



UiT Norges arktiske universitet

Det helsevitenskapelige fakultet

**Endovaskulær versus åpen behandling av pasienter med AAA ved UNN i perioden 2002 – 2020. Er de to behandlingsmodalitetene likeverdige?**

Sindre Kloster Snekkevik

Veileder: Rolf Busund (IKM UiT)

Biveileder: Laila Arvola (IKM UiT)

Masteroppgave i medisin MED-3950 mai 2022

## Forord

Denne oppgaven er en obligatorisk del av 5. studieår på medisin i Tromsø. Arbeidet startet høsten 2019 og ble ferdig våren 2022. Etter ferdigstilt prosjekt sitter jeg igjen med mye ny kunnskap om valgt tema, men også en økt interesse for medisinsk forskning.

Jeg ønsker å rette en stor takk til mine veiledere. Under hele prosessen har min hovedveileder Rolf Busund vært en inspirerende og motiverende kraft. Han står i stor grad bak idéen til problemstillingen. Biveileder Laila Arvola har fulgt opp med konstruktiv kritikk og sørget for avgrensning nok til å få prosjektet i land i tide. De har begge et stort engasjement for temaet og har fungert utmerket som veiledere fra start til slutt.

Dato og signatur:

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'S. Busund', written in a cursive style.

30.05.2022, Tromsø

# Innholdsfortegnelse

|  |    |
|--|----|
| Forord .....   | 1  |
| 1 Sammenheng .....   | 4  |
| 2 Bakgrunn .....   | 5  |
| 2.1 Abdominalt aortaaneurisme .....                            | 5  |
| 2.2 Åpen og endovaskulær behandling .....                      | 6  |
| 2.3 Hypoteser .....  | 7  |
| 3 Material og metode.....                                      | 8  |
| 3.1 PICO (Population, Intervention, Comparator, Outcome) ..... | 8  |
| 3.2 Studiedesign og deltagere.....                             | 8  |
| 3.3 Datainnsamling.....  | 8  |
| 3.4 Endepunkter .....  | 8  |
| 3.5 Statistikk.....  | 8  |
| 3.6 Definisjoner av parametere .....                           | 9  |
| 3.7 Godkjenninger og finansieringer.....                       | 9  |
| 4 Resultater.....  | 10 |
| 4.1 Pasientpopulasjon.....                                     | 10 |
| 4.1.1 Preoperative faktorer .....                              | 10 |
| 4.2 Mortalitet.....  | 11 |
| 4.2.1 Total mortalitet .....                                   | 11 |
| 4.2.2 30-dagersmortalitet.....                                 | 11 |
| 4.2.3 5-årsmortalitet .....                                    | 11 |
| 4.3 Mortalitet i ulike perioder .....                          | 12 |
| 4.3.1 Total mortalitet i ulike perioder .....                  | 12 |
| 4.3.2 30-dagersmortalitet i ulike perioder .....               | 12 |
| 4.3.3 5-årsmortalitet i ulike perioder.....                    | 12 |
| 5 Diskusjon.....   | 13 |
| 6 Konklusjon .....   | 16 |
| 7 Referanseliste .....   | 17 |
| 8 Figurer og tabeller .....                                    | 20 |

## Tabell- og figurliste

|               |    |
|---------------|----|
| Tabell 1..... | 20 |
| Tabell 2..... | 21 |
| Tabell 3..... | 22 |
| Tabell 4..... | 23 |
| Tabell 5..... | 23 |
|               |    |
| Figur 1.....  | 20 |
| Figur 2.....  | 21 |
| Figur 3.....  | 22 |

# 1 Sammendrag

**Bakgrunn:** Abdominalt aortaaneurisme (AAA) er en utvidelse på hovedpulsåren i bukregionen til en diameter på minst 30 mm eller diameterøkning på 50%. Prevalensen er på 2,5% hos menn og under 0,8% hos kvinner. Insidensen øker med alder. Rumpert AAA er det livstruende tilstand. AAA kan behandles med åpen (OR) eller endovaskulær kirurgi (EVAR). Formålet med denne studien er å undersøke total mortalitet, 30-dagersmortalitet og 5-årsmortalitet hos pasienter med intakte AAA behandlet med EVAR versus OR ved Universitetssykehuset Nord-Norge (UNN). Pasientpopulasjonen inndeles i 3 tidsperioder for å undersøke endringer i behandlingsvalg og mortalitet over tid.

**Material og metode:** Dette er en retrospektiv kohortestudie av pasienter med intakte AAA behandlet ved UNN i perioden 2002-2020. Data er innsamlet fra elektronisk journal med oppfølgingstid frem til april 2021. Pasientpopulasjonen er inndelt i perioder fra 2002-2007 (1), 2008-2014 (2) og 2015-2020 (3).

**Resultater:** 1043 pasienter ble inkludert, hvorav 572 EVAR og 471 OR. Periodevis økte andel EVAR, fra 95/325 pasienter i periode 1, 157/405 i periode 2 og 229/313 i periode 3. EVAR-pasientene var eldre og mer komorbide, disse forskjellene økte gjennom tidsperiodene. Justert for alder og komorbiditet var hazard ratio (HR) for total mortalitet 1,302 (1,050 – 1,615) (for EVAR versus OR). HR for 30-dagersmortaliteten var 0,222 (0,071-0,700). HR for 5-årsmortalitet var 1,847 (1,210-2,818). Ved sammenligning av perioder var HR i periode 2 1,306 (1,042-1,635) (sammenlignet med periode 1) og i periode 3 1,590 (1,150-2,199). Det var ikke signifikant forskjell i 30-dagersmortalitet i periode 2 og 3 versus periode 1. HR for 5-årsmortalitet i periode 2 var 2,687 (1,714-4,212) (sammenlignet med periode 1) og i periode 3 3,132 (1,599-6,133).

**Konklusjon:** UNN benyttet en økende andel EVAR i behandling av intakte AAA. EVAR hadde lavere 30-dagersmortalitet, men høyere 5-års- og total mortalitet enn OR. Inndelt i tidsperioder var 30-dagersmortaliteten stabil, imens total og 5-årsmortalitet økte. UNN behandlet et pasientvolum i tråd med retningslinjer og anbefalinger.

## 2 Bakgrunn

### 2.1 Abdominalt aortaaneurisme

Abdominalt aortaaneurisme (AAA) er en utvidelse av hovedpulsåren i bukregionen til en diameter på minst 30 mm eller en diameterøkning på 50%. Prevalensen i Norge ligger på ca. 2,5% hos menn og under 0,8% hos kvinner. Et AAA kan sprekke (rumpere), noe som fører til en livstruende tilstand med høy mortalitet. 1% av alle dødsfall blant menn over 65 år skyldes AAA ruptur. I 2018 var aortaaneurisme, aortadisseksjoner og andre aneurismer årsak til 423 dødsfall i Norge, en rate som har vært uendret de siste fem årene (1, 2).

Insidensen av AAA øker med økende alder og 66% av akutte hendelser inntreffer hos menn over 75 år (3). En svensk studie fra 2001 fant en prevalens på 16,9 % (diameter over 30 mm) og 6,9% (50% økning av diameter) i alderen 65-75 år (4). Tromsøstudien 2001 påviste ingen AAA hos studiedeltakere under 48 år (5). Med en stadig aldrende befolkning diskuteres økt insidens, men enkelte studier peker på nedgang i risikofaktorer, og dermed mulig nedgang i insidens (6, 7).

Etablerte risikofaktorer for AAA er mannlig kjønn, alder, hvit etnisitet, genetisk disposisjon, røyking, andre aneurismer i store kar, høyt inntak av alkohol, høyt saltinntak og fedme (5, 8-20).

Beskyttende faktorer for AAA er inntak av anti-inflammatoriske matvarer, inntak av vitamin B3 (niacin) og diabetes mellitus (10, 21-25).

Det er sjeldent AAA er symptomatisk, men enkelte får smerter i rygg, lyske eller mage, noe som kan være uttrykk for ekspansjon av aneurismet eller truende ruptur. Diagnosen stilles oftest som et tilfeldig funn på CT, ultralyd eller ved klinisk undersøkelse som ledd i utredning av andre tilstander. Noen land screener menn mellom 65 og 75 år, menn i denne aldersgruppen som røyker eller kvinner og menn med økt risiko (2, 26, 27).

I 2019 ble det behandlet 907 pasienter med AAA ved norske sykehus. 30-dagersmortalitet var 1,7% for pasienter behandlet for intakt aneurisme mot 25% for pasienter behandlet for rumpert aneurisme (27). Mortalitet for ubehandlede rumperte aneurismer var 88% i en svensk studie fra 1993 (28).

## 2.2 Åpen og endovaskulær behandling

Kirurgisk behandling av AAA er indisiert for alle rumperte eller symptomatiske aneurismer, asymptomatiske aneurismer større enn 4,0 cm med en vekst på mer enn 1 cm i løpet av et år, eller asymptomatisk AAA på 5,5 cm eller større (29). Kvinner opereres ved AAA > 5 cm.

Pasienter aktuelle for kirurgi kan enten behandles med åpen eller endovaskulær metode. Endovaskulær behandling av abdominale aortaaneurismer med stentgraft (*EVAR = endovascular aortic aneurysm repair*) har vært benyttet fra starten på 90 tallet. Metoden er i motsetning til åpen kirurgi (*OR = open repair*) skånsom for pasientene som stort sett kan opereres i lokal/regional bedøvelse og reise hjem etter få dager.

Tidligere undersøkelser har vist at EVAR gir lavere mortalitet enn OR inntil 3 måneder etter operasjonen, mens langtidsmortaliteten er lik for gruppene (2, 26, 27, 30-32). Noen studier har vist at overlevelse etter EVAR er like god som etter OR ved rumpert aneurisme, mens andre studier har vist bedret overlevelse for EVAR gruppen (33, 34).

Norsk karregister fra 2019 viser at 49% fikk endovaskulær behandling, mot 51% åpen kirurgi. Totalt 907 pasienter fikk behandling. 30-dagersmortaliteten var på 3,2% for pasienter behandlet for intakt AAA med åpen operasjon mot 0,2% for pasienter behandlet endovaskulært. For pasienter behandlet for rumpert aneurisme var tilsvarende tall 31% for pasienter behandlet med åpen operasjon mot 12% for pasienter behandlet endovaskulært (27).

Det foreligger flere sammenlignende studier av mortalitet og morbiditet, men studiene konkluderer forskjellig. Av den grunn er det viktig at hvert senter kjenner sine resultater, noe som gir grunnlag for å individualisere behandlingsvalget for den enkelte pasient (2, 26, 27, 30-32, 35-39).

Både andel og antall pasienter som behandles med EVAR er økende, mens antallet som mottar åpen kirurgi er dalende. Mortaliteten for EVAR er fallende og mortaliteten for pasienter som opereres åpent er stigende (40, 41).

De første generasjonene av stentgraft viste seg å gi høy frekvens av reintervensjoner, noe som medførte en ekstrabelastning for både pasientene og helsevesen (35, 36). Dette nødvendiggjør, i motsetning til åpen operasjon, regelmessige kontroller med CT eller ultralyd etter prosedyren. Nyere generasjoner stentgraft har vist seg mer holdbare, men frekvensen av reintervensjoner er fremdeles et problem. Hovedårsaken til reintervensjoner er endolekkasjer.

Ved endolekkasjer lekker blod inn i aneurismesekken, noe som kan medføre ytterligere ekspansjon av aneurismet med fare for ruptur. Lekkasje kan komme fra mangelfull forsegling av stentgraftet i aneurismehalsen eller i bekkenarteriene. Det kan også lekke retrograd fra arterier som utgår fra aneurismet til medulla og visceralkar (37).

Studier viser at pasienter behandlet på senter med høyere volum har betydelig lavere komplikasjonsrate enn pasienter behandlet på lavvolumsenter. Oddsratio for fatale komplikasjoner var 46% lavere etter EVAR og 80% lavere etter åpen kirurgi hos pasienter som ble behandlet på et høyvolumsenter (42, 43).

Universitetssykehuset Nord-Norge startet med EVAR i 1997 som utprøvende behandling. I perioden 2002 til 2020 ble nærmere 1300 pasienter med AAA behandlet ved UNN hvorav over 50% er behandlet med EVAR.

Formålet med denne oppgaven er å undersøke endringer i behandlingsvalg og mortaliteten etter endovaskulær versus åpen behandling av intakte AAA hos pasienter behandlet ved UNN i perioden 2002 – 2020. De to behandlingsmodalitetene vil sammenlignes totalt sett og inndelt etter tidsperioder.

## 2.3 Hypoteser

1. Total mortalitet, 30-dagers og 5-årsmortaliteten er lik for pasienter med intakte AAA behandlet med endovaskulær versus åpen teknikk.
2. Total mortalitet, 30-dagers og 5-årsmortaliteten er uendret for pasienter med intakte AAA uavhengig av behandlingsform i periode 2002-2007 (1), 2008-2014 (2) og 2015-2020 (3).
3. Total mortalitet, 30-dagers og 5-årsmortaliteten er lik for pasienter med intakte AAA behandlet med endovaskulær versus åpen teknikk i periodene 2002-2007 (1), 2008-2014 (2) eller 2015-2020 (3).



## **3 Material og metode**

### **3.1 PICO (Population, Intervention, Comparator, Outcome)**

**P** – Pasienter operert for intakt AAA ved UNN i perioden 2002 – 2020

**I** – EVAR

**C** – Åpen kirurgi

**O** – Total mortalitet, 30-dagersmortalitet, 5-årsmortalitet

### **3.2 Studiedesign og deltagere**

Dette er et retrospektivt kohortestudie med pasienter operert for intakte abdominale aortaaneurismer ved Universitetssykehuset Nord-Norge HF (UNN) i perioden 1. januar 2002 til og med 31. desember 2020. Pasienter operert for annen aortapatologi under samme seanse (juxtarenale aneurismer og torakale aneurismer), pasienter uten journal i DIPS og pasienter som har omkommet før innsatt graft eller stentgraft er ekskludert fra studien. Alle inkluderte pasienter har mottatt et skjema hvor de kan reservere seg mot deltakelse. Oppfølgingstiden var frem til 1. april 2021.

Pasientpopulasjonen ble oppdelt i 3 tidsperioder etter året operasjonen ble utført. Periode 1: 2002-2007, periode 2: 2008-2014, periode 3: 2015-2020.

### **3.3 Datainnsamling**

Data til analyse er hentet inn fra pasientenes journal i DIPS. Det har blitt brukt inntakstjournaler (lege og sykepleier), operasjonsnotater, journalnotater, anestesiskjema, intensivskjema og røntgenbeskrivelser. I tillegg har det blitt gjort målinger av aneurismediameter i bildearkiv SECTRA.

### **3.4 Endepunkter**

Endepunkter i denne studien har vært total-, 30-dagers- og 5-årsmortalitet.

### **3.5 Statistikk**

Stolpediagram for presentasjon av antall åpne versus endovaskulære inngrep er laget i Excel. Tabeller er laget i Microsoft Word.

Baseline karakteristika/preoperative faktorer har blitt analysert med uavhengig T-test for kontinuerlige variabler og chi-square test for binære variabler. Dataen er fremstilt som antall (prosent) eller gjennomsnitt (standardavvik). Alle signifikante verdier er tosidig med p-verdi  $< 0,05$ .

Det ble brukt Cox regresjonsanalyse for utregning av hazard ratio (HR) for EVAR mot åpen kirurgi (total mortalitet) og HR for periode 2 og 3 mot periode 1 (total mortalitet). Det ble brukt binær logistisk regresjon for HR på 30-dagers- og 5-årsmortalitet. I justering for alder og komorbiditet ble det benyttet fremlengs Wald og en cut-off p-verdi  $< 0,20$  for inkludering av variabler. Dataen er fremstilt som HR (95%-konfidensintervall). Kurver for overlevelse er laget med Kaplan Meyer. Her brukes log rank Mantel-Cox for test av signifikans. For sammenligning av periodevis mortalitet ble det brukt one-way ANOVA.

All statistikk ble analysert med IBM SPSS Statistics Version 28.0.0.0. og Version 27.0.1.

### **3.6 Definisjoner av parametere**

**Alder** – ved den primære operasjon for AAA.

**Hjertesyk** – enhver form for hjertesykdom som er kjent preoperativt, inklusive iskemisk hjertesykdom, tidligere hjerteoperasjoner eller PCI-behandlinger, hjertesvikt, kjente rytmeforstyrrelser, symptomgivende klaffefeil og medfødte tilstander.

**Lungesyk** – kjent KOLS eller astma.

**Karsyk** – perifer karsykdom

**Diabetes** – type 1 eller 2

**Hjerneslag** – tidligere gjennomgått hjerneslag. TIA regnes ikke som slag.

**Røyking** – røyker eller tidligere røyker.

**BMI** – regnet ut med standard formel for BMI: vekt (kg)/(høyde (m)<sup>2</sup>)

**DiamAAA** – diameter oppgitt i millimeter etter preoperative bilder

**LavGFR** – estimert GFR under 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>

### **3.7 Godkjenninger og finansieringer**

Studien er godkjent i REK den 18/12/20, saksnummer 199404. Det har ikke vært behov for ekstern finansiering i denne studien.

## 4 Resultater

### 4.1 Pasientpopulasjon

Av UNN Tromsøs 1286 pasienter operert for AAA fra 2002 til 2020 hadde 1043 pasienter intakte aneurismer ved operasjon. Herav fikk 572 pasienter endovaskulær behandling og 471 pasienter åpen kirurgi. I figur 1 er fordelingen mellom endovaskulære og åpne operasjoner per år fremstilt. Trenden er en økende andel endovaskulære behandlinger.

I periode 1 ble 230 pasienter (71%) operert åpent mot 95 endovaskulære behandlinger, totalt 325 pasienter. I periode 2 ble 157 pasienter (39%) operert åpent mot 248 EVAR, totalt 405 pasienter. I periode 3 ble 84 pasienter (27%) operert åpent mot 229 EVAR, totalt 313 pasienter.

#### 4.1.1 Preoperative faktorer

I tabell 1 fremstilles preoperative faktorer. De åpent opererte hadde en gjennomsnittsalder på 69 år, de endovaskulært behandlede 75 år ( $p < 0,001$ ). Det var en lavere andel kvinner i EVAR-gruppen med 13% kvinner versus 18% kvinner i OR-gruppen ( $p: 0,027$ ). EVAR-pasientene var signifikant mer hjertesyke ( $p < 0,001$ ), lungesyke ( $p: 0,007$ ), hadde en høyere andel pasienter med diabetes ( $p: 0,009$ ), gjennomgått hjerneslag ( $p: 0,037$ ) og malignitet ( $p < 0,001$ ). Pasienter operert med åpen teknikk hadde større diameter på sine aneurismer, med gjennomsnittlig diameter på 62,4 mm mot 60,2 i EVAR-gruppen ( $p: 0,003$ ). Det var ikke signifikante forskjeller mellom gruppene i andel pasienter med karsykdom, hypertensjon, røyking eller BMI.

Inndelt i perioder var trenden en stadig yngre populasjon i OR-gruppen, fra gjennomsnittlig 70 år i periode 1 til 68 år i periode 3 (tabell 2). EVAR-pasientene ble eldre, gjennomsnittlig 74 år i periode 1 til 75 år i periode 3. Uavhengig av behandlingsmetode ble pasientene eldre, fra 71 år i periode 1 til 73 år i periode 3. Det var signifikant høyere andel kvinner i åpenkirurgigruppen enn EVAR-gruppen i periode 1 ( $p: 0,021$ ), men ikke signifikante forskjeller i de to andre periodene. Andel kvinner uavhengig av behandlingsmodalitet var stabil gjennom periodene. Forskjellene i komorbiditet mellom OR-gruppen og EVAR-gruppen varierte i de ulike periodene. EVAR-pasientene var betydelig mer hjertesyke (59% vs 39%) i periode 3 ( $p: 0,002$ ), men ikke signifikant mer hjertesyke i de foregående periodene. EVAR-pasientene hadde signifikant mer malignitet i periode 2 og 3 enn de åpent opererte ( $p$ -verdi henholdsvis

0,039 og 0,001). I periode 1 hadde 29% av åpent opererte pasienter lav eGFR, mot 25% i EVAR-gruppen (ikke signifikant forskjell). Dette ble redusert til 17% pasienter med lav eGFR i OR-gruppen i periode 3, og en økning til 28% i EVAR-gruppen i samme periode (p: 0,041).

## **4.2 Mortalitet**

### **4.2.1 Total mortalitet**

I figur 2 fremstilles overlevelsen i de to behandlingsmodaliteten grafisk. En ser en fordelaktig korttidsmortalitet for EVAR, men lavere langtidsmortalitet for de åpent opererte.

Kurveforskjellene er signifikant med Mantel-Cox  $p < 0,001$  i favør OR. Justert for alder og komorbiditet (hjertesykdom, lungesykdom, karsykdom, diabetes, hjerneslag, malignitet, diameter AAA, BMI og lav eGFR) er hazard ratio for EVAR signifikant på 1,302 (1,050-1,615) (tabell 3).

### **4.2.2 30-dagersmortalitet**

Resultatene viser en lavere 30-dagersmortalitet for EVAR-gruppen. Justert for alder og komorbiditet (karsykdom, hypertensjon, malignitet og diameter AAA) er HR signifikant på 0,222 for EVAR (0,071-0,700) (tabell 3).

Samlet 30-dagersmortalitet for begge grupper var på 21/1043 (2%). Inndelt etter behandlingsmodalitet hadde EVAR-pasientene en 30-dagersmortalitet på 6/572 (1%) sammenlignet med de åpent opererte som hadde en mortalitet på 15/471 (3%). Det er en signifikant forskjell mellom gruppene med en p-verdi på 0,015.

### **4.2.3 5-årsmortalitet**

Det var lavere mortalitet i åpen-kirurgigruppen etter 5 år. Alder, kjønn, lungesykdom, diabetes, hjerneslag, røyking, malignitet, BMI og diameter på AAA er signifikante variabler i justering for komorbiditet, og gir en HR på 1,847 (1,210 – 2,818) for EVAR (tabell 3).

Samlet 5-årsmortalitet for begge gruppene var på 219/798 (27%). Pasienter behandlet med EVAR hadde en mortalitet på 140/401 (35%), pasienter behandlet med åpen kirurgi hadde en mortalitet på 79/397 (20%). Forskjellen mellom gruppene er signifikant,  $p < 0,001$ .

## 4.3 Mortalitet i ulike perioder

### 4.3.1 Total mortalitet i ulike perioder

Figur 3 viser en graf over overlevelse inndelt i perioder. Forskjellen mellom periodene er ikke signifikant (log rank Mantel-Cox)  $p=0.246$ . I tabell 5 angis en hazard ratio justert for alder og komorbiditet (lungesykdom, karsykdom, diabetes, hjerneslag, malignitet, diameter AAA, lav eGFR) for periode 2 og 3 sammenlignet med periode 1. HR i periode 2 er signifikant på 1,306 (1,042-1,635) og i periode 3 signifikant på 1,590 (1,150-2,199).

### 4.3.2 30-dagersmortalitet i ulike perioder

Uavhengig av behandlingsmodalitet var 30-dagersmortaliteten stabil gjennom periodene. I periode 1 var mortaliteten på 8/325 (2%), periode 2 7/405 (2%) og periode 3 6/313 (2%). Det var ingen signifikant forskjell mellom periodene,  $p: 0,621$  (tabell 4). Etter justering for alder og komorbiditet (karsykdom, diameter AAA og lav eGFR) er det ikke signifikant hazard ratio for behandling i periode 2 eller 3, sammenlignet med periode 1. HR for 30-dagersmortalitet i periode 2 er på 0,851 (0,294-2,462) og i periode 3 er HR på 0,873 (0,288-2,649) (tabell 5).

Inndelt etter behandlingsmetode var 30-dagersmortaliteten i periode 1 for åpen kirurgi på 6/230 (3%), EVAR 2/95 (2%). I periode 2 OR 7/157 (5%), EVAR 0/248 (0%), periode 3 OR 2/84 (2%), EVAR 4/229 (2%). Det er kun signifikant forskjell i mortalitet mellom behandlingsmodalitetene i periode 2,  $p: <0,001$ .

### 4.3.3 5-årsmortalitet i ulike perioder

5-årsmortaliteten var økende i de ulike periodene. I periode 1 var 5-årsmortaliteten 77/325 (24%), i periode 2 119/405 (29%), i periode 3 23/68 (34%) Forskjellen mellom gruppene er signifikant,  $p$ -verdi 0,035 (tabell 4). Etter justering for alder og komorbiditet (lungesykdom, diabetes, røyking, diameter AAA og BMI) er HR i periode 2 på 2,687 (1,714-4,212) og i periode 3 på 3,132 (1,599-6,133) (tabell 5).

Inndelt etter behandlingsmetode var 5-årsmortaliteten i periode 1 for åpent opererte på 45/230 (20%), EVAR 32/95 (34%). I periode 2 OR 32/157 (20%), EVAR 87/248 (35%). I periode 3 OR 2/10 (20%), EVAR 21/58 (36%). Det var signifikante forskjeller i 5-årsmortalitet mellom behandlingsmodalitetene i periode 1 og 2,  $p$ -verdi henholdsvis 0,006 og 0,002.

## 5 Diskusjon

Denne studien viser at UNN i stadig større grad benytter endovaskulær behandling av abdominale aortaaneurismer. Dette er en trend som stemmer overens med utviklingen nasjonalt og internasjonalt (40, 41). Vårt materiale viser eldre og mer komorbide pasienter i EVAR-gruppen sammenlignet med de åpent opererte. Forskjellene øker gjennom tidsperiodene. Pasientene ble yngre i åpen kirurgi-gruppen og eldre i EVAR-gruppen. EVAR-pasientene ble mere komorbide; eksempelvis var det ikke-signifikante forskjeller mellom gruppene når det kom til hjertesykdom og malignitet i periode 1, men signifikante forskjeller i periode 3. Uavhengig av behandlingsmodalitet var gjennomsnittsalderen stigende gjennom de tre periodene, trolig som et resultat av økt tilbud og bruk av en mer «skånsom teknikk». Likevel er ikke det totale antallet behandlinger økende per år. Det er en eldrebølge på vei. Samtidig ser man en tendens til nedgang i insidens av AAA grunnet færre andre risikofaktorer (6, 7). Ved bedret teknikk og utstyr kan nesten enhver pasient, uavhengig av alder og komorbiditet tilbys behandling. I en randomisert kontrollstudie fra 2005 hvor pasienter «unfit» for åpen kirurgi ble randomisert til enten EVAR eller ingen behandling fant de ingen bedre overlevelse i EVAR-gruppen (35). Selv om andre faktorer enn mortalitet påvirker valg av behandling, bør man utøve varsomhet for å unngå overbehandling. I årene fremover blir det interessant å følge både insidens- og antall behandlinger av AAA.

Våre statistiske analyser påviste signifikante forskjeller i mortalitet, inndelt etter både behandlingsmodalitet og periode. Nullhypotesene skissert til denne studien kan dermed forkastes. Det var en høyere total mortalitet hos de endovaskulært behandlede, justert for alder og komorbiditet var HR på 1,302 (1,050-1,615). Funnet har begrenset verdi ettersom datamaterialet baserer seg på pasienter tilbake fra 2002, altså flere generasjoner endovaskulære stentgraft.

Resultatene våre viste en overlegen 30-dagersmortalitet i favør EVAR, HR 0,222 (0,071-0,700), justert for alder og komorbiditet. EVAR-pasientene hadde en 30-dagersmortalitet på (1%) imens de åpent opererte hadde en 30-dagersmortalitet på 15/471 (3%), p-verdi på 0,015. En metaanalyse fra 2017 som inkluderte 4 multisenter RCT med totalt 2783 pasienter fant en signifikant HR på 0,40 for EVAR. I den samme studie forsvant den tidlige fordelingen med EVAR. Innen 3 år etter randomisering påviste de en 5-ganger økt aneurismerelatert mortalitet i EVAR-gruppen (grunnet sekundær ruptur eller reintervensjon, kjente komplikasjoner for endovaskulært behandlede) (38). Tross betydelig økt andel EVAR i

periode 2 og 3, noe som burde implisere lavere 30-dagersmortalitet i disse periodene, var HR justert for alder og komorbiditet ikke signifikant. HR for 30-dagersmortalitet i periode 2 (sammenlignet med periode 1) var på 0,851 (0,294-2,462) og i periode 3 (sammenlignet med periode 1) var HR på 0,873 (0,288-2,649). For videre vektlegging og vurdering av dette funnet ville aneurismerelatert mortalitet vært interessant.

5-årsmortaliteten i vår studie var signifikant lavere for åpent opererte pasienter. Justert for alder og komorbiditet var HR på 1,847 (1,210 – 2,818) for EVAR. 5-årsmortaliteten økte gjennom periodene uavhengig av behandlingsmodalitet, fra 24% til 34%, p: 0,035. Etter justering for alder og komorbiditet var HR i periode 2 (sammenlignet med periode 1) på 2,687 (1,714-4,212) og i periode 3 (sammenlignet med periode 1) på 3,132 (1,599-6,133). Inndelt etter behandlingsmodalitet hadde de åpent opererte pasientene en stabil 5-årsmortalitet på 20%, endovaskulært behandlede hadde en periodevis 5-årsmortalitet, fra 34% til 36%. I litteraturen finner en ulike resultater på langtidsmortalitet. En metaanalyse fra 2019 inkluderte 17 studier med data på 5-årsmortalitet, nærmere 125000 pasienter, og fant ingen signifikans i favør av åpen kirurgi (39). 15-års oppfølgingsstudien etter EVAR trial 1, med 1252 pasienter, fant signifikant lavere mortalitet blant de åpent opererte fra og med 8 år etter operasjon. Dette var både for mortalitet av enhver årsak (HR 1,25) og for aneurismerelatert mortalitet (HR 5,82) (44). I våre data er krysningspunktet for mortalitet etter EVAR versus OR før 5 år postoperativt. Da det har vært en stor utvikling av komponenter brukt i EVAR vil det fremover være viktig med oppdaterte studier på langtidsmortalitet.

Tidligere studier viser en positiv trend i perioperativ- og korttidsmortalitet for pasienter med intakte abdominale aortaaneurismer takket være EVARs inntog. En artikkel basert på registerdata fra 11 land over 9 år inkluderte i overkant av 83000 pasienter. I studien var det dalende perioperativ mortalitet for EVAR, fra 1,5% til 1,1%, men en overraskende økning i perioperativ mortalitet hos de åpent opererte, fra 3,9% til 4,4% (41). Forfatterne diskuterte at grunnen til dette kan være en økende andel komplisert anatomi hos pasienter operert åpent, kjent fra tidligere litteratur (45), samt en dramatisk reduksjonen av antall åpne inngrep. I våre resultater ser kvaliteten på de åpent opererte ut til å holde seg stabil, tross dalende antall inngrep. 5-årsmortalitet ligger på 20% i de 3 tidsperiodene, imens 30-dagersmortaliteten varierer mellom 3%, 5% og 2%.

Volum-resultatsammenhengen innenfor AAA-kirurgi er godt dokumentert (42, 43).

Retningslinjene til European Society for Vascular Surgery anbefaler at kirurgi av AAA kun

skal foregå på senter med årlig elektivt volum over 50 pasienter (46). En studie fra 2021 konkluderte med at årlig volum på 13-16 åpent opererte, intakte AAA, var terskelen for størst mulig risikoreduksjon for postoperativ mortalitet (47). UNNs volum er innenfor anbefalingene. I periode 3 ble det gjennomført gjennomsnittlig 52 behandlinger per år, hvorav gjennomsnittlig 14 per år var åpne operasjoner. Det må kontinuerlig vurderes om et senter har stort nok volum til å opprettholde kompetansen hos kirurgene, samtidig som en ikke behandler for gamle og for komorbide pasienter.

Som en retrospektiv kohortestudie har denne studien flere svakheter. Preoperative faktorer er basert på datainnsamling fra elektronisk journal. Enkelte variabler kan da rammes av feiltolkning, dårlig eller manglende journalføring. For hver pasient er dette forsøkt minimert ved bruk av flere journaldokumenter som kilder. Vi har ikke komplett 5-årsoppfølging på hele gruppen tilhørende periode 3, dermed er mange pasienter sensurert i denne delen av resultatene. Denne svakheten ville blitt løst med lengre oppfølgingstid. Vi ser også på gruppene, EVAR versus OR, at det er ulik grad av komorbiditet som vil påvirke resultatene. Med total-, 30-dagers- og 5-årsmortalitet som endepunkt har vi ikke skilt mellom aneurismerelatert og enhver mortalitet. Ved bruk av aneurismerelatert mortalitet ville resultatene i større grad hatt overførbart verdi til klinisk praksis. Det er i våre data ikke skilt mellom elektivt behandlede aneurismer og aneurismer med truende ruptur som er operert akutt. Dette da tidligere litteratur i hovedsak bruker intakte versus rumperte aneurismer.

En styrke med denne studien er et klart definert formål som kan besvares med harde endepunkter. Vi har satt 30 dagers- og 5-årsmortalitet som kort- og langtidsmortalitet, dette er sammenlignbart med hva som finnes i tidligere litteratur (og sannsynligvis fremtidige studier). Studien har et stort pasientvolum.

Det er viktig at det legges frem resultater fra ulike senter med ulik størrelse. Intakte AAA opereres i all hovedsak elektiv og seleksjonen må dermed optimaliseres. I vår studie har vi inndelt i perioder for å fremstille utvikling innen endovaskulær metode, men også betydningen av den stadig økte bruken. Resultatene kan spille en rolle for UNNs daglige praksis – gjeldende pasientinformasjon om prognose eller interne beslutninger.



## **6 Konklusjon**

UNN benytter i stadig større grad EVAR i behandling av intakte abdominale aortaaneurismer. EVAR viser seg å ha lavere 30-dagersmortalitet, men høyere 5-års- og total mortalitet enn åpen kirurgi. Inndelt i tidsperioder er 30-dagersmortaliteten stabil, imens total og 5-årsmortalitet øker. UNN behandler et pasientvolum i tråd med internasjonale retningslinjer og anbefalinger.

## 7 Referanseliste

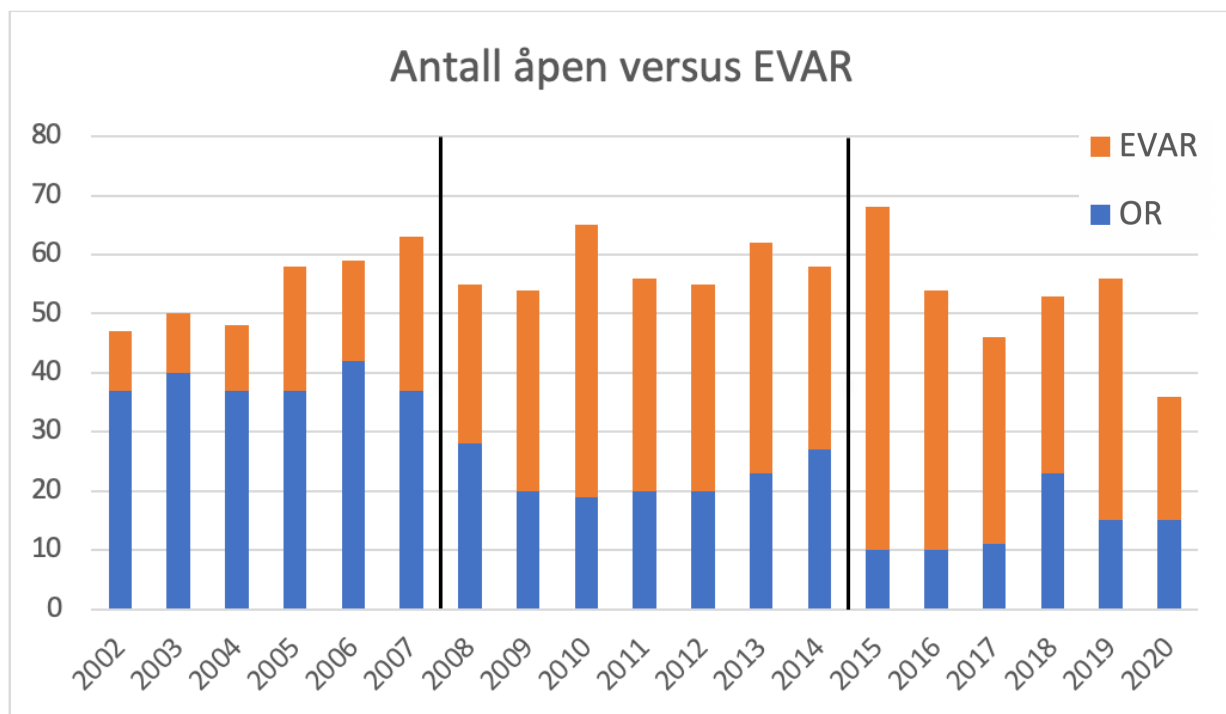
1. Sentralbyrå S. Dødsfall av hjerte- karsykdommer, etter kjønn, alder, dødsårsak, statistikkvariabel og år. In: 08870, editor. 2013.
2. Frønsdal K, Svensjö S, Movik E, Desser A, Smedslund G. Abdominalt aortaaneurisme (AAA) screening av menn i alder 65 år. Folkehelseinstituttet. 2020.
3. Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, Handa A, Silver LE, Rothwell PM. Population-Based Study of Incidence of Acute Abdominal Aortic Aneurysms With Projected Impact of Screening Strategy. *J Am Heart Assoc.* 2015;4(8):e001926.
4. Wanhainen A, Björck M, Boman K, Rutegård J, Bergqvist D. Influence of diagnostic criteria on the prevalence of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2001;34(2):229-35.
5. Singh K, Bønaa KH, Jacobsen BK, Bjørk L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study : The Tromsø Study. *American journal of epidemiology.* 2001;154(3):236-44.
6. Oliver-Williams C, Sweeting MJ, Turton G, Parkin D, Cooper D, Rodd C, et al. Lessons learned about prevalence and growth rates of abdominal aortic aneurysms from a 25-year ultrasound population screening programme. *Br J Surg.* 2018;105(1):68-74.
7. Svensjö S, Björck M, Gürtelschmid M, Djavani Gidlund K, Hellberg A, Wanhainen A. Low prevalence of abdominal aortic aneurysm among 65-year-old Swedish men indicates a change in the epidemiology of the disease. *Circulation.* 2011;124(10):1118-23.
8. Salem MK, Rayt HS, Hussey G, Rafelt S, Nelson CP, Sayers RD, et al. Should Asian men be included in abdominal aortic aneurysm screening programmes? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38(6):748-9.
9. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. *Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. Arch Intern Med.* 2000;160(10):1425-30.
10. Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN, Riles TS, Manganaro A, Moskowitz AJ, et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *J Vasc Surg.* 2010;52(3):539-48.
11. Whitehouse WM, Jr., Wakefield TW, Graham LM, Kazmers A, Zelenock GB, Cronenwett JL, et al. Limb-threatening potential of arteriosclerotic popliteal artery aneurysms. *Surgery.* 1983;93(5):694-9.
12. Larsson E, Vishnevskaya L, Kalin B, Granath F, Swedenborg J, Hultgren R. High frequency of thoracic aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg.* 2011;253(1):180-4.
13. Ball BZ, Jiang B, Mehndiratta P, Stukenborg GJ, Upchurch GR, Jr., Meschia JF, et al. Screening individuals with intracranial aneurysms for abdominal aortic aneurysms is cost-effective based on estimated coprevalence. *J Vasc Surg.* 2016;64(3):811-8.e3.
14. Hernesniemi JA, Vänni V, Hakala T. The prevalence of abdominal aortic aneurysm is consistently high among patients with coronary artery disease. *J Vasc Surg.* 2015;62(1):232-40.e3.
15. Alcorn HG, Wolfson SK, Jr., Sutton-Tyrrell K, Kuller LH, O'Leary D. Risk factors for abdominal aortic aneurysms in older adults enrolled in The Cardiovascular Health Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1996;16(8):963-70.
16. Iribarren C, Darbinian JA, Go AS, Fireman BH, Lee CD, Grey DP. Traditional and novel risk factors for clinically diagnosed abdominal aortic aneurysm: the Kaiser multiphasic health checkup cohort study. *Ann Epidemiol.* 2007;17(9):669-78.

17. Wong DR, Willett WC, Rimm EB. Smoking, hypertension, alcohol consumption, and risk of abdominal aortic aneurysm in men. *American journal of epidemiology*. 2007;165(7):838-45.
18. Golledge J, Hankey GJ, Yeap BB, Almeida OP, Flicker L, Norman PE. Reported high salt intake is associated with increased prevalence of abdominal aortic aneurysm and larger aortic diameter in older men. *PLoS One*. 2014;9(7):e102578.
19. Golledge J, Clancy P, Jamrozik K, Norman PE. Obesity, adipokines, and abdominal aortic aneurysm: Health in Men study. *Circulation*. 2007;116(20):2275-9.
20. Long A, Bui HT, Barbe C, Henni AH, Journet J, Metz D, et al. Prevalence of abdominal aortic aneurysm and large infrarenal aorta in patients with acute coronary syndrome and proven coronary stenosis: a prospective monocenter study. *Ann Vasc Surg*. 2010;24(5):602-8.
21. Stackelberg O, Björck M, Larsson SC, Orsini N, Wolk A. Fruit and vegetable consumption with risk of abdominal aortic aneurysm. *Circulation*. 2013;128(8):795-802.
22. Kaluza J, Stackelberg O, Harris HR, Björck M, Wolk A. Anti-inflammatory diet and risk of abdominal aortic aneurysm in two Swedish cohorts. *Heart*. 2019;105(24):1876-83.
23. Horimatsu T, Blomkalns AL, Ogbi M, Moses M, Kim D, Patel S, et al. Niacin protects against abdominal aortic aneurysm formation via GPR109A independent mechanisms: role of NAD<sup>+</sup>/nicotinamide. *Cardiovasc Res*. 2020;116(14):2226-38.
24. Aune D, Schlesinger S, Norat T, Riboli E. Diabetes mellitus and the risk of abdominal aortic aneurysm: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Diabetes Complications*. 2018;32(12):1169-74.
25. Pafili K, Gouni-Berthold I, Papanas N, Mikhailidis DP. Abdominal aortic aneurysms and diabetes mellitus. *J Diabetes Complications*. 2015;29(8):1330-6.
26. 2020 BPGL. Abdominal aortic aneurysm. *BMJ Best Practice topic*. 2020.
27. Altreuther M, Myrbø NL, Ottem RB, Feng T. Årsrapport 2019. NORRAR (Norsk karkirurgisk register). 2020.
28. Bengtsson H, Bergqvist D. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based study. *J Vasc Surg*. 1993;18(1):74-80.
29. National Institute for Health and Care Excellence: Clinical Guidelines. Abdominal aortic aneurysm: diagnosis and management. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK) Copyright © NICE 2020.; 2020.
30. Lim S, Halandras PM, Park T, Lee Y, Crisostomo P, Hershberger R, et al. Outcomes of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in high-risk patients. *Journal of Vascular Surgery*. 2015;61(4):862-8.
31. Bush RL, Johnson ML, Collins TC, Henderson WG, Khuri SF, Yu HJ, et al. Open versus endovascular abdominal aortic aneurysm repair in VA hospitals. *J Am Coll Surg*. 2006;202(4):577-87.
32. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*. 2005;365(9478):2179-86.
33. Mohan PP, Hamblin MH. Comparison of endovascular and open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm in the United States in the past decade. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2014;37(2):337-42.
34. Sweeting MJ, Ulug P, Powell JT, Desgranges P, Balm R. Ruptured Aneurysm Trials: The Importance of Longer-term Outcomes and Meta-analysis for 1-year Mortality. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015;50(3):297-302.
35. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*. 2005;365(9478):2187-92.

36. Dattilo JB, Brewster DC, Fan CM, Geller SC, Cambria RP, Lamuraglia GM, et al. Clinical failures of endovascular abdominal aortic aneurysm repair: incidence, causes, and management. *J Vasc Surg.* 2002;35(6):1137-44.
37. Nordon IM, Karthikesalingam A, Hinchliffe RJ, Holt PJ, Loftus IM, Thompson MM. Secondary interventions following endovascular aneurysm repair (EVAR) and the enduring value of graft surveillance. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;39(5):547-54.
38. Powell JT, Sweeting MJ, Ulug P, Blankensteijn JD, Lederle FA, Becquemin JP, et al. Meta-analysis of individual-patient data from EVAR-1, DREAM, OVER and ACE trials comparing outcomes of endovascular or open repair for abdominal aortic aneurysm over 5 years. *Br J Surg.* 2017;104(3):166-78.
39. Bulder RMA, Bastiaannet E, Hamming JF, Lindeman JHN. Meta-analysis of long-term survival after elective endovascular or open repair of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2019;106(5):523-33.
40. Boyle JR, Mao J, Beck AW, Venermo M, Sedrakyan A, Behrendt CA, et al. Editor's Choice - Variation in Intact Abdominal Aortic Aneurysm Repair Outcomes by Country: Analysis of International Consortium of Vascular Registries 2010 - 2016. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2021;62(1):16-24.
41. Budtz-Lilly J, Venermo M, Debus S, Behrendt CA, Altreuther M, Beiles B, et al. Editor's Choice - Assessment of International Outcomes of Intact Abdominal Aortic Aneurysm Repair over 9 Years. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017;54(1):13-20.
42. D'Oria M, Scali S, Mao J, Szeberin Z, Thomson I, Beiles B, et al. Association Between Hospital Volume and Failure to Rescue After Open or Endovascular Repair of Intact Abdominal Aortic Aneurysms in the VASCUNET and International Consortium of Vascular Registries. *Ann Surg.* 2021;274(5):e452-e9.
43. Holt PJE, Poloniecki JD, Gerrard D, Loftus IM, Thompson MM. Meta-analysis and systematic review of the relationship between volume and outcome in abdominal aortic aneurysm surgery. *British Journal of Surgery.* 2007;94(4):395-403.
44. Patel R, Sweeting MJ, Powell JT, Greenhalgh RM. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years' follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomised controlled trial. *Lancet (London, England).* 2016;388(10058):2366-74.
45. Barshes NR, McPhee J, Ozaki CK, Nguyen LL, Menard MT, Gravereaux E, et al. Increasing Complexity in the Open Surgical Repair of Abdominal Aortic Aneurysms. *Annals of Vascular Surgery.* 2012;26(1):10-7.
46. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2011;41:S1-S58.
47. Scali ST, Beck A, Sedrakyan A, Mao J, Behrendt CA, Boyle JR, et al. Editor's Choice - Optimal Threshold for the Volume-Outcome Relationship After Open AAA Repair in the Endovascular Era: Analysis of the International Consortium of Vascular Registries. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2021;61(5):747-55.

## 8 Figurer og tabeller

Figur 1:



Perioder er adskilt med mørk, loddrett strek.

Tabell 1:

|                | Åpen n= 471 | EVAR n= 572 | P-verdi |
|----------------|-------------|-------------|---------|
| Alder          | 69 ± 8      | 75 ± 7      | <0,001  |
| Antall kvinner | 87 (18)     | 77 (13)     | 0,027   |
| Hjertesykdom   | 217 (46)    | 323 (56)    | <0,001  |
| Lungesykdom    | 105 (22)    | 170 (30)    | 0,007   |
| Karsykdom      | 107 (23)    | 109 (19)    | 0,146   |
| Hypertensjon   | 256 (54)    | 296 (52)    | 0,402   |
| Diabetes       | 40 (8)      | 78 (14)     | 0,009   |
| Hjerneslag     | 41 (9)      | 73 (13)     | 0,037   |
| Røyk           | 404 (86)    | 486 (85)    | 0,713   |
| Malignitet     | 112 (24)    | 207 (36)    | <0,001  |
| Diameter AAA   | 62,4 ± 12,9 | 60,2 ± 11,1 | 0,003   |
| BMI            | 26,9 ± 4,2  | 27,1 ± 4,5  | 0,543   |
| Lav eGFR       | 109 (24)    | 151 (27)    | 0,367   |

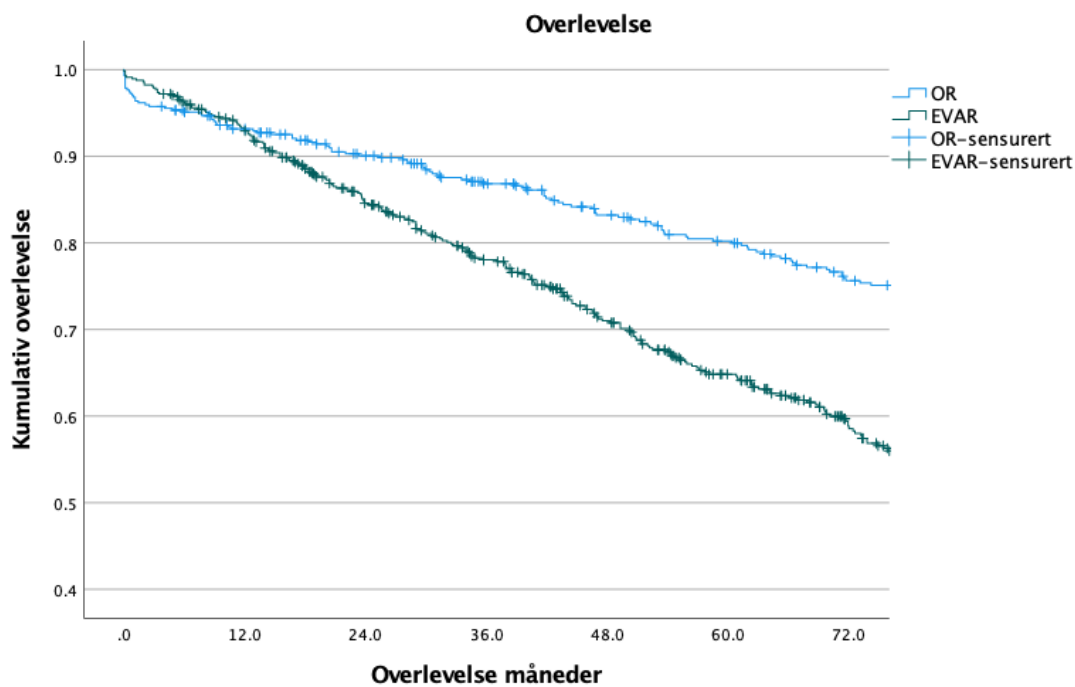
Tall er oppgitt i n ± std.avvik eller n (%)

**Tabell 2:**

|                | Periode 1<br>2001-2007 |             |         | Periode 2<br>2008-2014 |             |         | Periode 3<br>2015-2020 |             |         |
|----------------|------------------------|-------------|---------|------------------------|-------------|---------|------------------------|-------------|---------|
|                | Åpen n= 230            | EVAR n= 95  | P-verdi | Åpen n= 157            | EVAR n= 248 | P-verdi | Åpen n= 84             | EVAR n= 229 | P-verdi |
| Alder          | 70 ± 9                 | 74 ± 6      | <0,001  | 68 ± 8                 | 74 ± 7      | <0,001  | 68 ± 8                 | 75 ± 7      | <0,001  |
| Antall kvinner | 46 (20)                | 9 (9)       | 0,021   | 29 (18)                | 31 (13)     | 0,099   | 12 (14)                | 37 (16)     | 0,686   |
| Hjertesykdom   | 113 (49)               | 52 (55)     | 0,358   | 71 (45)                | 135 (54)    | 0,071   | 33 (39)                | 136 (59)    | 0,002   |
| Lungesykdom    | 42 (18)                | 35 (37)     | <0,001  | 40 (25)                | 72 (29)     | 0,436   | 23 (27)                | 63 (28)     | 0,982   |
| Karsykdom      | 63 (27)                | 26 (27)     | 0,997   | 28 (18)                | 44 (18)     | 0,981   | 16 (19)                | 39 (17)     | 0,678   |
| Hypertensjon   | 115 (50)               | 42 (44)     | 0,342   | 96 (61)                | 134 (54)    | 0,159   | 45 (54)                | 120 (52)    | 0,854   |
| Diabetes       | 16 (7)                 | 13 (14)     | 0,053   | 15 (10)                | 37 (15)     | 0,116   | 9 (11)                 | 28 (12)     | 0,713   |
| Hjerneslag     | 28 (12)                | 12 (13)     | 0,909   | 8 (5)                  | 39 (16)     | 0,001   | 5 (6)                  | 22 (10)     | 0,308   |
| Røyk           | 178 (77)               | 73 (77)     | 0,914   | 149 (95)               | 215 (87)    | 0,008   | 77 (92)                | 198 (86)    | 0,212   |
| Malignitet     | 51 (22)                | 28 (29)     | 0,163   | 48 (31)                | 101 (41)    | 0,039   | 13 (15)                | 78 (34)     | 0,001   |
| Diameter AAA   | 64,8 ± 12,9            | 61,8 ± 13,5 | 0,064   | 60,0 ± 13,4            | 60,3 ± 9,8  | 0,753   | 60,4 ± 10,6            | 59,3 ± 11,3 | 0,447   |
| BMI            | 26,5 ± 4,2             | 26,7 ± 4,6  | 0,606   | 26,7 ± 3,5             | 26,9 ± 4,6  | 0,875   | 28,1 ± 4,4             | 27,4 ± 4,4  | 0,247   |
| Lav eGFR       | 62 (29)                | 23 (25)     | 0,449   | 33 (21)                | 64 (26)     | 0,271   | 14 (17)                | 64 (28)     | 0,041   |

Tall er oppgitt i n ± std.avvik eller n (%)

**Figur 2:**



**Tabell 3:**

|                       | Alle pasienter                   |               | OR           | EVAR          | P-verdi<br>OR vs<br>EVAR |
|-----------------------|----------------------------------|---------------|--------------|---------------|--------------------------|
|                       | Hazard ratio (KI) <sup>†</sup>   | Antall (%)    | Antall (%)   | Antall (%)    |                          |
| <b>Total mort.</b>    | 1,302 (1,050-1,615) <sup>1</sup> | -             | -            | -             |                          |
| <b>30-dagersmort.</b> | 0,222 (0,071-0,700) <sup>2</sup> | 21/1043 (2%)  | 15/471 (3%)  | 6/572 (1%)    | 0,015                    |
| <b>5-årsmort.*</b>    | 1,847 (1,210-2,818) <sup>3</sup> | 219/798 (27%) | 79/397 (20%) | 140/401 (35%) | <0,001                   |

<sup>1</sup>Justert for alder, hjertesykdom, lungesykdom, karsykdom, diabetes, hjerneslag, malignitet, diameter AAA, BMI og lav eGFR.

<sup>2</sup>Justert for alder, karsykdom, hypertensjon, malignitet og diameter AAA

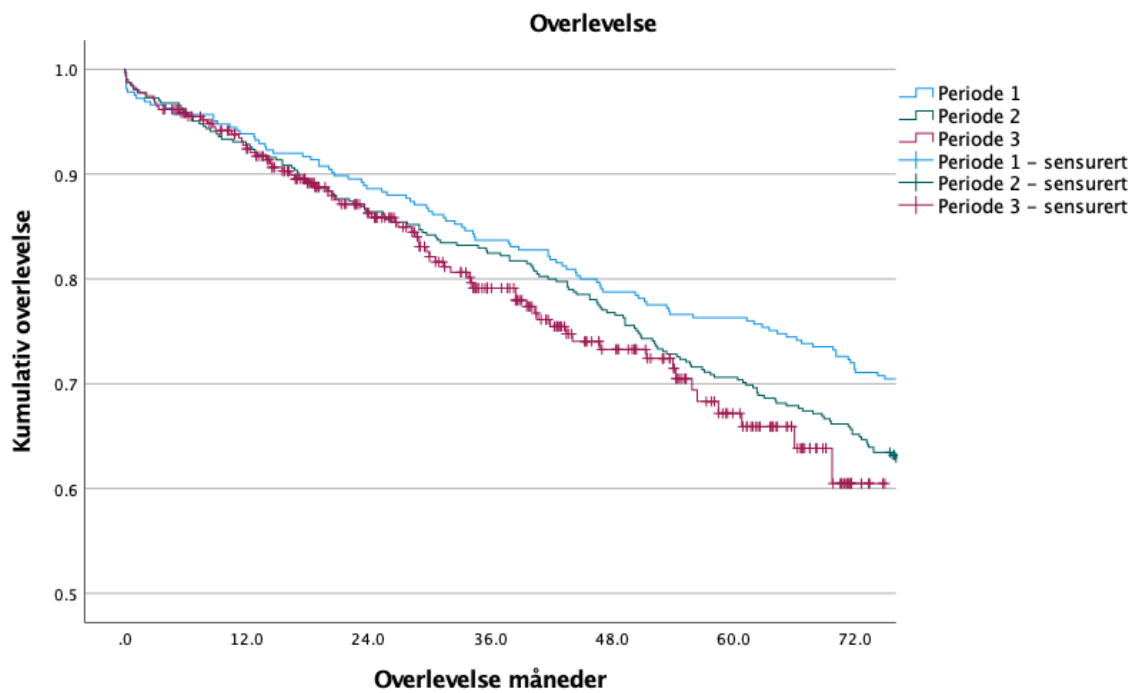
<sup>3</sup>Justert for alder, kjønn, lungesykdom, diabetes, hjerneslag, røyking, malignitet, BMI og diameter AAA

\*Pasienter med mer enn 5 års oppfølgingstid er inkludert

<sup>†</sup>HR er oppgitt for EVAR sammenlignet med åpen kirurgi

Antall er oppgitt i n/N (%)

**Figur 3:**



**Tabell 4:**

|                       | <b>Beh.modalitet</b>    | <b>Periode 1<br/><u>2002-2007</u></b> | <b>Periode 2<br/><u>2008-2014</u></b> | <b>Periode 3<br/><u>2015-2020</u></b> | <b>P-verdi<br/>(perioder)</b> |
|-----------------------|-------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|-------------------------------|
| <b>30-dagersmørt.</b> | Alle                    | 8/325 (2)                             | 7/405 (2)                             | 6/313 (2)                             | 0,621                         |
|                       | OR                      | 6/230 (3)                             | 7/157 (5)                             | 2/84 (2)                              | 0,822                         |
|                       | EVAR                    | 2/95 (2)                              | 0/248 (0)                             | 4/229 (2)                             | 0,734                         |
|                       | P-verdi<br>(EVAR vs OR) | 0,790                                 | <0,001                                | 0,717                                 | -                             |
| <b>5-årsmørt.*</b>    | Alle                    | 77/325 (24)                           | 119/405 (29)                          | 23/68 (34)                            | 0,035                         |
|                       | OR                      | 45/230 (20)                           | 32/157 (20)                           | 2/10 (20)                             | 0,858                         |
|                       | EVAR                    | 32/95 (34)                            | 87/248 (35)                           | 21/58 (36)                            | 0,743                         |
|                       | P-verdi<br>(EVAR vs OR) | 0,006                                 | 0,002                                 | 0,317                                 | -                             |

\*Pasienter med mer enn 5 års oppfølgingstid er inkludert

Tall er oppgitt i n/N (%)

**Tabell 5:**

|                                | <b>Periode 1<br/><u>2002-2007</u></b> | <b>Periode 2<br/><u>2008-2014</u></b> | <b>Periode 3<br/><u>2015-2020</u></b> |
|--------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| <b>Total dødt<sup>1</sup></b>  | -                                     | 1,306 (1,042-1,635)                   | 1,590 (1,150-2,199)                   |
| <b>30-d.dødt<sup>2</sup></b>   | -                                     | 0,851 (0,294-2,462)                   | 0,873 (0,288-2,649)                   |
| <b>5-årsmørt.<sup>3*</sup></b> | -                                     | 2,687 (1,714-4,212)                   | 3,132 (1,599-6,133)                   |

<sup>1</sup>Justert for alder, lungesykdom, karsykdom, diabetes, hjerneslag, malignitet, diameter AAA, lav eGFR

<sup>2</sup>Justert for alder, karsykdom, diameter AAA, lav eGFR

<sup>3</sup>Justert for alder, lungesykdom, diabetes, røyking, diameter AAA, BMI

\*Pasienter med mer enn 5 års oppfølgingstid er inkludert

†HR er oppgitt for aktuell periode sammenlignet med periode 1.



