

Endovaskulær behandling av abdominale aortaaneurismer

Valgfri oppgave stadium 4, 5. års oppgave

Medisinstudiet ved Universitetet i Tromsø

Line Erksen og Liv-Hege Johnsen
Kull -97

Veiledere:
Per Erling Dahl
Kulbir Singh

Tromsø Høsten 2002

INNHOLDSFORTEGNELSE

Sammendrag	2
Innledning	3
Materiale og metode	4
Metode for måling av røntgenbilder	5
Aneurismevinkel	5
Diameter på aneurismet	5
Andre målinger	5
Statistikk	6
Beskrivelse av prosedyren for endovaskulær stentgraftbeh. av AAA	6
Definisjoner	8
Resultater	9
Demografiske data	9
Peroperative data	10
Kontroller	11
Reintervensjoner	12
Forskjeller mellom de reintervenerte og de ikke-reintervenerte	16
Demografiske data	16
Aneurismedata	16
Medikamenter og comorbiditet	16
Diskusjon	17
Tabeller og figurer	22
Tabell 1 og 2	22
Tabell 3, 4 og 5	23
Tabell 6, 7 og 8	26
Tabell 9 og 10	27
Tabell 11 og 12	28
Figur 1 og 2	29
Figur 3, 4 og 5	30
Referanser	31
Vedlegg 1	32

ENDOVASKULÆR STENTGRAFTING AV ABDOMINALE AORTAANEURISMER

SAMMENDRAG

Vi ønsket å evaluere resultatene etter endovaskulær stentgraftbehandling av abdominale aortaaneurismer ved Regionsykehuset i Tromsø (RiTØ), nå Universitetssykehuset i Nord-Norge (UNN). Journalene til 53 pasienter operert i tidsrommet 1998-2002 ble gjennomgått retrospektivt. I tillegg ble alle preoperative CT-bilder og angiografier av aneurismene gjennomgått, samt alle postoperative kontroll-bilder ved 3-, 6-, 12-, 24-, 36- og 48-måneder.

2 pasienter døde peroperativt og 2 pasienter har ikke vært til kontroller. Disse er tatt ut av tallmaterialet. I studien inngår derfor 49 pasienter, 8 kvinner og 41 menn.

Median oppfølgingstid var 787 dager (136-1529). Ingen prosedyrer ble konvertert til åpen kirurgi. Operativ (30 dager) mortalitet var 3,8 %, mens den var 7,6 % ved elektiv åpen kirurgi ved UNN. 7 pasienter er døde i oppfølgingsperioden (14,6 %). Det var 1 aneurismeruptur per 108 pasientår.

I vår studie måtte 22,8% av de stentgraftbehandlede reinterveneres i løpet av det første året, noen av disse flere ganger. Av de som ble fulgt helt til 3 års kontrollen måtte 50% reinterveneres, enten for første gang eller på nytt. Alle disse hadde dislokasjon av stentgraftet, noe som tyder på materialsvikt over tid. Vi kunne ikke påvise noen sammenhenger som kunne forutsi hvilke pasienter som ville få komplikasjoner med stentgraft-implantatet og som derfor måtte reinterveneres. Det var ingen signifikante forskjeller verken i anatomiske kriterier, komorbiditet eller hvilken type stentgraft som ble brukt.

Sammenlignet med kjente tall for åpen operasjon av AAA er mortalitet og alvorlig morbiditet lavere ved endovaskulær behandling. Våre resultater er på linje med det en finner internasjonalt. Det er imidlertid en konstant og relativt høy reintervensjonsrate. Verken demografiske data, anatomiske forhold ved aneurismet eller komorbiditet kan forutsi risiko. Prospektive randomiserte studier må gjøres.

INNLEDNING

For å kunne rettferdiggjøre bruk av ny teknologi i medisinsk sammenheng, er det essensielt å kunne demonstrere en fordel eller gevinst ved den nye behandlingsmetoden, som forbedrer, eller er et alternativ til den etablerte praksis, som har hatt posisjon som "gullstandard" etter lang tids erfaring. Etter at pasientene har fått diagnostisert et abdominalt aortaaneurisme (AAA) er det, avhengig av pasientens tilstand og aneurismets anatomi, 3 ulike strategier. Dersom aneurismet ikke er symptomgivende og det ikke øker raskt, avventer man ofte med aneurismer som er <5,5 cm. Den tradisjonelle metoden å behandle AAA på, har vært åpen reseksjon av aneurismet og innsetting av en karprotese. Dette er en velutprøvd behandlingsmetode. Hos pasienter som har svært høy risiko ved åpen kirurgi, kan man nå tilby endovaskulær aneurisme reparasjon (EVAR) av AAA. Spørsmålet er om denne behandlingsmetoden kan sidestilles med åpen reparasjon av AAA.

Endovaskulær stentgraftbehandling av abdominale aortaaneurismer ble første gang gjennomført av Parodi i Argentina i 1991 (1), og i Norge ved Regionsykehuset i Trondhjem i 1995 (2). De øvrige to sørligste universitetssykehusene i Norge etablerte metoden i løpet av 95/96 (3). I 1998 ble den første stentgraftimplantasjonen av abdominalt aortaaneurisme gjennomført ved Regionsykehuset i Tromsø. Abdominalt aortaaneurisme er en relativt vanlig sykdom i den eldre befolkning med en frekvens i den totale befolkning på 36,2 tilfeller per 100,000 (4), og kan forekomme hos opptil 5,9 % av befolkningen over 80 år (5). Rupturrisikoen hos pasienter med små (<5,5 cm i største diameter)

abdominale aortaaneurismer er liten (<1 % per år) (6), og rupturrisikoen er usikker når det gjelder de store. I Eurostar, et klinisk-epidemiologisk register basert på innsendte rapporter fra samarbeidende sykehus i Europa, er det inkludert over 3 000 endovaskulære behandlinger av AAA. Eurostar har publisert en risiko for ruptur, behov for kirurgisk konversjon eller risiko for død blant stentgraftbehandlede pasienter på 3 % per år (7). Det har den senere tid vært publisert mange kritiske artikler omkring langfidsresultatene etter stentgraftimplantasjoner og høy postoperativ intervensjonsrate (6,9). Vi har i denne studien ønsket å dokumentere resultatene fra RiTØ/UNN.

MATERIALE OG METODE

Fra mars-98 til februar-02 fikk 53 pasienter utført elektive prosedyrer med stentgraftbehandling av AAA. Som en del av Tromsø-undersøkelsen ble det i 1994-95 gjennomført en masseundersøkelse i Tromsø kommune for å identifisere personer med AAA (8). Mange av pasientene i vårt materiale er oppdaget via denne. 192 variabler ble registrert og lagt inn i en database (se vedlegg 1, registreringsskjema). I denne retrospektive studien har vi gått igjennom samtlige journaler og notert pasientdata i registreringsskjema. Vi har også gått igjennom alle preoperative CT-bilder og angiografier, samt postoperative CT-kontroller ved 3-, 6-, 12-, 24-, 36- og 48-måneder. Registreringa av disse kontrollene ble avsluttet i slutten av juni-02. Ved hjelp av databasen har vi dokumentert resultatene ved UNN. I tillegg har vi forsøkt å påvise eventuelle forskjeller mellom ulike grupper. For noen variabler er det gjort sammenligninger mellom pasienter som var behandlet før og etter 01.01.01. Dette for å finne ut om det har vært gjort endringer i inklusjonskriteriene i disse to tidsrommene. I andre sammenhenger er det gjort sammenligninger mellom de som har hatt reintervensjon og de som ikke har hatt reintervensjon. Dette for å prøve å påvise eventuelle faktorer som kan forutsi hvilke pasienter som har høyere risiko for komplikasjoner i form av reintervensjoner.

METODE FOR MÅLING AV RØNTGENBILDER

Ved gjennomgang av journalene, var det ofte mangelfulle opplysninger om aneurismets anatomi i røntgenbeskrivelsene. Vinklingen av aneurismet var sjelden oppgitt som annet enn "stor" eller "liten". I tillegg fant vi ulike angivelser av størrelsen på aneurismet. Noen oppga anerioposterior (AP) diameter, mens andre beskrev største diameter på aneurismet, uavhengig av i hvilket plan/retning. Vi bestemte oss derfor for å gå gjennom alle røntgenbildene selv og sette på egne mål. Vi fikk på denne måten ett standardisert system for våre tall.

Aneurismevinkel:

Vi brukte preoperative angiografi-bilder og målte vinkelen på bildet der aneurismet hadde størst krumning (se figur 1).

Diameter på aneurismet:

Vi brukte de preoperative CT-bildene med kontrast. Vi så gjennom bildene av hele aneurismets lengde og brukte bildet der utposningen var størst og rundest. Dersom aneurismet er ovalt på bildet er det ofte fordi snittet ligger i en krumning av aneurismet og målingen blir misvisende. Når vi foretok målinger på bildene fra kontrollene, forsøkte vi å gjøre målingen mest mulig i samme snitthøyde som ved de preoperative målingene på den aktuelle pasienten.

Vi målte AP-diameter og tverrdiameter (se figur 2). Dette innebar at det ikke nødvendigvis var absolutt største diameter på aneurismet som ble angitt, i de tilfeller der største diameter var på skrå.

Andre målinger

Lengde på aneurismehalsen:

vi brukte angiografi-bilder og målte fra avgangen av nedre nyrearterie til utposningens start.

Diameter på aneurismehalsen:

vi brukte preoperative CT-bilder med kontrast og målte minste infrarenale diameter på aorta før utposningens start.

Diameter på bekkenarterier:

vi brukte preoperative angiografi-bilder og målte minste diameter på a. iliaca communis.

STATISTIKK

I denne oppgaven har vi brukt to tester. Kji-kvadrat-test med Yates kontinuitetskorreksjon og t-outvalgs t-test. For begge testene valgte vi forkastningsområde for nullhypotesen ved en p-verdi mindre enn 0,05.

BESKRIVELSE AV PROSEDYREN FOR ENDOVASKULÆR STENTGRAFTBEHANDLING AV AAA

Et stentgraft består av en karprotese i kunststoffmateriale som er støttet opp av en metallstent. Karprotesen kan være støttet opp på ut- eller innsiden av metallstenten. Stenten er selvekspanderende, og ved at diameteren er noe større enn diameteren på aneurismehalsen, holdes den på plass ved radiær styrke. Andre typer stentgrafter kan i tillegg ha mothaker som fester i aortaveggen på aneurismehalsen. Ved pulsasjon beveger stentgraftet seg, og detaljer ved konstruksjonen har betydning for risiko for slitasje, materialsvikt og dislokasjon. Det er tre hovedtyper stentgraft ;

- 1) enkelt stentrørgraft
- 2) bifurkert stentgraft
- 3) aortomonoiliakalt graft med kontralateral okklusjon av a.iliaca communis og et femoro-femoralt bypassgraft

Ved RiTø/UNN er det bifurkerte stentgraftet mest brukt. Det består av en hovedprotese med ett kort og ett langt ben. Ved levering ligger stentgraftet i en innføringshylse som føres inn gjennom a. femoralis ved kirurgisk tilgang til arterien. Ved hjelp av røntgentette markører på stentgraftet kan man oppnå nøyaktig plassering i forhold til nyrearterier og indre bekkenarterier. Etter at hovedprotesen har kommet på plass, føres forlengelsen av det korte benet, kalt „second limb“, opp via den kontralaterale bekkenarterien. Dersom benene er for korte til å ekskludere distal lekkasje tilbake til aneurismesekken, kan det i tillegg settes på forlengelser/ekstensjoner. I alle disse skjøtene kan det senere oppstå dislokasjon og lekkasje.

Ut fra krav til hygiene ved implantatkirurgi er det ønskelig å utføre slike prosedyrer på en operasjonsstue med røntgenutstyr av samme kvalitet som et angiografilaboratorium. Deltakelse av både karkirurg og intervensjonsradiolog er nødvendig. Inngrepet utføres i lokal, regional eller generell anestesi, med beredskap for konvertering til åpen kirurgi. Implantatene er kostbare, med priser rundt 50 000-70 000 kroner (9). Anatomiske kriterier for implantasjon ekskluderer 30-50% av pasienter med abdominalt aortaaneurisme (10). Preoperativt må det gjøres CT-angiografi og konvensjonell angiografi for å få nøyaktige mål på lengder, diametre og vinkler i ulike deler av karkreet. Vanlige kriterier er en hals mellom nyrearterieavganger og aneurisme på minimum 15 mm lengde og ikke mer enn 60 graders vinkling. I tillegg bør bekkenarteriene være smalere enn 13-15 mm og ikke for vinklede (<90 grader), men også vide nok til at innføringshylsen kan passere (9). Kriteriene er under fortløpende vurdering, og nye modeller av stentgraft hevdes å kunne gå klar av noen av disse begrensingene. Det finnes 5-6 kommersielt tilgjengelige stentgraft på markedet, med ulike løsninger både for stentgraftets design og for innføringssystemet.

DEFINISJONER

Endoleak:

endoleak er lekkasje av blod inn i aneurismesekken og det finnes fem ulike typer:

- Type-I endoleak: når det dannes en vedvarende kanal av blodstrøm inn i aneurismesekken p.g.a. inadekvat eller ineffektiv forsegling ved graftendene, enten proximalt eller distalt.
- Type-II endoleak: retrograd lekkasje fra patente lumbalarterier, a.mesenterica inferior eller andre andre collaterale arterier..
- Type-III endoleak: relatert til inadekvat eller ineffektiv forsegling av graftledd, mellom segmenter av overlappende graft (skjøter), eller ruptur av graftmateriale.
- Type-IV endoleak: relatert til porøsiteten og passasjen av blod gjennom graftmaterialet. Initialt vil det gjennom de fleste graftmaterialer skje blødning, og med utviklinga av stadig tynnere graftmaterialer, vil denne typen endoleak sannsynligvis bli mer vanlig. Denne typen lekkasje er vanskelig å kunne påvise med dagens røntgenologiske metoder, og blir derfor ofte en del av endoleak type-V .
- Type-V endoleak: endoleak med ukjent årsak og lokalisasjon. Udefinerbar fordi den ikke kan bli oppdaget ved hjelp av dagens røntgenteknikk og utstyr.

Endotensjon: når høyt trykk opprettholdes i aneurismesekken uten bevis for lekkasje eller blodstrøm på utsiden av graftet. En foreslått mekanisme er trykkoverføring via trombus som ligger omkring

festestedet til graftet. Endotensjon kan også representere en veldig svak blodstrøm som koagulerer allerede der lekkasjen foregår (a).

RESULTATER

Fra 25.mars 1998 til 16. januar 2002 ble det altså utført elektiv stentgraftbehandling av AAA på 53 pasienter. Figur 3 viser fordelingen av antall pasienter som fikk utført stentgraftbehandling pr. år. To pasienter (3,8%) døde under prosedyren. To pasienter er ikke fulgt opp radiologisk. De resterende 49 pasientene (åtte kvinner, 41 menn, gjennomsnittsalder $72,0 \pm 0,8$ år), er fulgt opp radiologisk og inngår i undersøkelsen. Median oppfølgingstid er 787 dager (136-1529). Tretten pasienter (26,5 %) ble bedømt som inoperable m.h.t. åpen kirurgi grunnet komorbiditet. Tre pasienter (6,1 %) hadde relative kontraindikasjoner m.h.t. åpen kirurgi. Det var ingen signifikant forskjell mellom operabilitet og aneurismestørrelse. Ingen pasienter ble konvertert til åpen kirurgisk behandling. Av de to som døde peroperativt, døde den ene på operasjonsbordet og den andre etter ti timer. Begge døde grunnet blødning.

I observasjonstida er i tillegg sju (14,6%) andre pasienter døde. Kun én pasient er obdusert. Denne pasienten døde ett år etter EVAR, og hadde et myocardininfarkt felt i forkant hvor det ble gitt fibrinolytisk behandling. Det tilkom blødning i aneurismet som ble forsøkt reintervenert, men p.g.a. sin reduserte tilstand døde pasienten kort tid etter reintervensjonen av cardiogent sjokk. Overlevelsesdata er gjengitt i figur 4 og viser tid til død ved Kaplan-Meier kurve.

DEMOGRAFISKE DATA

Initialt oppdaget vi at det var utført gjennomsnittlig flere EVAR prosedyrer de tre første årene (fra -98 til -00) etter at behandlingsmåten ble introdusert i forhold til senere. Vi valgte derfor å se på om det kunne være forskjeller i

inklusionskriteriene som gjorde at færre pasienter i gjennomsnitt ble behandlet med EVAR etter 2000 enn før. Tabell 1 viser en del demografiske data for alle de 49 pasientene som ble inkludert i vår studie. I tabellen er pasientene også delt inn i to grupper etter når de har hatt intervensjon (før eller etter 01.01.01).

Anatomiske kriterier for implantasjon ble vurdert individuelt med preoperativ CT og angiografi. I enkelte tilfeller fikk pasienter som ikke oppfylte de vanlige kriteriene likevel satt inn stentgraft utifra en totalvurdering av situasjonen. Tabell 2 viser de preoperative aneurismemålenes gjennomsnittstall og spredning for alle pasientene samlet, og for de samme to gruppene som ovenfor.

PEROPERATIVE DATA

Det ble gitt fire typer anestesi. 40 pasienter (81,6 %) hadde spinalanestesi alene eller i kombinasjoner med annen anestesi. Fire pasienter hadde intubasjonsanestesi (8,2 %), to hadde dette som eneste anestesi, mens de to andre hadde lokalanestesi i tillegg. En pasient hadde lokalanestesi i lysken som eneste anestesi p.g.a. høy comorbiditet. Flere pasienter hadde kombinasjoner av ulike anestesityper. I tillegg fikk 38 (77,6%) av pasientene innsatt epiduralkateter for postoperativ smertebehandling.

Tabell 3 viser peroperative data, samt hvor mange pasienter som fikk lukket a.iliaca interna preoperativt. I denne tabellen er det igjen to grupper, men disse to gruppene er delt inn de som er reintervenert etter stentgraftbehandlingen og de som ikke har hatt noen reintervensjon etter prosedyren.

Gjennomsnittlig operasjonstid var på 169 minutter (for de korrigerte 169,7 min. og for de ukorrigerte 168,7 min.). To pasienter fikk aksidentelt okkludert én nyrearterie hver. En pasient fikk okkludert en nyrepolarterie under inngrepet, noe som var planlagt. Hos en annen pasient forsøkte man samme prosedyre, men forsøket mislykkes.

I Tromsø er det blitt brukt fem forskjellige typer stentgraft. Vanguard var den første typen stentgraft som ble brukt, og nesten halvparten av pasientene (46,9%) har fått satt inn denne. Etter hvert kom typen AneuRx, som ca 1/5 av pasientene har fått. Fra november-00 til januar-02 ble det utelukkende brukt Talent stentgraft, og 22,5% har fått satt inn denne typen. Tabell 4 viser fordelinga av stentgrafttyper hos alle pasientene. Også i denne tabellen er pasientene delt inn i grupper etter hvem som har reintervensjon eller ikke. Av de som har hatt reintervensjon har ca. 3/5 av pasientene fått innsatt typen Vanguard stentgraft mot ca. 2/5 av de som ikke er blitt korrigerende. Utrekninger viser at det ikke er noen signifikant forskjell i hyppighet av reintervensjoner ved bruk av Vanguard i forhold til de andre typene stentgraft.

13 pasienter av 49 fikk blodprodukter peroperativt og/eller postoperativt. De to som døde peroperativt, og som ikke er regnet med i tallmaterialet fikk henholdsvis 18 sag, 2 plasma, 2 plater og 9 sag og 2 plasma hver, uten at det kunne hindre hypovolemi. 2 pasienter (4,1%) ble behandlet på intensiven etter stentgraftprosedyren.

Median liggetid postoperativt var på 5 døgn (gjennomsnitt: 6,6 døgn (2-40)). Enkelte reintervensjoner kunne gjøres poliklinisk, men i 83,3% av tilfellene var pasientene innlagt på post i forbindelse med reintervensjon (15 pasienter av 18 reintervenerte). I tillegg var én pasient reinnlagt p.g.a. blødning i operasjonssår. Den mediane totale liggetiden var på 6 døgn (gjennomsnitt: 8,9 døgn (2-40)).

KONTROLLER

Tabell 5 er en statustabell for alle de 53 pasientene som ble stentgraftet, som i grove trekk forteller hva som har skjedd med pasientene i observasjonstiden t.o.m. juni 2002. Pasientdataene er sortert etter datoene for EVAR-behandling. De fire som ble utelukket fra studien, er også med i denne tabellen, og disse står nederst.

Pasienter som har fått satt inn stentgraft, må gå regelmessig til kontroller for å kontrollere om det har skjedd noen forandringer av aneurismet og graftet. Det som eventuelt kan skje, er blant annet at stentgraftet kan migrere, second limb eller stenter kan dislosere, kinking av graftbein, trombose/stenosedannelse, aneurismet øker eller minker i størrelse, samt lekkasje.

I tabell 6 ser man antall pasienter med nyoppdaget lekkasje, og hvordan disse fordeler seg over de ulike kontrollene. Prosenttallet angir hvor mange av de som har vært på kontrollene som har nyoppdaget endoleak. I alt 19 pasienter (38,8 %) har hatt endoleak, som enten har gått i remisjon selv, blitt avventet eller blitt reintervenert. Tabellen viser at det er mest endolekkasje umiddelbart etter stentgraftbehandlingen. Imidlertid oppstår alle typer endoleak også utover i observasjonstida.

I tabell 7 ser man hvordan aneurismestørrelsen endrer seg ved de ulike kontrollene. Her er skrumpning eller økning definert som en endring av aneurismediameter på mer eller mindre enn tre millimeter i forhold til forrige måling. Uendret aneurismestørrelse omfatter alle verdier mellom -3 og +3 millimeter. Av tabellen ser man at skrumpningen av aneurismet foregår for de fleste i løpet av det første året etter EVAR. En ser også at det forekommer økning av aneurismediameter helt fram til 3-årskontroll, som tegn på lekkasje og risiko for ruptur.

REINTERVENSJONER

38 pasienter har vært på 3 mnd.kontroll. Videre har antall pasienter ved kontrollene vært slik: 39 pasienter etter 6 mnd, 39 etter ett år, 30 etter to år, 10 etter tre år, og tre etter fire år. Ingen pasienter ble konvertert til åpen kirurgi etter stentgraftinnsetting, men 18 pasienter har hatt intervensjon i ettertid. (4 dager - 38 mnd.) Disse 18 stentgraftede i vår studie av 49 pasienter, hadde tilsammen 25 reintervensjoner. Dette vil si at 36,7% av alle som er blitt stentgraftet i Tromsø har hatt én eller flere reintervensjoner.

Av de pasientene som har blitt fulgt opp i ett år eller mer, hadde 22,8 % av pasientene korreksjon i løpet av det første året. 50% (4) av de åtte kvinnene som er blitt stentgraftet har hatt reintervensjoner, mens 34,1% (14) av 41 menn har hatt reintervensjoner. Forskjell i reintervensjonsfrekvens blant kjønnene er ikke signifikant. En pasient, som tidligere har hatt en reintervensjon, ventet på ny reintervensjon da vi avsluttet vår innsamling av data i juni -02. 12 pasienter har hatt en reintervensjon, fem pasienter har hatt to reintervensjoner, mens en pasient har hatt tre reintervensjoner.

Tre pasienter ble reintervenert før en måned var gått, 3 etter 3 mnd (7,9% av de kontrollerte), 5 pasienter etter 6 mnd (12,8% av de kontrollerte), 2 pasienter etter ett år (5,1% av de kontrollerte) 4 pasienter etter to år (13,3% av de kontrollerte), og 5 pasienter ble korrigeret etter tre år (50% av de kontrollerte). Av de tre som ble kontrollert etter fire år, var det ingen som hadde intervensjoner. Figur 5 viser tid til første reintervensjon ved Kaplan-Meier kurve.

Tabell 8 viser årsakene til reintervensjon. Flere pasienter enn oppsatt hadde endoleak, men bare de som hadde endoleak som eneste grunn til reintervensjon er tatt med her. Her er det snakk om endoleak av typene -I (proximal) og -II (retrograd). Sju pasienter med endoleak har hatt en reintervensjon, to har hatt to, og en har hatt tre reintervensjoner. Tabellen viser årsakene til reintervensjon ved de forskjellige kontrollene. Enkelte pasienter har flere årsaker til reintervensjon. Årsakene til reintervensjon i løpet av det første året er stort sett endolekkasje, stenose/trombose og kinking. I observasjonstiden var det kun en spontanruptur på 108 observasjonsår. Pasienten som døde etter fibrinolytisk behandling for hjerteinfarkt hadde også ruptur, men fordi rupturen kan ha oppstått p.g.a. den fibrinolytiske behandlingen, blir ikke dette regnet som spontanruptur.

Den første pasienten hadde reintervensjon allerede etter fire døgn, da det ble oppdaget endoleak type-I og ballongdilatasjon ble utført. Den andre pasienten ble reintervenert etter ca.14 dager på grunn av pseudoaneurisme. 18 dager etter stentgrafting var stenose/trombose årsaken til at en pasient ble korrigeret med

stentinnsettelse, stentforlengelse og actilysebehandling. Dette vil si at før én måned var gått, ble tre pasienter reintervenert, dvs. 6,1 % av alle pasientene (se statustabell for pasientene 7, 28 og 53).

På tre-månederskontrollen ble ytterligere tre pasienter, eller 7,9 % av de 38 som var på kontroll, reintervenert. Årsakene til reintervensjonen var følgende: kink av second limb med stenose som ga okklusjon og som ble reintervenert med stentgraft og actilyse, og hos to pasienter stenoser i second limb korrigert med ballongdilatasjon (se statustabell for pasientene 6, 23 og 44).

På seksmånederskontrollen måtte fem pasienter av 39 reintoveres. Dette vil si 12,8 % av de kontrollerte. Trombose/stenose var årsak hos tre pasienter. To av disse ble ballongdilaterert, mens én fikk satt inn stent. Én pasient hadde en kink som utgjorde signifikant stenose og fikk satt inn stent. Han hadde samtidig endoleak type-5. Den siste hadde også kink og fikk satt inn stent, men i tillegg hadde han migrasjon av øvre ende av stentgraftet som ble reintervenert med forlengelsesstent (se statustabell for pasientene 5, 19, 32, 48 og 55).

5,1 %, eller to av 39 kontrollerte, ble reintervenert i tiden rundt 12-månederskontrollen. Av disse var én allerede reintervenert etter fire døgn. Nå var type-II endoleak (retrograd lekkasje fra lumbalarterier) årsak til at pasienten ble forsøkt coilembolisert to ganger etter 10 og 15 måneder, uten særlig godt resultat. Den andre pasienten er omtalt tidligere og var den som ett år etter stentgraftinga fikk hjerteinfarkt, etterfulgt av blødning fra sitt aneurisme, korreksjonsforsøk og død (se statustabell for pasientene 28 og 40)

30 personer har vært på toårskontroll. Fire av disse (13,3%) hadde reintervensjon rundt dette tidspunktet. Én pasient hadde kink på begge graftbeina og disse ble stentet. Én hadde endoleak type-II fra mesenterica- og lumbalarteriene, som to ganger ble forsøkt coilembolisert etter 26 og 29 måneder. Denne endoleaken var observert helt fra begynnelsen og man var usikker om det kanskje kunne være endoleak type-III, dvs i skjøtene mellom graftene.

To pasienter hadde etter to år problemer med dislokasjon. Én av disse hadde etter 26 måneder dislokasjon av ekstensjon i venstre graftbein og påfølgende økt aneurismestørrelse, som ble reintervenert med stentinnplassering. Akkurat det samme skjedde med den andre pasienten etter 21 måneder, men etter 30 måneder var det kommet til en ny dislokasjon, denne gangen av høyre graftbein med samtidig aneurismeruptur. Dette ble også reintervenert med stentinnplassering (se statustabell for pasientene 13, 30, 43 og 53).

Halvparten (5 av 10) som var på treårskontroll har hatt reintervensjon, og alle hadde dislokasjon som problem. Tre av disse har tidligere vært til reintervensjoner. Den ene av disse hadde etter ½ måned operasjon p.g.a. pseudoaneurisme, og nå etter tre år hadde pasienten også fått dislokasjon av graftbein med påfølgende kinking og aneurismekning, som ble behandlet med stentinnplassering. Den andre av disse, ble korrigert etter 6 mnd p.g.a. stenose av et graftbein. Etter 38 måneder hadde denne pasienten to problemer; okklusjon av høyre graftbein, som ikke lot seg dilatere, samt torsjon, kink og dislokasjon av venstre graftbein, som ble behandlet med stentinnplassering. Den tredje pasienten ble korrigert etter 3 måneder p.g.a. stenose på venstre side i second limb anastomosen. Ved treårskontroll var det igjen problemer med second limb, som nå var forskjøvet 1,5 cm (dislokasjon) og det hadde oppstått en endoleak type-III, som ble behandlet med stentinnsetting. Den fjerde pasienten ble stentet for kinking p.g.a. dislokasjon av graftet på venstre side. Graftet hadde på alle tidligere kontroller vært noe slynget. Han hadde imidlertid samtidig migrasjon i halsområdet med ca 1,5 cm sklidning distalt, og det var i juni –2 planlagt at dette skulle behandles med forlengelsescuff. Den siste pasienten hadde også en dislokasjon, som ble korrigert med stentgraft. (se statustabell for pasientene 2, 5, 25, 44, 52)

FORSKJELLER MELLOM DE REINTERVENERTE OG DE IKKE-REINTERVENERTE

Demografiske data:

Tabell 9 viser demografiske data for de 49 elektive pasientene med AAA som ble behandlet med EVAR. I tabellen er pasientene delt inn i grupper ettersom de er reintervenerte eller ikke. Ingen av de demografiske dataene som viser signifikante forskjeller mellom de to gruppene.

Aneurismedata:

Tabell 10 viser forskjeller på gjennomsnittet av aneurismemål mellom de som er reintervenerte og de som ikke er det. Det er ingen av de aneurismedataene som viser signifikante forskjeller mellom de korrigerte og de ukorrigerte.

Medikamenter og comorbiditet

For å prøve å få et mål på folks comorbiditet, registrerte vi bruk av noen selekterte medikamentgrupper og sykdommer/symptomer. Disse medikamentene registrerte vi: betablokkere, ACE-hemmere, ASA, nitropreparater, calcium-antagonister, diuretika, warfarin, statiner og angiotensin-2 antagonister. Vi valgte å se på om det var forskjeller i det antall medikamenter som ble brukt blant de to gruppene: reintervenerte og ikke-reintervenerte. Det viste seg at det var ingen signifikante forskjeller mellom de to gruppene når vi testet de som brukte tre eller flere medikamenter mot de som brukte færre. Tabell 11 viser bruken av medikamenter totalt og blant de to gruppene.

Disse sykdommene/symptomene registrerte vi: TIA, cerebralt insult med sekveler, KOLS, atrieflimmer, angina pectoris, hjerteinfarkt, hjertesvikt, hypertensjon, diabetes og claudicatio. Her brukte vi igjen de samme to gruppene som ovenfor og heller ikke her var det signifikante forskjeller mellom de to gruppene når det gjaldt comorbiditet når vi så på de som hadde tre eller flere

sykdommer/symptomer mot de som hadde færre. Tabell 12 viser en oversikt over registrerte sykdommer/symptomer blant de to gruppene.

DISKUSJON

De første rapportene som ble publisert etter at EVAR ble introdusert i 1991, var svært oppløftende og optimistiske. Etter hvert ble det publisert studier med dårlige langtidsresultater og høy intervensjonsrate. EVAR-behandling ble startet i Tromsø i begynnelsen av 1998. Etter å ha gjennomgått journalene, fikk vi inntrykk av at en var mer liberal med å tilby EVAR den første tiden etter at metoden ble introdusert i Tromsø, enn de siste to årene. Dette kan imidlertid ikke dokumenteres som statistisk signifikante forskjeller i de to gruppene av pasienter operert før og etter 01.01.01 når vi sammenlignet enkeltvariabler med $p < 0,05$.

I Tromsø tilbys endovaskulær stentgraftbehandling nå for det meste til pasienter som har særlig høy risiko ved åpen kirurgi, og som ellers ikke hadde kunnet få noen annen behandling for sitt AAA. I tillegg er det satt en nedre aldersgrense på 70 år.

Ulemper for pasienter behandlet med EVAR er, i tillegg til livslang oppfølging og gjentatte sykehus-besøk, risiko for komplikasjoner med stentgraftet. I vår studie måtte hele 22,8% av de stentgraftbehandlede reinterveneres i løpet av det første året. Noen av disse flere ganger. Vi har ikke gjort noe skille på om prosedyren ved reintervensjonen var "enkel" eller mer "avansert". Dette kunne nok vært gjort, da det er forbundet ulik morbiditet/mortalitet ettersom hvor komplisert reintervensjonen er. Av de som ble fulgt helt til 3 års kontrollen måtte 50 % av de 10 som var kontrollert reinterveneres, enten for første gang eller på nytt. Alle som måtte få utført en prosedyre ved 3-års-kontrollen hadde dislokasjon av stentgraftet. Dette er interessant og tyder på materialsvikt over tid.

Vi kunne ikke påvise noen sammenhenger som kunne forutsi hvilke pasienter som ville få komplikasjoner med stentgraft-implantatet og som derfor måtte reinterveneres. I gruppen av pasienter som ble reintervenert, var det ingen av de anatomiske kriteriene som var signifikant forskjellig fra gruppen av pasienter som ikke har trengt reintervensjon (de reintervenerte hadde heller bedre anatomisk utgangspunkt for sitt aneurisme enn de ikke-reintervenerte). Dette er interessant, fordi det strengeste eksklusjonskriteriet med tanke på hvilke pasienter som kan tilbys EVAR, er aneurismets anatomi (9).

I vår studie fikk nesten halvparten av pasientene innsatt stentgraft av typen Vanguard. Denne stentgrafttypen er nå trukket fra markedet pga. strukturell dysfunksjon. Vi fant ingen signifikant forskjell i hyppigheten av reintervensjoner ved bruk av Vanguard i forhold til andre typer stentgraft. Det var heller ingen forskjell i de to gruppene m.h.t. demografiske data eller komorbiditet.

I vår studie fant vi en operativ (30 dager) mortalitet på 3,8 %. Det ble nylig publisert en annen studie fra Tromsø som tok for seg åpen kirurgi for AAA (11). Her ble det funnet en peroperativ mortalitet på 7,6 %. Antall liggedøgn for pasienter som er stentgraft-behandlet er lav i forhold til ved åpen kirurgi. I vår studie var gjennomsnittlig liggetid postoperativt 6,6 døgn mens den var 14,2 døgn ved åpen elektiv operasjon (11).

Det er rapportert en rupturrisiko på 1 % per år for pasienter som er behandlet med stentgraft-implantat (7,12). Dette er den samme rupturrisiko som er rapportert for pasienter med AAA <5,5 cm som ikke er behandlet. I vår studie var det 1 ruptur på 108 pasientår. Dette er på linje med det som er publisert i andre studier. Det var i tillegg en pasient som fikk aneurismeruptur etter fibrinolytisk behandling i forbindelse med et myokard infarkt. Ingen av pasientene i vårt materiale har blitt konvertert til åpen kirurgi. Terskelen for å konvertere en endovaskulær prosedyre til åpen kirurgi synes å ha vært høy i vårt materiale, sammenlignet med tall som er publisert i andre studier (9). Det kan stilles

spørsmålstegn ved om de to pasientene som døde peroperativt kunne vært forsøkt konvertert.

Endepunkt for evaluering av endovaskulær stentgraftbehandling kontra åpen kirurgi bør nok også inkludere pasientenes egen oppfatning av "helse", i tillegg til de tradisjonelle tekniske data. Verdens Helseorganisasjon (WHO) definerer "helse" som "en tilstand av fysisk, mental og sosial velvære", - ikke bare som fravær av sykdom (13). Medisinsk behandling kan mislykkes i å forbedre pasientenes subjektive velvære, til tross for oppløftende kliniske resultater, som for eksempel reparerte blodkar, operasjonstid eller ankel-arm indeks (14, 15)

Det ble gjort en prospektiv studie i Sverige, i 1997-1998, som tok for seg livskvaliteten til mennesker med asymptomatiske AAA før og etter korreksjon med henholdsvis åpen kirurgi og EVAR (16). I studien ble det benyttet spørreskjema (NHP = Nottingham Health Profile score) som evaluerte seks livskvalitetsparametre; smerte, mobilitet, søvn, følelsesmessig reaksjon, overskudd/energi og sosial isolasjon. Pasientenes oppfatning av operasjonsprosedyren ble også målt ved å legge til spesifikke spørsmål vedrørende behandlingen.

Studien viste som en rekke andre studier, at endovaskulær stentgraftbehandling er assosiert med mindre kirurgisk traume og at pasientene kommer seg raskere etter inngrepet. Det ble imidlertid ikke funnet noen signifikant forskjell i de to gruppene med hensyn på "Health related quality of life" (HRQOL).

Studien konkluderer med at pasienter med asymptomatiske AAA har høy livskvalitet, til tross for multippel komorbiditet. Viten om sitt AAA påvirker "HRQOL" negativt, men dette reverseres av behandlingen.

Dette kan tyde på at det ikke er type behandling som påvirker pasientens syn på egen helse, men det at de faktisk er behandlet.

Det er særlig viktig at pasienter er godt nok informert om alle kontrollene som medfølger en EVAR. Studier har vist at så mange som 1/3 av pasientene ikke er klar over dette (16). Etter en åpen operasjon, med utskifting av den aneurismale delen av aorta med en karprotese, er pasienten "frisk" med hensyn på sin utposning av livpulsåren. Disse inngår ikke i noe oppfølgingsprogram i forhold til sitt AAA, dersom de unngår komplikasjoner som karprotese-infeksjon, aortoenterisk fistel eller anastomose- eller pseudoanerismeruptur. Pasientene som har gjennomgått en åpen operasjon har imidlertid en relativt stor risiko for postoperative komplikasjoner. De vanligste av disse er hjertekomplikasjoner (15%), pneumoni (8%), iskemi i underekstremitet (8%) og reoperasjon for blødning (6%) (11).

De pasientene som har fått utført EVAR derimot, inngår i et oppfølgingsprogram med gjentatte radiologiske undersøkelser og en stadig påminning om sitt abdominale aortaaneurisme. Den radiologiske undersøkelsen innebærer i tillegg en ikke komplikasjonsfri prosedyre med innsprøyting av kontrast. Kontrastmiddelet er nyretoksisk og det er i tillegg en risiko for anafylaktisk reaksjon. En kunne tenke seg at denne gruppen i større grad vil forsette å føle seg som "pasienter", siden de stadig må inn på sykehus for nye undersøkelser.

Endovaskulær stentgraftbehandling av abdominale aortaaneurismer blir fremdeles betraktet som en eksperimentell behandlingsmetode. Etter at pasientrettighetsloven trådte i kraft 1.1.2001, er det særlig viktig og gi pasientene en så oppdatert og fullstendig informasjon av behandlingsmetoden som mulig (17). Pasienten kan velge å medvirke, mens helsepersonell har plikt til å gi pasienten mulighet til medvirkning. Det påligger kirurgen et etisk ansvar om å sikre pasienten muligheten til å vurdere relevant informasjon om risiko og fordeler ved intervensjonen. Både alternativ operativ og konservativ behandling må diskuteres. Det er åpenbare kortsiktige fordeler med EVAR i forhold til standard åpen operasjon med redusert blodtap, færre komplikasjoner og kortere sykehusopphold (18-20). Det er også et atskillig mindre fysiologisk traume som reduserer den postoperative stress-responsen (21-23). Stentgraftimplantatene er under

stadig utvikling og prosedyren forbedres. Dette gjør det vanskelig å si om komplikasjonsraten går ned eller om også de nyeste implantatene vil feile etter en viss tid. Det bør gjøres en prospektiv randomisert studie for å sammenligne EVAR med åpen reparasjon av AAA.

Tabell 1: Demografiske data for 49 elektive pasienter behandlet med endovaskulære stentgraft for AAA. A = pasienter som er behandlet før 01.01.01 B = pasienter som er behandlet etter 01.01.01.

Antall		Alle	A n = 41	B n = 8	Signif.
49	Alder (år)	72 (52-81)	72,1 (52-81)	71,4 (68,3-77,8)	ns
49	Kjønn, mann (%)	41 (83,7)	34 (82,9)	7 (87,5)	ns
49	ASA II (%)	5 (10,2)	5 (12,2)	0	ns
49	ASA III (%)	41 (83,7)	33 (80,5)	8 (100)	ns
49	ASA IV (%)	3 (6,1)	3 (7,3)	0	ns
49	Inoperabel (%)	13 (26,5)	11 (26,8)	2 (25)	ns
49	Relative kontraindik. (%)	3 (6,1)	2 (4,9)	1 (12,5)	ns
49	Røykere (%)	20 (41,7)	17 (45,5)	3 (37,5)	ns
42	Røykt tidligere (%)	20 (47,6)	17 (48,6)	3 (42,9)	ns
8	BMI (kg/m ²)	26,4 (19,7-38,8)	26 (19,7-35,1)	28,5 (22,3-38,8)	ns
49	s-kreatinin > 125 mikromol/l (%)	8 (16,3)	8 (19,5)	0	ns
49	Diabetes (%)	2 (4,1)	2 (4,9)	0	ns
49	Hypertensjonsbeh. (%)	28 (57,1)	23 (56,1)	5 (62,5)	ns
49	Hyperlipidemibeh. (%)	14 (28,6)	11 (26,8)	3 (37,5)	ns
49	Infarkt/angina (%)	27 (55,1)	24 (58,5)	3 (37,5)	ns
49	Lungesykdom (%)	15 (30,6)	11 (26,8)	4 (50)	ns
49	Hjertesvikt (%)	7 (14,3)	7 (17,1)	0	ns
49	Claudicatio (%)	10 (20,4)	10 (24,4)	0	ns
49	Atrieflimmer (%)	7 (14,3)	7 (17,1)	0	ns
49	Insult m/sekvele (%)	3 (6,1)	2 (4,9)	1 (12,5)	ns
49	TIA (%)	4 (8,2)	4 (9,8)	0	ns

Tabell 2: Preoperative aneurismemål for 49 elektive pasienter behandlet med endovaskulære stentgraft for AAA. A = pasienter som er behandlet før 01.01.01 B = pasienter som er behandlet etter 01.01.01.

Aneurismemål	alle	A n = 41	B n = 8	Forskjell	Signif
Diam. aneur. hals CT (minste)	22,6 (15-28)	22,4 (15-28)	23,6 (19-27)	1,2 mm lengre etter -01	ns
Diam. aneur. hals angio (minste)	20,4 (13-28)	20,3 (13-28)	20,9 (16-24)	0,6 mm lengre etter -01	ns
Lengde aneurismehals	29,6 (16-55)	30,2 (18-55)	26,8 (16-45)	3,4 mm mindre etter -01	ns
Aneurismevinkel	36,5 (0-85)	33,7 (0-75)	50 (15-85)	16,5 ° større etter -01	ns
Aneurismets AP-diameter	56,3 (32-74)	55,8 (32-67)	58,9 (47-74)	3,1 mm lengre etter -01	ns
Aneurismets tverrdiameter	57,5 (40-88)	57,4 (40-88)	58,3 (47-77)	0,9 mm lengre etter -01	ns
Diameter bekkenarterier (minste)	10,7 (5-13)	10,8 (5-13)	10,0 (7-11)	0,8 mm mindre etter -01	ns

Tabell 3: Peroperative data for 49 elektive pasienter behandlet med endovaskulære stentgraft for AAA. C = pasienter som er reintervenert. D = pasienter som ikke har hatt reintervensjon.

Antall	Peroperative data	Alle	C n = 18	D n = 31	Signifikans
49	Operasjonstid (min)	157,5 (90-295)	165 (90-275)	150 (100-295)	ns
49	Preop.lukning av a.iliaca.int.(%)	3 (6,1)	2 (11,1)	1 (3,2)	ns
49	Nyrepolart okklusjon (%)	1 (2)	0	1 (3,2)	ns
49	Nyreart. okklusjon (%)	2 (4)	2 (11,1)	0	ns
49	Ekstensjoner (%)	30 (61,2)	11 (61,1)	19 (61,3)	ns
49	Barespring (%)	12 (24,5)	4 (22,2)	8 (25,8)	ns
49	Tilleggsstent (%)	9 (18,4)	1 (5,6)	8 (25,8)	ns

Tabell 4: Type stentgraft brukt hos de 49 elektive pasientene behandlet med endovaskulære stentgraft for AAA. C = pasienter som er reintervenert. D = pasienter som ikke har hatt reintervensjon.

Antall	Type stentgraft brukt	Alle	C n = 18	D n = 31	Signif.
49	Vanguard (%)	23 (46,9)	11 (61,1)	12 (38,7)	ns
49	AneuRx (%)	10 (20,4)	3 (16,7)	7 (22,6)	ns
49	Excluder (%)	1 (2,0)	0	1 (3,2)	ns
49	Zenith (%)	4 (8,2)	1 (5,5)	3 (9,7)	ns
49	Talent (%)	11 (22,5)	3 (16,7)	8 (25,8)	ns

Tabell 5: Statustabell for de 53 elektive pasientene behandlet med endovaskulære stentgraft for AAA mellom 1998 og 2002.

Pasient	Kjønn, alder(år)	Behandlings-tidspunkt	Status 28. juni 2002
1	M, 68,1	25.03.98	Skrumpet fra 56*54 til 47*38 e. 4 år. Ingen interv. Alt OK
25	M, 63,9	28.05.98	Skrumpet først fra 56*54 til 56*50 e. 2 år, men økte til 62*59 ved 3-års ktr. Ble funnet dislokasjon mellom det ene graftbeinet og en ekstensjon, og det ble satt inn graftkorreksjon+ distal stent. Endoleak type-3. 4 årsktr. skrumpet igjen til 59*53. Var <i>inoperabel</i> . Etter stentgraftprosedyre: nyretransplant, claudicatio, hjerteoperert.
52	M, 77,5	29.05.98	Skrumpet først fra 63*65 til 52*56 e. 1 år, men økte så ved 2 og 3 års ktr til 66*69 pga type-3 endoleak og dislokasjon. Ble satt inn stentgraft ved 3 års ktr. Ved 4-års ktr. skrumpet til 62*64. Ble også lagt inn 2 uker etter stentgrafting pga pseudoaneurisme og ble da korrigeret.
32	M, 72,8	25.08.98	Skrumpet fra 32*40 til 30*27 e. 1,5 år. Ble ballongdil. ved 6 mnd ktr. pga stenose. Mors 24.05.00 av hjerteinfarkt.
30	M, 75,9	10.11.98	Økt fra 58*60 til 63*72 e. 3 år. Etter 22 mnd var det dislokasjon av hø. graftben og e. 30 mnd rumperte aneurismet p.g.a. dislokasjon av ve. ben Begge ganger ble det satt inn stentgraft i grafet. <i>En rekke kontraindikasjoner mot åpen operasjon</i>
38	K, 75,8	11.11.98	Skrumpet fra 53*58 til 34*24 e. 3 år. Det har vært observert kinking av det ene graftbeinet og stenose, men ingen intervensjon er gjort.
8	M, 68,1	17.12.98	Skrumpet fra 60*70 til 39*47 e. 2 år. Ingen intervensjoner. Redusert nyrefunksjon. Mors p.g.a mulig nyresvikt: 04.10.01 før 3 års ktr

7	M, 72,2	17.03.99	Skrumpet fra 45*53 til 44*48 e. 3 år. Ble innlagt etter 18 dager med trombose i det ene graftbeinet. Ble ballongdil.+satt inn stent+forlenget graftet+2xactilysebehandlet i løpet av innleggelsen. OK etterpå. Preoperativ embolisering av a.mes.inf.
35	M, 71,8	17.03.99	56*54 til 55*57 e. 1 år. Mors 05.09.00 pga hjertestans. Var <i>inoperabel</i> pga hjertesvikt (ef var 45%), infarkt og hypertensjon. Postoperativt ischemi høyre fot med etterfølgende fem.pop.bypass, losjesyndrom, fasciotomi, sensutur og infeksjon.
2	M, 72,9	18.03.99	54*58 til 52*57 e.3 år. Interv. e. 38-mnd p.g.a. dislokasjon og kink ve.side, fikk innsatt stent. Venter korreksjon. for migrasjon (1,5cm) prox.m/ innsatn.av cuff. Også kink på hø.side.
5	M, 72,3	18.03.99	Skrumpet fra 63*60 til 58*58 e.3 år. Ballongdilatasjon e. 6-mnd p.g.a. stenose. Ved siste ktr. (36mnd) symptomer på claudicatio. Etter 38 mnd.satt inn stengraft på venstre graftbein p.g.a. torsjon og aksial knekkdannelse samt dislokasjon. Forsøkt dilatere okklusjon på høyre graftbein, men mislykkes. Femoro-femoral crossover foreslås.
50	M, 75,2	19.05.99	47*43 til 41*44 e. 3 år. Ble observert type-2 endoleak ved 6-mnd ktr, men ingen interv. Spontan resolusjon.
44	K, 67,8	20.05.99	Skrumpet først fra 55*56 til 46*47 e. 2 år, men økte til 62*67 v/3-års kontroll. Ble funnet endoleak type-3. Dislokasjon sec.limb. Intervensjon med stentinnsetting. Sårinfeksjon postoperativt. Ble ballongdilateret e. 3 mnd p.g.a stenose.
12	M, 74,1	09.06.99	Skrumpet fra 47*54 til 40*35 e. 2 år. Ingen intervensjoner. Alt OK. Var <i>inoperabel</i> , KOLS/hj.sv./infarkt ++ Preoperativ embolisering av a.mes.inf.
13	M, 76,1	09.06.99	Skrumpet først fra 53*60 til 50*50 e. 1 år, men økte til 52*61 på 2-års ktr. Ble funnet dislokasjon av den ene ekstensjonen som ble korr. m/graft og distal stent. Type-3 endoleak. Infeksjon i lyske etter stentgrafting; innlagt. Preoperativ embolisering av hø.a.iliaca.int. Hadde iliacaaneurisme like stort som aortaaneurisme.
47	M, 52	08.07.99	Skrumpet fra 57*58 til 40*40 e. 2 år. Ingen interv. Alt OK.
31	M, 79,3	24.08.99	Skrumpet fra 57*63 til 46*56 e. 2 år. Ingen interv. Alt OK.Var <i>inoperabel</i> pga KOLS
43	K, 81	25.08.99	Økt fra 57*60 til 62*73 e. 2 år. Har hatt type-2 endoleak ved kontrollene og ble forsøkt coilet etter 26 og 29mnd. <i>Inoperabel</i> .
46	M, 61,8	15.09.99	Skrumpet fra 45*43 til 38*41 e. 2 år. Ingen interv. Alt OK.
26	M, 72,5	16.09.99	Skrumpet fra 65*60 til 57*53 e. 2 år. Ingen interv. Alt OK. Var <i>inoperabel</i> , KOLS/hj.sv/inf++
53	M, 74	06.10.99	Skrumpet fra 58*55 til 44*47 e. 2 år. Det ble funnet sign.stenose p.g.a. kink i begge bein ved 2 års ktr og det ble satt inn stent i begge graftbeina.
19	M, 69,5	02.11.99	Skrumpet fra 54*51 til 48*46 e. 2 år. Ved 6-mnd.ktr. Ble det funnet kinking av høyre graftben og migrasjon av stentgraftet proximalt. Ble forlenget og satt inn distal stent. OK etterpå
37	M, 76,7	05.11.99	Økt fra 56*53 til 65*70 e. 3 mnd p.g.a. trombosert eller mulig p.g.a.fortsatt inflammasjon i sitt mycotiske aneurisme. Skrumpet til 31*31 e. 1 år. Ingen interv. Alt OK. Aneurismet var lite, men mycotisk, lå derfor lenge. Etter 12 mnd fullstendig eksklusjon av aneurismet, som v/stentgrafting hadde veggtykkelse på 10-20mm.
14	K, 80,5	02.12.99	Økt fra 60*61 til 64*64 e. 1 år. Mors av ukjent årsak 08.08.01 før 2 års ktr. Ingen intervensjoner. Var <i>inoperabel</i> , hjertesvikt/ insult/hypertensjon++
54	M, 69,8	03.02.00	53*57 til 55*63 e.3 mnd til 48*57 e. 2 år. Alt OK ved ktr. Sårinfeksjon postoperativt. Mors 15.03.02 pga lungeødem (hjertesvikt.).
42	M, 67,3	04.02.00	Skrumpet fra 47*47 til 36*35 e. 2 år. Ingen interv. Alt OK.
4	M, 74	16.02.00	Økt fra 55*55 til 58*59 e. 2 år, mulig endoleak type 5. Foreløpig ingen interv. Var <i>inoperabel</i> (KOLS, svikt. ap)
16	M, 78,8	15.03.00	Skrumpet fra 56*62 til 43*52 e. 2 år. Ingen interv. Alt OK. Var <i>inoperabel</i> ; infarkt/ hypertensji/ atriefl/ta ++
9	K, 74,1	05.04.00	63*64 til 64*61 e.2 år. Først vurdert uegnet for stentgrafting,men p.g.a. tilgjengelig aortouniliacale graft ble det gjort endovascular beh. Første ktr. e. 2 år. Oppdaget endoleak type-2 uten aneurismemøkning i forhold til diameterverdier ved operasjonstidspunkt. Ingen intervensjon.
23	M, 69,5	06.04.00	Skrumpet fra 49*55 til 40*42 e. 2 ar. Signifikant stenose ved 3-mnd ktr som ble ballongdil. OK etterpå (Op.tid 105 iå 4 døgn)

51	M, 65,1	15.05.00	Skrumpet fra 74*73 til 63*63 e.2 år. Ingen interv. Alt OK. <i>Inoperabel</i> pga KOLS/angina/TIA++
48	M, 64,7	14.06.00	Økte fra 67*68 til 75*72 e. 6 mnd. Type-5 endoleak+sign.stenose pga kink. Ble ballongdilateret og satt inn stentkorr. Har fortsatt å øke og ved 2 års ktr var aneurismet 79*78.
40	K, 67	22.06.00	Skrumpet først fra 62*64 til 49*49 e. 6 mnd, men økte til 62*67 ved 12mnd ktr. 23.06.01 MI med fibrinolytisk beh, etterfulgt av retroperitoneal blødning. Mistanke om type-3 endoleak som ble forsterket med stentgraft. Under prosedyre trykkfall og cardiogent sjokk. Mors 28.08.01 Obduksj.viste perforasj.av aneurisme med intakte stenter, men lekkasje fra overgang gammel stent og a iliaca communis.
27	M, 79,4	23.06.00	Skrumpet fra 58*56 til 51*55 e. 1 år. Ingen interv. Alt OK.
34	M, 73,2	22.09.00	57*58 til 55*54 e. 1 år. Ingen interv. Alt OK.
6	M, 74,4	27.09.00	Økt 58*54 til 64*59 e. 1 år, type 5 endoleak. Følges hyppigere opp pga dette. Fikk claudication ve. ben e. 3 mnd-var tilkommet kink som gav sign.stenose. Ble ballongdil. og satt inn stent, gikk telt og fikk acilyse. OK etterpå
20	M, 71,8	04.10.00	Skrumpet fra 45*54 til 32*45 e. 1 år. Ble sett en type 2 endoleak+kink ved 3-mnd.ktr, det ble ikke funnet ved 6-eller 12-mnd. Ingen interv.
3	M, 71	01.11.00	Økt fra 52*53 til 53*57 e. 6 mnd. og 61*68 e.12 mnd. Foreløpig ingen intervensjon. Type 5 endoleak
11	M, 66,4	08.11.00	Skrumpet fra 50*46 til 47*38 e. 1 år. Ingen intervensjoner. Alt OK. Ble reop. i såret i lysken p.g.a.nervelesjon..
28	K, 79,4	10.11.00	Skrumpet først fra 60*63 til 53*54 e. 3 mnd, men økte ved 6 og 12 mnd ktr til 53*60. Det ble hele tiden sett en type-2 endoleak og den ble forsøkt coilet e.10 og 15 mnd. Følges tettere pga an.øk. Etter 19 mnd.54*61 enda type 2 endoleak. Ballongdil. etter 4 dager p.g.a. endoleak type 1. Var <i>inoperabel</i> pga KOLS, fev1;36%
29	M, 79,2	01.12.00	Skrumpet fra 67*88 til 53*74 e. 1 år. Ingen interv. Alt OK.
49	M, 72,5	07.02.01	60*58 til 58*56 e. 1,5mnd. Har ikke vært til flere ktr. Mors 13.03.02 av ukjent årsak.
22	M, 70,9	14.03.01	Skrumpet fra 47*49 til 45*43 e. 6 mnd. Ble sett type 2 endoleak ved 3 mnd, men ikke ved 6 mnd. Ingen intervensjon. Alt OK.
39	M, 77,8	29.06.01	Skrumpet fra 57*55 til 55*50 e. 6 mnd. Ble observert kinking. <i>Inoperabel</i> .
17	M, 68,3	29.08.01	Skrumpet fra 62*62 til 55*57 e. 6 mnd. Ingen interv. Alt OK. Relative kontraindiksjoner mot åpen kirurgi;coronarsykdi/infarkt.
24	M, 70,1	31.08.01	Skrumpet fra 74*77 til 69*76 e. 6 mnd. Ingen interv. Alt OK.
21	K, 71,6	31.10.01	53*55 til 56*57 e.6 mnd. Alt OK.
55	M, 69,9	28.11.01	56*47 til 51*44 e. 6 mnd. <i>Inoperabel</i> Stenose i overgangen mellom venstre grafbein og hovedstenten etter 3 mnd, korrigert etter 5 1/2 mnd med stent.
15	M, 69,8	16.01.02	Skrumpet fra 62*63 til 57*64 e. 3 mnd. Tilkommet kink. Foreløpig ingen interv.
18	M, 73,4	21.01.00	50*51 Etter op. sank han i hb og ble etter hvert hypotensiv. Han ble lagt på bordet 5t10m etter 1.op. Mors 10t10m e.1.op.av blødn.sjokk (fikk 18 SAG, 8 plasma og 2 plater. Obduksjonsrapporten viste at han blødde intraabdominalt. Var adipøs med bmi:38,1
33	M, 73,4	08.02.01	62*63 Mors på bordet. MI pga hypotensjon grunnet blødning fra a.iliaca p.g.a.perforasjon under stentgrafting. Var <i>inoperabel</i> pga hj.sv/infarkt/hypert/atriefibilia
41	K, 69,8	22.02.02	87*83 <i>Inoperabel</i> : ef:30% fev1:31: Hadde primær endoleak 2+3. Aldri vært til ktr
45	M, 58,7	24.08.98	55*51 Aldri vært til ktr!

Tabell 6: Nyoppdaget endoleak ved de forskjellige røntgenologiske kontrollene for de 49 elektive pasientene som har vært behandlet med endovaskulære stentgraft for AAA.

Type	3 mnd (38*)	6 mnd (39*)	12 mnd (39*)	24 mnd (30*)	36 mnd (10*)	48 mnd (3*)
Endoleak I				1**		
Endoleak II	4	1		1		
Endoleak III			1	2**	2	
Endoleak IV						
Endoleak V	5	1		1	1	
Totalt	9 (23,7%)	2 (5,0%)	1 (2,6%)	4 (13,3%)	3 (30,0%)	0 (0,0%)

* Antall pasienter ved hver kontroll.

** En pasient hadde både endoleak type-I og -III ved 2-års kontrollen.

Tabell 7: Pasienter som har hatt skrumpling eller økning av sitt aneurisme på ± tre millimeter siden forrige måling/kontroll. Tall for 49 elektive pasienter som har vært behandlet med endovaskulære stentgraft for AAA.

Aneurismeendring	3 mnd (38*)	6 mnd (39*)	12 mnd (39*)	24 mnd (30*)	36 mnd (10*)	48 mnd (3*)
skrumpling	9	16	20	8	1	2
uendret aneurismestr.	22	21	17	17	4	1
økning	5	2	2	4	5	0
antall med CT-mål	36	39	39	29	10	3

* Antall pasienter ved hver kontroll

Tabell 8: Tabellen viser årsakene til reintervensjon ved de forskjellige kontrollene. Enkelte pasienter har flere årsaker til reintervensjon.

Korreksjon	Endoleak	Pseudoan.	Sten/tromb	Kink	Ruptur	Dislokasjon	Migrasjon	Ant.intervensj.
1 mnd. (3)	1	1	1					3
3 mnd. (3)			2	1				3
6 mnd. (5)	1		3	2			1	5
12 mnd. (2)	2				1			3
24 mnd. (4)	2			1	1	3		6
36 mnd. (5)			1			5	(1)*	5
48 mnd. (0)								0

* Det var ikke gjort noe med migrasjonen ved avslutning av datainnsamling, så denne regnes ikke inn blant de 25 reintervensjonene.

Antall reintervenerte i parentes ().

Tabell 9: Demografiske data for 49 elektive pasienter behandlet med endovaskulære stentgraft for AAA. C = pasienter som er reintervenert. D = pasienter som ikke har hatt reintervensjon.

Antall		Alle	C n = 18	D n = 31	Signifikans
49	Alder (år)	72 (52-81)	72,3 (52-80,5)	71,8 (63,9-81)	ns
49	Kjønn, mann (%)	41 (83,7)	14 (77,8)	27 (87,1)	ns
49	ASA II (%)	5 (10,2)	3 (11,1)	2 (6,5)	ns
49	ASA III (%)	41 (83,7)	14 (77,8)	27 (87,1)	ns
49	ASA IV (%)	3 (6,1)	1 (5,6)	2 (6,5)	ns
49	Inoperabel (%)	13 (26,5)	4 (22,2)	9 (29)	ns
49	Relative kontraindik. (%)	3 (6,1)	1 (5,6)	2 (6,5)	ns
49	Røykere (%)	20 (41,7)	7 (41,2)	13 (41,9)	ns
42	Røykt tidligere (%)	20 (47,6)	7 (46,7)	13 (48,1)	ns
8	BMI (kg/m ²)	26,4 (19,7-38,8)	26,2 (23,4-31,6)	26,5 (19,7-38,8)	ns
49	s-kreatinin>125mikrom/l(%)	8 (16,3)	2 (11,1)	6 (20,7)	ns
49	Diabetes (%)	2 (4,1)	0	2 (6,5)	ns
49	Hypertensjonsbeh.(%)	28 (57,1)	8 (44,4)	20 (64,5)	ns
49	Hyperlipidemibeh.(%)	14 (28,6)	6 (33,3)	8 (25,8)	ns
49	Infarkt/angina (%)	27 (55,1)	8 (44,4)	19 (61,3)	ns
49	Lungesykdom (%)	15 (30,6)	4 (22,2)	11 (35,5)	ns
49	Hjertesvikt (%)	7 (14,3)	1 (5,6)	6 (19,4)	ns
49	Claudicatio (%)	10 (20,4)	3 (16,7)	7 (22,6)	ns
49	Atrieflimmer (%)	7 (14,3)	3 (16,7)	4 (12,9)	ns
49	Insult m/sekvele (%)	3 (6,1)	1 (5,6)	2 (6,5)	ns
49	TIA (%)	4 (8,2)	1 (5,6)	3 (9,7)	ns

Tabell 10: Preoperative aneurismemål for 49 elektive pasienter behandlet med endovaskulære stentgraft for AAA. C = pasienter som er reintervenert. D = pasienter som ikke har hatt reintervensjon.

	Alle	C n = 18	D n = 31	Forskjell	Signif
Diam. aneuri.hals CT (minste)	22,6 (15-28)	22,5 (15-27)	22,9 (19-28)	0,4 mm større hos D	ns
Diam. aneur.hals angio (minste)	20,4 (13-28)	20,2 (15-24)	21,1 (18-22)	0,9 mm større hos D	ns
Lengde aneurismehals	29,6 (16-55)	28,7 (16-55)	31,4 (18-55)	2,7 mm lengre hos D	ns
Aneurismevinkel	36,5 (0-85)	39,4 (10-85)	30,9 (0-60)	8,5 ° mindre hos D	ns
AP-diameter på aneurisme	56,3 (32-74)	56,7 (45-67)	55,6 (32-67)	1,1 mm mindre hos D	ns
Tverrdiameter på aneurisme	57,5 (40-88)	57,9 (43-88)	58,3 (40-68)	0,4 mm større hos D	ns
Diameter bekkenarterier (minste)	10,7 (5-13)	10,7 (5-13)	10,7 (7-13)	Samme diameter	ns

Tabell 11: Antall registrerte medikamenter for de 49 elektive pasientene som ble behandlet med endovaskulære stentgraft for AAA. C = pasienter som er reintervenert. D = pasienter som ikke har hatt reintervensjon.

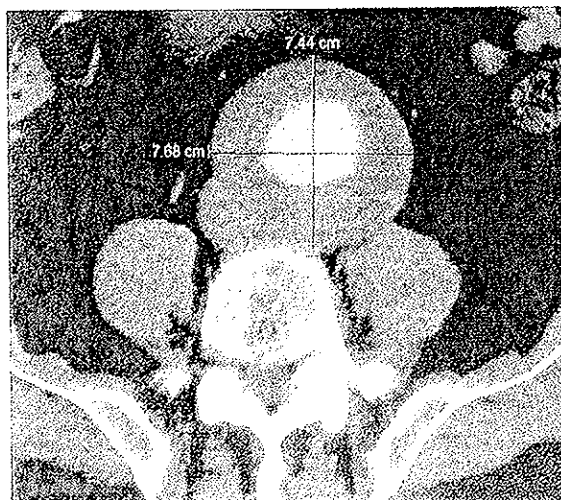
Antall medikamenter	C n = 18	D n = 31	Totalt
0 (%)	6 (33,3)	6 (19,4)	12
1 (%)	4 (22,2)	8 (25,8)	12
2 (%)	2 (11,1)	7 (22,6)	9
3 (%)	2 (11,1)	2 (6,5)	4
4 (%)	2 (11,1)	4 (12,9)	6
5 (%)	2 (11,1)	1 (3,2)	3
6 (%)	0	3 (9,7)	3
Totalt	18	31	49

Tabell 12: Antall registrerte sykdomme/symptomer for de 49 elektive pasientene som ble behandlet med endovaskulære stentgraft for AAA. C = pasienter som er reintervenert. D = pasienter som ikke har hatt reintervensjon.

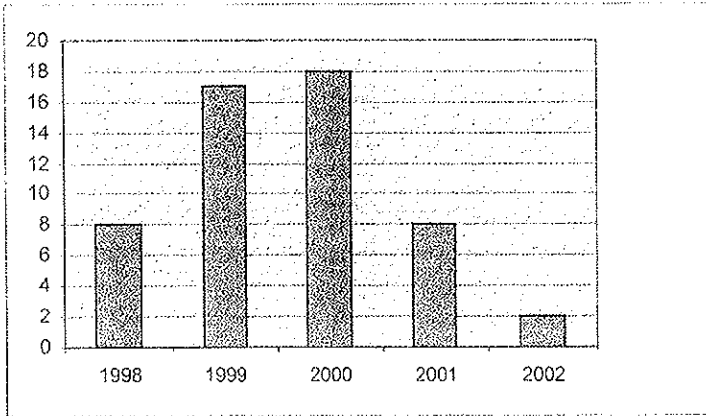
Antall andre sykd/sympt	C n = 18	D n = 31	Totalt
0 (%)	4 (22,2)	2 (6,5)	6
1 (%)	3 (16,7)	6 (19,4)	9
2 (%)	4 (22,2)	7 (22,6)	11
3 (%)	4 (22,2)	5 (16,1)	9
4 (%)	2 (11,1)	6 (19,4)	8
5 (%)	1 (5,6)	2 (6,5)	3
6 (%)	0	2 (6,5)	2
7 (%)	0	0	0
8 (%)	0	1 (3,2)	1
Totalt	18	31	49



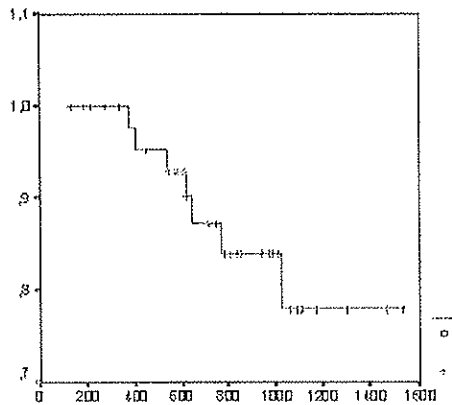
Figur 1 : Angiografi av infrarenalt aortaaneurisme med angivelse av vinkelmål (80 grader).



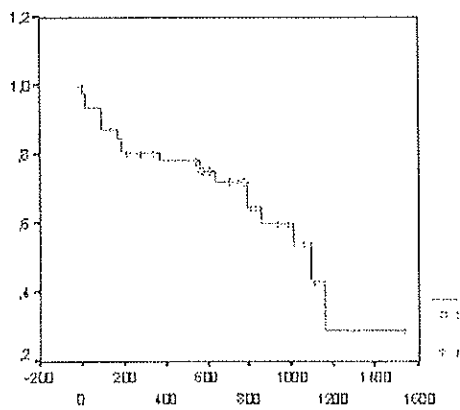
Figur 2: Preoperativ CT med kontrast av AAA der AP-diameter og tverrdiameter er angitt (7,44cm og 7,68cm).



Figur 3: Intervensjonsfrekvens pr. år for 55 pasienter med AAA som har vært behandlet med EVAR i årene 1998 til 2002.



Figur 4: Kaplan-Meier overlevelseskurve.



Figur 5: Kaplan-Meier kurve for tid til førstegangs reintervensjon.

Litteratur

1. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5:491-9.
2. Hatlinghus S, Dale LG, Nordby A, Aadahl P, Lundbom J, Sæther OD et al. Endovaskulær behandling av abdominale aortaaneurismer. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1996; 116: 717-20.
3. Lundbom J, Hatlinghus S, Wirsching J, Amundsen S, Staxrud LE, Gjøølberg T et al. Endovascular treatment of abdominal aorta aneurysms in Norway: the first 100 patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 18; 506-9.
4. Bickerstaff LK, Hollier LH, Van Peenen HJ et al. Abdominal aortic aneurysms: the changing natural history. *J Vasc surg* 1984; 1: 6-12.
5. Bengtson H, Bergquist D, Sternby NH. Increasing prevalence of abdominal aortic aneurysms: a necropsy study. *Eur J Surg* 1992; 158: 19-23.
6. Collin J, Murie JA. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm: a failed experiment. *Brit J Surg* 2001; 88: 1281-2.
7. Harris P, Vallabhaneni SR, Desgranges P, Becquemain JP, van Marrewijk C, Laheij RJ. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the Eurostar experience. *J Vasc Surg* 2000; 32: 739-49.
8. Singh K, Bønaa BK, Jacobsen BK, Bjørk L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study. The Tromsø Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 235-44.
9. Krohg-Sørensen K, Rostad H, Geiran OR, Hafsahl G, Fosse E. Endovaskulær stentgraftbehandling av abdominale aortaaneurismer. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2002; 122: 274-7.
10. Thomas SM, Gaines PA, Beard JD. Short-term (30-day) outcome of endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm: results from the prospective registry of endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms (RETA). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 57-64.
11. Jullumstrø E, Nordgård A, Solberg S. Åpen kirurgi for abdominale aortaaneurismer. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2002; 122: 18-21.
12. May J, White GH, Waugh R, Chaufour X, Stephen MS, Yu W et al. Rupture of abdominal aortic aneurysms: a concurrent comparison of outcome of those occurring after endoluminal repair versus those occurring de novo. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 18: 344-8.
13. World Health Organization. The constitution of WHO. *WHO Chron.* 1947; 1: 29.
14. Kleivsgård R, Hallberg IR, Risberg B et al. Quality of life associated with varying degrees of chronic lower limb ischemia: comparison with a healthy sample. *Eur J Endovasc Surg.* 1999; 17: 319-325.
15. Petersen H. What do we miss with the traditional efficacy/safety evaluation? *Scand J Gastroenterol.* 1993; 199: 5-7.
16. Malina et al. Quality of life after AAA repair. *J Endovasc Ther.* 2000; 7: 372-379.
17. Syse A. Pasientrettighetsloven med kommentarer. Oslo: Gyldendal akademisk, 2001.
18. Zarins CK, White RA, Schwarten D, Kinney E, Dietrich EB, Hodgson KJ, et al for the Investigators of the Medtronic AneuRx Multicenter Clinical Trial. AneuRx stent graft versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: multicenter prospective clinical trial. *J Vasc Surg* 1999; 29: 292-308.
19. Brewster DC, Geller SC, Kaufman JA, Cambria RP, Gertler JP, LaMuraglia GM et al. Initial experience with endovascular aneurysm repair: comparison of early results with outcome of conventional open repair. *J Vasc Surg* 1998; 27: 992-1003.
20. May J, White GH, Yu W, Ly CN, Waugh R, Stephen MS et al. Concurrent comparison of endoluminal versus open repair in treatment of abdominal aortic aneurysms: analysis of 303 patients by life-table method. *J Vasc Surg* 1998; 27: 213-21.
21. Boyle JR, Thompson JP, Thompson MM, Sayers RD, Smith G, Bell PR. Improved respiratory function and analgesia control after endovascular AAA repair. *J Endovasc Surg* 1997; 4: 62-5.
22. Cuyppers PW, Gardien M, Buth J et al. Cardiac response and complications during endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: a concurrent comparison with open surgery. *J Vasc Surg* 2001; 33: 353-60.
23. Safartash K, Sternbergh WC III, York JW, Money SR. Comparison of open transabdominal AAA repair with endovascular AAA repair in reduction of postoperative stress response. *Ann Vasc Surg* 2001; 15: 53-9.
24. Uflacker R, Robison J. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms: a review. *Eur Radiol* 2001; 11: 739-753

VEDLEGG I (registreringsskjema)

	ja=1 nei=0	absolutte tall/annet
Nummer		
Alder ved inngrep		
Mann		
Kvinne		
Inngrepsdato		
Hb		
CRP		
Hvite		
INR		
Kreatinin		
Temperatur		
Høyde		
vekt		
BMI		
Røyker		
tidligere røyker		
betablokker		
ACE-hemmer		
ASA		
nitropreparater		
Ca-antagonister		
diuretika		
angiotensin2-antagonister		
Marevan		
statiner		
Heparin		
FEV1		
FVC		
Ejeksjonsfraksjon		
Tidligere sykdommer:		
TIA		
cerebralt insult med pareser		
atrieflimmer		
KOLS		
angina/coronarsykdom		
myocard infarkt		
hjertesvikt		
hypertensjon ubehandlet		
hypertensjon behandlet		
diabetes		
claudicatio		
operabilitet		

Preoperative data	ja=1 nei=0	abs. tall/ annet
ASA-gruppe:		
I		
II		
III		
IV		
Data om aneurismet:		
Vinkel mellom nyreart.avg.og aneur.hals (angio)		
Avstand mellom nyreart.avg. og aneur.hals (angio)		
diameter på aneurismehalsen,minste (CT)		
diameter på aneurismehalsen,minste (angio)		
diameter på aneurisme,største (tverr)		
diameter på aneurisme,største (AP)		
diameter på bekkenarteriene,minste (angio)		
Vinkel mellom bekkenarteriene(angio)		
Stenoser i aorta?		
Aneurismer i bekkenarterie, høyre		
Aneurismer i bekkenarteriene, venstre		
preop.ofring av a.iliaca interna?		
Peroperative data		
Død under operasjon		
Type anestesi:		
lokal		
spinal		
epidural		
narkose		
Operasjonstid		
Okklusjonstid av bekkenarterier		
Okklusjon av polararterier		
Okklusjon av nyrearterier		
Registrerte blodtrykksfall(antall)		
Største reg. blodtrykksfall		
Ischemiepisoder		
Konvertering til åpen kirurgi		
Årsak til konvertering		
Forbruk av blodprodukter:		
SAG		
Plasma		
Plater		

	ja=1 nei=0	absolutte tall/ annet
Type stentgraft brukt		
Diameter på kroppen		
Diameter på beina		
lengde på stenten		
Ekstensjoner, høyre		
Ekstensjoner, venstre		
Barespring		
Stent		
Endoleak umiddelbart(primær)		
Type endoleak:		
I prox./dist.		
II retrograd		
III mellom skjøtene		
IV hull i duken		
V endotensjon		
Postoperative data		
	ja=1 nei=0	absolutte tall/ annet
Hb		
CRP max		
Temperatur max		
hvite max		
CRP ved utskrivning		
intensivbehandling		
liggetid		
død		
tid til død etter inngrep		
årsak til død		

Kontroller	3 mnd	6 mnd	12 mnd	24 mnd	36 mnd	48 mnd
Aneurismets diam., største, AP						
Aneurismets diam., største, tverr						
Endoleak:						
I						
II						
III						
IV						
V						
Kinking						
Død						
Intervensjon						
tid før korrigerig:						
Årsak til korrigerig:						
dislokasjon i						
bifurk del+ruptur						
migrasjon øvre ende						
trombose/stenose						
økende aneurismestr.						
Korrigeringsmåter:						
intervensjonsradiologisk:						
forlengelse øvre/nedre del						
stentinnplassering						
ballongdil. av stenoser						
trombolytisk beh						
coilembolis. av tilbakeblødn.						
distale stenter						
åpen kirurgi:						
fjerning av stentgraft						
innsett av rør/Y-protese						
tot. Liggetid						

