

Ivika Heinola, Pirkka Vikatmaa ja Ilkka Kantonen

Vatsa-aortan infektiot

Aortan tai aorttaproteesin infektio on hengenvaarallinen tilanne. Oireet ovat usein hyvin epämääräisiä, mikä vaikeuttaa diagnosointia, ja hoito saattaa viivästyä. Mikrobilääkitys on hoidon kulmakivi ja jatkuu elinikäisenä, mikäli proteesia ei poisteta. Infektion parantamiseksi pysyvästi proteesimateriaali ja tulehtunut aortanseinä tulee poistaa kokonaan ja raajojen verenkierto turvata uudella verisuonirekonstruktioilla. Uusintainfektioiden välttämiseksi tehdään aorttarekonstruktio biologisella materiaalilla, mihin kuitenkin liittyy suuri leikkaustrauma vakavasti sairaalle potilaalle tai epävarmuus ohitussiirteen kestävydestä. Proteesirekonstruktioon taas liittyy huomattavan suuri uusintainfektion riski. Proteesin poistoa sekä kainalo- ja nivusvaltimon välistä proteesiohitusta verenkierron turvaamiseksi ei enää nykyään suositeta. Puhkeamisuhan välttämiseksi voidaan infektoituneen aortan sisälle joskus asettaa stenttigrifti ja jättää mikrobilääkehoito pysyväksi. Selkeää konsensusta parhaasta leikkausmenetelmästä ei ole, vaan moniammatillinen tiimi räätälöi hoidon potilaskohtaisesti.

Aortan infektioaneurysma eli mykoottinen aortta-aneurysma (AIA) on aortan seinämän bakteeri-invaasion seurauksena kehittynyt tulehdusreaktio ja valtimon paikallinen laajentuma. Infektioaneurysma kasvaa nopeasti ja aiheuttaa kipua sekä suuren repeytymisriskin. Aorttaproteesin infektio (API) viittaa proteesin bakteeri-infektioon aortan avoimen tai suonensisäisen rekonstruktion jälkeen. Bakteerit tarttuvat proteesiin primaarileikkauksen aikana, hematogeenisesti tai aortta-suolifistelin (AEF) seurauksena. API:n oireet vaihtelevat yleistilan heikkenemisestä septiseen sokkiin. AEF:ään viittaa ruoansulatuskanavan verenvuoto. Kirjoituksessa käytettyjä lyhenteitä on koottu **TIETOLAATIKKOON**.

Aortan infektiot ovat harvinaisia, ja niiden esiintyvyys on 0,2–3 % kaikista kajoavaa hoitoa vaativista aortan taudeista (1–3). Aortan infektoita hoidetaan mikrobilääkkeillä, mutta parantava hoito vaatii yleensä myös kirurgisen korjauksen. Hoitamaton infektio johtaa kuolemaan.

Aortan infektioaneurysma

Natiiviaortan tulehdukset jaetaan alkuperänsä ja taudin ominaisuuksien perusteella neljään ala-

ryhmään, jotka hieman harhaanjohtavasti kootaan kirjallisuudessa useasti termin mykoottinen aneurysma alle: sydänperäisen bakteeriembolian seurauksena kehittyneet varsinaiset mykoottiset aneurysmat, bakteremiasta johtuvat valtimoiden seinämien infektiot, infektoituneet degeneratiiviset aneurysmat ja vamman seurauksena syntyneet infektoituneet valeaneurysmat (**TAULUKKO 1**) (4). Kansainvälisesti on ehdotettu uutta termiä, infective native aortic aneurysm, kattamaan edellä mainitut entiteetit. Ehdotamme vastaavaksi suomenkieliseksi nimitykseksi aortan infektioaneurysmaa (AIA).

Mikrobilääkkeiden käytön lisääntymisen myötä AIA:n esiintyvyys on vähentynyt. Län-

TIETOLAATIKKO. Lyhenteitä.

AEE =	aortoenteraalinen eroosio
AEF =	aortta-suolifisteli eli aortoenteraalinen fisteli
AIA =	aortan infektioaneurysma
API =	aorttaproteesin infektio
EVAR =	endovaskulaarinen aorttaproteesi eli aortan stenttisiirre
ISR =	in situ- rekonstruktio eli anatominen rekonstruktio
TTA =	tietokonetomografia-angiografia

TAULUKKO 1. Aortan infektiotaneurysmien luokittelu kliinisten ominaisuuksien perusteella (perustuu Wilsonin vuonna 1987 julkaiseman luokitteluun) (4).

	Mykoottinen aneurysma	Infektoitunut aneurysma	Mikrobin aiheuttama valtimotulehdus	Trauman jälkeinen infektoitunut valeaneurysma
Etiologia	Endokardiitti	Bakteremia	Bakteremia	Trauma Huumeiden pistoskäyttö
Potilaan ikä (v)	30–50	> 50	> 50	< 30
Esiintyvyys	Harvinainen	Tavallinen	Tavallinen	Tavallinen
Lukumäärä	Useita	Yksittäinen	Yksittäinen	Useita
Sijainti	Aortta Sisäelinvaltimot Kallonsisäiset ja ääreisvaltimot	Infrarenaalinen aortta	Aorttoiikaalinen Nivusvaltimo Suonet, joissa edeltävä intiman vaurio	Nivusvaltimot Kaula- ja aortta- valtimot
Aiheuttajat	Grampositiiviset kokit	<i>Staphylococcus</i> <i>E. coli</i>	<i>Salmonella</i> Muut	Sekainfektio

simaissa vain 0,6–1,3 % kaikista hoidetuista aneurysmista on infektoituneita, mutta Itä-Aasiassa 3–13 % (5–8). Myös aiheuttajien kirjo on erilainen: Euroopassa ja Pohjois-Amerikassa yleisimpiä aiheuttajabakteereita eli stafylokokkeja (15–30 %), streptokokkeja (10–22 %) ja salmonelloja (10–40 %) esiintyy tasaisesti, mutta Aasiassa jopa kolme neljästä tapauksesta on salmonellan aiheuttamia (6,8–11). Aiheuttajabakteeri löytyy veriviljelyistä noin 50–75 %:ssa tapauksista, mutta leikkauksessa otettujen kudostenäytteiden tutkimisen ja laboratoriotekniikoiden parantumisen seurauksena nykyään jopa 90 % aiheuttajista voidaan selvittää (3,6,8–10,12,13).

Diagnoosi. Aivan selvää konsensusta AIA:n diagnostisista kriteereistä ei ole. Bakteerien toteaminen aortan seinämästä varmistaa diagnoosin, mutta mikäli bakteeriviljely jää negatiiviseksi, kliinisten löydösten ja näytteiden tueksi tarvitaan myös tyypilliset radiologiset tai leikkauksenaikaiset löydökset (3,8,12–14).

Melkein kaikki AIA:han sairastuneet potilaat valittavat vatsa- tai selkäkipua. Puolet potilaista saapuu sairaalaan sokissa aneurysman repeämisen tai yleistyneen infektion seurauksena. Monilla on lisäksi jokin muu infektiotauti ja anamneesissa usein ulkomaanmatka vatsatauteineen (3,5,6,9,11).

Tulehdusparametrien suureneminen verinäytteissä on diagnoosin kulmakivi, ja normaali CRP-arvo sulkee pois AIA:n. Veriviljelyitä

suositellaan tehtäväksi useita kertoja, koska toistuvat bakteremiat ovat luonteenomaisia ja aiheuttajabakteerin toteamisen mahdollisuus paranee. Samoin leikkauksessa otettujen kudostenäytteiden tutkiminen PCR-tekniikalla parantaa todennäköisyyttä bakteerin toteamiseen.

Suosittelun kuvantamistutkimus AIA:n toteamiseksi on tietokonetomografia-angiografia (TTA). Tulehduksen alkuvaiheessa kuvauksessa havaitaan aortan seinämän epätasaisuutta, aorttaa ympäröivän kudoksen turvotusta tai ilmakuplia. Infektion edetessä aorttaan kehittyvä aneurysma, joka on eksentrisen, sakkulaarinen tai moniosainen. Repeämä voi avautua aortan tulehtuneeseen vieruskudokseen ja peittyä, jolloin sen toteaminen kuvausmenetelmien avulla voi olla hankalaa.

AIA:lle on tyypillistä nopea kasvu, joten uusintakuvausta suositellaan tehtäväksi saman sairaalahoitajakson aikana (3,8,9,15). Jos TTA on vasta-aiheinen, käytetään magneettikuvausta. Isotooppikuvantamisista, kuten fluorideoksiglukoosipositroniemissiotomografia-tietokonetomografiasta (¹⁸FDG-PET-IT) ja leukosyyttikartasta, voi olla hyötyä epäselvissä tapauksissa sekä mikrobilääkehoidon seurannassa (9,16).

Aorttaproteesin infektio

Aorttaproteesi-infektion esiintyvyys on vähentynyt endovaskulaarisen aorttaproteesin

TAULUKKO 2. MAGIC-työryhmän määrittelemät aorttaproteesin infektion diagnostiset kriteerit. API-epäilyyn riittää yksi iso tai kaksi pientä kriteeriä, diagnoosiin tarvitaan yksi iso ja toinen mikä tahansa muu kriteeri (31).

Kliininen tai kirurginen	Radiologinen	Laboratoriotutkimuksiin perustuva
Isot kriteerit		
- Märkää ohitussiirteen ympärillä tai aneurysmasäkissä leikkauksessa (varmistettu mikroskooppisesti) - Proteesi näkyvissä avohaavassa tai fisteli iholta siirteen pintaan - Aortta-suolifisteli - Proteesin asentaminen infektoituneissa olosuhteissa, esim. aortta-suolifisteli, aortan infektioaneurysma, infektoitunut valeaneurysma	- Neste proteesin ympärillä TT:ssä ≥ 3 kk:n kuluttua leikkauksesta - Ilma proteesin ympärillä TT:ssä ≥ 7 viikon kuluttua leikkauksesta - Ilman lisääntyminen proteesin ympärillä peräkkäisissä TT-kuvissa	- Bakteerikasvu poistetusta proteesista - Bakteerikasvu leikkauksessa otetusta näytteestä - Bakteerikasvu proteesin ympäriltä kaikukuvas- tai TT-ohjauksessa punktoidusta nesteestä
Pienet kriteerit		
- Paikalliset oireet, esim. punoitus, turvotus, kuumotus nivuksessa, märkäinen haavaeritys, kipu - Kuume $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ja proteesi-infektio todennäköisin syy	Muut viitteet infektiosta, esim. epäselvä ilma, neste tai pehmytkudoksen turvotus proteesin ympärillä, aneurysman kasvu, valeaneurysma, paikallinen suolen seinämän paksuuntuminen, diskiitti tai osteomyeliitti, epäilyttävä metabolinen aktiivisuus FDG-PET-TT:ssä tai leukosyyttikartassa	- Positiivinen veriviljelytulos ilman muuta selvää infektiopesäketä - Suurentuneet tulehdusarvot ja proteesi-infektio todennäköisin infektion aiheuttaja (CRP-pitoisuus, leukosyyttimäärä, lasko)

(EVAR) käytön yleistymisen myötä. API-riski on 0,3–3 % avoleikkauksen jälkeen ja 0,2–1,4 % endovaskulaarisen korjauksen seurauksena (17–20). Reiluun kolmannekseen infektioista liittyy AEF tai aortoenteraalinen eroosio (AEE) (21,22). API-riski on suurin leikkauksen jälkeen, koska tuore proteesi on suotuisa tarttumapinta bakteereille. Vaikka ajan myötä proteesin sisäpinnalle kasvaa suojaava endoteelikerros, se ei välttämättä kata keinomateriaalia kokonaan ja infektiokerkyys voi jäädä pysyväksi (23).

Tavallisin syy API:n kehittymiseen on bakteerikontaminaatio toimenpiteen yhteydessä. Ihopatogeenit voivat olla peräisin esimerkiksi ihonalaisesta hematoomasta hiljattaisen nivuspunktion jäljiltä tai tarttua puutteellisen ihodesinfektion seurauksena (20). Hematogeeninen kontaminaatio on harvinaisempaa, mutta jokainen bakteremia on mahdollinen riski. Infektio voi levitä proteesin pintaan myös läheisestä tulehdusprosessista, esimerkiksi diskiitin tai divertikuliitin yhteydessä (24).

Siirteen mekaaninen eroosio ihon läpi nivusalueella ja sauman valeaneurysmat ovat seu-

rausta pienivirulenttisen stafylokokin aiheuttamasta kudosten hajoamisesta tai sauman venymisestä (25,26). AEE kehittyy karkean proteesin tai EVAR:lla hoidetun jäykän aortan hangatessa pohjukaissuolta. Jatkuva sykkivä liike aiheuttaa suolen seinämään mikrotrauman ja iskemian, ja jos valtimon seinämä samalla rikkoutuu, puhutaan AEF:stä. Potilaslähtöisiä riskitekijöitä ovat vastustuskykyä heikentävät perussairaudet, kuten diabetes ja lihavuus (26).

Grampositiiviset bakteerit (stafylokokit ja enterokokit) aiheuttavat noin 60 % infektoista, gramnegatiiviset bakteerit 35 % ja anaerobit 10 % (27). Virulentit *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* ja *Pseudomonas aeruginosa* sekä *Proteus*- ja *Klebsiella*-lajit ovat tavallisia varhaisen API:n yhteydessä (alle neljä kuukautta leikkauksesta). Myöhemmissä infektioissa esiintyvät useimmiten koagulaasinegatiiviset stafylokokit (15 %) tai suoliston sekaflora (20 %) AEE:n tai AEF:n seurauksena (26,28–30). Hoitoa vaativa *Candida*-laji esiintyy usein osana suoliston sekafloraa tai pitkäkestoisen mikrobilääkehoidon komplikaationa (26).

Kaikki haavainfektiota ehkäisevät keinot

Ydinasiat

- ▶ Aortan infektiotaneurysma kasvaa nopeasti ja on vaarassa repeytyä koosta riippumatta.
- ▶ Potilasta ei tule päästää kotiin odottamaan, vaan hänet hoidetaan saman sairaalajakson aikana.
- ▶ Aorttaleikatun potilaan suolistoverenvuoto herättää aina epäilyn aortta-suolifistelistä.
- ▶ Vatsa-aortan infektiot hoidetaan mikrobilääkityksen ja leikkaushoidon yhdistelmällä, hoitamaton tauti johtaa kuolemaan.
- ▶ Mikrobilääkitys on aina pitkäkestoista tai elinikäistä, mikäli proteesia ei poisteta.

ovat hyödyllisiä API-profylaksissa, tärkeimpinä perioperatiivinen mikrobilääkitys, jota voidaan jatkaa vuorokauden verran, ja muiden infektiopesäkkeiden hoito ennen aorttaleikkausta. Näytön puutteellisuudesta huolimatta monet asiantuntijat suosittavat mikrobilääkeprofylaksiannoksen antamista tuntia ennen mahdollisesti bakteremiaa tuottavia hammastoinenpiteitä, varsinkin jos kyseessä on tuore proteesi (27).

Diagnoosi. MAGIC-työryhmä (Management of Aortic Graft Infection Collaboration) julkaisi vuonna 2016 API:n diagnostiset kriteerit erottamaan toisistaan epäilyt ja vahvistetut diagnoosit. Isoiksi ja pieniksi jaetut kriteerit on luokiteltu kliinisen kuvan, laboratorioarvojen ja radiologisten löydösten perusteella (**TAULUKKO 2**) (31).

Varhaiselle API:lle ominaisia ovat korkea kuume, sepsis sekä vatsa- ja selkäkipu (32,33). Nivusalueen erittävät fistelit ja pseudoaneurysmat liittyvät yleensä pienivirulenttiseen bakteeri-infektioon, ruoansulatuskanavan verenvuotoon, siirteen tromboosi ja nivusalueen absessit taas AEE:hen tai AEF:ään (32–36). Kaikkien potilaiden tulehdusarvot suurenevat. Veriviljelyt ovat positiivisia noin puolella poti-

laista, mutta leikkauksessa otettujen näytteiden avulla aiheuttajan tunnistaminen onnistuu jopa 80 %:ssa tapauksista eli vain hieman harvemmin kuin AIA:n yhteydessä (20,34).

Esisijainen radiologinen tutkimus on TTA, jossa tyyppilliset löydökset ovat neste proteesin ympärillä, ilmakuplat suolen ulkopuolella, pehmytkudosten turvotus, paikallinen suolen seinämän paksuuntuminen ja sauma-alueiden valeaneurysmat (27,31). Jos TTA on vasta-aiheinen, diagnostiseksi tutkimukseksi soveltuu magneettiangiografia. Täydentävänä kuvausmenetelmänä epäselvissä tapauksissa suositetaan ¹⁸FDG-PET-TT:tä, jonka herkkyys on 94 % mutta tarkkuus vain 70 % (**KUVA 1**) (27,37). Radiologisen diagnostiikan haasteena varhaisesta API:tä epäiltäessä on leikkauksen jälkeisten muutosten erottaminen infektiosta (31).

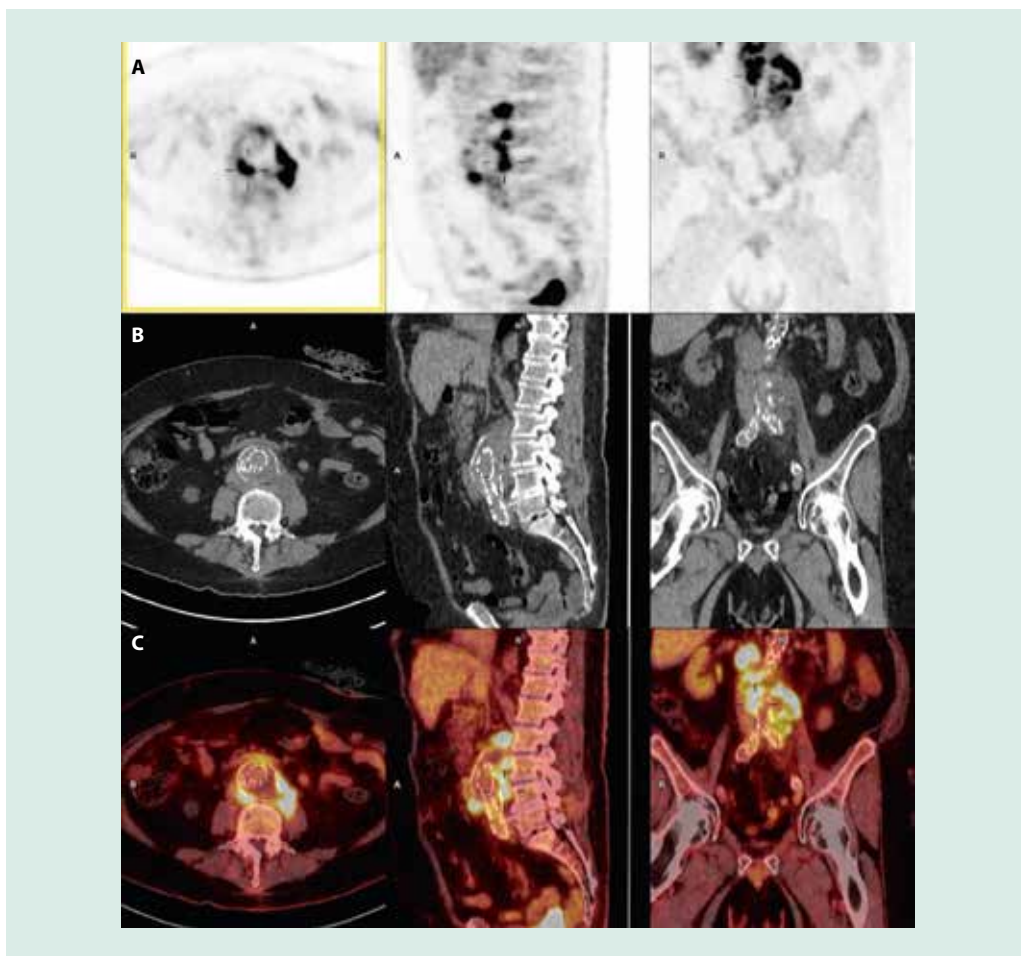
Hoito on mikrobilääkityksen ja kirurgian yhdistelmä

Taudin harvinaisuuden ja monitahoisen luonteen takia laadukkaita kontrolloituja hoitomenetelmiä vertailevia tutkimuksia ei ole käytettävissä. Hoidon keskittäminen kokeneisiin keskuksiin on kuitenkin parantanut sen laatua, ja leikkauksen jälkeinen kuolleisuus on pienentynyt alle 10 %:iin ja kuolleisuus viiden vuoden kuluessa alle 45 %:iin (8,21,38).

Aikaisempi kultastandardi, infektoituneen aortan tai proteesin poisto ja kainalo- ja nivusvaltimoiden väliin rakennettu proteesiohitus, on jäänyt historiaan merkittävien komplikaatiotensa takia. Näistä tavallisimpia ovat ohitussiirteen tukkeutuminen, suljetun aortan tyngän puhkeaminen ja uusintainfektio. Menetelmää voidaan harkiten soveltaa huonokuntoisten ikäihmisten hoitoon tai mikäli vatsan alueen märkäkertymän aiheuttajana on multi-resistantti bakteeri (27,39).

Infektoitunut aortta korvataan nykyään anastomisella eli in situ -rekonstruktioilla (ISR) käyttämällä biologista materiaalia tai proteesia. Vaikka proteesin istutus on teknisesti helppoa, siihen liittyy suurentunut uusintainfektion riski, jota mikrobilääkettä tai hopeaa sisältävien proteesien käyttö ei ole ratkaissut (3,27,39).

Biologisena ohitusmateriaalina käytetään



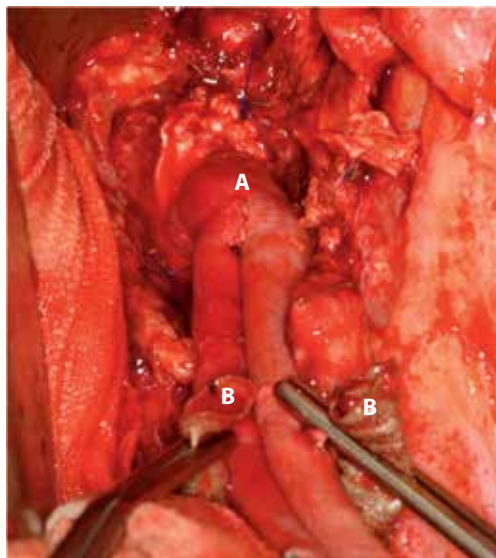
KUVA 1. ^{18}F FDG-PET-TT:ssä suurentunut metabolinen aktiivisuus, joka näkyy mustana PET:ssä **A**., on liitetty yhteen natiivi-TT-kuvien kanssa **B**. Yhdistetyssä PET-TT:ssä ilmenee infektiopesäkkeiden anatominen sijainti keltaisena **C**.

potilaan omia reisilaskimoita, elinluovuttajilta kerättyjä syväjäähän pakastettuja reisivaltimoi-
ta tai -laskimoita taikka hänen sydänpussista
tehtyjä verisuonia korvaavia putkia (**KUVA 2**).
Tutkimuksissa yksikään biologinen materiaali
ei ole osoittautunut selvästi muita paremmak-
si. Potilaan omia reisilaskimoita pidetään kui-
tenkin turvallisimpana vaihtoehtona, kunhan
potilaan tilanne sallii ylimääräisen kirurgisen
trauman ja reisilaskimot ovat kooltaan sekä ra-
kenteeltaan käyttökelpoisia (21,27,39).

AIA voidaan hoitaa myös EVAR:llä, mikäli
septinen infektio on ensin rauhoitettu mikro-
bilääkkeillä. EVAR-hoidon jälkeinen varhainen
kuolleisuus on vain 5 %, mutta uusintainfektio
kehittyy neljännekselle potilaista ja on 45–

70 %:lle letaali (3,8,40). EVAR on hyödyllinen
myös AEF-potilaiden ensihoidossa ruoansu-
latuskanavan verenvuodon yhteydessä, mutta
menetelmää suositellaan käytettäväksi vain
siltahoitona ennen lopullista korjausleikkausta
(27).

Septisen potilaan mikrobilääkehoito aloite-
taan heti veriviljelyiden ottamisen jälkeen, lie-
väoireisille kuitenkin vasta aspiraationäytteiden
jälkeen tai leikkaushoidon yhteydessä (30).
Mikrobilääkehoito suunnitellaan infektiolääkä-
rin kanssa, ja empiirisesti pyritään hoitamaan
todennäköisin aiheuttaja. Hoidon pituus riip-
puu aiheuttajasta, taudin vakavuudesta ja leik-
kauksenjälkeisestä toipumisesta. Hoitoa jatke-
taan ISR:n jälkeen tavallisesti 3–6 kuukauden



KUVA 2. Potilaan omista syvistä laskimoista rakennettu anatominen aorto-bi-iliakaalinen ohitus A. ja poistettava infektioitunut proteesi B.

ajan, ensimmäiset kuusi viikkoa suonensisäisesti (27,30).

EVAR-hoidon ja proteesiohitusten jälkeen mikrobilääkehoidon pitäisi olla elinikäinen. Valitettavasti potilaiden hoitomyöntyvyys pysyvään mikrobilääkitykseen on haittavaikutusten vuoksi heikko, ja siksi infektioiden uusiutumiseriski suurenee (3,6). Biologisen rekonstruktion jälkeen pysyvää mikrobilääkehoitoa ei tarvita.

Lopuksi

Epäselvien vatsakipujen ja infektio-oireiden taustalla pitää ateroskleroosin tai heikentyneen vastustuskyvyn yhteydessä muistaa myös aorttainfektion mahdollisuus. Harvinainen tauti paljastuu usein TTA:ssa, jolloin potilas kannattaa siirtää jatkohoitoon aorttaproteesi-infektioihin ja infektoituneisiin aortan aneurysmiin perehtyneeseen yksikköön. Potilaan hoitolinja pitää suunnitella ja toteuttaa moniammatillisen tiimin toimesta. Tarkoituksenmukaista on keskittää nämä raskaat ja komplikaatioalttiit hoidot kansallisesti 1–2 keskukseseen, jotka kehittävät hoitoa ja seuraavat sen tuloksia järjestelmällisesti. ■

IVIKA HEINOLA, LT, erikoislääkäri

PIRKKA VIKATMAA, dosentti, osastonylilääkäri

ILKKA KANTONEN, dosentti, osastonylilääkäri

HYKS Vatsakeskus, verisuonikirurgia

ERIKOISTOIMITTAJAT

Maarit Venermo ja Pirkka Vikatmaa

VASTUUTOIMITTAJA

Ville Sallinen

SIDONNAISUUDET

Ivika Heinola: Korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Gore Medical)

Pirkka Vikatmaa: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Medistim ASA, Perimed Ab), luottamustoimet (SKY varapuheenjohtaja, European Society for Vascular Surgery, treasurer)

Ilkka Kantonen: Ei sidonnaisuuksia

KIRJALLISUUTTA

1. Berger P, Vaartjes I, Moll FL, ym. Cumulative incidence of graft infection after primary prosthetic aortic reconstruction in the endovascular era. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;49:581–5.
2. Argyriou C, Georgiadis GS, Lazarides MK, ym. endograft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a systematic review and meta-analysis. *J Endovasc Ther* 2017;24:688–97.
3. Sörelä K, Wanhainen A, Furebring M, ym. nationwide study of the treatment of mycotic abdominal aortic aneurysms comparing open and endovascular repair. *Circulation* 2016;134:1822–32.
4. Wilson SE, Van Wagenen P, Passaro E Jr. Arterial infection. *Curr Probl Surg* 1978;15:1–89.
5. Müller BT, Wegener OR, Grabitz K, ym. Mycotic aneurysms of the thoracic and abdominal aorta and iliac arteries: experience with anatomic and extra-anatomic repair in 33 cases. *J Vasc Surg* 2001;33:106–13.
6. Oderich GS, Panneton JM, Bower TC, ym. Infected aortic aneurysms: aggressive presentation, complicated early outcome, but durable results. *J Vasc Surg* 2001;34:900–8.
7. Yu SY, Hsieh HC, Ko PJ, ym. Surgical outcome for mycotic aortic and iliac aneurysm. *World J Surg* 2011;35:1671–8.
8. Sörelä K, Mani K, Björck M, ym. Endovascular treatment of mycotic aortic aneurysms: a European multicenter study. *Circulation* 2014;130:2136–42.
9. Sedivy P, Spacek M, El Samman K, ym. Endovascular treatment of infected aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;44:385–94.
10. Kan CD, Lee HL, Yang YJ. Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: a systematic review. *J Vasc Surg* 2007;46:906–12.
11. Hsu RB, Chen RJ, Wang SS, ym. Infected aortic aneurysms: clinical outcome and risk factor analysis. *J Vasc Surg* 2004;40:30–5.
12. Lin CH, Hsu RB. primary infected aortic aneurysm: clinical presentation, pathogen, and outcome. *Acta Cardiol Sin* 2014;30:514–21.
13. Woon CY, Sebastian MG, Tay KH, ym. Extra-anatomic revascularization and aortic exclusion for mycotic aneurysms of the infrarenal aorta and iliac arteries in an Asian population. *Am J Surg* 2008;195:66–72.
14. Luo CM, Chan CY, Chen YS, ym. Long-term outcome of endovascular treatment for mycotic aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;54:464–71.
15. Valentine RJ, Chung J. Primary vascular infection. *Curr Probl Surg* 2012;49:128–82.
16. Lee WK, Mossop PJ, Little AF, ym. Infected (mycotic) aneurysms: spectrum of imaging appearances and management. *Radiographics* 2008;28:1853–68.
17. Vogel TR, Symons R, Flum DR. The incidence and factors associated with graft infection after aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2008;47:264–9.
18. Swain TW, Calligaro KD, Dougherty MD. Management of infected aortic prosthetic grafts. *Vasc Endovascular Surg* 2004;38:75–82.
19. Pettersson J, Daryapeyma A, Gillgren P, ym. aortic graft infections after emergency and non-emergency reconstruction: incidence, treatment, and long-term outcome. *Surg Infect* 2017;18:303–10.
20. Hobbs SD, Kumar S, Gilling-Smith GL. Epidemiology and diagnosis of endograft infection. *J Cardiovasc Surg* 2010;51:5–14.
21. Heinola I, Kantonen I, Jaroma M, ym. editor's choice – treatment of aortic prosthesis infections by graft removal and in situ replacement with autologous femoral veins and fascial strengthening. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;51:232–9.
22. Lejay A, Delay C, Girsowicz E, ym. Cryopreserved cadaveric arterial allograft for arterial reconstruction in patients with prosthetic infection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;54:63–44.
23. Moore WS, Malone JM, Keown K. Prosthetic arterial graft material. Influence on neointimal healing and bacteremic infectibility. *Arch Surg* 1980;115:1379–83.
24. Perera GB, Fujitani RM, Kubaska SM. Aortic graft infection: update on management and treatment options. *Vasc Endovascular Surg* 2006;40:1–10.
25. Bergamini TM, Corpus RA Jr, Brittian KR, ym. The natural history of bacterial biofilm graft infection. *J Surg Res* 1994;56:393–6.
26. Cronenwett JL, Johnston KW, toim. Rutherford's vascular surgery, 7th edition. London: Saunders Elsevier 2010.
27. Chakfé N, Diener H, Lejay A, ym. Editor's choice - European Society For Vascular Surgery (ESVS) 2020 clinical practice guidelines on the management of vascular graft and endograft infections. *J Vasc Endovasc Surg* 2020;59:339–84.
28. Chiesa R, Astore D, Frigerio S. Vascular prosthetic graft infection: epidemiology, bacteriology, pathogenesis and treatment. *Acta Chir Belg* 2002;102:238–47.
29. Hicks RC, Greenhalgh RM. The pathogenesis of vascular graft infection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;14:5–9.
30. Revest M, Camou F, Senneville E, ym. Medical treatment of prosthetic vascular graft infections: review of the literature and proposals of a working group. *Int J Antimicrob Agents* 2015;46:254–65.
31. Lyons OT, Baguneid M, Barwick TD, ym. Diagnosis of aortic graft infection: a case definition by the Management of Aortic Graft Infection Collaboration (MAGIC). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;52:758–63.
32. Kieffer E, Gomes D, Chiche L, ym. Allograft replacement for infrarenal aortic graft infection: early and late results in 179 patients. *J Vasc Surg* 2004;39:1009–17.
33. Daenens K, Fournieu I, Nevelsteen A. Ten-year experience in autogenous reconstruction with the femoral vein in the treatment of aortofemoral prosthetic infection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25:240–5.
34. Ali AT, Modrall JG, Hocking J, ym. Long-term results of the treatment of aortic graft infection by in situ replacement with femoral popliteal vein grafts. *J Vasc Surg* 2009;50:30–9.
35. Batt M, Jean-Baptiste E, O'Connor S ym. Early and late results of contemporary management of 37 secondary aortoenteric fistulae. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:748–57.
36. Oderich GS, Bower TC, Hofer J, ym. In situ rifampin-soaked grafts with omental coverage and antibiotic suppression are durable with low reinfection rates in patients with aortic graft enteric erosion or fistula. *J Vasc Surg* 2011;53:99–107.
37. Reinders Folmer EI, Von Meijnenfeldt GCI, Van der Laan MJ, ym. diagnostic imaging in vascular graft infection: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;56:719–29.
38. Heinola I, Sörelä K, Wyss TR, ym. open repair of mycotic abdominal aortic aneurysms with biological grafts: an international multicenter study. *J Am Heart Assoc* 2018;7: e008104.
39. Batt M, Feugier P, Camou F, ym. a meta-analysis of outcomes after in situ reconstructions for aortic graft infection. *Angiology* 2018;69:370–9.
40. Sörelä K, Budtz-Lilly J, Mani K, ym. systematic review of the management of mycotic aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2019;58:426–35.