

Stentgraftbehandling av thorakal aortasjukdom

Valfri oppgåve stadium 4, Medisinstudiet, UIT

Marit Lien og Liva Helleland MK06

Rettleiar: Per Erling Dahl, avd. for hjerte- lunge- og karkirurgi, UNN

2011

liva.helleland@gmail.com

lien_marit@hotmail.com

Per.Erling.Dahl@unn.no

INNHALDSLISTE

Abstract	side 3
Introduksjon	side 4
Materiale og metode	side 6
Resultat	side 8
Diskusjon	side 13
Definisjonar	side 21
Tabellar og figurar	side 23
Referansar	side 31
Vedlegg	side 34

SAMANDRAG

Dei siste 10 åra har thorakale endograft vorte eit alternativ til open operasjon av thorakal aortasjukdom ved Universitetssykehuset Nord-Norge (UNN). I denne studia presenterast resultatata frå desse 10 åra.

Materiale og metode: Retrospektivt har pasientjournalar vorte gjennomgått.

I perioda 1999 til 2009 vart 59 pasientar behandla med endovaskulære stentgraft. 42 av desse var menn. Gjennomsnittsalder var 65,3 år (7-85).

Indikasjon for inngrepet var degenerative aneurismar (n=32), B-disseksjonar (n=14), traume (n=7), ulcus aorta (n=4) og mykotiske aneurismar (n=2). 34 pasientar vart behandla akutt. Oppfølging vart gjort med kontrast CT etter 1,3,6 og 12 mnd. Deretter årleg. Klinisk kontroll og CT vart utført ved lokalsjukehusa, og sendt elektronisk til UNN for vurdering. 2 pasientar var ikkje heimehøyrande i regionen, og vart difor ikkje inkludert i oppfølginga. Median oppfølgingstid var 28 mnd.

Resultat: 6 pasientar døydde innan 30 dagar. 4 av desse var akuttbehandla. 24 pasientar fekk dekt venstre arteria subclavia. 7 av 24 fekk utført bypass eller chimney prosedyre, og ingen av desse 7 fekk slag. Totalt 3 pasientar fekk major slag. Alle desse 3 fekk dekt venstre arteria subclavia utan bypass. 4 pasientar fekk minor slag. Av desse fekk 1 dekt venstre arteria subclavia utan bypass. 2 pasientar vart paraplegiske etter inngrepet. Der vart utført 12 reintervensjonar etter mediantid 14 mnd(1-83).

Konklusjon: Endograft er ei trygg prosedyre for thorakal aortasjukdom. Venstre arteria subclavia bør ikkje dekkjast utan samtidig utført bypass eller chimney prosedyre.

INTRODUKSJON

Sjukdom i thorakalaorta er potensielt livstruande. I denne studia har me retrospektivt sett på endovaskulær behandling av sjukdom i thorakalaorta ved UNN.

Det er anslege at insidensen for thorakale aortaaneurisme er 6-10,4 per 100 000, og at descenderande thorakalaorta er involvert i ca 40% av desse [1, 2].

Grunna ein aldrande befolkning og moglegens grunna betra diagnostikk, er insidensen aukande. Obduksjonsmateriale viser at ein finn aortaaneurisme hjå 2-4% i aldersgruppa 50-60 år. Mann:kvinne ratioen er 4:1. Når det gjeld disseksjonar er insidensen 15-20 per million personår [3]. Ei studie av bilulukker med dødeleg utgang fann ein aortaskade hjå 20% av dei obduserte, noko som understrekar verdien av effektiv behandling av traumatisk aortaskade [2]. I Noreg er det 212 døde i bilulukker/år(2009) [4]. Dette tilsvarar om lag 42 traumatiske aortarupturar i året.

Open kirurgisk behandling av thorakale aorta aneurismar vart først omtala av Swan i 1950 og av DeBakey i 1953 [5]. Store kliniske framsteg har redusert operativ mortalitet ved opne aneurismeoperasjonar frå rundt 20% ned mot 3% i spesialiserte institusjonar. Trass risikoreduksjon er open kirurgi generelt assosiert med betydelege sjukdomstal og dødstal i ei pasientpopulasjon med høg gjennomsnittsalder og med hyppig forekomst av komorbiditet [6].

Total komplikasjonsrate for open operasjon i thorakalaorta ligg på rundt 70%, med ei overvekt på hjarte- og respirasjonsvanskar [7]. Sannsynet for permanent komplikasjon som død, paraplegi eller hjerneslag er anslege å vera 7,8% [6].

Omfattande komorbiditet i form av hypertensjon, coronarsjukdom, klaffesjukdom, perifer karsjukdom, diabetes og kronisk lungesjukdom er vanleg i pasientpopulasjonen, og mange pasientar vert funne å ha for stor operativ risiko for open kirurgi.

Prinsippa for endovaskulær behandling av abdominale aneurismar vart fyrste gong overført til thorakalaorta av Dake og kollegar i 1992 [5]. Den fyrste pasienten ved UNN gjennomgjekk endovaskulær behandling for thorakal aortasjukdom i 1999.

I dag er stentgraftbehandling eit alternativ til open kirugi ved fleire former for aortasjukdom.

Det dreiar seg om behandling av aneurismar, disseksjonar og ulcerasjonar i thorakal aorta, i tillegg til traumatiske aortaskadar. Metoden er mindre invasiv og representerar eit alternativ som mogleggjer behandling av ein større andel av pasientpopulasjonen, då den inneber ein mindre perioperativ risiko [8, 9]. Bakdelen er hyppigare seinkomplikasjonar som endolekkasje og graftmigrasjon, og at endovaskulær stentgraftbehandling stiller krav til tett oppfølging med CT-undersøking.

Det finst ingen publiserte randomiserte studiar som samanliknar resultatata av thorakal endovaskulær stentgraft behandling med konvensjonell open operasjon eller medikamentell behandling. Difor er anbefalingar om bruk av stentgraft hovudsakleg basert på observasjonsstudiar og ikkje-randomiserte samanlikningar av pasientgrupper [2].

Målet med studia er å sjå på langtidsutsiktene for pasientar behandla med endovaskulære stentgraft i thorakalaorta ved UNN. Me vil sjå på kort- og langtidskomplikasjonar, og samanlikna resultatata med tilgjengeleg litteratur om behandlinga. Me vil fokusera særskilt på førekomsten av permanente, alvorlege komplikasjonar; død, paraplegi og hjerneslag. Me vil sjå etter

samanhengar mellom pre- og perioperative data og førekomst av komplikasjonar.

MATERIALE OG METODE

Pasient populasjon

I perioden 1999 til 2010 har 59 pasientar fått endovaskulær behandling av thorakalaorta ved UNN. Denne retrospektive studien er basera på gjennomgang av samtlege journalar og relevant litteratur. Me har brukt eit standardisert registreringsskjema. Me registrerte demografiske data, komorbiditet, behandlingsindikasjon, grafttype, overleving, komplikasjonar og oppfølgingsdata, som omhandlar reintervensjon og seinkomplikasjonar.

Inklusjonskriteriar

Indikasjon for endovaskulær behandling er generelt dei same som for open kirurgi [10]. I dag vert endovaskulær stentgraftbehandling i thorakal aorta nytta ved ulike typer aorta patologi som aneurismer, disseksjonar, penetrerande ulcus, intramurale hematom og traumer [8].

Preoperativ vurdering

Planlegging og vurdering av anatomien er viktig for vellukka behandling. Preoperativ CT vert teken med og utan kontrast av thorax, abdomen og pelvis for å bestemme anatomien, forhold til nærliggjande greiner og mesenteriale kar. Arteriell tilgang vert også vurdert. Bekkenarteriane bør ikkje vera smalare enn 8 mm eller for vinkla. Evaluering av dei vertebrale arteriane og utbreiing av atheromatøst plakk er viktig for å minske risikoen for hjerneslag. Hjø pasientar som frå tidlegare har fått utført aortarekonstruksjon eller vil få dekt lange segment av aorta descendens og dermed har auka risiko for spinal iskemi er det viktig å bestemme blodstraumen i arteria iliaca interna. Dette avdi spinalkanalen då vil vera

avhengig av god blodstraum frå arteria iliaca interna for å oppnå adekvat perfusjon og unngå paraplegi.

Optimal fiksering av endograftet i både proksimal og distal landingssone er viktig. Ishimaru klassifiserer thorakale aorta inn i fem landingssoner (Figur 3) [11]. Ei lang landingssone er å foretrekkje, særleg i vinkla områder for å redusere sein endolekkasje. Men ved å auke dekkjingslengda aukar også faren for spinal iskemi [12].

Prosedyre

Inngrepet planleggjast nøye og vert utført av kirurg og intervensjonsradiolog i nært samarbeid . Ut ifrå krav til hygiene vert prosedyra utført på ei operasjonsstoge med røntgenutstyr tilsvarande eit angiografilaboratorium, og med beredskap for konvertering til open kirurgi. Inngrepet utførast i lokal, regional eller generell anestesi. Stentgraftet førest inn via a.femoralis ved kirurgisk tilgang til arteria. Dei røntgentette markørane på stentgraftet gjere det mogleg å oppnå nøyaktig plassering.

I hovudsak er 3 ulike graft nytta. Desse 3 er TAG (Gore), Talent (Medtronic) og Relay (Bolton Med.).

Alle grafta er sjølvkspanderande og omslutta av ei hylse før plassering i aorta. Dei er laga av eit Nitinol skjelett og dekt av ei membran av syntetisk materiale.

Proksimale og distale endar av grafta kan ha udekt stentar for å betre forankring til karveggen (Talent og Relay), eller endane kan vera dekt (TAG).

Grafta kjem i ei meng ulike størrelsar, slik at ein har moglegheit til individuell tilpassing med tanke på diameter og lengde av graftet.

Talent og Relay vert plassert ved å halde graftet stasjonært medan ein trekkjer av hylsa graftet vert levert i. Gore vert plassert ved å trekkje i ein

streng, slik at midten av graftet ekspanderar først. Dette medfører auka risiko for distal migrasjon ved implantasjon i eit stort aneurisme med kort hals (Tabell 1).

Oppfølging

Pasientane vert fylgt (kontrollert) med CT og klinisk kontroll ved lokalsykehus etter 1, 3, 6 og 12 mnd og deretter årleg. Bileta og kliniske opplysningar vert oversendt til UNN. Her vert dei vurdert av radiolog i samråd med kirurg. Me har registrert endolekkasje, migrasjon, organkomplikasjonar, paraplegi, pareser og redusert perfusjon i venstre arteria subclavia. Oppfølging av kontrollar vart avslutta 31.12. 09.

Statistikk

Det er anvendt summarisk statistikk for nominative data. Analysar i SPSS og Exel med grunnlag i innsamla data.

RESULTAT

Preoperative data

I alt 59 pasientar vart behandla, av dei var 42 menn. Median alder var 68 år, med variasjon frå 7 til 85 år. 40 av pasientane hadde etablert hypertensjon. 26 av pasientane hadde kjent hjarteskjukdom, 20 hadde kjent lungeskjukdom. 34 pasientar røykte eller hadde slutta å røykje dei siste 5 åra.

Komorbiditetsdata er oppgitt i tabell 2.

32 pasientar vart behandla for degenerative aneurisme, 14 for Stanford type B-disseksjon, 4 for Ulcus Aorta, 2 for mykotisk aneurisme og 7 fekk stentgraft grunna traume. 25 operasjonar var elektive, medan dei resterande 34 var akuttoperasjonar (Tabell 3).

Operative data

4 pasientar fekk utført kirurgi i arcus aorta, 15 i arcus aorta/aorta descendens og 40 i aorta descendens.

Hjå 24 av pasientane vart venstre arteria subclavia okkludert. 7 av desse pasientane fekk utført chimney eller bypass til carotis og/eller subclavia som ein del av inngrepet.

Det vart utført tilleggsprosedyrar hjå totalt 24 pasientar. I tillegg til 2 bypass og 5 chimney fekk 5 pasientar abdominale graft. 2 pasientar fekk utført intervensjon i arteria renalis; ein blokking og ein stent. 2 pasientar vart konvertera til open kirurgi; den eine under primær prosedyre og den andre innan fyrste postoperative døgn.

6 pasientar fekk innlagt CSF-dren i samband med operasjonen.

21 pasientar mottok transfusjon av fullblod i samband med inngrepet.

Postoperative data

Komplikasjonar oppstod hjå totalt 28 pasientar (Tabell 4). 4 av desse 28 pasientane har kun kreatininstigning over 50% av preoperativ verdi, og 4 pasientar har kun endolekkasje som einaste komplikasjon.

Det var ingen perioperativ død, medan 6 pasientar døydde innan dei fyrste 30-dagar etter inngrep. 4 av desse 6 pasientane vart behandla akutt (Tabell 5).

Pasient 10. Kvinne 76 år. Innlagt med rumpert thorakalt aortaaneurisme. 30 timar etter inngrepet fekk pasienten hjarte- og respirasjonsstans og døydde som fylgje av dette. Pasienten vart obdusert. I fylgje obduksjonsrapport var dødsårsak forblødning grunna ruptur av aneurisme i aorta descendens.

Pasient 20. Kvinne 73 år. Behandla elektivt for thorakoabdominalt aortaaneurisme, Crawford type 2. Største diameter over 8cm. Hadde tidlegare vorte frårådd operasjon ved anna sjukehus, men pasienten hadde

sjølv eit sterkt ynskje om operasjon avdi sjukdomen forringa hennar livskvalitet. Preoperativt hadde pasienten synkande Hb(<9) og stigande CRP (67). Under siste halvdel av operasjon sirkulatorisk ustabil, med tilføring av totalt 12L blod og blodprodukt. Postoperativt utvikla pasienten metabolsk acidose og vart respiratorbehandla. Pasienten fekk vidare klinisk bilete samsvarande med sepsis og organiskemi. CT viste mogleg infarkt i nedre høgre nyrehalvdel, milt og lever. Gradvis forverring av tilstanden til tross for intensivbehandling. Død 3 dagar etter inngrep. I fylgje obduksjonsrapport var dødsårsak multiorganssvikt grunna sepsis etter operasjon.

Pasient 21. Mann 70 år. Behandla elektivt for TAA. Døydde etter 27 dagar. Ukjent dødsårsak. Denne pasienten fekk major hjerneslag og er beskriven under avsnittet om hjerneslag.

Pasient 32. Mann 63 år. Behandla akutt for rumpert TAA i descendens. Under inngrepet vart det eine graftet kilt og det oppstod okklusjon med opphøyr av perifer sirkulasjon. Ruptur kom ikkje under kontroll. Konvertert til open kirurgi. Postoperativt synkande BT utan effekt av tiltak. Døyr 1 døgn etter inngrep. Obduksjonsrapport føreligg ikkje.

Pasient 43. Kvinne 62 år. Behandla akutt for disseksjon, Stanford type B, med ruptur. Disseksjonen strekte seg frå rett etter avgangen av venstre arteria subclavia til iliaca bifurkaturen. Ved ankomst lokalsjukehus Hb 6,4. BT-fall til 45mmHg systolisk. Fekk respirasjonsstans og vart lagt i respirator preoperativt. Kort tid etter inngrep tilkom BT-fall som ikkje responderte på intensivbehandling. Hjartestans. Døyr etter langvarig gjenopplivingsforsøk. Obduksjonsrapport konkluderar med forblødning forårsaka av aortadisseksjon med to rupturar og blødning ut i pleura.

Pasient 56. Mann 81 år. Behandla akutt for TAA. Vart tidlegare funnen uegna for elektiv kirurgi. Ukomplisert forløp. Vart overflytta lokalsjukehus der han får ryggmerter og vidare låge magesmerter. Behandlast for

inkarsert parastomalt brokk. Fekk etter dette respirasjonsproblem, lungestuvning og døyr 16 dagar etter endovaskulært inngrep.

7 pasientar fekk slag i tilknytning til operasjon. 4 av desse slaga var minor slag, der symptoma gjekk tilbake og er vekke ved siste kontroll. 1 av desse pasientan fekk dekt venstre arteria subclavia Denne pasienten fekk ikkje utført bypass.

3 pasientar fekk major slag. Alle 3 fekk dekt subclavia utan bypass.

Pasient 6. Kvinne 80 år. Behandla akutt for TAA. Graftet vart plassert slik at både venstre arteria subclavia og venstre arteria carotis vart okkludert.

Det vart ikkje gjort bypass under prosedyra. Hadde ingen nevrologiske utfall fyrste timen, men tiltakande lamming høgre side postoperativt. Det vart difor utført reimplantasjon av venstre arteria carotis. MR ei veke etter inngrepet viste multiple akutte infarktendingar. Ved overflytting 11 dagar etter inngrep hadde pasienten lammingar i høgre kroppshalvdel.

Pasient 21. Mann 70 år. Behandla elektivt for TAA. Fekk okkludert venstre arteria subclavia, utan bypass. Under prosedyra fekk pasienten nedsett kraft i høgre arm, seinare òg afasi.

Pasient 35. Mann 67 år. Behandla akutt for disseksjon, Stanford type B.

Disseksjonen strekte seg frå venstre arteria subclavia til carina. Implantasjon av stentgraft i distale arcus aorta og proksimale aorta descendens. Okklusjon av venstre arteria subclavia utan bypass. Høgt BT postoperativt. Aukanda cerebralt påverka i dagane etter inngrepet. Stundom ikkje kontaktbar.

Deretter betring i fysisk funksjon, men kognitivt redusert. Greier å stelle seg sjølv ved utskriving.

2 pasientar fekk paraplegi etter inngrepet.

Pasient 30. Mann 61 år. TAA med ruptur. Frå tidlegare abdominalt røyrgraft. Fekk under inngrepet sett inn 4 stentar. Venstre arteria subclavia okkludert utan bypass. 3.postoperative døgn aukande pareser begge bein,

vidar utvikla til paraplegi. Fekk lagt inn spinalt dren og tappa for spinalvæske. Spinaltrykket vart halde rundt 7-10mmHg. I forløpet ingen betring i motorikk i underekstremitetar, og nevrologisk tilsyn konkluderte med spinalis anterior syndrom.

Pasient 45. Mann 63 år. Behandla akutt for disseksjon. Stanford type B. Disseksjonen strekte seg frå avgangen av venstre arteria subclavia til arteria iliaca bifurkatur. Venstre arteria subclavia okkludert. Her vart det sett inn chimney for å sikre blodforsyning til venstre overekstremitet. Tidlegare operert for A-disseksjon med røyrgraft og mekanisk aortaventil. Vedvarande svekka gangfunksjon.

10 pasientar hadde postoperativ nyresvikt definert som kreatininstigning over 50% av preoperativ verdi (Tabell 6).

Kun ein av desse pasientane hadde preoperativt kreatininverdi >125 (Tabell 7). Av pasientane med postoperativ nyresvikt var 9 av 10 behandla akutt, og 7 av 10 vart behandla for disseksjonar.

9 av 59 pasientar fekk respiratorbehandling postoperativt. 2 av desse 9 hadde KOLS. Ingen pasientar fekk hjarteinfarkt.

5 pasientar vart reintervenert grunna endolekkasje i løpet av dei 30 fyrste dagane etter inngrepet. 2 av desse vart reintervenert 1. postoperative dag.

Kontrollar

Pasientar som har gjennomgått endovaskulær stentgraftbehandling må gå regelbunde til kontrollar for å overvake endringar.

Ein vurderar aorta og graftet. Her ser ein etter auke eller minke av aneurismestørrelse. Graftet kan migrere, kinke og dislosere. Det kan dannast trombar og stenosar, og ein kan observere lekkasjar.

Endolekkasjar er den hyppigaste komplikasjonen på kontrollane. Mange endolekkasjar oppstår like etter operasjon, men alle typar endolekkasjar oppstår utover i observasjonstida (Tabell 8).

I vår studie ser ein at prosentdelen som får endolekkasjar ligg mellom 2,4-8,1% for kontrollane fram til 24 mnd kontrollen. Deretter aukar andelen betydeleg til 22,2% ved 36 mnd kontrollen og 30,0% ved 48 mnd kontrollen.

DISKUSJON

Sidan dei fyrste erfaringane med endovaskulær stentgraftbehandling tidleg på 1990-talet, er denne behandlingsforma gradvis teken i bruk til behandling av fleire typar thorakal aortasjukdom. Dette til tross for mangel på nivå 1 evidens [13]. Det føreligg nivå A evidens for endovaskulær behandling av akutt disseksjon med organiskemi. For annan thorakal aortapatologi ligg evidensnivå for anbefaling om endovaskulær behandling på nivå B (traume) og C (ukompliserte disseksjonar og aneurismer <5,5 cm) (Tabell 9) [2].

I fylgje gjeldande retningslinjer for diagnose og behandling av thorakal aortasjukdom er endovaskulær behandling særskilt aktuell hjå pasientar som er dårlege kandidatar for open kirurgi. Desse har signifikante komorbide tilstandar som høg alder, hjartesjukdom, lungesjukdom og nyresjukdom [2]. For pasientar som er gode kandidatar for open operasjon er det i fylgje retningslinjene framleis diskusjon om desse skal behandlas med open kirurgi eller endovaskulær stenting. Dette skuldast fyrst og fremst at langtidseffekten av endovaskulær behandling ikkje er godt nok kjend [14]. Ved UNN har ein derimot valgt å tilby endovaskulær behandling til alle pasientar der dette er mogleg.

Pasientane i vår studie har fått behandling for degenerative aneurismer, Stanford type B-disseksjonar, mykotisk aneurisme, ulcus aorta og aortaskade etter traumer (Tabell 10). Behandling av aneurismer vert tilbuddt

ved diameter over 6,5 cm i aorta descendens [2]. Risiko for ruptur må vurderast opp mot operativ risiko. Figurar 1 og 2 syner risiko for ruptur eller disseksjon i henhold til aorta diameter. Risikoen ved operasjon (ca 5%) overgår risiko for ruptur ved endovaskulær stentgraftbehandling av asymptotiske aneurismer under 5,5 cm i aorta descendens [8].

Medikamentell behandling er fyrstevalet ved ukompliserte type B disseksjonar. Operativt inngrep vert aktuelt der ein får komplikasjonar som ruptur og malperfusjon av underekstremitetar eller innvollsorgan [15, 16]. Andre indikasjonar for intervensjon er hypertensjon som ikkje let seg behandle, og vedvarande smerter [12]. Intramurale hematom og penetrerande ulcus aorta er to variantar av klassisk disseksjon. Intramurale hematom og penetrerande ulcus aorta behandlast med endovaskulær stentgraft ved fare for ruptur eller disseksjon [17].

Det er estimert at meir enn 80% av pasientar med traumatisk aortaskade dør på ulukkesstaden, medan mortaliteten er 32% for pasientar som kjem inn til sjukehus.

Grunna hyppig førekomst av omfattande skadar ved traumer er open kirurgisk behandling forbunde med høg komplikasjonsrate [18]. Open operasjon er ei påkjenning som tålast dårleg av allereie svake pasientar. Endovaskulær stentgrafting av traumepasientar med thorakal aortaskade har resultert i lågare perioperative dødstal samanlikna med open kirurgi. Endovaskulær behandling er difor i fylgje gjeldande retningslinjer anbefalt som fyrstevalet for behandling av traumatisk aortaskade [13, 19].

Anbefalinga har grunnlag i evidensnivå B [2]. Endovaskulær behandling av traumatiske thorakale aortarupturar vart teke i bruk i aukande omfang frå 1997, og vart fyrste gong gjennomført ved UNN i 2003.

Det finst ingen publiserte randomiserte studiar som samanliknar endovaskulær behandling med gullstandard; open kirurgi, slik at gjeldande anbefalingar er basera på obserasjonsstudiar. Desse studiane visar at

behandlingsforma har stor innverknad på perioperative sjukdomstal og dødstal. Lengd på sjukehusopphald og rehabiliteringstid har vorte redusert i forhold til behandling med open kirurgi. Bruk av medisinske ressursar under primæropphaldet har òg vist seg å vera mindre enn ved open kirurgi. Dersom ein tek omsyn til utgifter ved reintervensjonar og oppfølging er det derimot usikkert om dei totale kostnadane ved endovaskulær behandling er lågare enn ved open kirurgi [2, 20, 21].

All litteratur om emnet tilseier at endovaskulær behandling er eit godt alternativ med tanke på perioperative resultat og korttidsutsikter. Når det gjeld langtidsutsiktene vert dei framleis vurdert som usikre, men etter 20 års erfaring med endovaskulær behandling må tida snart vera inne for å sei at dette er ei behandlingsmetode med gode langtidsutsikter så vel som korttidsutsikter. Grunnen til at ein slik konklusjon ikkje føreligg kan vera mangelen på evidens av tilstrekkeleg kvalitet, då det ikkje er gjennomført randomiserte kliniske studiar som samanliknar endovaskulær behandling med open operasjon.

Komplikasjonar

30-dagars mortaliteten i vår studie er på 10,2% (Tabell 5). Dette er ein relativt høg andel, samanlikna med andre studiar. I Svenssons et al sitt Expert consensus dokument har ein sett på resultatata av 17 studiar med totalt 1425 pasientar. Her finn ein ei gjennomsnittleg 30-dagars mortalitet på 5,7% [8]. Ein bør i denne samanheng ta omsyn til den høge andel akutte behandlingar i vår studie(57,6%). Dersom ein ser på 30-dagars mortaliteten for dei elektive prosedyrane ved UNN er denne på 8,0%, medan talet er 11,8% for akutte prosedyrar. Ei metaanalyse vart gjennomført av HAS(Haute Autorité de Santé) i Frankrike i 2005. Analysa omfatta 31

studiar med total 1890 pasientar. Her fann ein 30-dagars mortalitet på 5,9% for elektive prosedyrar, og 16% for akuttprosedyrar [14].

Risikoen for slag ved thorakal endovaskulær behandling ligg på mellom 3-5%, som ved open kirurgi [7, 12, 22-25].

Tidlegare studiar har synt ein risiko opp mot 8% truleg grunna bruk av stivare og støre "delivery system" som kravde meir manipulasjon gjennom heile aortabogen [8, 20]. Dei nye systema, som Gore TAG krev ikkje noko anna enn ein guidewire for å passere aortabogen, samt at den krev mindre plass [8]. Risikoen for slag aukar ved mykje manipulasjon i aortabogen, innsetting av endograft i Sone 0-2 (Figur 3), tidlegare slag og ved mykje atheromatøst plakk i aortabogen [26].

Dekking av venstre arteria subclavia (sone 2) aukar risikoen for slag, og raten ligg på 8,6% [27]. Woo og kollegar såg på 70 pasientar som hadde fått dekt venstre subclavia, og av desse fekk 42 pasientar utført preoperativ revaskularisering. Av desse fekk 7% slag, og av dei ikkje-revaskulariserte fekk 11% slag. Dei fann ingen signifikant skilnad mellom dei to gruppene [27].

I vår studie fekk 24 pasientar dekt venstre arteria subclavia. 7 av desse pasientane fekk utført bypass eller chimney som ein del av inngrepet. I alt fekk 7 pasientar slag. Av desse fekk 4 minor slag, dvs at symptoma ikkje lenger var tilstades ved siste kontroll, og 3 fekk major slag. Alle pasientane med major slag fekk dekt venstre arteria subclavia utan revaskularisering i form av bypass. Av dei pasientane som fekk minor slag fekk 1 dekt venstre arteria subclavia utan bypass. Vår studie er ikkje stor nok, men det ser ut til at ein kan førebyggje slag ved å utføre preoperativ bypass dersom sone 2 vert affisert.

Ryggmargsiskemi er ein sjeldan, men frykta komplikasjon til endovaskulær stentgraftbehandling av aorta [22].

I vår studie vart to pasientar (3,4%) paraplegiske. Dette er eit resultat som kan samanliknas med tal i litteraturen. Insidensen av paraplegi ved endovaskulær behandling av thorakal aortaaneurisme ligg på mellom 3-5% i dei fleste studiar [12, 22]. Produsentane har gjort egne studiar med følgjande resultat: Gore Tag 3%, Talent 7,2%, Tx2 4,4% [23-25].

Ei meta-analyse av komparative studiar utført av Cheng og kollegar konkluderte med at det er signifikant reduksjon av permanent paraplegi ved thorakal endovaskulær behandling i henhold til ved open kirurgi (OR: 0,30, 95% KI: 0,14-0,62) [7]. Den reduserte risikoen for paraplegi kan forklarast med at det ved thorakal endovaskulær behandling er kortare inngrep, persisterande blodsirkulasjon og ingen "cross clamping" av aorta. Samt at det er færre pasientar som får postoperativ respirasjonssvikt og hypotensjon, som igjen reduserar risikoen for forsinka paraplegi [14].

Fleire risikofaktorar for paraplegi er identifisert. Ryggmargsiskemi etter endovaskulær behandling er meir frekvent hjå dei som får dekt arteriane som forsyner ryggmargen; Adamkiewicz's arterie, interkostal- og lumbararteriane, samt etter kortare perioder med hypotensjon eller som eit resultat av emboli frå atheromatøse lesjonar i aorta [28]. Dekking av lange segment i aorta descendens kan forhindre blodforsyning til intercostalararteriane i nivå Th8-L2, som kan vera kritisk for ryggmargsperfusjonen, då desse desse arteriane forsyner a. spinalis anterior [29]. Amabile og kollegaer finn at det er tydeleg samsvar mellom dekking av intercostalararteriar og paraplegi [28]. Ved dekking over 205 mm, kunne ein predikere paraplegi med ein sensitivitet og spesifisitet på henholdsvis 80% og 92,5%. Antal stentar kunne difor forutsei risikoen for paraplegi. Den fyrste til å nytte dekkingslengda som ein prediktiv faktor for paraplegi var Greenberg og kollegaer [23, 28].

Griep har laga ein modell som beskriv korleis ryggmargens vaskularisering ikkje berre er avhengig av ei dominant "Adamkiewicz arterie", men mange kollaterale arteriar som forsyner a. spinalis anterior [28, 30]. Difor vil det

ved dekking av lange segment av aorta bli redusert kollateral blodstraum via interkostalarteriane [28].

Okklusjon av venstre arteria subclavia kan i teorien også affisere den kollaterale sirkulasjonen i ryggmargen, då a. spinalis anterior utgår frå a. vertebralis. Affeksjonen vert størst dersom ventre a. vertebralis er dominant [28]. Den eine av dei to pasientane som vart paraplegiske fekk dekt venstre arteria subclavia utan bypass.

Pasientar som tidlegare har vore behandle for abdominal aortasjukdom kan ha redusert bekken- og hypogastriske kollateralar som igjen forsyner a. spinalis anterior [31]. Dei pasientane som vert behandla med thorakal endovaskulær behandling og samstundes open AAA- behandling vil i ei periode ha cross-clamping som potensielt kan føre til ryggmargsiskemi og reperfusjonsskade[29]. Peri- og postoperativ hypotensjon (MAP <70) er også forbunde med auka risiko for akutt og forsinka paraplegi [22, 32]

Som nemnt er det dei pasientane som får lange segment dekt og tidlegare har fått sett inn abdominalt aortagraft som har størst risiko for paraplegi [12, 29]. Dei to pasientane som i vår studie vart paraplegiske hadde fleire risikofaktorar. Den eine pasienten vart innlagt med rumpert thorakalt aortaaneurisme. Han var tidlegare operert for abdominalt aortaaneurisme med røyrgraft. Han fekk sett inn 4 stentar som dekte aorta frå distale del av bogen til diafragma og venstre arteria subclavia vart dekt utan bypass. Den andre pasienten vart innlagt akutt med Stanford type B disseksjon.

Disseksjonen strekte seg frå avgangen av venstre arteria subclavia til a.iliaca bifurkatur. Pasienten var tidlegare operert for A-disseksjon med røyrgraft og mekanisk aortaventil. Han fekk dekt eit særst stort segment av aorta.

Det er tilrådd at dei pasientane med dei nemte risikofaktorane får profylaktisk CSF dren, samt at MAP vert halde over 90 mmHg peri- og postoperativt [22, 28]. CSF drenasje kan redusere CSF trykket og dermed betre den spinale perfusjonen. Den eine pasienten som vart paraplegisk fekk sett inn CSF dren postoperativt. Ved UNN vurderast CSF drenasje

individuell. Chaikof og kollegaer beskriv i sin studie 197 pasientar som har fått utført thorakal endovaskulær behandling. Her finn dei ein paraplegi- og pareseførekomst på 2% til tross for at 21% av pasientane tidlegare var operert i abdominalaorta. Dei la CSF-dren rutinemessig hjå alle pasientar med auka risiko for ryggmargsiskemi [20]. Reversering av ryggmargsiskemi er mogleg gjennom å indusere midlertidig endolekkasje type I eller type III [33].

Utover i observasjonstida ser ein at andelen pasientar som får avdekt endolekkasje aukar betrakteleg etter 24 mnd kontrollen. Dette kan skriv seg frå svakheit i grafta, men ein bør merke seg den markante nedgangen i antal pasientar som vert kontrollerte. Ved kontroll 36 er det kun 18 pasientar som er kontrollerte, ved 48 mnd kontrollen er talet på pasientar 10. Dette talmaterialet er altfor lite til å kunne gi signifikante resultat.

Fordelane med endovaskulær behandling er lågare perioperativ risiko for død, slag og paraplegi [18]. Pasientane har kortare liggetider enn pasientar behandla med open operasjon. Bruk av medisinske ressursar er lågare under primæropphaldet, og ein kan behandle pasientar som ikkje ville tålt ein open operasjon [2].

Endovaskulær stentgraftbehandling medfører risiko for seinkomplikasjonar som endolekkasje, stenosering og graftmigrasjon. Difor må pasientan fylgje eit omfattande kontrollprogram med CT-scanning 4 gonger fyrste postoperative år, deretter 1 gong årleg. Samla utgjer desse CT-kontrollane ei betydeleg strålingsmengd. Dei nemnte komplikasjonane er ikkje eit problem dersom ein behandlar med open kirurgi, og ein unngår såleis CT-scanninga. Stråling i ung alder er særst uheldig, såleis kan open kirurgi vera eit betre alternativ for unge pasientar. Dei fyrste pasientane som vart behandla med endovaskulære graft, fekk implantasjon i byrjinga av 1990-åra. Ein har difor avgrensa kunnskap om levetida på grafta. Dette er òg ein grunn til å vera tilbakehalden med å behandla unge pasientar med endovaskulært stentgraft

[18]. Nye graft og graftmateriale er under kontinuerleg utvikling, slik at dette problemet kan verta mindre med åra.

DEFINISJONAR

- Stanford* klassifikasjonssystemet delar disseksjonar i thorakalaorta i to kategoriar, dei som involverar ascenderande aorta og dei som ikkje gjer det. Type A er alle disseksjonar som involverar aorta ascendens, uavhengig av opphavsstad. Kirurgi er vanlegvis indisert, og vert utført open. Type B er alle disseksjonar som ikkje involverar aorta ascendens [2].
- Endolekkasje* er lekkasje av blod inn i aneurismesekken. Tidleg endolekkasje er definert som oppstått innan 30 dagar postoperativt, medan sein endolekkasje oppstår eller persisteriar ved oppfølging etter dei fyrste 30 dagane (Tabell 11).
- Chimney* er namnet på ei bypassprosedyre som vert nytta dersom aortabogen er affisert, og ein må dekkje venstre arteria subclavia for å få tilstrekkeleg forankring for endograftet. Chimney-prosedyra går ut på å setje ein ekstra stent i A. subclavia, og leggje opninga proksimalt for graftet i aorta, slik at ein får blodføring i Venstre arteria subclavia (Figur 4).
- Preoperativ nyresvikt* er definert som kreatinin > 125.
- Preoperativ hyperlipidemi* er definert som statinbehandla lipidverdiar.

<i>Død</i>	er definert som kumulativ innsidens av død uansett årsak.
<i>Perioperativ død</i>	er definert som død innan dei fyrste 30 postoperative dagar eller i primæropphald ved sjukehuset.
<i>Permanent paraplegi</i>	er paraplegi grunna spinaliskemi etter inngrepet, som er tilstades ved siste gjennomførte kontroll.
<i>Postoperativ nyresvikt</i>	er definert som auke i postoperativ kreatininverdi på meir enn 50% av preoperativ verdi.
<i>Major stroke</i>	er definert som persisterande cerebrale utfall.
<i>Minor stroke</i>	er definert som forbigåande cerebrale utfall.
<i>Evidens</i>	Sjå tabell 12.

TABELLAR OG FIGURAR

Tabell 1 Ulike grafttypar

Leverandør	Graft	Metall	Membran	Endar
Medtronic	Talent	Nitinol	Polyester	Udekt
Gore	TAG	Nitinol	Polyetrafluoroethylen	Dekt
Bolton Med.	Relay	Nitinol	Polyester	Udekt

Tabell 2: Preoperative data

	Total N=59		Akutt N=34		Elektive N=25	
	Antal (median) 7-85 (68)	Prosent	Antal (median) 7-81 (63)	Prosent	Antal (median) 61-85 (73)	Prosent
Alder		-		-		-
Mann	42	71,2	22	64,7	20	80,0
Hjartesyjukdom	26	44,1	11	32,4	15	60,0
Lungesyjukdom	20	33,9	10	29,4	10	40,0
Røykjer	34	57,6	18	52,9	16	64,0
Tidlegare røykjar	11	18,6	5	14,7	6	24,0
Røykjarar totalt	45	76,3	23	67,6	22	88,0
Diabetes	5	8,5	1	2,9	4	16,0
Hypertensjon	40	67,8	20	58,8	20	80,0
Hyperlipidemi	24	40,7	8	23,5	16	64,0
Cerebralinsult Preop	4	6,8	2	5,9	2	8,0
krea>125	8	13,6	5	14,7	3	12,0

Tabell 3: Fordeling av akutte/elektive prosedyrar

N=59	Akutt	Elektive
Antal	34	25
Andel %	57,6	42,4

Tabell 4: Postoperative komplikasjonar

	Total N=59		Akutte N=34		Elektive N=25	
	Antal	Prosent	Antal	Prosent	Antal	Prosent
Resirasjonssvikt	9	15,3	9	26,5	0	0,0
Hjerneslag total	8	13,6	5	14,7	3	12,0
Hjerneslag minor	4	6,8	2	5,9	2	8,0
Hjerneslag major	4	6,8	3	8,8	1	4,0
Hjartefarkt	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Kreatinin>50% auke av preop.	10	16,9	9	26,5	1	4,0
Paraplegi	2	3,4	2	5,9	0	0,0
Endolekkasje	9	15,3	6	17,6	3	12,0
Prosedyrerelatert død (30 dagar)	6	10,2	4	11,8	2	8,0
Reintervensjon (mediantid)	12 (14mnd)	20,3	5	14,7	7	28,0

Tabell 5: Mortalitet

N=59	Antal	Prosent
30-dagar	6	10,2
1 år*	9	15,5
3 år*	12	20,7
5 år*	14	24,1

*58 av 59 pasientar er inkludert i oppfølginga

Tabell 6: Pasientar med >50% auke i kreatininverdi postoperativt

N=10

Diagnose	Akutt	pre-kreatinin	post-kreatinin	kreaendring	krea%
Disseksjon	1	98	945	847	864
Disseksjon	1	45	278	233	518
Disseksjon	1	128	532	404	316
D.Aneurisme	1	65	236	171	263
Disseksjon	1	105	314	209	199
Disseksjon	1	84	154	70	83
D.Aneurisme	1	77	135	58	75
Disseksjon	1	117	178	61	52
D.Aneurisme	0	99	150	51	52
Disseksjon	1	99	150	51	52

Tabell 7: Pasientar med pre-kreatinin >125

N=8

Diagnose	Akutt	pre-kreatinin	post-kreatinin	kreaendring	krea%
Disseksjon	1	168	-	-	-
Disseksjon	1	157	184	27	17
Ulcus Aorta	0	137	128	-9	-7
D.Aneurisme	0	137	118	-19	-14
D.Aneurisme	0	133	121	-12	-9
Ulcus Aorta	1	132	117	-15	-11
Traume	1	132	87	-45	-34
Disseksjon	1	128	532	404	316

Tabell 8 Endolekkasjar ved kontrollar

	Kontrollar						
	1 mnd (42)*	3 mnd (43)*	6 mnd (41)*	12 mnd (37)*	24 mnd (27)*	36 mnd (18)*	48 mnd (10)*
Type 1	1	1	1	2	1	1	2
Type 2		1		1		2	1
Type 3	1				1		
Type 4						1	
Totalt	2	2	1	3	2	4	3
% med endolek.	4,8	4,7	2,4	8,1	7,4	22,2	30,0

* tal pasientar til kontroll

Tabell 9: Oppsummering av gjeldende retningslinjer for Thorakal stentgraftbehandling [8].

Table 15. Summary of Society of Thoracic Surgeons Recommendations for Thoracic Stent Graft Insertion

Entity/Subgroup	Classification	Level of Evidence
Penetrating ulcer/intramural hematoma		
Asymptomatic	III	C
Symptomatic	IIa	C
Acute traumatic	I	B
Chronic traumatic	IIa	C
Acute Type B dissection		
Ischemia	I	A
No ischemia	IIb	C
Subacute dissection	IIb	B
Chronic dissection	IIb	B
Degenerative descending		
>5.5 cm, comorbidity	IIa	B
>5.5 cm, no comorbidity	IIb	C
<5.5 cm	III	C
Arch		
Reasonable open risk	III	A
Severe comorbidity	IIb	C
Thoracoabdominal/severe comorbidity	IIb	C


Tabell 10: Pasientar fordelt etter diagnose

N=59	Total	Akutt	Elektiv
Degenerative aneurisme	32	10	22
Mykotiske aneurisme	2	1	1
Disseksjon	14	13	1
Ulcus Aorta	4	3	1
Traume	7	7	0

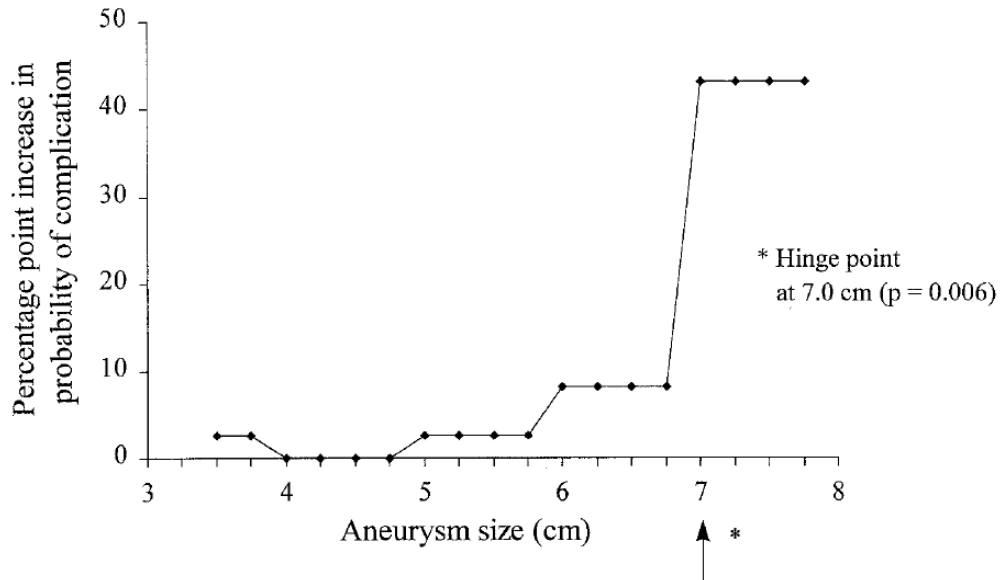
Tabell 11:Klassifikasjon av endolekkasjar [2].

Type	Årsak	Sekvele og behandlingsstrategi
1	Inadekvat forsegling ved proksimal og/eller distal graftende.	Systemisk arterielt trykk overført til aneurismesekken, medfører ekspansjon og ruptur. Bør behandlast dersom diagnostisert.
2	Retrograd lekkasje fra sidegreier.	Kan trombosere spontant. Dersom aneurismet er stabilt eller minkende, observer. Dersom aneurismet er ekspanderende, er okklusjon indisertmen ofte vanskeleg.
3	Strukturell svakheit i endograft. (T.d stent graft fraktur, hol i materiale, manglande overlapping mellom stentar)	Systemisk arterielt trykk overført til aneurismesekken, medfører ekspansjon og ruptur. Bør behandlast dersom diagnostisert.
4	Relatert til porøsitet i stentgraftmateriale.	Vanleg observasjon ved implantasjon, forsvinn ofte ved reversering av antikoagulasjon.
5	Ekspansjon av aneurisme med ukjent årsak og lokalisasjon.	Reintervensjon med nytt stentgraft.

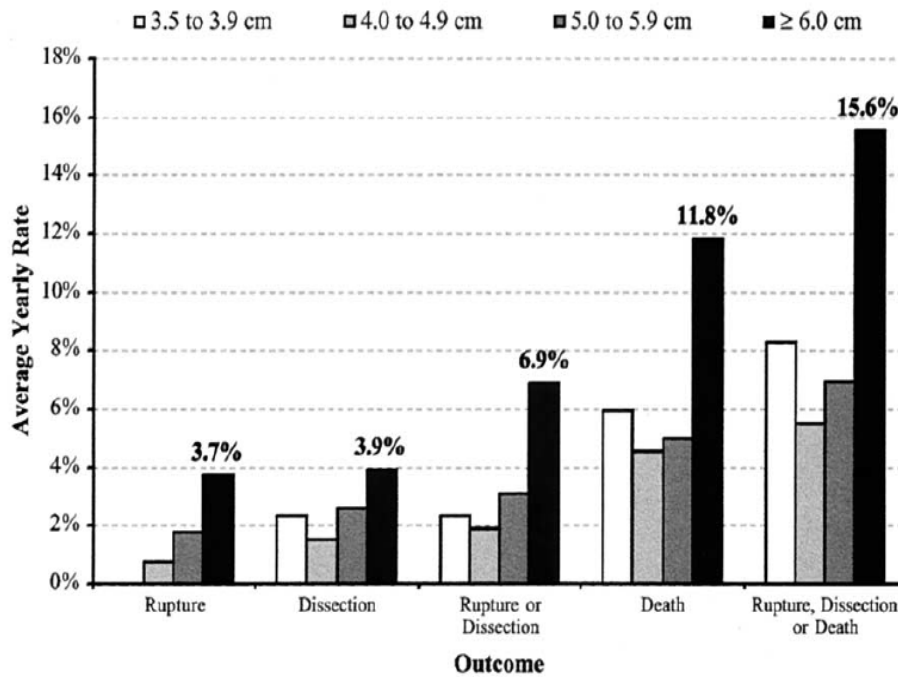
Tabell 12: Klassifisering av evidens og behandlingseffekt [2].

		SIZE OF TREATMENT EFFECT 			
		CLASS I <i>Benefit >>> Risk</i> Procedure/Treatment SHOULD be performed/administered	CLASS IIa <i>Benefit >> Risk</i> Additional studies with <i>focused objectives needed</i> IT IS REASONABLE to perform procedure/administer treatment	CLASS IIb <i>Benefit ≥ Risk</i> Additional studies with <i>broad objectives needed; additional registry data would be helpful</i> Procedure/Treatment MAY BE CONSIDERED	CLASS III <i>Risk ≥ Benefit</i> Procedure/Treatment should NOT be performed/administered SINCE IT IS NOT HELPFUL AND MAY BE HARMFUL
ESTIMATE OF CERTAINTY (PRECISION) OF TREATMENT EFFECT	LEVEL A Multiple populations evaluated* Data derived from multiple randomized clinical trials or meta-analyses	<ul style="list-style-type: none"> ■ Recommendation that procedure or treatment is useful/effective ■ Sufficient evidence from multiple randomized trials or meta-analyses 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Recommendation in favor of treatment or procedure being useful/effective ■ Some conflicting evidence from multiple randomized trials or meta-analyses 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Recommendation's usefulness/efficacy less well established ■ Greater conflicting evidence from multiple randomized trials or meta-analyses 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Recommendation that procedure or treatment is not useful/effective and may be harmful ■ Sufficient evidence from multiple randomized trials or meta-analyses
	LEVEL B Limited populations evaluated* Data derived from a single randomized trial or nonrandomized studies	<ul style="list-style-type: none"> ■ Recommendation that procedure or treatment is useful/effective ■ Evidence from single randomized trial or nonrandomized studies 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Recommendation in favor of treatment or procedure being useful/effective ■ Some conflicting evidence from single randomized trial or nonrandomized studies 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Recommendation's usefulness/efficacy less well established ■ Greater conflicting evidence from single randomized trial or nonrandomized studies 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Recommendation that procedure or treatment is not useful/effective and may be harmful ■ Evidence from single randomized trial or nonrandomized studies
	LEVEL C Very limited populations evaluated* Only consensus opinion of experts, case studies, or standard of care	<ul style="list-style-type: none"> ■ Recommendation that procedure or treatment is useful/effective ■ Only expert opinion, case studies, or standard of care 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Recommendation in favor of treatment or procedure being useful/effective ■ Only diverging expert opinion, case studies, or standard of care 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Recommendation's usefulness/efficacy less well established ■ Only diverging expert opinion, case studies, or standard of care 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Recommendation that procedure or treatment is not useful/effective and may be harmful ■ Only expert opinion, case studies, or standard of care

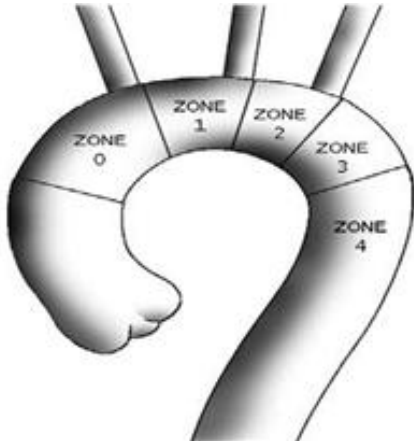
Figur 1 Livstidsrisiko for ruptur i aorta descendens i forhold til aneurismestørrelse [34].



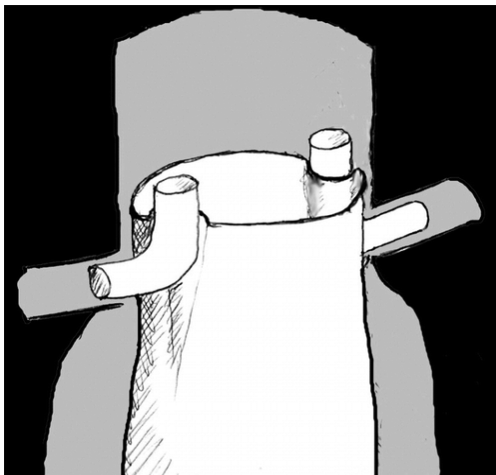
Figur 2 Årleg risiko for ruptur, disseksjon og død. Thorakale aortaaneurisme. Gjennomsnitt av dei 5 fyrste åra etter sjukdomspresentasjon [35].



Figur 3 Landingssoner for graftendar etter definisjon av Ishimaru [25].



Figur 4 Chimney-teknikken [36].



Litteraturliste:

1. Bickerstaff, L.K., et al., *Thoracic aortic aneurysms: a population-based study*. Surgery, 1982. **92**(6): p. 1103-8.
2. Hiratzka, L.F., et al., 2010
ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. Circulation, 2010. **121**(13): p. e266-369.
3. *Norsk Elektronisk Legehåndbok*. Available from: www.legehandboka.no.
4. *Statistisk Sentralbyrå*. Available from: www.ssb.no.
5. Mitchell, R.S., et al., *Endovascular stent-graft repair of thoracic aortic aneurysms*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1996. **111**(5): p. 1054-62.
6. Achneck, H.E., et al., *Safety of thoracic aortic surgery in the present era*. Ann Thorac Surg, 2007. **84**(4): p. 1180-5; discussion 1185.
7. Cheng, D., et al., *Endovascular aortic repair versus open surgical repair for descending thoracic aortic disease a systematic review and meta-analysis of comparative studies*. J Am Coll Cardiol, 2010. **55**(10): p. 986-1001.
8. Svensson, L.G., et al., *Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts*. Ann Thorac Surg, 2008. **85**(1 Suppl): p. S1-41.
9. Barnard, J., J. Humphreys, and M.N. Bittar, *Endovascular versus open surgical repair for blunt thoracic aortic injury*. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2009. **9**(3): p. 506-9.
10. Kouchoukos, N.T. and D. Dougenis, *Surgery of the thoracic aorta*. N Engl J Med, 1997. **336**(26): p. 1876-88.
11. Ishimaru, S., *Endografting of the aortic arch*. J Endovasc Ther, 2004. **11** Suppl 2: p. II62-71.
12. Baril, D.T., et al., *Thoracic aortic aneurysms and dissections: endovascular treatment*. Mt Sinai J Med, 2010. **77**(3): p. 256-69.
13. Yamane, B.H., et al., *Blunt thoracic aortic injury: open or stent graft repair?* Surgery, 2008. **144**(4): p. 575-80; discussion 580-2.
14. Rousseau, H., et al., *Endovascular Repair of Thoracic Aortic Aneurysms*, in *Vascular Interventional Radiology 2007*, Springer Berlin Heidelberg. p. 101-113.

15. Akin, I., et al., *Indication, Timing and Results of Endovascular Treatment of Type B Dissection*. European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery, 2009. **37**(3): p. 289-296.
16. Szeto, W.Y., et al., *Results of a new surgical paradigm: endovascular repair for acute complicated type B aortic dissection*. Ann Thorac Surg, 2008. **86**(1): p. 87-93; discussion 93-4.
17. Eggebrecht, H., et al., *Intramural hematoma and penetrating ulcers: indications to endovascular treatment*. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2009. **38**(6): p. 659-65.
18. Xenos, E.S., et al., *Meta-analysis of endovascular vs open repair for traumatic descending thoracic aortic rupture*. J Vasc Surg, 2008. **48**(5): p. 1343-51.
19. de Cillis, E., et al., *Endovascular treatment of traumatic descending aortic lesions: nine years of experience*. Surg Technol Int, 2010. **19**: p. 155-64.
20. Chaikof, E.L., et al., *Endovascular repair for diverse pathologies of the thoracic aorta: an initial decade of experience*. J Am Coll Surg, 2009. **208**(5): p. 802-16; discussion 816-8.
21. Tong, M.Z., P. Koka, and T.L. Forbes, *Economic evaluation of open vs endovascular repair of blunt traumatic thoracic aortic injuries*. J Vasc Surg, 2010.
22. Adams, J.D., L.M. Garcia, and J.A. Kern, *Endovascular repair of the thoracic aorta*. Surg Clin North Am, 2009. **89**(4): p. 895-912, ix.
23. Greenberg, R.K., et al., *Endovascular repair of thoracic aortic lesions with the Zenith TX1 and TX2 thoracic grafts: intermediate-term results*. J Vasc Surg, 2005. **41**(4): p. 589-96.
24. Makaroun, M.S., et al., *Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the GORE TAG thoracic endoprosthesis*. J Vasc Surg, 2005. **41**(1): p. 1-9.
25. Fairman, R.M., et al., *Pivotal results of the Medtronic Vascular Talent Thoracic Stent Graft System: the VALOR trial*. J Vasc Surg, 2008. **48**(3): p. 546-54.
26. Gutsche, J.T., et al., *Risk factors for perioperative stroke after thoracic endovascular aortic repair*. Ann Thorac Surg, 2007. **84**(4): p. 1195-200; discussion 1200.
27. Woo, E.Y., et al., *Left subclavian artery coverage during thoracic endovascular aortic repair: a single-center experience*. J Vasc Surg, 2008. **48**(3): p. 555-60.
28. Amabile, P., et al., *Incidence and determinants of spinal cord ischaemia in stent-graft repair of the thoracic aorta*. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2008. **35**(4): p. 455-61.

29. Gravereaux, E.C., et al., *Risk of spinal cord ischemia after endograft repair of thoracic aortic aneurysms*. J Vasc Surg, 2001. **34**(6): p. 997-1003.
30. Griep, R.B., et al., *Looking for the artery of Adamkiewicz: a quest to minimize paraplegia after operations for aneurysms of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1996. **112**(5): p. 1202-13; discussion 1213-5.
31. Preventza, O., et al., *Identifying paraplegia risk associated with thoracic endografting*. Asian Cardiovasc Thorac Ann, 2009. **17**(6): p. 568-72.
32. Chiesa, R., et al., *Spinal cord ischemia after elective stent-graft repair of the thoracic aorta*. J Vasc Surg, 2005. **42**(1): p. 11-7.
33. Reilly, L.M. and T.A. Chuter, *Reversal of fortune: induced endoleak to resolve neurological deficit after endovascular repair of thoracoabdominal aortic aneurysm*. J Endovasc Ther, 2010. **17**(1): p. 21-9.
34. Coady, M.A., et al., *What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms?* J Thorac Cardiovasc Surg, 1997. **113**(3): p. 476-91; discussion 489-91.
35. Davies, R.R., et al., *Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size*. Ann Thorac Surg, 2002. **73**(1): p. 17-27; discussion 27-8.
36. Ohrlander, T., et al., *The chimney graft: a technique for preserving or rescuing aortic branch vessels in stent-graft sealing zones*. J Endovasc Ther, 2008. **15**(4): p. 427-32.

Vedlegg 1 Registreringsskjema

Pasientinformasjon		Preoperative data	
Operasjonsdato		Marevan	
Alder		Statiner	
Akutt		Betablokkar	
Elektiv		Platehemmar	
Sjukdomsinformasjon		Operative data	
Akutt AA		Stenttype	
Mykotisk AA		Subclavia sin aff.	
Disseksjon		Tilleggsprosedyre	
Ulcus Aorta		CSF dren	
Diameter		Postoperative data	
Lokalisasjon		Resirasjonssvikt	
Komorbiditet		Hjerneslag	
Hjartesyjukdom		Hjartefarkt	
Lungesyjukdom		Kreatinin	
Røykjing		Ruptur	
DIA		Transfusjon (einingar SAG)	
Høgde		Pareser	
Vekt		Endolekkasje	
BMI		Andre komplikasjonar (hematom)	
Kreatinin		Død	
Tidlegare graft i aorta		Reintervensjon (tid)	
Tidlegare hjartekirurgi		Kontrollar	
Tidlegare lungekirurgi		Kontroll 1	
Tidlegare nyrekirurgi		Kontroll 3	
Hereditet		Kontroll 6	
Hypertensjon		Kontroll 12	
Cerebralinsult		Kontroll 18	
		Kontroll 24	
		Kontroll 36	