớm và điều trị bằng phương pháp nâng huyết áp và chọc dẫn lưu dịch não tuỷ. Tất cả bệnh nhân được hồi phục hoàn toàn không để lại di chứng. Phân tích các yếu tố liên quan cho thấy che phủ động mạch chủ > 270 mm làm tăng nguy cơ liệt tuỷ (OR=10,11; 95%CI: 1,41 – 72,55; p=0,021), tình trạng huyết áp thấp ở nhóm liệt tuỷ có tỷ lệ cao hơn (60% vs 0%, p<0,001).

**Kết luận:** Biến chứng thiếu máu tuỷ sống sau can thiệp nội mạch ĐMC là một biến chứng không phổ biến nhưng là một thách thức. Độ dài phần che phủ của Stent graft và tình trạng huyết áp thấp sau thủ thuật là yếu tố làm tăng nguy cơ thiếu máu tuỷ.

**Từ khóa:** Thiếu máu tuỷ; Tách thành động mạch chủ tít B cấp; Can thiệp nội mạch động mạch chủ ngực.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Can thiệp nội mạch trong điều trị bệnh lý động mạch chủ (ĐMC) ra đời là biện pháp ít xâm lấn mang lại hiệu quả điều trị cao, an toàn cho người bệnh, giảm nguy cơ tử vong, giảm các biến chứng sau can thiệp so với phẫu thuật. Tuy nhiên, Can thiệp đặt Stent graft động mạch chủ điều trị tách thành ĐMC tít B cấp vẫn còn tồn tại những biến chứng như vỡ ĐMC, tai biến mạch não, thiếu máu tuỷ sống, nhiễm trùng, biến chứng đường vào mạch máu, hội chứng hậu cấy ghép. Liệt hai chi dưới do thiếu máu tuỷ sống là một biến chứng nặng làm tăng nguy cơ tử vong cho người bệnh đồng thời để lại những gánh nặng rất lớn đến tâm lý và cuộc sống của người bệnh, gia đình và xã hội<sup>1,2,3</sup>. Vấn đề đặt ra là các yếu tố nào liên quan đến thiếu máu tuỷ sau can thiệp? làm thế nào để giảm tối thiểu các nguy cơ của thiếu máu tuỷ và chủ động điều trị một cách hiệu quả nhất khi xảy ra biến chứng. Vì vậy chúng tôi thực hiện đề tài này nhằm mục tiêu: Đánh giá thiếu máu tuỷ sống sau can thiệp nội mạch và các yếu tố liên quan đến thiếu máu tuỷ sau can thiệp nội mạch.

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### Đối tượng nghiên cứu

Gồm 102 bệnh nhân tách thành ĐMC stanford B cấp được can thiệp nội mạch tại Viện Tim mạch Việt Nam từ 1/2014 đến tháng 12/2020.

### Tiêu chuẩn lựa chọn

Lựa chọn bệnh nhân theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Châu Âu (ESC) 2014 Bao gồm các bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng được chỉ định can thiệp đặt Stentgraft<sup>3</sup>:

- Vỡ thành động mạch chủ: Trần máu phổi, tụ máu trung thất, tụ máu quanh động mạch chủ.
- Thiếu máu tạng: Thiếu máu các tạng như thận, ruột non, tụy sống, chi dưới..
- Đau dai dẳng hoặc đau tái phát.
- Không kiểm soát được huyết áp.

### Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân tách thành ĐMC có phần kết nối đầu gần quá lớn > 42 mm.
- Bệnh nhân có phần ĐMC lên có kích thước quá lớn > 46 mm.
- Bệnh nhân có đường vào động mạch đùi quá xoắn vặn, vôi hoá, hẹp nặng, tắc không thể đưa hệ thống Stent graft đi qua.
- Bệnh nhân có các bệnh nội khoa nặng thời gian sống mong đợi ngắn: xơ gan, ung thư giai đoạn cuối.
- Bệnh nhân không tham gia nghiên cứu.

### Phương pháp nghiên cứu

#### Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả với cỡ mẫu thuận tiện.

#### Quy trình nghiên cứu

- Lựa chọn bệnh nhân theo trình tự thời gian, tiến hành thu thập các thông số lâm sàng, cận lâm sàng, đặc điểm của tách thành ĐMC.
- Thu thập các thông số can thiệp
- Đánh giá biến cố thiếu máu tuỷ sau can thiệp

#### Xử lý số liệu nghiên cứu

Các số liệu thu thập được trong nghiên cứu được nhập và xử lý bằng các phần mềm thống kê Stata 16.0 MP.

## KẾT QUẢ

### Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	n	%
Tiền sử		
Tiền sử tăng huyết áp	81	79,41
Hút thuốc lá	72	70,59
Rối loạn chuyển hoá lipid	9	8,82
Đái tháo đường	4	3,92
Đặc điểm lâm sàng		
Tuổi	57,6 ± 10,4	33 - 86
Nam	91	89,22
Đau ngực (điểm VAS)	7,7 ± 1,1	5 - 9
Huyết áp	164,5 ± 31,0	100 - 240
Vỡ	18	17,65
Thiếu máu tạng	50	49,02
Huyết áp khó kiểm soát	37	36,27
Đau dai dẳng, đau tái phát	20	19,63
Đặc điểm thủ thuật		
Thành công thủ thuật	100	98,04
Chiều dài che phủ Stent graft (mm)	229,4 ± 30,2	124 - 306
Phủ qua ĐM dưới đòn trái không tái tưới máu	82	80,39

**Nhận xét:** Bệnh nhân chủ yếu là nam giới, tỷ lệ tăng huyết áp cao, biến chứng thiếu máu tạng là biến chứng chủ yếu.

### Đặc điểm lâm sàng thiếu máu tuỷ

Bảng 2. Đặc điểm lâm sàng thiếu máu tuỷ

Thông số	n	%
Thiếu máu tuỷ sống	5	4,90
Thời gian xuất hiện triệu chứng thiếu máu tuỷ sau Tevar	20,4 ± 12,9	6 - 36
Mức độ liệt theo Tavlör	1 ± 0,7	0-2
Tỷ lệ hồi phục	5	100

**Nhận xét:** Số bệnh nhân sau Tevar bị thiếu máu tuỷ chiếm 4,90%, mức độ nặng theo thang điểm Taylor từ 0-2 tức là các bệnh nhân có liệt rất nặng với liệt hoàn toàn không cử động thẳng được trọng

lực. Tuy nhiên 100% số bệnh nhân được điều trị có kết quả hồi phục hoàn toàn.

**Các yếu tố liên quan đến thiếu máu tuỷ sống sau can thiệp**

Bảng 3. Phân tích hồi quy logistic đánh giá các yếu tố liên quan đến thiếu máu tuỷ sống sau can thiệp

Yếu tố nguy cơ	n (%)			OR	KTC 95%	p*
	Ko thiếu máu tuỷ (97)	Thiếu máu tuỷ (5)	Chung (102)			
Tuổi	57,4 ± 10,5	61,0 ± 7,6	57,6 ± 10,4	1,03	0,95-1,13	0,449
THA khó kiểm soát	37 (38,1%)	0 (0%)	37 (36,3%)	-	-	0,099
Đau tái diễn	20(20,6%)	0(0%)	20(19,6%)	-	-	0,580
Thiếu máu tạng	46 (47,4%)	4 (80,0%)	50 (49,0%)	4,43	0,48-41,13	0,190
ĐMC vỡ thì 1	16 (16,5%)	2 (40,0%)	18 (17,7%)	3,375	0,521-21,85	0,202
Suy thận (sau can thiệp)	10 (10,3%)	1 (20,0%)	11 (10,8%)	2,18	0,22-21,41	0,505
Che phủ ≥ 270 mm	6(6,2%)	2(40%)	8(7,8%)	10,11	1,41-72,55	0,021
Che phủ ĐM dưới đòn (không tái tưới máu)	77(79,4%)	5(100%)	82(80,4%)	-	-	0,328
Huyết áp thấp sau can thiệp < 100 mmHg	0 (0%)	3 (60%)	3 (2,9%)	-	-	<0,001

**Nhận xét:** Tỷ lệ bệnh nhân có tình trạng huyết áp thấp sau can thiệp (HATT < 100 mmHg) cao hơn đáng kể ở nhóm xảy ra thiếu máu tuỷ (60% so với 0%, p<0,001) gợi ý rằng đây có thể là yếu tố liên quan đến nguy cơ thiếu máu tuỷ sau can thiệp. Phân tích hồi quy logistic cho thấy chiều dài che phủ trên 270 mm liên quan tới sự tăng nguy cơ liệt tủy lên 10,11 lần (OR=10,11; KTC95%: 1,41 – 72,55) có ý nghĩa thống kê (p=0,021).

**BÀN LUẬN**

Nghiên cứu của chúng tôi bao gồm 102 bệnh nhân thoả mãn tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân tách thành ĐMC tít B cấp có biến chứng được can thiệp nội mạch. Tỷ lệ tiền sử THA cao (79,47%), tuổi 57,6 ± 10,4 trong đó độ tuổi thấp nhất 33 tuổi và cao nhất là 86 tuổi.

Chúng tôi gặp 5 bệnh nhân có biểu hiện thiếu

máu tuỷ sau can thiệp đặt Stent graft động mạch chủ ngực chiếm tỷ lệ 4,9 %, Đánh giá mức độ nặng theo thang điểm Taylor các đối tượng của chúng tôi ở mức từ 0-2 điểm. Đa phần các bệnh nhân chúng tôi gặp là liệt hoàn toàn hai chân và ở mức độ nặng với các biểu hiện từ liệt hoàn toàn không cử động được đến mức độ cử động không thẳng được trọng lực. Đánh giá rối loạn cảm giác bệnh nhân thường ít bị ảnh hưởng hơn vận động và các cảm giác nông thường bị ảnh hưởng ít hơn. Bệnh nhân của chúng tôi khi được thăm khám theo dõi phát hiện có biểu hiện thiếu máu tuỷ sống đều được chọc dẫn lưu dịch não tuỷ sớm và nâng huyết áp bằng ngừng ngay thuốc truyền hạ huyết áp và các thuốc hạ áp đường uống đồng thời truyền dịch để nâng huyết áp. Kết quả cả 5 bệnh nhân của chúng tôi đều được phục hồi hoàn toàn tự đi lại được không để lại di chứng.

Các yếu tố liên quan thiếu máu tuỷ sống sau đặt

Stent graft động mạch chủ ngực. Trong nghiên cứu của chúng tôi để phân tích các yếu tố liên quan đến thiếu máu tuỷ sống sau thủ thuật Tevar chúng tôi nhận thấy tỷ lệ bệnh nhân có tình trạng huyết áp thấp sau can thiệp (HATT < 100 mmHg) cao hơn đáng kể ở nhóm xảy ra thiếu máu tuỷ (60% so với 0%,  $p < 0,001$ ) gợi ý rằng đây có thể là yếu tố liên quan đến nguy cơ thiếu máu tuỷ sau can thiệp. Phân tích hồi quy logistic cho thấy chiều dài che phủ trên 270 mm liên quan tới sự tăng nguy cơ liệt tuỷ lên 10,11 lần (OR=10,11; KTC95%: 1,41 – 72,55;  $p=0,021$ ).

Trong nghiên cứu của Mousa đánh giá 7889 bệnh nhân được can thiệp nội mạch đặt Stent graft ĐMC ngực có tỷ lệ thiếu máu tuỷ sống là 3,6% trong đó thiếu máu tuỷ thoáng qua là 1,5% và thiếu máu tuỷ vĩnh viễn 2,1%. Các yếu tố liên quan làm tăng tỷ lệ liệt tuỷ bao gồm tuổi (OR: 1,2), chạy thận chu kỳ (OR 1,9), đặt nhiều Stent graft (OR 1,7), cấp cứu (OR 1,5), trung tâm có số lượng lớn thủ thuật lớn (OR 0,6)<sup>4,5</sup>. Trong một tổng quan hệ thống Wong tổng kết 4936 bệnh nhân trong 46 nghiên cứu cho kết quả tỷ lệ thiếu máu tuỷ sống là 3,89%. So sánh tỷ lệ thiếu máu tuỷ sống ở bệnh nhân được dẫn lưu dịch não tuỷ thường quy trước và nhóm không được dẫn lưu dịch não tuỷ dự phòng có tỷ lệ tương ứng là 3,2% so với 3,47% với  $p > 0,05$  không có ý nghĩa thống kê<sup>6</sup>.

Để đánh giá nguyên nhân và các yếu tố ảnh hưởng chúng ta cần phân tích về giải phẫu tưới máu tuỷ sống và các cơ chế dẫn đến tình trạng thiếu máu tuỷ sau can thiệp nội mạch điều trị tách thành ĐMC type B cấp. Giải phẫu tuần hoàn tưới máu tuỷ rất nhiều mạch nuôi, bao gồm các nhánh nội tủy (động mạch tuỷ sống) hay các nhánh ngoại tủy (nhánh chia từ động mạch trước tuỷ sống, động mạch sau tuỷ sống và động mạch màng mềm) cũng như nhiều nhánh bàng hệ khác. Các nhánh mạch nuôi tuỷ sống xuất phát tại hố sau, đi xuống nuôi tuỷ sống – động mạch trước tuỷ sống, cấp máu cho 2/3 trước tuỷ sống nơi có neuron vận động. Khi càng

đi từ trên cao xuống, động mạch này càng được nối với rất nhiều nhánh bàng hệ nhỏ từ động mạch gian sườn, động mạch thắt lưng. Các nhánh nhỏ này không cấp máu chính cho tuỷ sống nhưng lại cấp cho các đầu tận của dây thần kinh. Động mạch nuôi tuỷ sống quan trọng nhất là các động mạch xuyên hay động mạch Adamkiewicz, nuôi chính cho sừng trước tuỷ sống đoạn ngực-lưng, thường xuất phát từ các nhánh bên ĐMC ngang mức T8 đến T12. Xa hơn nữa, mạng lưới mạch nuôi tuỷ được cấp bởi động mạch xương cùng, động mạch thắt lưng, và quan trọng nhất là nhánh từ động mạch chậu trong.

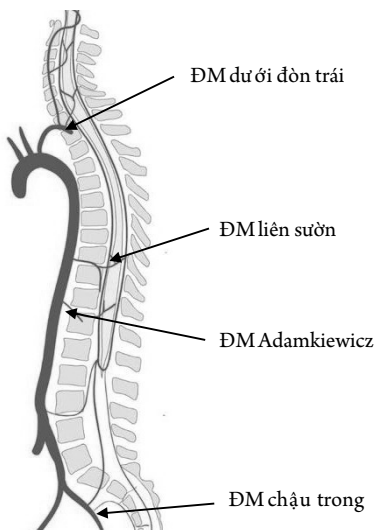
Thiếu máu tuỷ sống có thể do giảm tưới máu từ các mạch nuôi từ ngoài như mạch Adamkiewicz nhưng cũng có thể do giảm tưới máu bởi các nhánh mạch bàng hệ xuất phát từ động mạch dưới đòn hay động mạch chậu trong. Thiếu máu tuỷ có thể biểu hiện một bên nhưng thường gặp hơn bị cả 2 chi dưới, có thể gặp cả mất chức năng cơ tròn hay cơ trơn ruột. Vì vậy, trong can thiệp nội mạch điều trị tách thành ĐMC chúng ta cần xem xét tưới máu của động mạch dưới đòn, động mạch Adamkiewicz, động mạch chậu trong là những nhánh ĐM quan trọng trong vòng nối cấp máu cho tuỷ sống.

Các yếu tố nguy cơ thiếu máu tuỷ trong can thiệp nội mạch ở bệnh nhân tách thành ĐMC type B cấp đã có nhiều nghiên cứu phân tích. Tác giả Scali và đồng nghiệp đã thực hiện dựa trên dữ liệu Quốc gia ở Hoa Kỳ trong can thiệp ĐMC ngực với 11,473 bệnh nhân thoả mãn tiêu chí nghiên cứu. Trong nghiên cứu có 422 số bệnh nhân có biểu hiện thiếu máu tuỷ sống chiếm 3,7%, qua phân tích cho thấy các yếu tố liên quan gồm mức kéo dài độ che phủ Stent graft qua vùng Zone 5 (OR: 1,8; 95%CI 1,4-2,2;  $p < 0,001$ ), can thiệp cấp cứu (OR: 1,6; 95%CI 1,3-2,9;  $p < 0,001$ ), tiền sử tăng huyết áp (OR: 2,0; 95%CI 1,4-3,0;  $p < 0,001$ ) có ý nghĩa thống kê<sup>6,7,8</sup>.

Qua các nghiên cứu khác nhau cho thấy có nhiều yếu tố liên quan đến tình trạng thiếu máu tuỷ sống.

Tuy nhiên, chúng ta có thể tổng kết gồm các yếu tố chính sau: Trường hợp thứ nhất là can thiệp có che phủ đoạn động mạch chủ vị trí T8-L1 (vị trí xuất phát động mạch Adamkiewicz là nhánh ĐM lớn cấp máu chính cho tủy sống). Trường hợp 2 che phủ đoạn động mạch chủ ngực > 30 mm (che phủ đoạn động mạch chủ ngực càng dài thì số động mạch liên sườn cấp máu nuôi tủy sống càng nhiều bị che phủ làm tăng nguy cơ thiếu máu tủy sống). Trường hợp thứ 3 là do che phủ các động mạch lớn có nhánh chi phối trong vòng nối mạch máu cấp máu cho tủy sống bao gồm: Tiễn sử phẫu thuật hoặc can thiệp động mạch chủ bụng (làm mất cấp máu từ các nhánh ĐM thắt lưng), tắc động mạch chậu trong, Tevar che phủ động mạch dưới đòn trái mà không tái tưới máu<sup>9,10,11</sup>.

Tóm lại các nguyên nhân làm tăng thiếu máu tủy bao gồm: Can thiệp phình ĐMC bụng trước đó, thời gian nút áp kéo dài, tắc ĐM dưới đòn và các nhánh động mạch chậu trong hoặc Stent Graft che phủ quá mức các nhánh bên.



Hình 1. Giải phẫu tuần hoàn cấp máu tủy sống

Điều trị thiếu máu tủy sau can thiệp chúng ta cần thực hiện các biện pháp giúp tăng tưới máu tủy sống. Trong đó như chúng ta đã biết áp lực tưới máu tủy sống (SCPP) = Huyết áp trung bình – Áp lực nội sọ.

Áp lực tưới máu tủy nên được đánh giá ở bệnh nhân có thiếu máu tủy, theo đó chúng ta cần làm tăng huyết áp trung bình của bệnh nhân và giảm áp lực nội sọ bằng cách dẫn lưu dịch não tủy. Trong nghiên cứu của tác giả Sueda và Takahashi cùng các đồng nghiệp tổng kết các nghiên cứu liên quan giữa thiếu máu tủy sống sau can thiệp nội mạch và các phương pháp điều trị cho thấy: Thứ nhất điều trị cần cần nâng huyết áp trung bình > 80 mmHg, thứ 2 cần cần nhắc dẫn lưu dịch não tủy xuống < 10 mmHg và > 5 mmHg cùng với mục tiêu duy trì lượng Hemoglobin > 10 mg/dl, có thể sử dụng Glucocorticoid có tác dụng chống viêm giúp giảm phù tủy sống.

## KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 102 bệnh nhân tách thành ĐMC stanford B cấp được can thiệp đặt Stent graft động mạch chủ ngực có 5 trường hợp có biến chứng thiếu máu tủy sống chiếm 4,9%. Qua phân tích các yếu tố liên quan cho thấy tình trạng huyết áp thấp sau can thiệp cao hơn đáng kể ở nhóm xảy ra thiếu máu tủy (60% so với 0%,  $p < 0,001$ ), chiều dài che phủ động mạch chủ trên 270 mm làm tăng nguy cơ liệt tủy lên 10,11 lần (OR=10,11; KTC95%: 1,41 – 72,55) có ý nghĩa thống kê ( $p=0,021$ ). Qua nghiên cứu chúng tôi cần đánh giá lựa chọn mức độ che phủ động mạch chủ phù hợp và kiểm soát tình trạng huyết áp hiệu quả giúp đạt được hiệu quả điều trị cao nhất và giảm nguy cơ thiếu máu tủy sống.

## ABSTRACT

**Incidence, risk factors of spinal cord ischemia after thoracic endovascular aortic repair for acute complicated type B aortic dissection**

**Background:** Spinal cord ischemia (SCI) is a feared complication after thoracic endovascular aortic repair (Tevar). The purpose of this study to assess the incidence, risk factors of spinal cord ischemia after Tevar to treat acute complicated type B aortic dissection.

**Methods:** This is an observe study type.

**Results:** One hundred and two patients underwent Tevar procedures for acute complicated type B aortic dissection were enrolled in the study, The technical success of Tevar was 98,04%, 5 patients (4.90%) developed SCI after Tevar. Mean age of this study was  $57,6 \pm 10,4$ . Early detection and treatment of SCI with raise blood pressure and combination with lumbar cerebrospinal fluid (CSF) drainage. All patients to discharge experienced complete neurologic recovery. Logistic regression analysis demonstrated length of coverage of 270mm to be associated with SCI (OR=10,11; 95%CI: 1,41 – 72,55;p=0,021). A significantly higher incidence of post Tevar hypotension was found in the SCI group (60% vs 0%, p<0,001)

**Conclusion:** Spinal cord ischemia after Tevar is an uncommon, challenging complication. Perioperative hypotension and long segment coverage of aorta was indentified as a risk factor the development of SCI.

**Keywords:** Spinal cord ischemia, Acute type B aortic dissection, Tevar.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bossone E, Eagle KA. Epidemiology and management of aortic disease: aortic aneurysms and acute aortic syndromes. *Nat Rev Cardiol.* 2021;18(5):331-348.
2. Rimbau V, Böckler D, Brunkwall J, et al. Editor's Choice – Management of Descending Thoracic Aorta Diseases. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017;53(1):4-52.
3. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35(41):2873-2926.
4. Dijkstra ML, Vainas T, Zeebregts CJ, Hooft L, van der Laan MJ. Editor's Choice - Spinal Cord Ischaemia in Endovascular Thoracic and Thoraco-abdominal Aortic Repair: Review of Preventive Strategies. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2018;55(6):829-841.
5. Mousa AY, Morcos R, Broce M, Bates MC, AbuRahma AF. New Preoperative Spinal Cord Ischemia Risk Stratification Model for Patients Undergoing Thoracic Endovascular Aortic Repair. *Vasc Endovascular Surg.* 2020;54(6):487-496.
6. Wong CS, Healy D, Canning C, Coffey JC, Boyle JR, Walsh SR. A systematic review of spinal cord injury and cerebrospinal fluid drainage after thoracic aortic endografting. *J Vasc Surg.* 2012;56(5):1438-1447.
7. Uchida N. How to prevent spinal cord injury during endovascular repair of thoracic aortic disease. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;62(7):391-397.
8. Scali ST, Giles KA, Wang GJ, et al. National incidence, mortality outcomes, and predictors of spinal cord ischemia after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* 2020;72(1):92-104.
9. Awad H, Ramadan ME, El Sayed HF, Tolpin DA, Tili E, Collard CD. Spinal cord injury after thoracic endovascular aortic aneurysm repair. *Can J Anaesth J Can Anesth.* 2017;64(12):1218-1235.
10. Sueda T, Takahashi S. Spinal cord injury as a complication of thoracic endovascular aneurysm repair. *Surg Today.* 2018;48(5):473-477.
11. Pasqualucci A, Al-Sibaie A, Vaidyan KPT, et al. Epidural Corticosteroids, Lumbar Spinal Drainage, and Selective Hemodynamic Control for the Prevention of Spinal Cord Ischemia in Thoracoabdominal Endovascular Aortic Repair: A New Clinical Protocol. *Adv Ther.* 2020;37(1):272-287.
12. Acher C, Acher CW, Marks E, Wynn M. Intraoperative neuroprotective interventions prevent spinal cord ischemia and injury in thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* 2016;63(6):1458-1465.