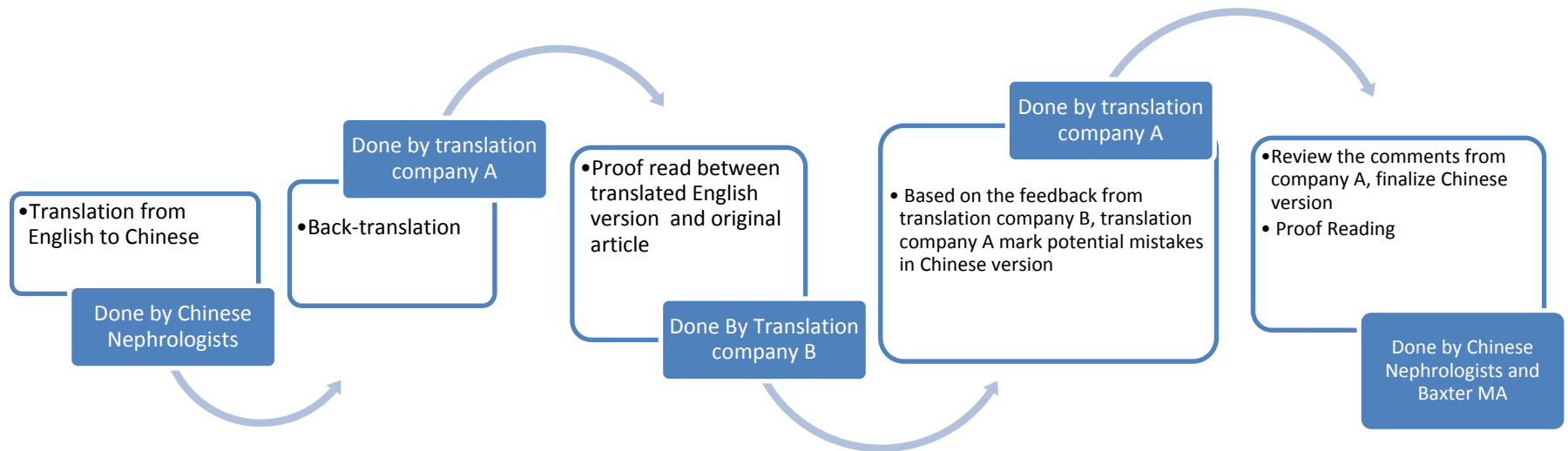


Current Chinese version of ISPD guideline (peritoneal dialysis related infection recommendations 2010) was kindly translated by Prof. Wang Mei, Dr. Zhao Huiping and Dr. Wu Bei from Peking University People's Hospital. In order to make the translation more accurate, it has been validated by back- translation and proof read between original and translated articles by two separated translation companies in China. Both Chinese and English versions are then certificated as corresponds to its original document. Here, we would like to take the opportunity to sincerely thank Prof. Wang and Dr. Zhao for their great efforts to make it happen, which will be looked a tremendous contribution to mandarin readers for their PD clinical practice.

Disclosure: Dr. Zhao Huiping is a recipient of Renal Research Grant from Baxter China. Prof. Wang and Dr. Wu declare no conflict of interest.

Process for guideline translation



国际腹膜透析协会（ISPD）指南/建议

《腹膜透析相关感染的建议：2010年更新》

Philip Kam-Tao Li,¹ Cheuk Chun Szeto,¹ Beth Piraino,² Judith Bernardini,² Ana E. Figueiredo,³ Amit Gupta,⁴

David W. Johnson,⁵ Ed J. Kuijper,⁶ Wai-Choong Lye,⁷

William Salzer,⁸ Franz Schaefer,⁹ and Dirk G. Struijk¹⁰

香港，香港中文大学威尔斯亲王医院，内科及治疗部¹；美国，宾夕法尼亚州，匹兹堡，匹兹堡医科大学²；巴西，南里奥格兰德州，里约热内卢，天主教大学护理学院，营养和理疗³；印度，勒克瑙，桑贾伊甘地医学科学研究所⁴；澳大利亚，布里斯班，昆士兰大学医学院，亚历山德拉公主医院肾内科⁵；荷兰，莱顿，莱顿大学医学中心，医学微生物学系⁶；新加坡，伊丽莎白医学中心，肾脏疾病中心⁷；美国，密苏里州，哥伦比亚，密苏里大学-哥伦比亚大学医学院，内科部传染病科⁸；德国，海德堡大学儿童医院，小儿肾脏科⁹；荷兰，阿姆斯特丹，阿姆斯特丹大学，学院医学中心，Dianet透析中心¹⁰。

腹膜炎仍然是腹膜透析（PD）的主要并发症。在PD患者中，感染相关的死亡中大约18%与腹膜炎相关。尽管腹膜炎事件导致死亡的比率不足4%，但是在16%的腹膜透析患者死亡中，腹膜炎是一个“参与的因素”。此外，严重而持久的腹膜炎会导致腹膜衰竭，腹膜炎可能是腹膜透析技术失败最常见的原因。腹膜炎仍然是病人终止PD转至血液透析的一个主要原因。因此，各PD中心应持续关注PD相关感染的预防和治疗（1-9）。腹膜炎的治疗目的应该是迅速控制感染以及保护腹膜功能。

在国际腹膜透析协会（ISPD）的主持下，第一次的《建议》发表于1983年，之后在1989年、1993年、1996年、2000年和2005年几经修订（10-13）。以前的建议包括腹膜炎的治疗和预防部分。在本建议中，集中于腹膜炎的治疗，

上述作者均是ISPD关于腹膜透析相关感染顾问委员会的成员。

PD相关感染的预防将在另一个单独的ISPD文件中阐述。

本建议分为五个部分：

1. 腹膜炎发生率的报告
2. 外口和隧道感染
3. 腹膜炎的初始表现和治疗
4. 腹膜炎的后续治疗（针对致病微生物的特异性治疗）
5. 未来的研究

Perit Dial Int 2010; 30:393–423 www.PDIConnect.com

doi:10.3747/pdi.2010.00049

通信作者：P. K. T. Li，香港中文大学威尔士亲王医院，医学治疗部，沙田区，香港。

philipli@cuhk.edu.hk

收稿：2010年2月12日，接受：2010年4月27日。

这份单印副本仅提供给您个人使用而非商业用途。
如果想获得重印文件的许可或者订购单印本以便分发，
请通过邮件marketing@multi-med.com与Multimed 公司联系。

虽然许多一般原则可以应用于儿科病人，但本建议侧重于描述成人患者的腹透相关性感染。从事儿童PD患者管理的临床医生还应参阅其它来源的详细的治疗方案和剂量。

这些推荐意见以已经存在的证据为基础，参考文献并非意在全面，因为自1966以来，关于PD病人腹膜炎的文献近10000篇。委员会决定选择最近发表的文献（即2005年版建议之后发表的文献）和那些被认为非常关键的参考文献。这些推荐意见并非仅仅基于随机对照试验，因为在PD患者中进行的这种研究是有限的。对于那些尚不确切的证据，但工作组认为有足够的经验可以进行建议则被标明为基于“观点”。推荐意见并不意味着可应用于任何情况，因为这只是推荐。每个中心应检查自己的感染类型、致病微生物和药物敏感性，使治疗方法适应本中心的情况。

第一部分：腹膜炎发生率的报告

- 每个中心都应定期监测感染率，至少每年一次（*观点*）（14-16）。

中心应该仔细监测所有与PD相关的感染（出口处感染和腹膜炎），包括推测原因和微生物培养，应该将其作为持续质量改进方案的一部分。

PD团队应常规分析每一例腹膜炎的致病微生物、其对抗生素的敏感性以及可能的病因。PD团队包括护士和医生，如果可能，助理医师和从业护士均应包括在内。用这种方法，如果发现感染率上升或出现不可接受的升高时，应予干预。表1提供了一个简单的方法来计算感染率。每一种微生物的感染率也应该加以计算并与文献对比。尽管发生的比率在某种程度上依赖于患者人数，但是中心的腹膜炎发生率应不超过每18个月一次（0.67/年）。然而，已有报道，总的发生率低至每41-52个月一次（0.29-0.23/年），各中心应努力达到这个目标（17, 18）。

表1

腹膜透析相关感染（腹膜炎、出口处感染）的报告方法（16）

1. 感染率（计算所有感染和每种病原体的感染率）：

- 用有感染风险的腹膜透析的月数除以腹膜炎发生的次数，以两次腹膜炎事件之间的间隔月来表示。
- 一段时间内病原体感染的次数，除以有感染风险的透析年，用每年发生的次数来表示。

2. 一段时间内未发生腹膜炎的病人的百分比

3. 腹膜炎发生率的中位数（计算每个病人的腹膜炎发生率，然后获取这些发生率的中位数）

复发性腹膜炎（定义见表6）应被作为单次事件计数。

第二部分：出口和隧道感染

定义

- 出口处排出脓性分泌物表明存在感染。红斑不一定代表存在感染（*证据*）（19-22）。

出口处感染被定义为在导管-表皮接触处具有脓性分泌物，可以有或没有皮肤红斑。无脓性分泌物的管周红斑有时是感染的早期迹象，但也可以是简单的皮肤反应，特别是在新近插入导管后或是在导管受外伤后。需要通过临床判断来决定是否开始治疗或密切随访。在出口处外观未见异常但是培养阳性常常是细菌移生的标志而非感染。建议加强用抗菌药对出口处进行清洁。

隧道感染可能表现为红斑、水肿、导管的皮下段有压痛，但临床上往往隐匿，超声检查可见异常（22）。隧道感染通常与出口处感染并存，很少单独发生。在本文中，出口处感染和隧道感染总称为导管感染。*金黄色葡萄球菌*和*铜绿假单胞菌*出口处感染经常与伴发的隧道感染相关，并且是最常见的导致导管相关性腹膜炎的病原体；针对这些病原体，总是需要积极治疗。

这份单印副本仅提供给您个人使用而非商业用途。

如果想获得重印文件的许可或者订购单印本以便分发，
请通过邮件marketing@multi-med.com与Multimed 公司联系。

出口处感染和隧道感染的治疗

- 最严重且常见的出口处感染的病原体是金黄色葡萄球菌和绿脓杆菌。由于这些微生物可频繁导致腹膜炎(证据),因此这种感染必须积极治疗(7, 8, 19, 23-41)。
- 一般推荐口服抗生素,但耐甲氧西林的金黄色葡萄球菌例外(观点)(21)。

各种微生物都可以导致出口处感染和隧道感染。虽然大多数感染是由金黄色葡萄球菌和绿脓杆菌所致,但是其它细菌(类白喉菌、厌氧菌、非酵素菌、链球菌、非结核分枝杆菌、军团菌、酵母菌、真菌)也可以引起感染。一旦发生感染可即刻开始经验性抗生素治疗。或者,健康护理团队也可以等待出口处培养的结果出来指导抗生素的选择。微生物检查最好包括联合应用显微镜检和需氧菌、厌氧菌培养。出口引流物的革兰氏染色检查和微生物培养结果能够指导初始治疗。应使用适当的允许厌氧菌生长的转运物品将培养物带到实验室。已经证实口服抗生素与腹腔内(IP)应用抗生素治疗同样有效。

经验治疗总是应该覆盖金黄色葡萄球菌。如果病人有出口绿脓杆菌感染的病史,经验治疗应该选用覆盖绿脓杆菌的抗生素。在某些情况下,如无脓性分泌物、触痛、水肿,加强局部护理或局部应用抗生素霜剂可能就足够了。

表2

出口及隧道感染时所用的口服抗生素

阿莫西林	250 - 500 mg b. i. d.
头孢氨苄	500mg b. i. d. -t. i. d. (41)
环丙沙星	250mg b. i. d. (29)
克拉霉素	500mg负荷剂量, 然后 250mg b. i. d. 或q. d. (30)
双氯西林	500mg q. i. d.
红霉素	500mg q. i. d.
氟氯西林(或氯唑西林)	500毫克mg q. i. d.
氟康唑	200mg q. d. 2天, 然后100mg q. d. (41)
氟胞嘧啶	0.5-1g/天, 滴定应答和血清谷 浓度水平(25-50ug/ml)(41)

异烟肼	200-300mg q. d. (42)
利奈唑胺	400-600mg b. i. d. (41)
甲硝唑	400mg t. i. d.
莫西沙星	每日400mg
氧氟沙星	第一天400mg, 然后200mg q. d.
吡嗪酰胺	25-35mg/kg, 每周3次, (31)
利福平	<50kg, 450mg q. d.; >50kg, 600mg q. d.
甲氧苄啶/磺胺	80/400mg q. d.
甲基异噁唑	

b. i. d. =每日2次; q. d. = 每日1次; t. i. d. = 每日3次; q. i. d. = 每日4次。

革兰氏阳性菌应口服抗青霉素酶(或广谱)的青霉素,或第一代头孢菌素,如头孢氨苄。常用的口服抗生素推荐剂量见表2(41)。要防止不必要的万古霉素使用以及由此出现的耐药菌株,对革兰氏染色阳性的出口和隧道感染,应避免常规使用万古霉素,但在耐甲氧西林的金葡菌

(MRSA)感染时需使用万古霉素。有些时候,在治疗社区获得性MRSA和其它微生物感染时,克林霉素、强力霉素、米诺环素可能有效。这些药物在终末期肾脏病时无需调整剂量。对起效缓慢的或表现特别严重的金黄色葡萄球菌出口处感染病例,可以加用利福平每日600毫克,尽管在结核流行地区利福平被作为储备用药。但是利福平绝不能单独使用。还应该注意:利福平是一有效的药物代谢酶诱导剂,会降低如华法令、他汀类及抗惊厥药等的水平。

绿脓杆菌出口处感染尤其难于治疗,通常需要联合应用两种抗生素并延长治疗时间。推荐首选口服氟喹诺酮类药物,但由于这类药物迅速导致耐药,故不要单独使用。如果应用喹诺酮的同时使用司维拉姆,或多价阳离子如钙、口服铁、锌制剂、硫酸铝、镁-铝抑酸剂或牛奶,可能发生螯合作用从而减少喹诺酮的吸收。因此,应用喹诺酮类药物时至少要与上述药物间隔两小时(先用喹诺酮类)。如果感染恢复慢,或发生复发性假单胞菌出口处感染,应加用(但不限于)一种抗假单胞菌的药物,如腹腔内应用氨基糖甙类、头孢他定、头孢比肟、哌拉西林、亚胺培南-西他丁、美罗培南等。

许多病原体都可能导致出口处感染和隧道感染，包括正常存在于皮肤的微生物，如棒状杆菌（7, 32）。因此，细菌培养和药敏监测对于确定抗生素治疗很重要。为了明确治疗反应和复发，必须进行密切的随访。不幸的是，金葡萄菌和绿脓杆菌导管相关感染都有复发的倾向，因此在停止抗生素治疗1-2周后重复进行腹透流出液的培养对于复发的风险评估可能是有用的。

出口处的超声检查对于处理出口及隧道感染都是一种有用的辅助手段（33）。如果经过一个疗程的抗生素治疗，在外cuff周围有超过1mm厚的超声透亮区以及感染蔓延到内cuff均与差的临床预后相关。绿脓杆菌引起的出口处感染，无论超声所见如何，预后都很差。

抗生素治疗必须持续到出口表现完全正常。治疗时间至少需要两周，绿脓杆菌导致的出口处感染可能需要3周治疗。如果应用适当的抗生素、治疗时间超过3周仍不能控制感染，就要在抗生素治疗下更换腹膜透析管（34-37）。如果涤纶套未被侵及，可以对隧道进行修改，并持续用抗生素治疗。然而，这个操作可能导致腹膜炎，一旦发生，就要拔管。隧道超声波检查对于评估沿隧道的感染范围和治疗反应是有用的，可以用来决定是行隧道的修改、更换腹透管，还是继续抗生素治疗（38）。总之，如果出口处感染由绿脓杆菌所致，或合并隧道感染，应尽早拔管。

对一个由出口处感染发展到腹膜炎的患者，或是出口处感染和腹膜炎为同一种菌引起者，通常需要拔管。除非凝固酶阴性的葡萄球菌属感染（因其较易被控制），此时应及时拔管而不是让患者处于迁延的腹膜炎或复发性腹膜炎之中。同时拔除和再植入透析导管（新的出口）对于根除由绿脓杆菌引起的难治性出口处感染是可行的（39）。在有些通路感染的病例，可以考虑进行cuff的削刮而不置换导管（40）。

第三部分：腹膜炎的初始表现和治疗

腹膜炎的临床表现

- 腹膜透析患者出现透析液混浊应考虑发生了腹膜炎。可以通过腹透流出液的细胞计数、分类以及培养来证实（证据）（43-52）。
- 尽早开始针对PD相关性腹膜炎的经验性抗生素治疗是非常重要的。如果不及时开始治疗，则可能发生腹膜炎相关的严重后果（复发、拔除导管、永久转至血液透析以及死亡）（意见）。

腹膜炎患者通常表现为流出液混浊以及腹痛；然而，如果患者出现腹痛，而腹透流出液是清亮的，仍应进行腹膜炎的鉴别诊断，因为少数病人可以表现为这种情况。腹透患者出现腹痛而透析液清亮应该调查导致腹痛的其它原因，如便秘、肾绞痛或胆绞痛、消化性溃疡、胰腺炎、急性肠穿孔。相反，虽然腹膜炎的患者往往有严重的腹痛，但是也有些表现为轻微腹痛或无腹痛。疼痛的程度具有微生物特异性（例如，凝固酶阴性葡萄球菌性腹膜炎常常疼痛较轻，而链球菌、革兰氏阴性杆菌、金黄色葡萄球菌时腹痛较重），这有助于指导临床医生决定是收入院治疗或是门诊治疗。轻微腹痛的患者可以在门诊治疗，给予腹腔内用药，同时口服止痛剂即可。那些需要静脉用麻醉药的患者需要住院治疗。

流出液混浊通常代表感染性腹膜炎，但是也有其它原因（48）。鉴别诊断见表3。欧洲已经报道了使用艾考糊精为基础的腹透液引起无菌性腹膜炎的病例（49）。对以艾考糊精和葡萄糖为基础的腹透液的随机研究显示，两种透析液引起腹膜炎的风险相似（50-52）。

表3

流出液混浊的鉴别诊断

- 培养阳性的感染性腹膜炎
- 培养阴性的感染性腹膜炎
- 化学性腹膜炎
- 引流液嗜酸性粒细胞增多
- 血性腹水
- 恶性肿瘤（罕见）
- 乳糜引流液（罕见）
- 干腹时取样

这份单印副本仅提供给您个人使用而非商业用途。

如果想获得重印文件的许可或者订购单印本以便分发，
请通过邮件marketing@multi-med.com与Multimed 公司联系。

应排空腹腔并仔细检查流出液,并将流出液送检细胞计数、分类、革兰氏染色和培养。如果流出液白细胞总数大于100个/u1(留腹至少2小时以上),多形核中性粒细胞至少占50%,表明存在炎症,最可能的原因是腹膜炎。一旦出现流出液混浊,就应开始抗生素治疗,不用等待细胞计数的结果,以免延误治疗。对于流出液混浊的患者,在灌入的腹透液中加入肝素(500u/L)对防止纤维蛋白阻塞导管可能是有好处的。在有血性腹水的病例中,也常常加入肝素。一个有经验的观察者能将腹膜炎造成的血性腹水与混浊的流出液区分开。如果有疑问,可做细胞计数及分类。

流出液的细胞计数部分依赖于留腹时间的长短。对于行自动腹膜透析(APD)、夜间治疗时发生腹膜炎的患者,其留腹时间应远远短于持续不卧床腹膜透析(CAPD)的患者;此时,临床医生应该使用多形核白细胞的百分比而不是白细胞的绝对数来诊断腹膜炎。正常情况下,腹膜有很少的多形核白细胞,因此,即使白细胞绝对计数未达到100个/u1,只要多形核白细胞百分比大于50%,就是腹膜炎的有力证据。对于白天留腹的APD患者,日间发生腹膜炎时,通常表现出的白细胞计数结果和CAPD患者相似,因此并不难于诊断。然而,对于白天不进行液体交换的APD患者,当出现腹痛的时候没有液体可引出。在这种情况下,应灌入1L腹透液并留腹至少1-2小时,然后引流并检查流出液的混浊度及送检细胞计数、分类和培养。白细胞分类(短时留腹时)可能比白细胞计数更实用。在某些可疑感染的病例,或者那些流出液清亮但是有全身或腹部症状的患者,应该做第二次腹透液交换并留腹至少两小时,再进行送检。应根据临床判断指导初始治疗。

尽管腹膜炎时革兰氏染色通常是阴性的,也应该做革兰氏染色,因为它可以显示酵母菌的存在,由此可以开始迅速的抗真菌治疗及安排适时的拔管。除此之外,经验性治疗不依赖于革兰氏染色

的结果,而是要覆盖下面讨论的常见病原菌。

要以一种易于接受的方式询问患者是否违反操作方法,特别是最近是否发生过污染或者连接处断开。应该了解近期的出口处感染和最末次发生的腹膜炎(如果有的话)的情况。还应该询问近期是否进行过内窥镜检查或妇科操作,以及是否出现便秘和腹泻。

腹膜炎时,腹部压痛是典型表现,常伴有反跳痛。出现局限性疼痛或压痛时,应该怀疑是否具有潜在的外科疾病如急性阑尾炎。对于发生腹膜炎的病人,体格检查时应包括仔细检查导管的出口处和隧道。出口处的任何分泌物都应和引流的腹透液一起做培养。如果出口处和流出液中生长的是同一种细菌(凝固酶阴性葡萄球菌例外),那么腹膜炎就极有可能源于导管。

尽管通常不需要做腹部X线平片检查,但如果怀疑腹膜炎是肠源性的,就应该拍片。膈下游离气体的存在提示穿孔,但应注意的是:少量的腹腔内气体也是常见的,是由于患者灌液的疏忽导致空气进入腹腔所致。不必常规作外周血培养,因为结果经常是阴性的,除非患者出现败血症。

一些患者住在远离医疗设施的地区,因此出现症状后不能很快见到医生,也不能立即进行微生物和实验室诊断性检查。由于迅速的初始治疗对腹膜炎来说非常重要,因此患者应立刻向中心汇报症状,并在家开始腹腔内使用抗生素。这就要求提前对患者进行这一技术培训,且家中备有抗生素。治疗延迟可能是危险的。尽可能在开始应用抗生素之前进行细菌培养,可以在当地医疗机构进行细菌培养,或者要求患者在家中保存血培养瓶备用。另外,可以把装有混浊的透出液袋放入冰箱内,以减慢细菌增殖和白细胞杀伤作用,直到患者能把标本带来检查。然而,必须权衡患者自己开始治疗的益处以及由于过度诊断和滥用抗生素带来的潜在问题。

标本的处理

- 培养阴性的腹膜炎不应该大于腹膜炎发生事件的 20%。标准的培养技术是应用血培养瓶。大量的培养液（例如将 50ml 流出液离心后，取沉淀物来培养，）能够进一步改善微生物的检出率（证据）。（53-57）。

理想状态下（例如，在专门的学术中心），培养阴性的腹膜炎比率应低于 10%。正确的流出液微生物培养技术对于确定致病菌极其至关重要。致病菌和其后的药物敏感性的确定不仅有助于指导抗生素的选择，而且致病菌的类型能显示感染的可能来源。最佳的培养技术是进行下述两种培养，50mL 腹透流出液的沉淀物培养和在床边将 5-10mL 流出液接种在两个血培养瓶中。标本应该在 6 小时内送达实验室。如果不能马上将标本送到实验室，接种的血培养瓶应该被置于 37°C 中进行孵育。一旦致病微生物被确定，后续的用于监测的培养就仅仅进行将流出液接种至血培养瓶即可。将 50mL 腹透流出液在 3000g 下离心 15 分钟，在离心后的沉淀物中加入 3-5mL 无菌生理盐水使之再悬浮，然后将其分别接种到固体培养基和标准的血培养基中。这是一种确定致病菌的敏感方法。这种方法的培养阴性率在 5% 以下。固体培养基应分别在需氧、微需氧和厌氧的环境中孵育。如果无法将大量腹透液离心，可在血培养瓶中直接注入 5-10mL 腹透流出液，这种方法的培养阴性率通常为 20%。如果患者已经使用了抗生素，清除存在标本中的抗生素可提高培养分离率。

细菌学诊断的时间非常重要。浓缩的方法不仅有利于确定致病菌，而且可减少细菌培养需要的时间。快速血培养技术（例如：BACTEC，Septi-Chek，BacT/Alert；Becton Dickinson）可进一步加快细菌的分离和鉴别，这可能是最好的方法。两个最近的前瞻性研究同样支持了常规肉汤培养方法的使用（56, 57），溶菌离心技术需要进一步的评价。大多数培养会在 24 小时后得到阳性结果，超过 75% 的病例 3 天内可以确诊。当孵育 3-5 天后培养仍为阴性，且临床高度怀疑腹膜炎时，将血培养瓶的传代培养物分别放置在需氧、

微需氧和厌氧培养基中再进行培养 3-4 天，可能有助于确定哪些在自动培养系统中无法检测到的生长缓慢的细菌和酵母菌。

其它新的诊断技术

- 关于腹膜炎诊断的新技术[例如白细胞酯酶，广谱的聚合酶链式反应（PCR），定量的细菌 DNA PCR]，尚没有推荐的足够证据（58-64）。

许多新的诊断技术已被用于腹膜炎的早期诊断探讨。Park 等（58）及 Akman 等（59）报道白细胞酯酶试纸用于诊断腹膜炎有极好的准确性。各种不同的商用试纸也已被用于非 PD 相关腹膜炎的诊断中，但是结果差异极大，因此在这些方法被作为常规检查前还需要更多的研究（60）。

广谱的 PCR 及 RNA 测序（61）和定量的细菌 DNA PCR 分析（62）也可以作为 CAPD 腹膜炎诊断方法的补充，尤其对于那些培养之前用过抗生素或当前正在应用抗生素的患者。后者也有助于鉴别那些经过标准抗生素治疗后尽管临床明显改善但是可能复发的患者（62）。另一项研究表明基质金属蛋白酶-9 检测试剂盒可能是早期诊断 PD 腹膜炎的可靠方法（63）。应用原位杂交的方法来快速检测腹膜炎致病菌也已有研究（64）。

经验性抗生素的选择

- 经验性抗生素的抗菌谱必须覆盖革兰氏阳性菌和阴性菌。委员会推荐中心特异性选择经验性治疗药物，要依据既往该地区腹膜炎致病菌的药敏结果（观点）。万古霉素或头孢菌素可以覆盖革兰氏阳性菌，三代头孢或氨基糖甙类药物可以覆盖革兰氏阴性菌（证据）（图 1）（65-105）。

治疗腹膜炎时，腹腔内应用抗生素优于同样剂量的静脉用药；间断用药与连续用药同样有效（88）。

这份单印副本仅提供给您个人使用而非商业用途。

如果想获得重印文件的许可或者订购单印本以便分发，
请通过邮件 marketing@multi-med.com 与 Multimed 公司联系。

病人教育

- 腹透液混浊、腹痛，和/或发热，立即向 PD 中心报告
- 保存混浊的透析引出液，并带来门诊
- 腹腔内应用抗生素，可长达 3 周
- 如果症状加重或腹透液持续混浊，应向 PD 中心报告
- 安排技术相关问题的再培训

转归评估

- 需收集的资料包括：
 - 培养日期、确定的致病菌、应用的药物治疗
 - 感染缓解的日期
 - 再发的致病菌、药物治疗的日期
 - 过渡期肾替代治疗的方法
 - 拔管的日期
 - 新导管再植入的日期
 - 相关因素的文件
 - 违反操作方法、病人因素、出口处感染、隧道感染
 - 再教育及培训的日期
- 将数据输入导管管理数据库

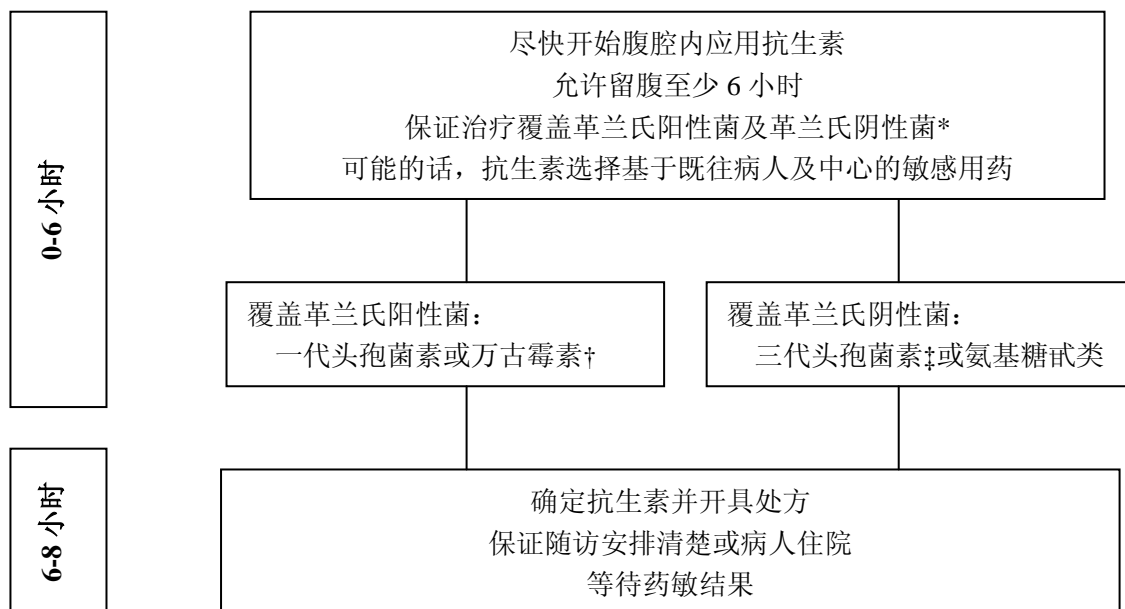


图 1—腹膜炎的初始治疗：*基于培养和药敏结果持续评估和调整治疗；特殊的病原体培养参考下文。间断治疗时留腹时间至少 6 小时。†下列情况可考虑应用万古霉素：病人有耐甲氧西林的金黄色葡萄球菌移生或感染史且病情严重或者有严重的青霉素及头孢菌素过敏史。如果中心的甲氧西林耐药率增加，也可以考虑应用万古霉素。‡如果病人有头孢菌素过敏史，氨曲南是替代头孢他定或头孢吡肟的另一个选择。万古霉素和头孢他定在大于 1L 的透析液中混合时是相容的；然而，当它们在同一个注射器或空透析液袋中混合以备再注入时，它们是生物不相容的。氨基糖甙类抗生素不能和青霉素加到同一袋透析液中，这将导致生物不相容。

明确致病菌之前就应该开始治疗，在正确留取了微生物标本后应该尽早开始治疗。应该根据患者和腹透中心的微生物感染和药敏史进行经验性抗生素的选择。治疗方案需要覆盖可能存在的所有严重的致病菌，这一点非常重要。对许多中心来说，应用一代头孢（如头孢唑啉或头孢噻吩）加上第二种广谱抗革兰氏阴性菌药物（包括覆盖氨基糖甙类药、头孢他定、头孢吡肟或碳青霉烯类的抗菌谱都能覆盖革兰氏阴性菌。只有当

抗绿脓杆菌）将被证明是合适的。已经有研究显示，这个方案和应用万古霉素加上一种针对革兰氏阴性菌的药物有相当的效果（77，87）。然而，许多中心有较高的耐甲氧西林菌株的感染率，这时可使用万古霉素以针对革兰氏阳性菌加上另一个药物覆盖革兰氏阴性菌（88）。

药敏结果支持应用喹诺酮类抗生素，才可将它作为针对革兰氏阴性菌的经验性治疗。对于头孢菌

素过敏的患者，如果不用氨基糖甙类药，可用氨曲南替换头孢他定或头孢吡肟来针对革兰氏阴性菌。经验性使用广谱的头孢菌素和喹诺酮类可能产生耐药菌株。要监测细菌耐药的情况，特别对于肠球菌、葡萄球菌、酵母菌以及革兰氏阴性菌如假单胞菌属、大肠杆菌、变形杆菌属、普罗威登斯菌属、沙雷菌属、克雷伯菌属、肠杆菌，但不要因为等待抗生素耐药性的检测结果，而延迟拔管。

氨基糖甙类药物疗程延长时会增加前庭和耳毒性，短程使用既安全便宜，又能有较好的抗革兰氏阴性菌的效果。CAPD 腹膜炎的患者每天一次给予庆大霉素（40mg/2L，IP）和每次交换给药（10mg/2L，IP，每天四次）同样有效（89，90）。尚无有力的证据表明短程使用氨基糖甙类药物会损害残存肾功能（65，91）。如果可能用替换方案，并不提倡反复应用氨基糖甙类药物或延长使用（例如，超过两周）。如果氨基糖甙类药物被用作初始抗革兰氏阴性菌治疗，强烈鼓励间歇给药并避免疗程超过 3 周。

头孢他定或头孢吡肟都能有效治疗革兰氏阴性菌感染。头孢吡肟不能被很多革兰氏阴性杆菌产生的 β -内酰胺酶溶解，因此理论上说，它较头孢他定有更好的抗菌效果。

除了上述联合应用之外，许多处方经过前瞻性研究的检验，证明同样有效（92）。在一项 102 例患者的随机对照研究中，CAPD 腹膜炎时腹腔内应用头孢唑啉加奈替米星作为经验治疗与应用头孢唑啉加头孢他定相比同样有效（93）。在有残余肾功能的 CAPD 病人中，发生腹膜炎之后，尽管应用抗生素成功治疗，残存肾功能以及 24 小时尿量仍会发生明显的但是可逆性地减少。上述两种处方对于残存肾功能的作用类似（93）。

其它联合治疗也可能有效。最近的研究显示全身应用万古霉素和环丙沙星也可能是有效的一线抗生素治疗（94）。Lima 等（95）报道，环丙沙星和头孢唑啉联合应用作为腹膜炎的经验治疗获得令人满意的治疗反应。最近报道显示，美罗培南联合妥布霉素之后应用美罗培南加万古霉素是另外一个成功的处方（96），但是对于常规应用来讲，这种联用方案过于广谱，应该只在高度耐药的病例中才考虑应用。对碳青霉烯类耐药的革兰氏阴性杆菌（肠杆菌、不动杆菌以及假单胞菌属）的分离培养率的增加正在受到越来越多的关注（97）。

单一药物治疗也可能有效。在一项随机试验中，对 CAPD 的患者，应用亚胺培南/西司他丁（500mg IP 留腹 6 小时，以后 100mg/2L IP）治疗腹膜炎和应用头孢他定加头孢唑啉同样有效（98）。在另一个随机试验中，头孢吡肟（2g IP 留腹时间 >6 小时，以后 1g/天 IP 连续使用 9 天）治疗 CAPD 相关腹膜炎和联合应用万古霉素加奈替米星同样有效（69）。

喹诺酮类（口服左氧氟沙星 250mg/天或培氟沙星 400mg/天）可替换氨基糖甙类药物来覆盖革兰氏阴性菌感染（94，99，100），并且即使是在应用机器进行周期腹膜透析的患者，也能在腹腔内达到充分的血药浓度（101）。在另一个研究中，单一口服氧氟沙星（400mg/天，以后 300mg/天）和联合应用头孢噻吩 250mg/L（用于所有的 CAPD 换袋时）加妥布霉素 8mg/L 达到的效果相同（102）。然而，单独使用环丙沙星可能会减慢金葡菌感染的控制，因此不是一个理想的药物（103）。

在 PD 早期，诸如由表皮葡萄球菌引起的轻症腹膜炎，口服头孢菌素治疗是有效的（104）。如果致病菌对甲氧西林和一代头孢菌素敏感，且由于某些原因，不能腹腔应用或静脉应用抗生素时，口服头孢菌素治疗也是可行的。口服治疗不适用于较为严重的腹膜炎患者。常规腹腔灌洗或使用尿激酶未显示任何作用（88），尽管一次或两次快速交换通常有助于减轻疼痛，持续的腹腔灌洗（24-48 小时）通常用于感染性休克及腹透流出液严重混浊时。最近在一个对 88 例初始抗生素治疗耐药的细菌性腹膜炎病人的随机对照试验显示：腹腔内应用尿激酶作为辅助治疗未见明显益处（105）。

给药方法和药物的稳定性

万古霉素、氨基糖甙类药和头孢菌素可混于一袋透析液中而不会失去其生物活性。然而，由于药物的化学不相容性，氨基糖甙类药不应和青霉素加到同一袋透析液中（尽管氨基糖甙类和头孢菌素类能被加入同一袋中）。对于任何需要混用的抗生素，必须分别用不同的注射器来加。即使万古霉素和头孢他定加到同一袋透析液中（ $\geq 1L$ ）是相容的，但如果是在同一个注射器中混合或加到一个空透析液袋中再灌入腹腔，那就不相容了。不推荐使用这样的方法。

这份单印副本仅提供给您个人使用而非商业用途。

如果想获得重印文件的许可或者订购单印本以便分发，
请通过邮件 marketing@multi-med.com 与 Multimed 公司联系。

应该使用无菌技术加抗生素：在用针插入进药端口之前，应该在端口放上碘伏，然后用 70% 酒精棉签擦拭，或是将洗必泰放在进药端口处 5 分钟)。留腹至少要求 6 小时。

有数据显示，一些抗生素加到含葡萄糖的透析液中，其稳定的时间不同。将万古霉素(25mg/L)加到透析液中，在室温下储存 28 天是稳定的，尽管较高的环境温度可减少其稳定的持续时间。庆大霉素(8mg/L)存放 14 天是稳定的，但是混合有肝素后其稳定性的持续时间减少。头孢唑啉(500mg/L)在室温下至少可存放 8 天，冷藏可存放 14 天；加肝素没有不利的影响。头孢他定稳定性稍差，浓度为 125mg/L 的头孢他定在室温下 4 天是稳定的，而冷藏时 7 天是稳定的，浓度为 200mg/L 的头孢他定冷藏可稳定 10 天。透析液中的头孢吡肟在冷藏条件下可稳定 14 天(106)。

上述数据来自于对药物稳定性保持时间的研究。这些制剂的稳定性有可能保持更长的时间，因此需要更多的研究去确定抗生素加到透析液中的最佳稳定条件。葡聚糖透析液和万古霉素、头孢唑啉、氨苄西林、氯唑西林、头孢他定、庆大霉素或两性霉素是相容的(107)。但是，关于不同的新型透析液中加入抗生素的稳定资料还有限。临床医生应该持续关注这一领域的新的研究。

在最近的一个 613 个病人的回顾性研究中，Blunden 等(108)证实了目前推荐的万古霉素剂量在大多数 CAPD 和 APD 病人中(超过 85%)能产生足够血药浓度。相反，当前推荐的庆大霉素的处方剂量在超过 50%的病人中处于高水平，但在第 5 天换用头孢他定看起来是安全的，减少了氨基糖甙类的应用。在这一研究中，增加万古霉素和庆大霉素的浓度并未能改善治愈率(108)。由于标准的微生物学检测【如最小抑菌浓度(MIC)检测】并不是 PD 腹膜炎时的唯一判断因素，而且腹腔内应用抗生素主要是局部发挥作用，因此外周血中的抗生素水平是用来监测药物毒性而不是证明疗效。

抗生素的间断和持续给药：基于 APD 的特殊考虑

关于行 APD 治疗患者的间断给药剂量所知甚少。最佳的抗生素浓度比率以及细菌的 MIC 值依赖于不同的变量，例如细菌种类、抗生素后效应的出现以及抗生素浓度高于 MIC 值的持续时间。委员会同意在 CAPD 患者发生腹膜炎时腹腔使用抗生素比静脉用更好，因为经腹腔使用可在局部达到较高的药物浓度。例如，经腹腔给庆大霉素 20mg/L，局部的药物浓度会明显高于对其敏感的致病菌的 MIC。经静脉应用相同剂量的庆大霉素会导致较低的腹腔内药物浓度。腹腔给药额外的好处是，患者经适当的培训后可自行在家操作，同时还避免了静脉穿刺。委员会推荐，在怀疑发生药物相关的毒性反应时，应监测氨基糖甙类和万古霉素的药物浓度。

经腹腔使用抗生素可用于每次交换(也就是持续给药)或每天仅给药一次(即间断给药)(109–114)。间断给药时，为使抗生素得到充分吸收进入体循环，含有抗生素的腹透液至少要留腹 6 小时。大多数抗生素在腹膜炎期间吸收会明显增强(例如：在没有腹膜炎时腹腔内应用万古霉素约 50%被吸收，在发生腹膜炎时 90%被吸收)，但接下来换入新腹透液时，药物会重新从血液进入腹腔。表 4 提供了对于 CAPD 患者腹膜炎持续和间断给药的剂量。

对于一代头孢菌素，持续给药是否比间断给药更有效，相关资料并不充分。对于 CAPD 患者，每日一次腹腔内应用 500mg/L 的头孢唑啉，24 小时透析液中的药物浓度能达到合适的程度(111)。已有大量证据表明，在 CAPD 患者中应用氨基糖甙类和万古霉素间断给药是有效的，而在 APD 方面的数据较少。表 5 给出了根据现有数据或充分经验所推荐的应用于 APD 患者的药物剂量。一个关于儿童 CAPD 和 APD 病人的随机试验发现，万古霉素/替考拉宁的间断给药和持续给药同样有效(65)。长时留腹，万古霉素能经腹腔很好地吸收，之后当换入新腹透液时，万古霉素又可从血中重新进入腹透液中。

表 4
CAPD患者腹腔内使用抗生素的推荐剂量^a

	间断（每次交换，每日一次）	持续（mg/L;所有交换）
氨基糖甙类		
阿米卡星	2 mg/kg	LD 25, MD 12
庆大霉素, 奈替米星, 或妥布霉素	0.6 mg/kg	LD 8, MD 4
头孢菌素类		
头孢唑啉, 头孢噻酚, 或头孢拉定	15 mg/kg	LD 500, MD 125
头孢吡肟	1000 mg	LD 500, MD 125
头孢他定	1000 - 1500 mg	LD 500, MD 125
头孢唑肟	1000 mg	LD 250, MD 125
青霉素类		
阿莫西林	ND	LD 250-500, MD 50
氨苄西林, 苯唑西林, 或萘夫西林	ND	MD 125
阿洛西林	ND	LD 500, MD 250
青霉素 G	ND	LD 50000 单位, MD 25000 单位
喹诺酮类		
环丙沙星	ND	LD 50, MD 25
其它类		
氨曲南	ND	LD 1000, MD 250
达托霉素 (115)	ND	LD 100, MD 20
立奈唑胺 (41)		口服 200-300mg, QD
替考拉宁	15 mg/kg	LD 400, MD 20
万古霉素	15 - 30 mg/kg, 每 5 - 7 天一次	LD 1000, MD 25
抗真菌药		
两性霉素	NA	1.5
氟康唑	200mg IP, 每 24-48 小时	
复合药		
氨苄西林/舒巴坦	2g, q12h	LD 1000, MD 100
亚胺培南/西司他丁	1g, b. i. d.	LD 250, MD 50
奎奴普汀/达福普汀	25mg/L, 隔袋一次 ^b	
甲氧苄啶/磺胺甲基异噁唑	口服 960mg, b. i. d.	

ND=没有数据; q. d.=每日一次; NA=不适用; IP=腹腔内加药; b. i. d.=每日两次; LD=负荷剂量(mg/L); MD=维持剂量(mg/L);

^a在有残余肾功能的患者(定义为尿量>100ml/天),经肾脏清除的药物,按经验药物剂量应增加25%。

^b联合静脉给药每次500mg,每日两次。

表 5
APD 患者间断应用抗生素的剂量

药物	IP 剂量
头孢唑啉	IP, 20mg/kg/天, 长时日间留腹 (112)
头孢吡肟	IP, 每天 1g, 加入一袋透析液
氟康唑	IP, 200mg 加入一袋透析液, 每隔 24-48 小时
妥布霉素	IP, 负荷剂量 1.5mg/kg, 长时留腹, 然后 0.5mg/kg/天, 长时留腹。(112)
万古霉素	IP, 负荷剂量 30mg/kg, 长时留腹; 重复剂量 15mg/kg, 每 3-5 天长时留腹。 (目标血清谷浓度>15 μg/ml)

IP=腹腔给药; LD=负荷剂量。

这份单印副本仅提供给您个人使用而非商业用途。

如果想获得重印文件的许可或者订购单印本以便分发,
请通过邮件marketing@multi-med.com与Multimed 公司联系。

在 APD 时, 由于快速交换可能导致没有充分的时间达到腹腔内有效药物浓度。很少有数据涉及腹膜炎时一代头孢菌素间断给药的有效性, 特别对于使用腹透机进行治疗的患者。对于仅在白天交换用一代头孢菌素的患者, 夜间腹腔中的药物浓度低于大多数细菌的 MIC。于是人们开始关注这种情况下生物膜相关微生物可能仍存活, 并进一步导致复发性腹膜炎。在大样本的随机试验结果出现之前, 在每次交换时都加入一代头孢菌素是最安全的方法。

委员会同意在 APD 患者发生腹膜炎时可间断给予万古霉素, 即使这方面的研究很少。然而, 一个欧洲的儿童随机试验显示, 万古霉素/替考拉宁间断给药与持续给药同样有效(试验中很多儿童接受 APD 治疗)。通常间隔 4-5 天给药一次将保持血药谷浓度大于 15ug/mL, 鉴于患者残余肾功能和腹膜通透性对药物清除能力不同, 最好检测并达到这一浓度。初次给药后腹腔内万古霉素的药物浓度总是低于血清中万古霉素的药物浓度, 因此, 万古霉素的血药浓度需要保持高于建议的浓度。一旦万古霉素的血药浓度低于 15ug/mL, 应再次给药。

目前对于使用腹透机进行治疗的患者发生腹膜炎时是否需要临时转为 CAPD 或延长留腹时间还不清楚。将病人从 APD 转到 CAPD 并非总是可行的, 特别是如果患者在门诊治疗, 可能没有 CAPD 的辅助配件, 且可能对 CAPD 的操作并不熟悉。在这种情况下, 重新设定机器以允许较长的交换时间是一种可供选择的方法; 然而, 尚无充分的研究来支持这种方法。这一领域有待深入研究。

辅助性治疗

大多数真菌性腹膜炎发作之前, 都有抗生素应用史(116-118)。在真菌性腹膜炎发生率较高的中心, 预防性抗真菌治疗可以防止一些患者念珠菌性腹膜炎的发生(119-124)。有些研究观察了在抗生素治疗期间预防性口服制霉菌素或氟康唑以防止真菌性腹膜炎, 结果褒贬不一。在真菌性腹膜炎发生率高的中心这种做法是有益的, 而在那些发生率低的中心未发现益处。在最近的一个观察研究中, 预防性应用制霉菌素组真菌性腹膜炎的发生率略低于对照组(0.011/病人年 vs 0.019/病人年), 但尚未达到统计学差异(125)。然而, 在制霉菌素组, 抗生素相关的真菌性腹膜炎的发病率和比例明显减少(125)。委员会认为, 在一些国家无法得到制霉菌素, 而关于预防应用氟康唑治疗的疗效和潜在的问题, 数据很少。因此每个 PD 中心必须研究其真菌性腹膜炎的历史, 然后分析这样的治疗方法是否可能有益并作出决定。

关于腹腔内应用尿激酶的研究显示, 与安慰剂

相比, 尿激酶在完全治愈持续性腹膜炎, 或在对耐药性腹膜炎的初始治疗反应中未见任何益处(105, 126, 127)。同样地, 在持续性腹膜炎或确诊为腹膜炎时应用尿激酶溶解纤维蛋白, 对拔管和复发率也无影响。相反, 一个随机对照研究显示, 在减少腹膜炎的复发次数方面, 采用同时拔管和更换导管的方法优于尿激酶治疗(128)。

一个小规模的随机对照试验报道, 腹腔内应用免疫球蛋白对于实验室参数(尤其是透析液白细胞计数)有明显的改善, 但是对于治疗失败或复发的比率没有影响(129)。

第四部分: 腹膜炎的后续治疗

- 一旦知道了培养和药敏的结果, 应调整抗生素并选用敏感的窄谱抗生素进行治疗。对于有残存肾功能的患者(例如, 残肾的肾小球滤过率 $\geq 5\text{ml/min/1.73m}^2$), 经肾脏排泄的抗生素的剂量需要相应调整(观点)。

对于 APD 治疗的患者, 仅有少量资料提供了抗生素的推荐剂量。从 CAPD 资料推断出的 APD 治疗剂量明显不足, 理由有两个: 第一, 间断给药到任何一次交换中(而不是白天的长时间留腹)时吸收入体循环的剂量不足, 不过这可通过白天至少留腹 6 小时的透析而避免; 第二, 有资料显示与 CAPD 相比, APD 可导致腹膜清除的抗生素更多(85)。这将导致透析液中的药物浓度下降、血药浓度下降, 并使在 24 小时间隔内, 透析液的药物浓度低于敏感菌 MIC 的时间延长。表 5 列举了 APD 研究中的最常用抗生素及推荐剂量。高转运和腹透清除率较高的患者可能对某些抗生素的清除也较快。如何为这部分病人调整药物剂量仍不清楚, 但临床工作者用药时应倾向于较高剂量。

在初次治疗 48 小时内, 大多数 PD 相关性腹膜炎的患者将出现临床症状明显改善。应该每天检查透析流出液以确定其是否清亮。如果 48 小时后无改善, 应该再做细胞计数和细菌培养。实验室可以采用抗生素清除技术清除流出液中的抗生素以使培养结果最佳化。

难治性腹膜炎

- 难治性腹膜炎定义为采用合适的抗生素治疗 5 天, 腹透流出液仍不清亮。此时应拔除导管, 保护腹膜以备将来之用(证据)(3, 130-132)。

合适的抗生素治疗 5 天腹膜炎未能控制可诊断为难治性腹膜炎（见表 6 的名词解释）。

最近一项以另一中心患者资料证实的回顾性研究，在校正了常规的危险因素之后，第 3 天时腹透流出液中白细胞计数 $\geq 1090/\text{mm}^3$ 是治疗失败的独立预后指标（危险比 9.03）（132）。拔除导管可以预防难治性腹膜炎导致的发病率和死亡率，并利于保护腹膜以备将来的腹膜透析（表 7）。如果致病菌和以前发生腹膜炎的致病菌一样，应强调在腹透液转清亮后更换腹膜透析管。治疗腹膜炎的首要目的应是实施最佳治疗和保护腹膜，而不是挽救导管。理想状态下，实验室应该努力确定致病微生物的确切种属（例如，表皮葡萄球菌，人葡萄球菌，或除 CoNS 之外的种属）。延长难治性腹膜炎的治疗时间与住院时间的延长、腹膜损伤、增加真菌性腹膜炎的风险相关，在一些病例甚至与死亡相关。腹膜炎相关的死亡定义是患者因活动性腹膜炎死亡，或因腹膜炎住院而死亡，或腹膜炎发生两周之内死亡（极为少见）。革兰氏阴性杆菌和真菌引起的腹膜炎死亡风险最高。

表 7

透析相关腹膜感染拔除导管的指征

• 难治性腹膜炎
• 复发性腹膜炎
• 难治性出口处或隧道感染
• 真菌性腹膜炎
• 下列情况也可考虑拔管
• 重现性腹膜炎
• 分枝杆菌腹膜炎
• 多种肠源性微生物

复发性腹膜炎、再发性腹膜炎以及重现性腹膜炎

- 复发性腹膜炎、再发性腹膜炎以及重现性腹膜炎的治疗代表着不同的临床情况，预示着更为糟糕的临床预后（尤其是再发性腹膜炎）。应该适时拔除导管（观点）（133）

最近一个回顾性研究显示复发性腹膜炎和由两种不同种类的细菌引起的再发性腹膜炎可能代表两种不同的临床情况（133）。再发性腹膜炎较复发性腹膜炎有着更差的临床预后。

表 6

腹膜炎术语

再发	上一次腹膜炎治疗完成后四周内再次发生，但致病菌不同。
复发	上一次腹膜炎治疗完成四周内再次发生，致病菌相同，或是培养阴性的腹膜炎。
重现	一次发作治疗完成后四周之后再次发作，致病菌相同。
难治性	合适的抗生素治疗 5 天后，引流液未能转清亮。
导管相关性腹膜炎	腹膜炎与出口或隧道感染同时发生，致病菌相同或 1 个位置培养阴性。

当计算腹膜炎发病率时，复发性腹膜炎不应为计数为另一次腹膜炎；再发和重现性腹膜炎应被计数为另一次腹膜炎。

凝固酶阴性葡萄球菌

- 凝固酶阴性葡萄球菌包括表皮葡萄球菌，主要是由于接触污染引起，通常是一种轻型的腹膜炎，且对抗生素反应性好，但是有时由于生物膜包裹导致复发性腹膜炎。在这种情况下，推荐更换腹透管（证据）（37，134-136）。

在许多中心，凝固酶阴性葡萄球菌特别是表皮葡萄球菌是常见的致病菌，通常由于接触污染所致，对抗生素治疗反应性好，且很少与导管感染相关。大多数发生表皮葡萄球菌腹膜炎的患者会有轻微疼痛，通常能在门诊治疗。在一些甲氧西林

耐药率(>50%)高的中心，可能会使用万古霉素作为经验性治疗。PD中心应询问实验室基于M1C水平的耐药的定义，以及理想情况下，应询问分子学数据（如，mecA基因的出现）。葡萄球菌的甲氧西林耐药定义为mecA基因的出现，表明这种细菌对于所有的β-内酰胺酶相关抗生素耐药，这些抗生素包括青霉素、头孢菌素和碳青霉烯类。尽量避免药物剂量不足导致的腹膜炎复发。委员会认为，现有资料不足以推荐间断使用一代头孢，直到有更多的数据证明前持续给药可能是恰当的。理想状态下，腹透流出液的重复细胞计数和培养将指导治疗，通常两周的治疗足够了。应回顾患者的操作技术以防止再发。

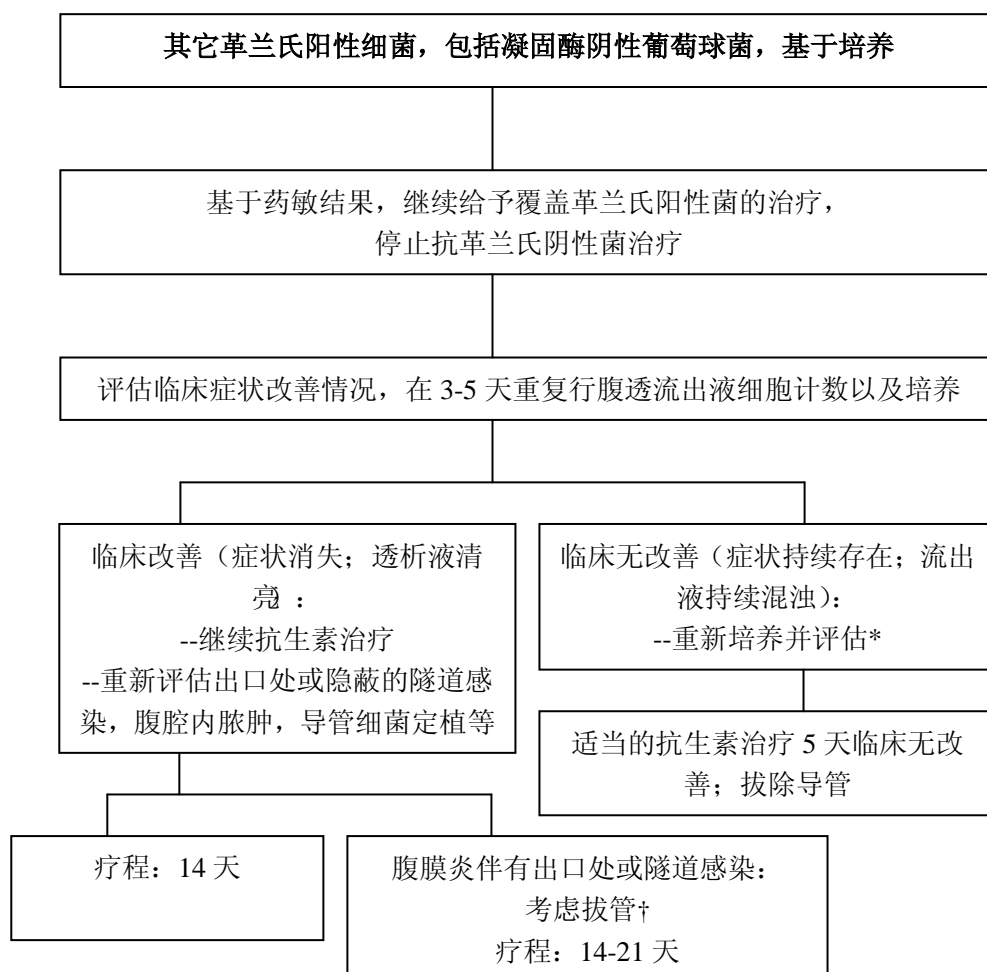


图 2—凝固酶阴性葡萄球菌（CoNS；表皮葡萄球菌）：* CoNS 有时会导致复发性腹膜炎，推测可能与生物膜形成有关。†拔管后的抗生素治疗持续时间以及重新恢复至腹膜透析的时间可以根据临床过程而修改。

凝固酶阴性葡萄球菌至少包含 20 个临床相关的种类，有时通过自动识别系统很难证实，因此需要一个 16S DNA 测序的分子学方法。如果设施齐备，识别确切的菌种水平可能是有用的，因为一些凝固酶阴性葡萄球菌 (CoNS) 会导致严重感染 (例如, *schleiferi* 葡萄球菌、*lugdunensis* 葡萄球菌、*warneri* 葡萄球菌)，而且它可能有助于区分是培养污染，还是真正的感染。在几个欧洲国家 将模型辅助的激光解析电离化/飞行时间 质谱 (MALDI - TOF) 技术引入常规细菌鉴定中，这使得微生物学家能够正确识别各种 CoNS 的频谱 (137, 138)。一项最近完成的对 MALDI - TOF 和两个快速识别自动操作系统来识别 234 CoNS 株 (代表了 20 个不同的菌种) 进行了比较, 发现 MALDI - TOF 显示出更好的性能 (139)。

复发性表皮葡萄球菌腹膜炎提示导管的腹内段有定植和生物膜形成，更换导管是最好的治疗方法 (128)。一旦抗生素治疗使透析流出液清亮，就可在抗生素治疗下更换腹膜透析管。通过短期内仰卧位腹膜透析或低剂量透析经常可避免进行血液透析。

链球菌和肠球菌

- 一般来说，链球菌腹膜炎易于经抗生素治愈，而肠球菌腹膜炎较为严重，在致病菌敏感的情况下，最好经腹腔给予氨苄西林治疗 (观点) (图 3) (140, 141)。
- 如果对万古霉素耐药的肠球菌 (VRE) 对氨苄西林敏感，可以选择氨苄西林；否则，利奈唑胺或奎奴普汀/达福普汀应被用于治疗 VRE 腹膜炎 (观点)。

链球菌和肠球菌性腹膜炎通常导致严重的腹痛。可在每次交换的透析液中加入氨苄西林 125mg/L 作为首选的抗生素治疗。可与一种氨基糖甙类抗生素 (20mg/L IP 每天一次) 合用治疗肠球菌腹膜炎。如果没有高度耐庆大霉素的实验室依据, 加庆大霉素有潜在的益处。因为肠球菌通常来源于胃肠道，需要考虑腹腔内病理状况，但是

接触污染也是可能的。微生物实验室应该不断改进技术以识别其它细菌种类的存在 (例如厌氧菌)，以帮助提示腹腔内细菌来源。因此要回顾患者的操作技术。

链球菌和肠球菌性腹膜炎也可能来自于出口处和隧道感染，要仔细检查出口处和隧道。一些链球菌种可来源于口腔；对这些病例应该评估口腔卫生。已有报道，单纯的孤立的草绿色链球菌感染对治疗的反应较慢、预后差以及有较高的再发率 (142)。与此相反，最近的一项来自澳大利亚登记系统的报告显示，孤立的链球菌性腹膜炎对抗生素治疗反应良好 (141)。一个来自于 ANZDATA 登记系统的关于 116 例次肠球菌腹膜炎的报告显示：与其它类型的革兰氏阳性菌腹膜炎相比，情况一般更为严重，且预后更差 (143)。此外，有报道指出，大约有一半的肠球菌腹膜炎病例中，分离出除肠球菌外的其它病原体，治愈这类感染与极高的拔管率 (52%)、永久性转移到血液透析的比率 (52%) 以及死亡率 (6%) 相关。在难治性肠球菌腹膜炎发病 1 周内适时拔除腹透导管与明显降低永久性转至血液透析的风险相关 (74% vs 100%)。

有报道，对阿莫西林或氨苄西林耐药的肠球菌 (ARE) 感染率增加，但是关于在 PD 感染中的发病率还缺乏数据 (144)。已经有对万古霉素耐药的肠球菌 (VRE) 的报道，并且大多数与近期住院史和之前的抗生素使用史相关，但是在 PD 患者中并不常见。关于 VRE 腹膜炎的适当治疗的数据相当有限 (145-148)。如果 VRE 对氨苄西林敏感，氨苄西林仍然是首选药物。利奈唑胺或奎奴普汀/达福普汀应被用于治疗 VRE 腹膜炎。另两项关于 VRE 腹膜炎的最新报告显示，腹腔内应用达托霉素也可能有效 (115)，但剂量和药代动力学还需要进一步研究。奎奴普汀/达福普汀可能无法有效地治疗肠球菌菌株感染。利奈唑胺的骨髓抑制常出现治疗 10-14 天后，延长疗程还可能导致神经毒性。目前还不清楚 VRE 腹膜炎是否必须拔除导管，但有一点是肯定的，如果腹膜炎不能很快恢复，就应该拔管。

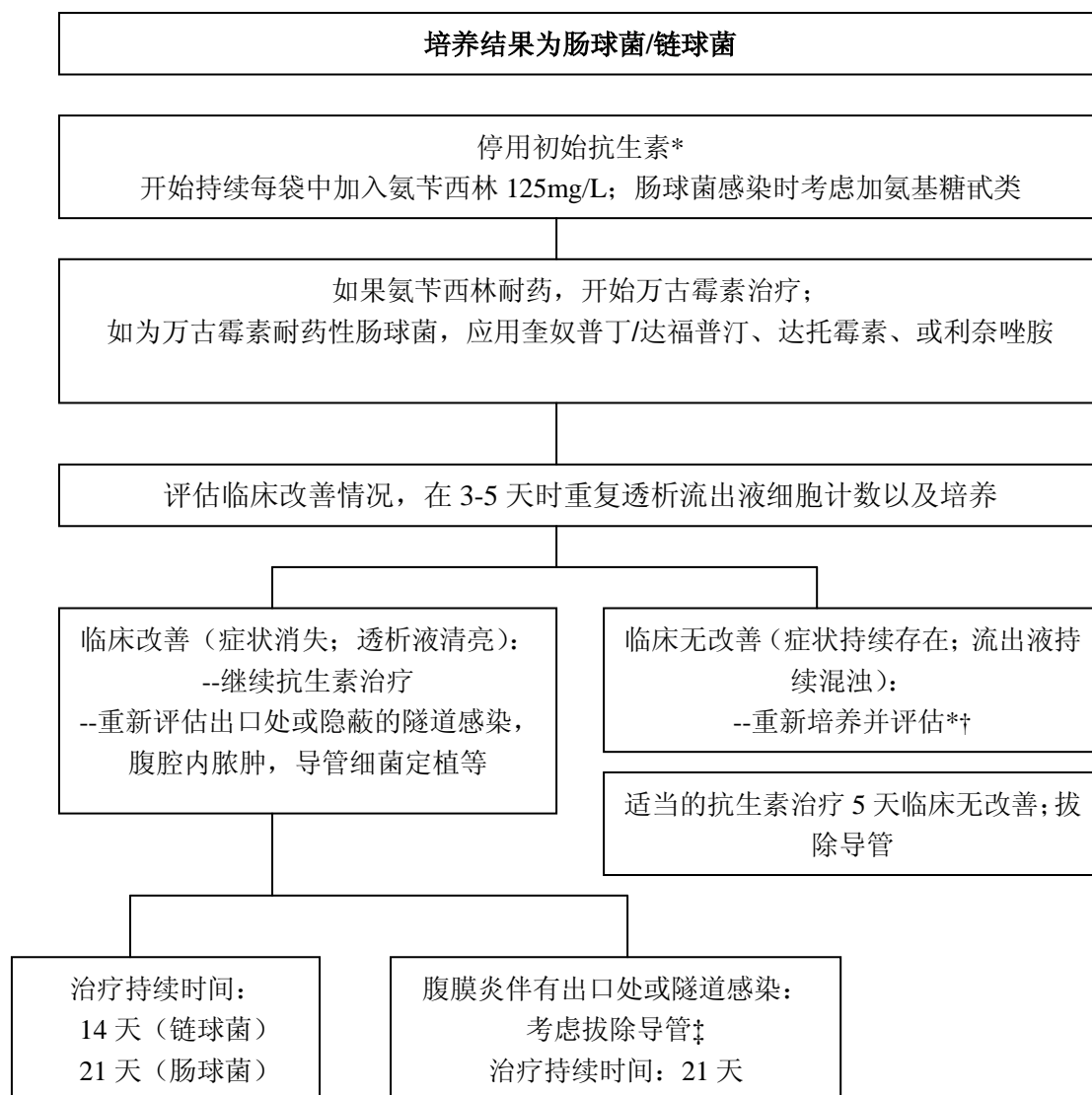


图 3—肠球菌或链球菌腹膜炎：*应该总是根据药敏结果来选择治疗药物。如果利奈唑胺用于耐万古霉素的肠球菌，注意用药 10–14 天后会出现骨髓抑制。†制造商的警示标签注明这些抗生素不能被混合在同一溶液容器中。内科医师个人的判断是必要的。‡导管拔出后抗生素治疗的持续时间以及腹膜透析的恢复时间可以根据临床过程加以调整。

金黄色葡萄球菌

- 金葡菌导致严重的腹膜炎，它可能源于接触污染，但也常源于透析管感染。伴出口处或隧道感染的金葡菌腹膜炎如果不拔管，不太可能对抗生素治疗有反应（*证据*）（5，23，149）。
- 利福平可以作为预防金葡菌腹膜炎复发或重复感染时的一种辅助治疗，但是如果同时服用其它药物，应该考虑到利福平的酶诱导剂效应（*观点*）（150）。

如果致病菌是金葡菌，要仔细检查导管出口处和隧道，因为金葡菌常通过导管侵入，虽然接

触污染是另一种来源。如果腹膜炎发生时合并有出口处感染，且致病菌相同，那通常是难治性腹膜炎，必须拔管。PD 停止一段时间后（通常至少两周），可尝试再次开始 PD。

如果培养证明是耐甲氧西林的金葡萄菌种，那么必须用万古霉素治疗。这样的感染更难治愈。与甲氧西林敏感的金葡萄菌腹膜炎对比，MRSA 腹膜炎已被报道是增加永久转至血透风险的独立预测因素（OR 值 2.11）（151）。可口服利福平 600mg/天（单次或分次服用）联合腹腔抗生素治疗，但这种辅助治疗的疗程仅限一周，因为长程治疗经常发生耐药。如果考虑到病人有患无症状结核的高风险，应谨慎应用利福平，以备将来可能用于抗结核治疗。

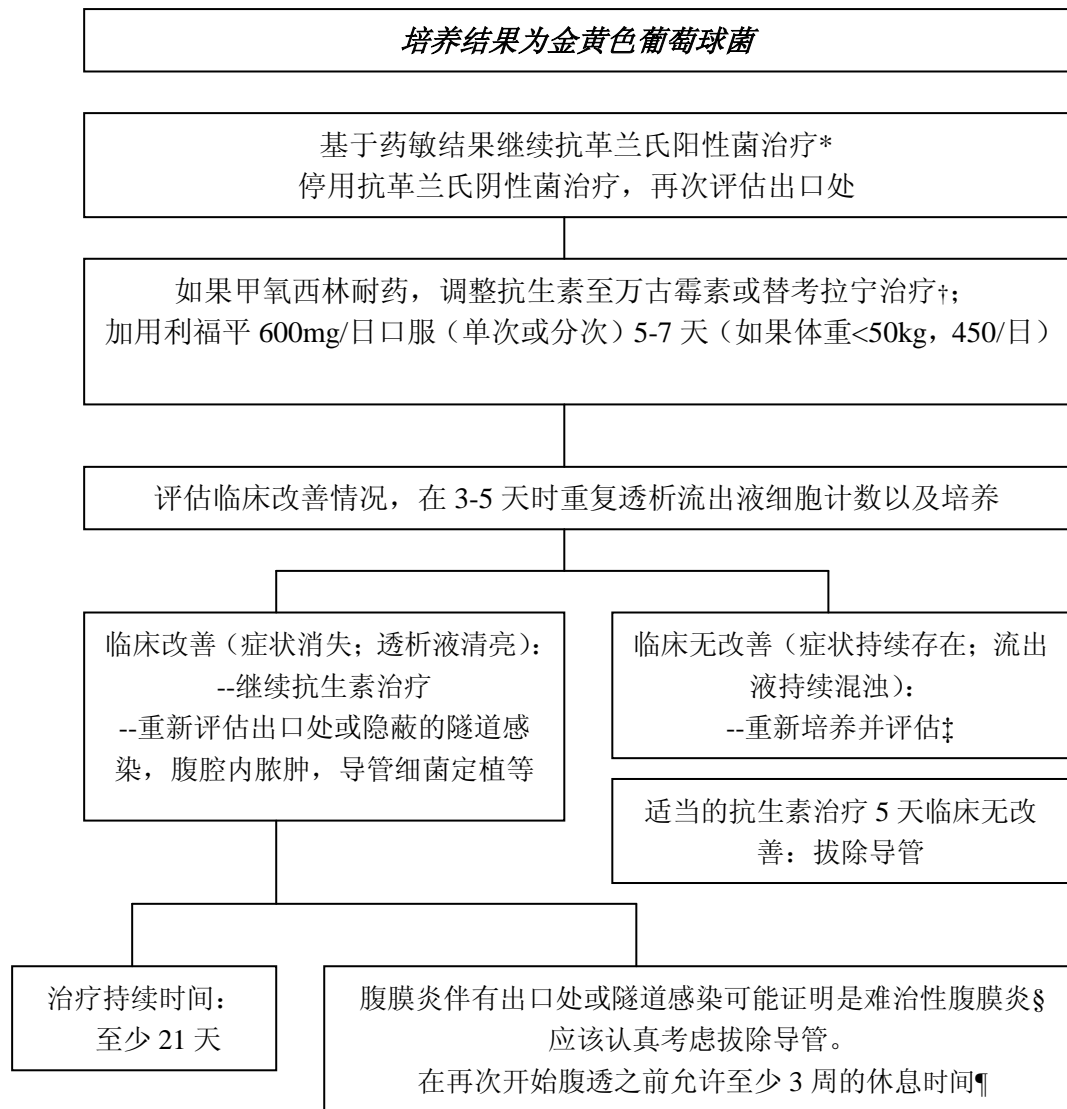


图 4—金葡菌腹膜炎：*如果万古霉素耐药的金葡菌，应该使用利奈唑胺、达托霉素、或奎奴普汀/达福普汀。†替考拉宁的使用剂量应为 15mg/kg，每 5-7 天一次。‡在结核流行区，应该限制使用利福平进行金葡菌的治疗。§“难治”被定义为合适的抗生素治疗 5 天无效。¶拔出导管后抗生素治疗的持续时间以及重新恢复至腹透的时间安排根据临床过程可加以调整。BW=体重；PD=腹膜透析

万古霉素的腹腔使用剂量是 15-30mg/kg 体重，最大剂量是 2g。对一个体重 50-60kg 的患者经典处方是每 5 天一次，每次 1g，IP。重复给药的时间应该基于药物的波谷浓度，可能每 3-5 天一次。给药间隔依赖于残肾功能，一旦波谷血药浓度降到 15mg/ml，即应重复给药。也可以应用替考拉宁，使用剂量是 15mg/kg 体重，每 5-7 天一次 IP。来自儿童的资料证实这种方法对于 CAPD 和 APD 均有效。治疗应该持续三周 (115, 148)。

最近的一篇对 245 例金黄色葡萄球菌性腹膜炎的回顾性研究显示：初始治疗应用万古霉素比应该尽可能避免延长万古霉素的治疗时间，因为其可能使透析病人发生耐万古霉素的金葡菌感染。如果发生了耐万古霉素的金葡菌腹膜炎时，

应用头孢唑啉有更好的应答率 (98.0% vs 85.2%, $P=0.001$)，但治愈率两者相似 (150)。应用利福平辅助治疗 5-7 天与不用利福平相比，明显降低了复发或重现性金葡菌腹膜炎的风险 (21.4% vs 42.8%)。在这项研究中，近期住院史是发生甲氧西林耐药的一个主要危险因素。但是，应该指出的是，利福平是一种强力的药物代谢酶诱导剂，会降低许多药物的水平。同样地，澳大利亚一个对 503 例次葡萄球菌性腹膜炎的研究显示：初始经验性抗生素的选择无论是万古霉素还是头孢唑啉，临床预后无显著不同 (151)。可以考虑应用利奈唑胺、达托霉素或奎奴普汀/达福普汀。

棒状杆菌腹膜炎

- 棒状杆菌是引起腹膜炎和出口处感染的一种不太常见但很重要的病原菌。多数患者单独使用抗生素就能达到完全治愈(观点)(152, 153)。

像凝固酶阴性葡萄球菌一样, 棒状杆菌也是存在于皮肤的自然菌群, 因此很难被确认为病原菌。以前, 棒状杆菌被认为对人类几乎不产生致病性。然而, 近几十年来, 有关棒状杆菌所致感染的报道越来越多, 很大程度上与人们对棒状杆菌和临床相关性的认识加深有关。在一个回顾性研究中发现, 棒状杆菌腹膜炎经过 2 周抗生素治疗后, 再发很常见, 这种再发病例通常经过 3 周的腹腔内应用万古霉素治疗大多数可以治愈(152)。另一个来自澳大利亚和新西兰透析和移植登记 (ANZDATA Registry) 的一个对 82 例次棒状杆菌腹膜炎进行的回顾性、观察性队列研究(153)显示: 棒状杆菌腹膜炎并非导致腹膜炎复发(18%)、重现性腹膜炎(15%)、住院(70%)、导管拔除(21%)、永久性转为血液透析(15%)和死亡(2%)的少见原因。经中位时间 2 周的单一抗生素的治疗, 治愈率为 67%。在那些需要拔除导管的病人中, 在棒状杆菌腹膜炎出现 1 周之后拔除导管的患者与在腹膜炎出现 1 周内拔除导管者相比, 其永久性转为血液透析的风险明显增加(90% vs 43%)。理想的话, 应该对棒状杆菌的种类、水平进行鉴定。由于棒状杆菌群实际上包含至少 46 个不同的种类, 因此应像对待凝固酶阴性葡萄球菌一样, 进一步分析这类牙龈菌种的确切作用。

培养阴性的腹膜炎

- 如果一个中心培养阴性的腹膜炎发生率超过 20%, 那么就应该对培养方法进行回顾和改进(观点)图 5)(154, 155)。

培养阴性可能有各种技术或临床方面的原因。要询问患者因任何原因使用抗生素的情况, 因为这可能是培养阴性的原因(155)。如果培养 3 天后都没有细菌生长, 要重复做细胞计数及分类。如果重复细胞计数显示感染没有恢复, 应该用特殊培养技术来分离潜在的不常造成腹膜炎的致病菌, 这包括脂质依赖的酵母菌、分支杆菌、军团菌、生长缓慢的细菌、弯曲杆菌、真菌、腺原体、支原体和肠道病毒。这需要和微生物实验室协调。

在临床实践中, 大部分培养阴性腹膜炎是由革兰氏阳性菌引起的(例如, 由于接触污染所致), 但由于技术原因, 病原体未能被确认。如果患者的临床症状改善, 可继续使用初始治疗。如果流出液很快转清, 疗程应该是 2 周。但是, 如果 5 天后症状改善不显著, 强烈建议拔除导管。一项近期的对 435 例次培养阴性的腹膜炎的综述显示, 相对于培养阳性的腹膜炎, 培养阴性的腹膜炎更容易经单一抗生素治愈(77% vs 66%), 具有更低的住院率(60% vs 71%)、导管拔除率(12% vs 23%)、永久性转为血液透析率(10% vs 19%)和死亡率(1% vs 2.5%)(155)。

绿脓杆菌腹膜炎

- 绿脓杆菌腹膜炎和金葡菌腹膜炎相似, 通常与导管感染相关, 需要拔管。总是应该使用两种抗生素治疗绿脓杆菌腹膜炎(证据)(图6)(25, 156, 157)。

绿脓杆菌腹膜炎通常比较严重, 常和导管感染相关。如果导管感染和腹膜炎同时存在, 或腹膜炎之前就已有导管感染, 必须拔管。当患者转至血透之后, 抗生素治疗要继续使用2周。最近, 一项大规模的包含191例次绿脓杆菌腹膜炎的回顾性研究证实, 绿脓杆菌腹膜炎有更高的住院率、更高的拔管率、更高的永久性转为血液透析的比率, 但死亡率并不增加。及时拔除导管、使用2种抗假单胞菌抗生素预后较好(157)。

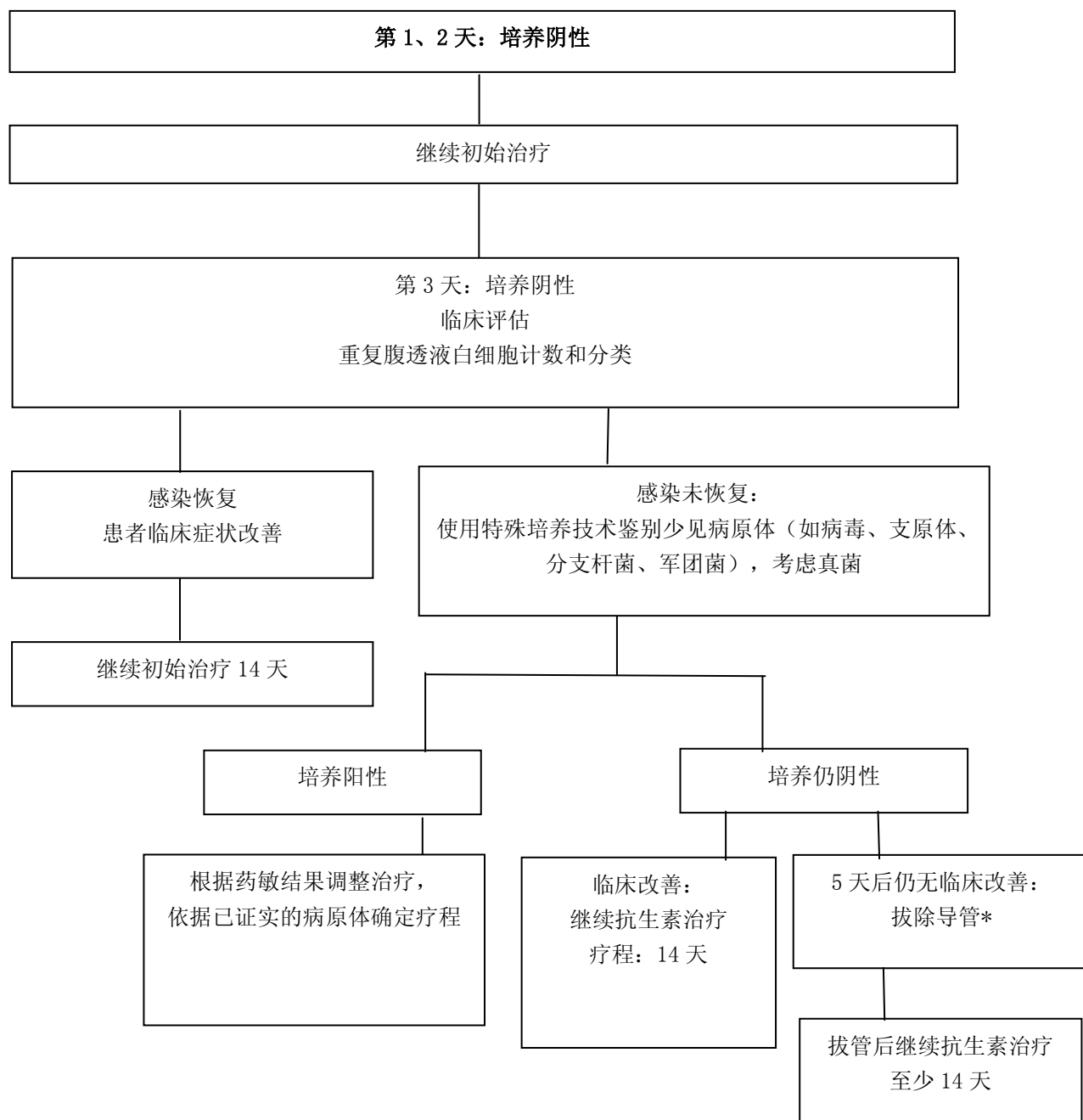


图5-培养阴性的腹膜炎：*根据临床情况确定拔管后的抗生素疗程以及重新开始腹透（PD）的时机。

偶尔，绿脓杆菌腹膜炎的发生并不合并导管感染。口服喹诺酮类是治疗绿脓杆菌腹膜炎的抗生素之一。另外的药物包括头孢他定、头孢吡肟、妥布霉素和哌拉西林。优先选用哌拉西林，成人的剂量是 4g，每 12 小时一次，静脉使用。哌拉西林不能和氨基糖甙类药物一起加到透析液中。

要尽一切可能避免绿脓杆菌腹膜炎，如果在腹膜炎之前发生复发性、再发性或难治性绿脓杆菌出口处感染，就应更换腹膜透析管。在这种情况下，拔管和换管可同时进行。而一旦腹膜炎发

生，必须拔管并退出 PD 一段时间。在许多这样的病例中，可能已发生永久性的腹膜损害。

其它单一的革兰氏阴性菌

- 致病菌是单一的革兰氏阴性菌腹膜炎可能源于接触污染、出口处感染或由便秘、憩室炎、结肠炎引起的透壁移行（证据）（图 7）（6，158-165）。

这份单印副本仅提供给您个人使用而非商业用途。

如果想获得重印文件的许可或者订购单印本以便分发，
请通过邮件marketing@multi-med.com与Multimed 公司联系。

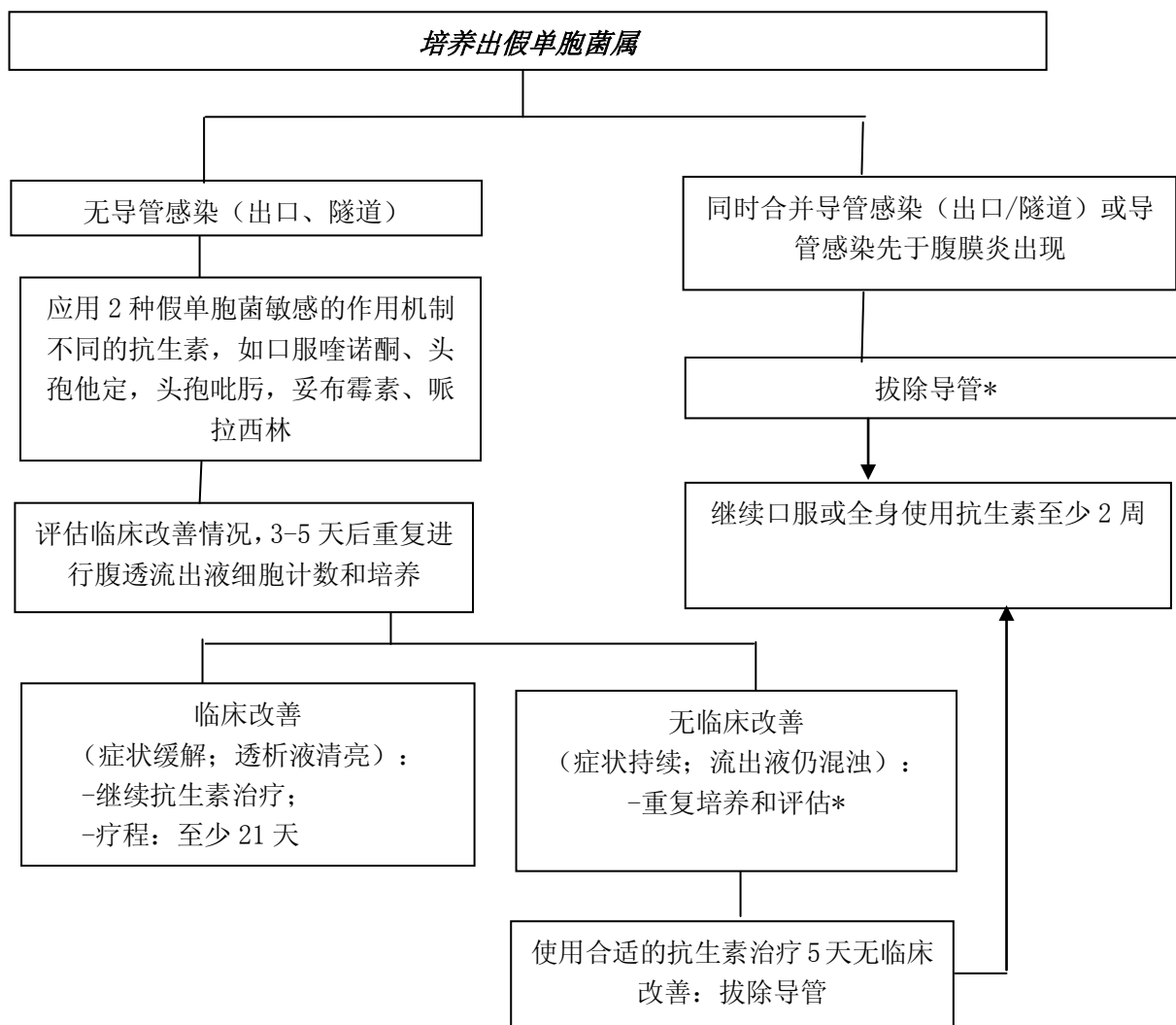


图 6 -假单胞菌腹膜炎。*根据临床情况确定拔管后的抗生素疗程以及重新开始腹透的时机。

如果分离出单一的革兰氏阴性菌，比如大肠杆菌，克雷伯菌属或是变形菌属，应选用敏感、安全和方便的抗生素。基于体外药敏试验可能选用氟喹诺酮类或头孢菌素。不幸的是，当生物膜形成时，致病菌对药物的敏感性明显不如在实验室检测时（160）。这可能解释为什么即使致病菌对使用的抗生素敏感也有较高的治疗失败率（161）。一项近期对210例患者的回顾性研究显示，近期的抗生素使用是发生抗生素耐药的主要危险因素；出口处感染，可能还包括近期的抗生素使用，与治疗反应差相关（163）。SPICE菌（沙雷氏菌、假单胞菌、吲哚阳性菌如普罗威登斯菌、柠檬酸杆菌和肠杆菌）似乎有特别高的复发风险。一项回顾性研究表明，与单一抗生素治疗相比，应用两种抗生素治疗能减少复发和再发的风险（163）。革兰氏阴性菌感染比革兰氏阳性菌感染的预后要差，常常和导管失功及死亡相关。单一的革兰氏阴性菌腹膜炎可能是由于接触污染、出

口处感染或者可能是肠源性，比如便秘、结肠炎或透壁移行。病因常常不清楚。儿童腹透患者的革兰氏阴性菌腹膜炎对经验性的头孢他啶治疗反应常常欠佳（164）。

狭长平胞菌引起的腹膜炎虽然并不常见，但需要特别注意，因为它仅对少数抗生素敏感（158，165）。在狭长平胞菌感染之前常常有使用碳青霉烯类、喹诺酮类、三代或四代头孢菌素的用药史。这种致病菌引起的腹膜炎通常没有绿脓杆菌引起的腹膜炎严重，且一般和出口处感染没有关系。如果患者的临床症状改善，推荐疗程三至四周。推荐选用两种抗生素（根据药敏结果选择抗生素）联合治疗，最有效的药物经常是：口服甲氧苄啶/磺胺甲恶唑，腹腔使用替卡西林/克拉维酸以及口服米诺环素。

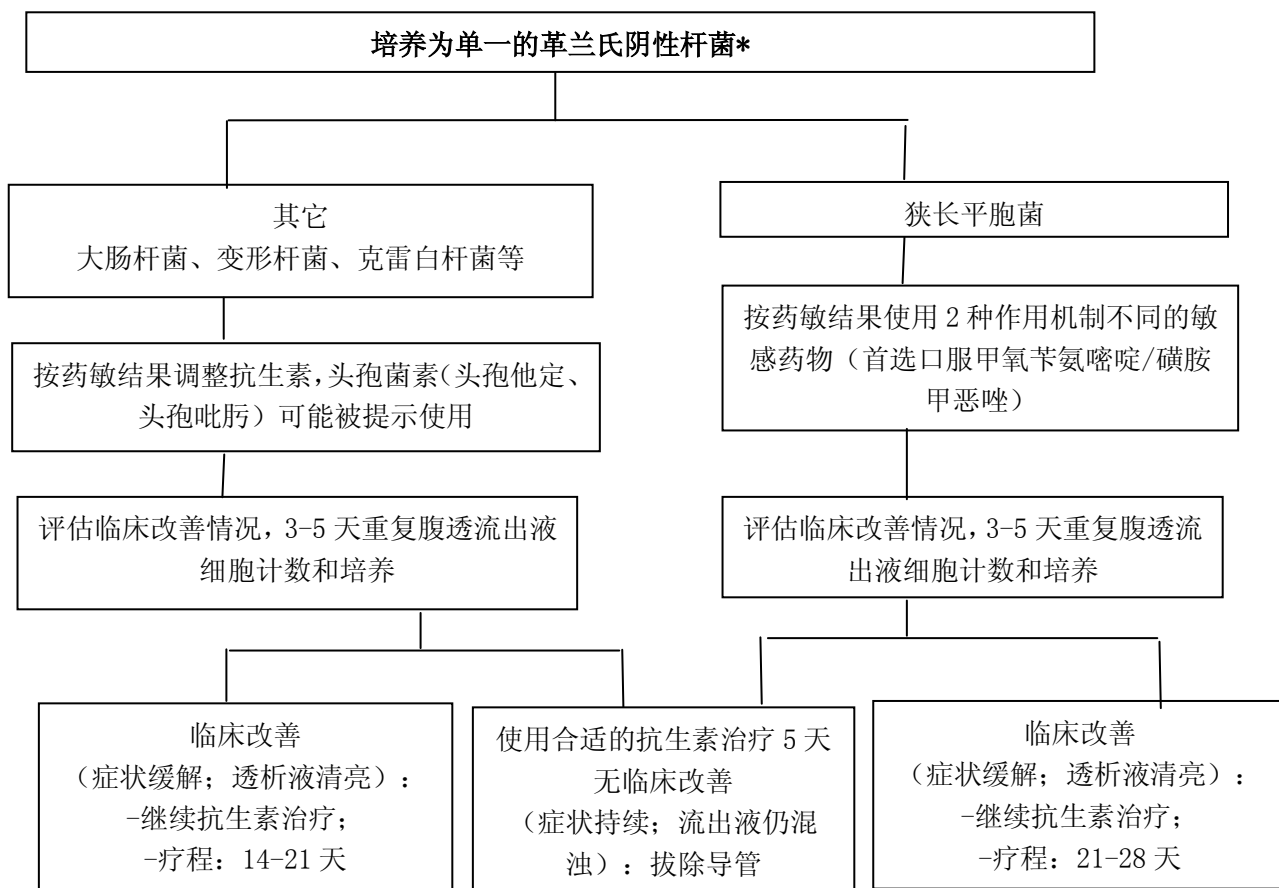


图 7-其它单一的革兰氏阴性菌腹膜炎: *治疗选择总是要依据药敏结果。

多种微生物引起的腹膜炎

- 如果有多种肠道致病菌生长, 特别是有厌氧菌生长会增加死亡的危险, 此时应该做外科评估 (证据) (图8) (166-169)。
- 多种革兰氏阳性菌引起的腹膜炎通常抗生素治疗有效 (证据) (4, 170-173)。

多种肠道致病菌腹膜炎可能是由于腹腔内部疾病引起, 如憩室炎、胆囊炎、肠缺血、阑尾炎等。若出现低血压、败血症、乳酸酸中毒、和/或腹透液淀粉酶增高, 应立即考虑“外科性”腹膜炎的可能性 (174)。腹透流出液快速革兰氏染色有时可识别混合细菌感染, 提示来源于肠道。在这种情况下, 治疗常常需要用推荐剂量的甲硝唑联合氨苄西林和头孢他定或一种氨基糖甙类药物。可能需要拔管, 特别是在剖腹手术显示存在腹部疾病时, 那样的话, 应该持续静脉给药。然

而在某些情况下, 可能不需要拔管, 而是应用抗生素治疗。CT扫描可能有助于确定腹腔内病变, 但是CT扫描正常并不能排除腹部疾病是腹膜炎来源的可能性。

由多种革兰氏阳性菌引起的腹膜炎比由多种肠道细菌引起的腹膜炎更常见, 预后更好 (175)。该种腹膜炎的来源更可能是污染或导管感染, 应该回顾患者的技术操作, 并仔细检查出口。由于污染引起的多种微生物腹膜炎通常应用抗生素治疗即可恢复而不用拔管, 除非导管是感染的来源。

真菌性腹膜炎

- 真菌性腹膜炎是一种严重的并发症, 对于近期因细菌性腹膜炎而使用抗生素者应高度警惕本病。通过显微镜检查或培养确定真菌性腹膜炎之后应该立即拔除导管 (证据) (116-118, 176)。

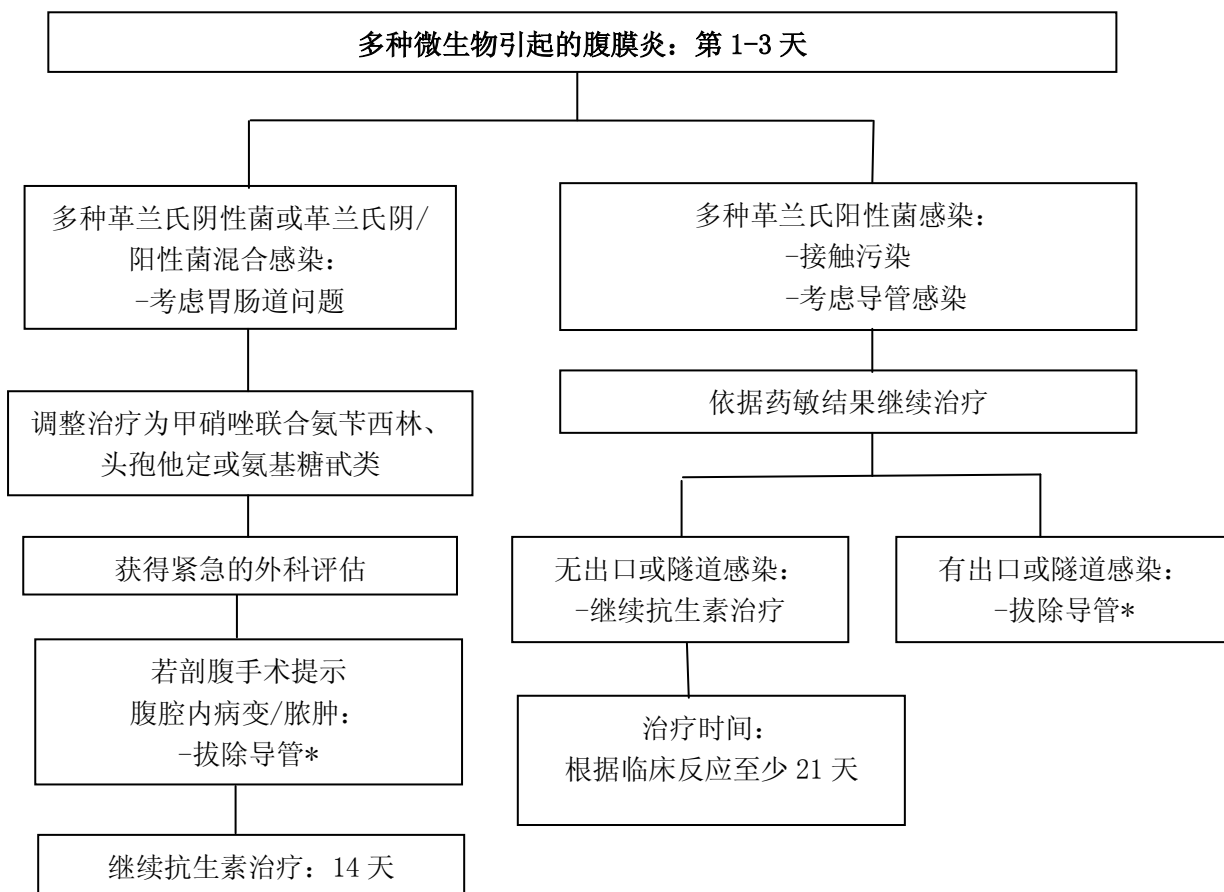


图8 - 多种微生物引起的腹膜炎：*导管拔除后抗生素的疗程以及重新开始腹透的时机根据临床情况而定。GI = gastrointestinal.

为了确定疗效和试图清除真菌而延长抗真菌药物的应用是不可取的。真菌性腹膜炎十分严重，导致约25%的患者死亡或更多的腹膜炎发作（116, 117）。一些证据显示迅速拔管会降低患者的死亡风险。近期，一份来自澳大利亚的对162例真菌性腹膜炎的回顾性分析显示（176）：*白色念珠菌*以及其它念珠菌种是最常分离到的真菌。与其它病原体相比，真菌性腹膜炎与更高的住院率、拔管率、转血透率和死亡率相关（176）。初始治疗可以联合应用两性霉素B和氟胞嘧啶，得到培养结果后再使用敏感药物。根据培养的菌种和MIC值，棘球白素（如卡泊芬净或阿尼芬净）、氟康唑、泊沙康唑或伏立康唑可用于替换两性霉素B。腹腔应用两性霉素会造成化学性腹膜炎和疼痛，而静脉使用时腹腔生物利用度不高。如果培养结果是丝状真菌，可用伏立康唑或泊沙康唑替换两性霉素B，但它们都不能被单独用于念珠菌性腹膜炎（同时拔除导管）的治疗。拔管后静脉使用伏立康唑200mg，每日2次，持续5周的治疗方案已被

成功使用（177）。泊沙康唑400mg每日2次共6个月已被成功用于治疗脂质体二性霉素B抵抗的腹透相关性毛霉菌腹膜炎（178）。棘球白素（如卡泊芬净、米卡芬净和阿尼芬净）已被建议用于治疗曲霉菌或无反应的非白色念珠菌引起的真菌性腹膜炎，以及用于不能耐受其它抗真菌药物治疗的患者（179）。卡泊芬净已被成功用于单药治疗（静脉负荷量70mg，此后每日50mg）（180）或与二性霉素联合使用（181）。

如果使用氟胞嘧啶，需要定期监测血药浓度以避免骨髓毒性。一般来说，血清氟胞嘧啶的谷浓度应该维持在25-50ug/mL，不要超过100ug/mL（41）。因为已经有对氮杂茂类抗真菌药的耐药菌株出现，提示药物敏感性的检查非常重要。拔管的患者在原有持续口服氟胞嘧啶1000mg/天和氟康唑100-200mg/天的基础上，在拔管后要另外再用10天。一些国家已经不销售口服的氟胞嘧啶，而新型抗真菌药物的价格（昂贵）将影响当地的治疗方案。

分支杆菌腹膜炎

- 分支杆菌是一种罕见的造成腹膜炎的原因，而且难于诊断。当临床考虑分支杆菌腹膜炎时，要特别注意培养技术。治疗上要求多种药物联用(证据)(23, 182-192)。

分支杆菌腹膜炎由结核分支杆菌或非结核分支杆菌，如偶发分支杆菌、鸟分支杆菌、脓肿分支杆菌和龟分支杆菌引起。亚洲结核性腹膜炎的发病率比其它地方高。鉴别粟粒性结核(腹膜炎是全身播散的一部分)与单发的结核性腹膜炎(无腹腔外感染)十分重要。分支杆菌腹膜炎的典型症状是发热、腹部疼痛和流出液混浊。出现以下情况要考虑分支杆菌腹膜炎:抗生素治疗无效，尽管应用抗生素治疗但症状仍迁延，细菌培养阴性的复发性腹膜炎。

虽然慢性结核性腹膜炎常伴透析流出液中的淋巴细胞增多，但细胞计数不能用于鉴别分支杆菌腹膜炎和其它形式的腹膜炎。大多数急性分支杆菌腹膜炎和细菌性腹膜炎相似，透析流出液以多形核白细胞占优势。腹透流出液涂片要做齐-尼二氏染色检查，但是通常是阴性。如果将100-150mL透析流出液标本离心，然后用2%N-乙酰-L-半胱氨酸(NALC)和2%NaOH的混合液进行消化，再将沉淀物进行涂片检查，可增加对齐-尼二氏染色的敏感性。或者可对腹透流出液进行分支杆菌DNA PCR的检测以提高敏感性，当然此法假阳性并不少见(191)。一种特异性的诊断方法是将大量流出液(50-100mL)离心后，联合应用固体培养基(例如Lowenstein Jensen琼脂)和液体培养基(Septi-check, BACTEC等)来培养沉淀物。在液体培养基中分支杆菌的生长时间明显变短。当使用较低的孵育温度和使用促进特殊分支杆菌(如嗜血分支杆菌)生长的物质后，非结核分支

杆菌的复原率可能提高。对于疑似分支杆菌腹膜炎的病例，必须反复行显微镜涂片检查和透析引流液培养。对考虑本病的患者甚至应该行剖腹探查术或腹腔镜伴腹膜或网膜的活检来确诊。一旦齐-尼二氏染色提示出现抗酸杆菌，在设备条件许可的情况下，应直接对沉淀物进行分子学检测(如PCR)以确诊结核分枝杆菌感染。

结核分支杆菌腹膜炎的治疗应基于结核的一般治疗方案。应该检查患者的肺部情况和其它可能的肺外病灶。因为链霉素长期使用会造成耳毒性，即使减量也一样，所以应避免使用。同样也不推荐用乙胺丁醇，因为在终末期肾病患者有增加视神经炎的风险。开始的治疗要用四个药:利福平、异烟肼、吡嗪酰胺和氧氟沙星。然而，一项最近的研究显示由于利福平分子量大、蛋白结合力高和脂溶性，在透析液中的浓度非常低。因此，利福平用于治疗结核性腹膜炎需要经由腹腔途径。吡嗪酰胺和氧氟沙星治疗3个月后要停用，而利福平和异烟肼要持续使用12-18个月。使用维生素B₆(50-100mg/天)可避免异烟肼造成的神经毒性。多重耐药性结核性腹膜炎的最佳疗程尚不明确。非结核分支杆菌腹膜炎的治疗方案还未很好地建立，需要根据药敏结果实行个体化方案。

是否拔除导管仍旧是一个有争议的问题。虽然很多人会在结核分支杆菌腹膜炎时拔管并且考虑在抗结核治疗6周后重新置管，但也有一些治疗成功而没有拔管的病例。特别是那些早期诊断并及时开始适当治疗的患者，继续长期CAPD是可能的。

关于非结核分支杆菌所致腹膜炎的资料仍然有限。大多数非结核分支杆菌的生长特性与正常“皮肤”细菌相似，只有抗酸染色才能识别。有人推测出口处感染时局部庆大霉素软膏的广泛使用，可能使患者更易于发生出口处的非典型分支杆菌感染(192)，尽管这种说法颇具争议。

腹膜炎的疗程

- 委员会认为腹膜炎的治疗最少需要2周,对于严重的感染,推荐治疗3周(观点)。

在临床实践中,疗程主要取决于临床疗效。在初始抗生素治疗后,临床症状改善应该在第一个72个小时。经过合适的抗生素治疗5天后流出液仍混浊表明存在难治性腹膜炎,应该拔管。

对凝固酶阴性葡萄球菌腹膜炎和培养阴性的腹膜炎患者,流出液清亮后抗生素治疗至少7天,总疗程不少于14天。这就意味着对于由凝固酶阴性葡萄球菌引起的非复杂性腹膜炎,治疗14天通常就够了。但那些对初始抗生素治疗反应缓慢(尤其是金黄色葡萄球菌腹膜炎、革兰氏阴性菌腹膜炎和肠球菌腹膜炎)的患者,建议疗程3周(无论导管拔除与否)。

腹膜感染时的导管拔除和重新置管

- 委员会推荐对于复发性腹膜炎、难治性腹膜炎、真菌性腹膜炎和难治性导管感染,应拔除导管。重点始终要放在保护腹膜而不是挽救腹透管上(观点)(3, 34-37, 134, 193-195)。

委员会认为在处理腹膜感染时,大家并没有充分实施导管的拔除。因感染行拔管的指征见表7。对于难治性出口处感染,及时更换腹透管可预防腹膜炎,这比等患者有了更严重的感染时再处理要好得多。这样做另外的好处是,拔管的同时换管可避免长时间做血透。一些患者,特别是用腹透机治疗者,可以采取平卧位透析几天以防止渗漏和疝气,随后增加白天交换量的方法就可以避免转血透治疗。

对于复发性腹膜炎,如果流出液转清,拔除和重新置管可同时进行。当然,这一过程要在抗生素持续治疗下完成。

对于难治性腹膜炎和真菌性腹膜炎,同时换新管是不可能的。因感染拔管和重新置管之间的最佳间隔时间并不清楚。经验上,推荐两者之间的时间至少为2~3周,尽管有人推荐真菌性腹膜炎的重新置管时间可能应更迟。

在发生严重的腹膜炎后,有一些患者能回到PD,而另一些有腹腔粘连的患者可能不能重新置管或因永久的腹膜衰竭而不可能继续行PD。最近的一个包含189例腹膜炎的回顾研究中,Troidle等(195)发现仅47%的患者可成功实施导管重置,而1年后仍行腹透治疗的仅占其中的34%。遗憾的是,很难预测患者是否会发生明显的腹腔粘连。重置新的导管最好通过腹腔镜手术或小切口剖腹术,因为这样外科医生可以直接看到粘连的情况。

预防下一次的腹膜炎

应该监测复发性腹膜炎的频率。对每一次腹膜炎发作,都应该进行发生原因的分析以确定病因,而且,无论何时只要可能,应该针对任何可逆性危险因素予以干预,以预防下一次腹膜炎发作。比如,单一革兰氏阳性菌感染主要与接触污染或导管感染有关;金黄色葡萄球菌感染与接触污染或导管感染相关;单一革兰氏阴性菌感染与接触污染、出口处感染或透壁移行(便秘或结肠炎)有关。之前的抗生素使用也可能与培养阴性的腹膜炎有关。病因的认定还包括对患者操作技术的回顾。需要的话,应该进行再培训,由一位有经验的腹透护士来做就可以了。

未来的研究方向

目前急需得到许多新抗生素的全身或腹腔使用时的药物代谢动力学资料。需要在PD病人中进行进一步的临床试验,尤其是评价不同治疗方案的双盲、随机的临床试验,这些研究要有合适的病例数和足够的随访时间才能够发现有意义的差别。这些研究应该包括足够多的病人数以评价临床结局差异的显著性,这些研究设计应该是多中心的。研究所关注的结局不仅仅包括无需拔管的治愈,还应该包括腹膜炎的持续时间、复发和重现性腹膜炎,以及腹膜溶质转运的改变。关于重现性腹膜炎中生物膜作用的研究也需要进行。

许多关于抗生素稳定性的资料已经陈旧，需要在新型腹透液（如多聚糖和氨基酸腹透液）中重新研究。药效学的研究促进了感染性疾病的控制，其通过抗生素-病原体-宿主之间相互作用。而在透析相关性腹膜炎方面的研究是很少的。腹膜炎的治疗决策主要根据标准化的 MIC，即使它不能反映诸如高的腹腔抗生素浓度、常用的抗生素联用以及腹腔环境中抗生素活性改变等这些独特的因素。

我们需要了解更多的关于腹膜炎可纠正的危险因素的信息。无论是在一次葡萄球菌腹膜炎发作后，或是在腹透中心常规筛查金黄色葡萄球菌的携带者，其益处尚需进一步确定。传统的透析液会抑制腹膜的免疫功能，使患者的抗感染能力下降。需要进行更多的关于新型透析液的研究，新型透析液具有更好的生物相容性，可能会对腹膜炎的风险产生影响。

PD 患者抗生素耐药的发生还需要进一步研究。就治疗腹透相关腹膜炎而言，应该进行大样本、多中心的研究来比较使用万古霉素、四代头孢菌素、碳青霉烯类与头孢菌素、氟喹诺酮类对耐药性病原菌的作用。

出现产生广谱 β 内酰胺酶和碳青霉烯酶的革兰氏阴性菌和多重耐药革兰氏阳性菌腹膜炎也许只是一个时间问题（97）。治疗策略应该是使用简单、特异性的窄谱抗生素，但是，应保证进行关于新型抗生素和抗真菌药物的剂量和药代动力学的研究。只有这样，当发现多重耐药菌时我们才会有更好的应对措施。

如同前一版推荐中描述的一样，所有和 PD 感染相关研究的原稿都应该标准化，应包括足够的资料以备解释和重复实验。审稿人和编辑所要寻找的信息包括在表 8。方法必须包括培训方法和所采用的 PD 连接方法。结果的表达不仅要有总发生率，还要有每一种菌的发生率，而不是一种细菌感染的百分比。复发性腹膜炎、难治性腹膜炎和“基本治愈”等术语应保持不变。可能需要多中心研究以纳入足够的病例数来回答大部分问题。

表 8

腹膜透析相关感染研究推荐

研究原稿应包括以下内容

- 人群描述
- 导管连接方法（穿刺，Luer 锁等）
- 腹膜透析的类型（CAPD 交换次数，CCPD，白天干腹的 APD）
- 出口处感染、隧道感染和腹膜炎的定义
- 对重现性、再发性、复发性、难治性和治愈性腹膜炎使用标准定义
- 对腹膜炎相关死亡使用标准定义
- 出口处护理方案
- 如有，应记录金黄色葡萄球菌预防方案
- 训练方案
- 需要帮助的患者比例
- 在所有金葡菌的研究中，携带者的比例
- 腹膜炎发生率：总体和单一病原菌
- 用于评估预后所需患者人数的有说服力的样本量计算
- 详细的抗菌素应用描述，包括药名、剂量、应用频率、持续时间、途径、相应的血清和透析液水平（尤其是峰值、谷值、平均值及其它）

CAPD=持续不卧床腹膜透析；CCPD=持续循环腹膜透析；APD=自动腹膜透析

致谢

作者致谢百特国际医疗有限公司授予本文图 1 至图 8 部分内容引自“导管护理和并发症管理”的版权许可（2006 版权©），本文图 1 至图 4 部分内容还基于 1996 年发表的“腹膜透析相关感染治疗指南”的有关内容（Keane WF et al. Perit Dial Int 1996; 16: 557-573.）。

这份单印副本仅提供给您个人使用而非商业用途。

如果想获得重印文件的许可或者订购单印本以便分发，
请通过邮件marketing@multi-med.com与Multimed 公司联系。

参考文献

- Fried LF, Bernardini J, Johnston JR, Piraino B. Peritonitis influences mortality in peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7:2176–82.
- Woodrow G, Turney JH, Brownjohn AM. Technique failure in peritoneal dialysis and its impact on patient survival. *Perit Dial Int* 1997; 17:360–4.
- Choi P, Nemati E, Banerjee A, Preston E, Levy J, Brown E. Peritoneal dialysis catheter removal for acute peritonitis: a retrospective analysis of factors associated with catheter removal and prolonged postoperative hospitalization. *Am J Kidney Dis* 2004; 43:103–11.
- Szeto CC, Chow KM, Wong TY, Leung CB, Li PK. Conservative management of polymicrobial peritonitis complicating peritoneal dialysis—a series of 140 consecutive cases. *Am J Med* 2002; 113:728–33.
- Bayston R, Andrews M, Rigg K, Shelton A. Recurrent infection and catheter loss in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1999; 19:550–5.
- Bunke CM, Brier ME, Golper TA. Outcomes of single organism peritonitis in peritoneal dialysis: gram-negatives versus gram-positives in the Network 9 Peritonitis Study. *Kidney Int* 1997; 52:524–9.
- Piraino B, Bernardini J, Sorkin M. The influence of peritoneal catheter exit-site infections on peritonitis, tunnel infections, and catheter loss in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1986; 8:436–40.
- Piraino B, Bernardini J, Sorkin M. Catheter infections as a factor in the transfer of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients to hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 1989; 13:365–9.
- Johnson DW, Dent H, Hawley CM, McDonald SP, Rosman JB, Brown FG, et al. Associations of dialysis modality and infectious mortality in incident dialysis patients in Australia and New Zealand. *Am J Kidney Dis* 2009; 53:290–7.
- Keane WF, Everett ED, Golper TA, Gokal R, Halstenson C, Kawaguchi Y, et al. Peritoneal dialysis-related peritonitis treatment recommendations. 1993 update. The Ad Hoc Advisory Committee on Peritonitis Management. International Society for Peritoneal Dialysis. *Perit Dial Int* 1993; 13:14–28.
- Keane WF, Alexander SR, Bailie GR, Boeschoten E, Gokal R, Golper TA, et al. Peritoneal dialysis-related peritonitis treatment recommendations: 1996 update. *Perit Dial Int* 1996; 16:557–73.
- Keane WF, Bailie GR, Boeschoten E, Gokal R, Golper TA, Holmes CJ, et al. Adult peritoneal dialysis-related peritonitis treatment recommendations: 2000 update [Published erratum appears in *Perit Dial Int* 2000; 20:828–9]. *Perit Dial Int* 2000; 20:396–411.
- Piraino B, Bailie GR, Bernardini J, Boeschoten E, Gupta A, Holmes C, et al.; ISPD Ad Hoc Advisory Committee. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2005 update. *Perit Dial Int* 2005; 25:107–31.
- Borg D, Shetty A, Williams D, Faber MD. Fivefold reduction in peritonitis using a multifaceted continuous quality initiative program. *Adv Perit Dial* 2003; 19:202–5.
- Diaz-Buxo JA, Wick GS, Pesich AA. Using CQI techniques for managing infections in PD patients. *Nephrol News Issues* 1998; 12:22–4.
- Schaefer F, Kandert M, Feneberg R. Methodological issues in assessing the incidence of peritoneal dialysis-associated peritonitis in children. *Perit Dial Int* 2002; 22:234–8.
- Li PK, Law MC, Chow KM, Chan WK, Szeto CC, Cheng YL, et al. Comparison of clinical outcome and ease of handling in two double-bag systems in continuous ambulatory peritoneal dialysis: a prospective, randomized, controlled, multicenter study. *Am J Kidney Dis* 2002; 40:373–80.
- Kim DK, Yoo TH, Ryu DR, Xu ZG, Kim HJ, Choi KH, et al. Changes in causative organisms and their antimicrobial susceptibilities in CAPD peritonitis: a single center's experience over one decade. *Perit Dial Int* 2004; 24:424–32.
- Abraham G, Savin E, Ayiomamitis A, Izatt S, Vas SI, Matthews RE, et al. Natural history of exit-site infection (ESI) in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Perit Dial Bull* 1988; 8:211–16.
- Gonthier D, Bernardini J, Holley JL, Piraino B. Erythema: does it indicate infection in a peritoneal catheter exit site? *Adv Perit Dial* 1992; 8:230–3.
- Flanigan MJ, Hochstetler LA, Langholdt D, Lim VS. Continuous ambulatory peritoneal dialysis catheter infections: diagnosis and management. *Perit Dial Int* 1994; 14: 248–54.
- Plum J, Sudkamp S, Grabensee B. Results of ultra sound assisted diagnosis of tunnel infections in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1994; 23: 99–104.
- Gupta B, Bernardini J, Piraino B. Peritonitis associated with exit site and tunnel infections. *Am J Kidney Dis* 1996; 28:415–19.
- Krothapalli R, Duffy WB, Lacke C, Payne W, Patel H, Perez V, et al. Pseudomonas peritonitis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Arch Intern Med* 1982; 142: 1862–3.
- Bernardini J, Piraino B, Sorkin M. Analysis of continuous ambulatory peritoneal dialysis-related Pseudomonas aeruginosa infections. *Am J Med* 1987; 83:829–32.
- Bunke M, Brier ME, Golper TA. Pseudomonas peritonitis in peritoneal dialysis patients: the Network #9 Peritonitis Study. *Am J Kidney Dis* 1995; 25:769–74.
- Kazmi HR, Raf fone FD, Kliger AS, Finkelstein FO. Pseudomonas exit site infections in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1992; 2:1498–501.
- Juergensen PH, Finkelstein FO, Brennan R, Santacrose S, Ahern MJ. Pseudomonas peritonitis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis: a six-year study. *Am J Kidney Dis* 1988; 11:413–17.
- Fillastre JP, Leroy A, Moulin B, Dhib M, Borsa-Lebas F, Humbert G. Pharmacokinetics of quinolones in renal insufficiency. *J Antimicrob Chemother* 1990; 26(Suppl B): 51–60.

30. Hardy DJ, Guay DR, Jones RN. Clarithromycin, a unique macrolide. A pharmacokinetic, microbiological, and clinical overview. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1992; 15:39–53.
31. American Thoracic Society; CDC; Infectious Diseases Society of America. Treatment of tuberculosis. *MMWR Recomm Rep* 2003; 52(RR-11):1–77.
32. Schiff H, Mucke C, Lang SM. Exit-site infections by nondiphtheria corynebacteria in CAPD. *Perit Dial Int* 2004; 24:454–9.
33. Kwan TH, Tong MK, Siu YP, Leung KT, Luk SH, Cheung YK. Ultrasonography in the management of exit site infections in peritoneal dialysis patients. *Nephrology (Carlton)* 2004; 9:348–52.
34. Lui SL, Li FK, Lo CY, Lo WK. Simultaneous removal and reinsertion of Tenckhoff catheters for the treatment of refractory exit-site infection. *Adv Perit Dial* 2000; 16:195–7.
35. Posthuma N, Borgstein PJ, Eijssbouts Q, ter Wee PM. Simultaneous peritoneal dialysis catheter insertion and removal in catheter-related infections without interruption of peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 700–3.
36. Cancarini GC, Manili L, Brunori G, Camerini C, Zubani R, Colombrita D, et al. Simultaneous catheter replacement/removal during infectious complications in peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 1994; 10:210–13.
37. Swartz R, Messana J, Reynolds J, Ranjit U. Simultaneous catheter replacement and removal in refractory peritoneal dialysis infections. *Kidney Int* 1991; 40:1160–5.
38. Vychytil A, Lorenz M, Schneider B, Horl WH, Haag-Weber M. New criteria for management of catheter infections in peritoneal dialysis patients using ultrasonography. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9:290–6.
39. Lui SL, Yip T, Tse KC, Lam MF, Lai KN, Lo WK. Treatment of refractory *Pseudomonas aeruginosa* exit-site infection by simultaneous removal and reinsertion of peritoneal dialysis catheter. *Perit Dial Int* 2005; 25:560–3.
40. Yoshino A, Honda M, Ikeda M, Tsuchida S, Hataya H, Sakazume S, et al. Merit of the cuff-shaving procedure in children with chronic infection. *Pediatr Nephrol* 2004; 19:1267–72.
41. Cervelli MJ. The Renal Drug Reference Guide. Adelaide: *Kidney Health Australia*; 2007.
42. Cheung WC, Lo CY, Lo WK, Ip M, Cheng IK. Isoniazid induced encephalopathy in dialysis patients. *Tuber Lung Dis* 1993; 74:136–9.
43. Gould IM, Casewell MW. The laboratory diagnosis of peritonitis during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Hosp Infect* 1986; 7:155–60.
44. Betjes MG, Tuk CW, Visser CE, Zemel D, Krediet RT, Arisz L, et al. Analysis of the peritoneal cellular immune system during CAPD shortly before a clinical peritonitis. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9:684–92.
45. Flanigan MJ, Freeman RM, Lim VS. Cellular response to peritonitis among peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1985; 6:420–4.
46. Fussholter A, zur Nieden S, Grabensee B, Plum J. Peritoneal fluid and solute transport: influence of treatment time, peritoneal dialysis modality, and peritonitis incidence. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13:1055–60.
47. Koopmans JG, Boeschoten EW, Pannekeet MM, Betjes MG, Zemel D, Kuijper EJ, et al. Impaired initial cell reaction in CAPD-related peritonitis. *Perit Dial Int* 1996; 16(Suppl 1): S362–7.
48. Rocklin MA, Teitelbaum I. Noninfectious causes of cloudy peritoneal dialysate. *Semin Dial* 2001; 14:37–40.
49. Toure F, Lavaud S, Mohajer M, Lavaud F, Canivet E, Nguyen P, et al. Icodextrin-induced peritonitis: study of five cases and comparison with bacterial peritonitis. *Kidney Int* 2004; 65:654–60.
50. Wolfson M, Piraino B, Hamburger RJ, Morton AR; Icodextrin Study Group. A randomized controlled trial to evaluate the efficacy and safety of icodextrin in peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2002; 40:1055–65.
51. Posthuma N, ter Wee P, Donker AJ, Dekker HA, Oe PL, Verbrugh HA. Peritoneal defense using icodextrin or glucose for daytime dwell in CCPD patients. *Perit Dial Int* 1999; 19:334–42.
52. Gokal R, Mistry CD, Peers EM. Peritonitis occurrence in a multicenter study of icodextrin and glucose in CAPD. MIDAS Study Group. Multicenter investigation of icodextrin in ambulatory dialysis. *Perit Dial Int* 1995; 15:226–30.
53. Alfa MJ, Degagne P, Olson N, Harding GK. Improved detection of bacterial growth in continuous ambulatory peritoneal dialysis effluent by use of BacT/Alert FAN bottles. *J Clin Microbiol* 1997; 35:862–6.
54. Sewell DL, Golper TA, Hulman PB, Thomas CM, West LM, Kubey WY, et al. Comparison of large volume culture to other methods for isolation of microorganisms from dialysate. *Perit Dial Int* 1990; 10:49–52.
55. Lye WC, Wong PL, Leong SO, Lee EJ. Isolation of organisms in CAPD peritonitis: a comparison of two techniques. *Adv Perit Dial* 1994; 10:166–8.
56. Chow KM, Chow VC, Szeto CC, Law MC, Leung CB, Li PK. Continuous ambulatory peritoneal dialysis peritonitis: broth inoculation culture versus water lysis method. *Nephron Clin Pract* 2007; 105:c121–5.
57. Azap OK, Timurkaynak F, Sezer S, Cagir U, Yapar G, Arslan H, et al. Value of automatized blood culture systems in the diagnosis of continuous ambulatory peritoneal dialysis peritonitis. *Transplant Proc* 2006; 38:411–12.
58. Park SJ, Lee JY, Tak WT, Lee JH. Using reagent strips for rapid diagnosis of peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 2005; 21:69–71.
59. Akman S, Uygun V, Guven AG. Value of the urine strip test in the early diagnosis of bacterial peritonitis. *Pediatr Int* 2005; 47:523–7.
60. Nguyen-Khac E, Cadranet JF, Thevenot T, Nousbaum JB. Review Article: The utility of reagent strips in the diagnosis of infected ascites in cirrhotic patients. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 28:282–8.

这份单印副本仅提供给您个人使用而非商业用途。

61. Yoo TH, Chang KH, Ryu DR, Kim JS, Choi HY, Park HC, et al. Usefulness of 23S rRNA amplification by PCR in the detection of bacteria in CAPD peritonitis. *Am J Nephrol* 2006; 26:115–20.
62. Johnson G, Wilks M, Warwick S, Millar MR, Fan SL. Comparative study of diagnosis of PD peritonitis by quantitative polymerase chain reaction for bacterial DNA vs culture methods. *J Nephrol* 2006; 19:45–9.
63. Ro Y, Hamada C, Io H, Hayashi K, Hirahara I, Tomino Y. Rapid, simple, and reliable method for the diagnosis of CAPD peritonitis using the new MMP-9 test kit. *J Clin Lab Anal* 2004; 18:224–30.
64. Ota K, Maruyama H, Iino N, Nakamura G, Shimotori M, Tanabe Y, et al. Rapid detection of causative pathogen of peritonitis using in-situ hybridization in a patient with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Infect Chemother* 2007; 13:273–5.
65. Schaefer F, Klaus G, Muller-Wiefel DE, Mehls O. Intermittent versus continuous intraperitoneal glycopeptide/ ceftazidime treatment in children with peritoneal dialysis- associated peritonitis. The Mid-European Pediatric Peritoneal Dialysis Study Group (MEPPS). *J Am Soc Nephrol* 1999; 10:136–45.
66. Van Biesen W, Vanholder R, Vogelaers D, Peleman R, Verschraegen G, Vijt D, et al. The need for a center-tailored treatment protocol for peritonitis. *Perit Dial Int* 1998; 18:274–81.
67. Van Biesen W, Veys N, Vanholder R, Lameire N. Peritoneal dialysis-related peritonitis: the art of rope-dancing. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17:1878–82.
68. Kan GW, Thomas MA, Heath CH. A 12-month review of peritoneal dialysis-related peritonitis in Western Australia: is empiric vancomycin still indicated for some patients? *Perit Dial Int* 2003; 23:465–8.
69. Wong KM, Chan YH, Cheung CY, Chak WL, Choi KS, Leung SH, et al. Cefepime versus vancomycin plus netilmicin therapy for continuous ambulatory peritoneal dialysis associated peritonitis. *Am J Kidney Dis* 2001; 38:127–31.
70. Vas S, Bargman J, Oreopoulos D. Treatment in PD patients of peritonitis caused by gram-positive organisms with single daily dose of antibiotics. *Perit Dial Int* 1997; 17: 91–4.
71. Troidle L, Gorban-Brennan N, Klinger A, Finkelstein F. Once daily intraperitoneal cefazolin and oral ciprofloxacin as empiric therapy for the treatment of peritonitis. *Adv Perit Dial* 1999; 15:213–16.
72. Shemin D, Maaz D, St Pierre D, Kahn SI, Chazan JA. Effect of aminoglycoside use on residual renal function in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1999; 34:14–20.
73. Singhal MK, Bhaskaran S, Vidgen E, Bargman JM, Vas SI, Oreopoulos DG. Rate of decline of residual renal function in patients on continuous peritoneal dialysis and factors affecting it. *Perit Dial Int* 2000; 20:429–38.
74. Shin SK, Noh H, Kang SW, Seo BJ, Lee IH, Song HY, et al. Risk factors influencing the decline of residual renal function in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 1999; 19:138–42.
75. Mulhern JG, Braden GL, O'Shea MH, Madden RL, Lipkowitz GS, Germain MJ. Trough serum vancomycin levels predict the relapse of gram-positive peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1995; 25:611–15.
76. Li PK, Ip M, Law MC, Szeto CC, Leung CB, Wong TY, et al. Use of intraperitoneal cefepime as monotherapy in treatment of CAPD peritonitis. *Perit Dial Int* 2000; 20:232–4.
77. Khairullah Q, Provenzano R, Tayeb J, Ahmad A, Balakrishnan R, Morrison L. Comparison of vancomycin versus cefazolin as initial therapy for peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2002; 22:339–44.
78. Fielding RE, Clemenger M, Goldberg L, Brown EA. Treatment and outcome of peritonitis in automated peritoneal dialysis, using a once-daily cefazolin-based regimen. *Perit Dial Int* 2002; 22:345–9.
79. Elwell RJ, Bailie GR, Manley HJ. Correlation of intraperitoneal antibiotic pharmacokinetics and peritoneal membrane transport characteristics. *Perit Dial Int* 2000; 20: 694–8.
80. Dumler F, Gottschling L, Umstead G, Wilson JM. Intermittent intraperitoneal ceftazidime dosing in end-stage renal disease. *ASAIO J* 1998; 44:M411–14.
81. Dooley DP, Tyler JR, Wortham WG, Harrison LS, Starnes WF Jr, Collins GR, et al. Prolonged stability of antimicrobial activity in peritoneal dialysis solutions. *Perit Dial Int* 2003; 23:58–62.
82. Flanigan MJ, Lim VS. Initial treatment of dialysis associated peritonitis: a controlled trial of vancomycin versus cefazolin. *Perit Dial Int* 1991; 11:31–7.
83. Grabe DW, Bailie GR, Eisele G, Frye RF. Pharmacokinetics of intermittent intraperitoneal ceftazidime. *Am J Kidney Dis* 1999; 33:111–17.
84. Manley HJ, Bailie GR, Asher RD, Eisele G, Frye RF. Pharmacokinetics of intermittent intraperitoneal cefazolin in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 1999; 19:65–70.
85. Manley HJ, Bailie GR. Treatment of peritonitis in APD: pharmacokinetic principles. *Semin Dial* 2002; 15:418–21.
86. Manley HJ, Bridwell DL, Elwell RJ, Bailie GR. Influence of peritoneal dialysate flow rate on the pharmacokinetics of cefazolin. *Perit Dial Int* 2003; 23:469–74.
87. Gucek A, Bren AF, Hergouth V, Lindic J. Cefazolin and netilmicin versus vancomycin and ceftazidime in the treatment of CAPD peritonitis. *Adv Perit Dial* 1997; 13:218–20.
88. Zelenitsky S, Barns L, Findlay I, Alfa M, Ariano R, Fine A, et al. Analysis of microbiological trends in peritoneal dialysis- related peritonitis from 1991 to 1998. *Am J Kidney Dis* 2000; 36:1009–13.
89. Lye WC, Wong PL, van der Straaten JC, Leong SO, Lee EJ. A prospective randomized comparison of single versus multidose gentamicin in the treatment of CAPD peritonitis. *Adv Perit Dial* 1995; 11:179–81.
90. Lye WC, van der Straaten JC, Leong SO, Sivaraman P, Tan SH, Tan CC, et al. Once-daily intraperitoneal gentamicin is effective therapy for gram-negative CAPD peritonitis. *Perit Dial Int* 1999; 19:357–60.

91. Baker RJ, Senior H, Clemenger M, Brown EA. Empirical aminoglycosides for peritonitis do not affect residual renal function. *Am J Kidney Dis* 2003; 41:670–5.
92. Wiggins KJ, Craig JC, Johnson DW, Strippoli GF. Treatment for peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; CD005284.
93. Lui SL, Cheng SW, Ng F, Ng SY, Wan KM, Yip T, et al. Cefazolin plus netilmicin versus cefazolin plus ceftazidime for treating CAPD peritonitis: effect on residual renal function. *Kidney Int* 2005; 68:2375–80.
94. Goffin E, Herbiet L, Pouthier D, Pochet JM, Lafontaine JJ, Christophe JL, et al. Vancomycin and ciprofloxacin: systemic antibiotic administration for peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Perit Dial Int* 2004; 24:433–9.
95. Lima RC, Barreira A, Cardoso FL, Lima MH, Leite M Jr. Ciprofloxacin and cefazolin as a combination for empirical initial therapy of peritoneal dialysis-related peritonitis: five-year follow-up. *Perit Dial Int* 2007; 27:56–60.
96. Kobayashi K, Nakamoto H, Okada S, Hoshitani K, Uchida K, Arima H, et al. Efficacy and safety of meropenem plus tobramycin followed by meropenem plus vancomycin for treating peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 2006; 22:65–8.
97. Livermore DM. Has the era of untreatable infections arrived? *J Antimicrob Chemother* 2009; 64(Suppl 1):i29–36.
98. Leung CB, Szeto CC, Chow KM, Kwan BC, Wang AY, Lui SF, et al. Cefazolin plus ceftazidime versus imipenem/cilastatin monotherapy for treatment of CAPD peritonitis—a randomized controlled trial. *Perit Dial Int* 2004; 24:440–6.
99. Cheng IK, Fang GX, Chau PY, Chan TM, Tong KL, Wong AK, et al. A randomized prospective comparison of oral levofloxacin plus intraperitoneal (IP) vancomycin and IP netromycin plus IP vancomycin as primary treatment of peritonitis complicating CAPD. *Perit Dial Int* 1998; 18: 371–5.
100. Lye WC, Lee EJ, van der Straaten J. Intraperitoneal vancomycin/oral pefloxacin versus intraperitoneal vancomycin/gentamicin in the treatment of continuous ambulatory peritoneal dialysis peritonitis. *Perit Dial Int* 1993; 13(Suppl 2):S348–50.
101. Yeung SM, Walker SE, Tailor SA, Awdishu L, Tobe S, Yassa T. Pharmacokinetics of oral ciprofloxacin in continuous cycling peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2004; 24:447–53.
102. Chan MK, Cheng IK, Ng WS. A randomized prospective trial of three different regimens of treatment of peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1990; 15:155–9.
103. Perez-Fontan M, Rosales M, Fernandez F, Moncalian J, Fernandez-Rivera C, Alonso A, et al. Ciprofloxacin in the treatment of gram-positive bacterial peritonitis in patients undergoing CAPD. *Perit Dial Int* 1991; 11:233–6.
104. Boeschoten EW, Rietra PJ, Krediet RT, Visser MJ, Arisz L. CAPD peritonitis: a prospective randomized trial of oral versus intraperitoneal treatment with cephadrine. *J Antimicrob Chemother* 1985; 16:789–97.
105. Tong MK, Leung KT, Siu YP, Lee KF, Lee HK, Yung CY, et al. Use of intraperitoneal urokinase for resistant bacterial peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Nephrol* 2005; 18:204–8.
106. Williamson JC, Volles DF, Lynch PL, Rogers PD, Haverstick DM. Stability of cefepime in peritoneal dialysis solution. *Ann Pharmacother* 1999; 33:906–9.
107. Voges M, Faict D, Lechien G, Taminne M. Stability of drug additives in peritoneal dialysis solutions in a new container. *Perit Dial Int* 2004; 24:590–5.
108. Blunden M, Zeitlin D, Ashman N, Fan SL. Single UK centre experience on the treatment of PD peritonitis—antibiotic levels and outcomes. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 1714–19.
109. Boyce NW, Wood C, Thomson NM, Kerr P, Atkins RC. Intraperitoneal (IP) vancomycin therapy for CAPD peritonitis—a prospective, randomized comparison of intermittent v continuous therapy. *Am J Kidney Dis* 1988; 12:304–6.
110. Low CL, Bailie GR, Evans A, Eisele G, Venezia RA. Pharmacokinetics of once-daily IP gentamicin in CAPD patients. *Perit Dial Int* 1996; 16:379–84.
111. Low CL, Gopalakrishna K, Lye WC. Pharmacokinetics of once daily intraperitoneal cefazolin in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11:1117–21.
112. Manley HJ, Bailie GR, Frye R, Hess LD, McGoldrick MD. Pharmacokinetics of intermittent intravenous cefazolin and tobramycin in patients treated with automated peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11:1310–16.
113. Manley HJ, Bailie GR, Frye RF, McGoldrick MD. Intravenous vancomycin pharmacokinetics in automated peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2001; 21:378–85.
114. Manley HJ, Bailie GR, Frye R, McGoldrick MD. Intermittent intravenous piperacillin pharmacokinetics in automated peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2000; 20:686–93.
115. Huen SC, Hall I, Topal J, Mahnensmith RL, Brewster UC, Abu-Álfa AK. Successful use of intraperitoneal daptomycin in the treatment of vancomycin-resistant enterococcus peritonitis. *Am J Kidney Dis* 2009; 54:538–41.
116. Prasad KN, Prasad N, Gupta A, Sharma RK, Verma AK, Ayyagari A. Fungal peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: a single centre Indian experience. *J Infect* 2004; 48:96–101.
117. Wang AY, Yu AW, Li PK, Lam PK, Leung CB, Lai KN, et al. Factors predicting outcome of fungal peritonitis in peritoneal dialysis: analysis of a 9-year experience of fungal peritonitis in a single center. *Am J Kidney Dis* 2000; 36: 1183–92.
118. Goldie SJ, Kiernan-Troidle L, Torres C, Gorban-Brennan N, Dunne D, Kliger AS, et al. Fungal peritonitis in a large chronic peritoneal dialysis population: a report of 55 episodes. *Am J Kidney Dis* 1996; 28:86–91.
119. Zaruba K, Peters J, Jungbluth H. Successful prophylaxis for fungal peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: six years' experience [Published erratum appears in *Am J Kidney Dis* 1991; 17:726]. *Am J Kidney Dis* 1991; 17:43–6.

这份单印副本仅提供给您个人使用而非商业用途。

120. Robitaille P, Merouani A, Clermont MJ, Hebert E. Successful antifungal prophylaxis in chronic peritoneal dialysis: a pediatric experience. *Perit Dial Int* 1995; 15:77–9.
121. Thodis E, Vas SI, Bargman JM, Singhal M, Chu M, Oreopoulos DG. Nystatin prophylaxis: its inability to prevent fungal peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis [see Comment]. *Perit Dial Int* 1998; 18:583–9.
122. Wadhwa NK, Suh H, Cabralda T. Antifungal prophylaxis for secondary fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 1996; 12:189–91.
123. Williams PF, Moncrieff N, Marriott J. No benefit in using nystatin prophylaxis against fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2000; 20:352–3.
124. Lo WK, Chan CY, Cheng SW, Poon JF, Chan DT, Cheng IK. A prospective randomized control study of oral nystatin prophylaxis for *Candida* peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1996; 28: 549–52.
125. Wong PN, Lo KY, Tong GM, Chan SF, Lo MW, Mak SK, et al. Prevention of fungal peritonitis with nystatin prophylaxis in patients receiving CAPD. *Perit Dial Int* 2007; 27:531–6.
126. Gadallah MF, Tamayo A, Sandborn M, Ramdeen G, Moles K. Role of intraperitoneal urokinase in acute peritonitis and prevention of catheter loss in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 2000; 16:233–6.
127. Innes A, Burden RP, Finch RG, Morgan AG. Treatment of resistant peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis with intraperitoneal urokinase: a double-blind clinical trial. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9:797–9.
128. Williams AJ, Boletis I, Johnson BF, Raftery AT, Cohen GL, Moorhead PJ, et al. Tenckhoff catheter replacement or intraperitoneal urokinase: a randomised trial in the management of recurrent continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) peritonitis. *Perit Dial Int* 1989; 9:65–7.
129. Coban E, Ozdogan M, Tuncer M, Bozcuk H, Ersoy F. The value of low-dose intraperitoneal immunoglobulin administration in the treatment of peritoneal dialysis-related peritonitis. *J Nephrol* 2004; 17:427–30.
130. Krishnan M, Thodis E, Ikonopoulou D, Vidgen E, Chu M, Bargman JM, et al. Predictors of outcome following bacterial peritonitis in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2002; 22:573–81.
131. Szeto CC, Chow KM, Wong TY, Leung CB, Wang AY, Lui SF, et al. Feasibility of resuming peritoneal dialysis after severe peritonitis and Tenckhoff catheter removal. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13:1040–5.
132. Chow KM, Szeto CC, Cheung KK, Leung CB, Wong SS, Law MC, et al. Predictive value of dialysate cell counts in peritonitis complicating peritoneal dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1:768–73.
133. Szeto CC, Kwan BC, Chow KM, Law MC, Pang WF, Chung KY, et al. Recurrent and relapsing peritonitis: causative organisms and response to treatment. *Am J Kidney Dis* 2009; 54:702–10. Epub 4 Jul 2009 as doi:10.1053/j.ajkd.2009.04.032.
134. Finkelstein ES, Jekel J, Troidle L, Gorban-Brennan N, Finkelstein FO, Bia FJ. Patterns of infection in patients maintained on long-term peritoneal dialysis therapy with multiple episodes of peritonitis. *Am J Kidney Dis* 2002; 39:1278–86.
135. Dasgupta MK, Ward K, Noble PA, Larabie M, Costerton JW. Development of bacterial biofilms on Silastic catheter materials in peritoneal dialysis fluid. *Am J Kidney Dis* 1994; 23:709–16.
136. Read RR, Eberwein P, Dasgupta MK, Grant SK, Lam K, Nickel JC, et al. Peritonitis in peritoneal dialysis: bacterial colonization by biofilm spread along the catheter surface. *Kidney Int* 1989; 35:614–21.
137. Seng P, Drancourt M, Gouriet F, La SB, Fournier PE, Rolain JM, et al. Ongoing revolution in bacteriology: routine identification of bacteria by matrix-assisted laser desorption/ionization time of flight mass spectrometry. *Clin Infect Dis* 2009; 49:543–51.
138. van Veen SQ, Claas EC, Kuijper EJ. High-throughput identification of bacteria and yeast by matrix-assisted laser desorption/ionization-time of flight mass spectrometry in conventional medical microbiology laboratories. *J Clin Microbiol* 2010; 48:900–7.
139. Dupont C, Sivadon-Tardy V, Bille E, Dauphin B, Beretti J, Alvarez A, et al. Identification of clinical coagulase negative staphylococci, isolated in microbiology laboratories, by matrix-assisted laser desorption/ionization-time of flight mass spectrometry and two automated systems. *Clin Microbiol Infect*. Epub 2 Sep 2009 as doi:10.1111/j.1469-0691.2009.03036.x.
140. Munoz de Bustillo E, Aguilera A, Jimenez C, Bajo MA, Sanchez C, Selgas R. Streptococcal versus Staphylococcus epidermidis peritonitis in CAPD. *Perit Dial Int* 1997; 17: 392–5.
141. O'Shea S, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. Streptococcal peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment and outcomes in 287 cases. *BMC Nephrol* 2009; 10:19.
142. Shukla A, Abreu Z, Bargman JM. Streptococcal PD peritonitis—a 10-year review of one centre's experience. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21:3545–9.
143. Edey M, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. Enterococcal peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment and outcomes in 116 cases. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25:1272–8. Epub 30 Nov 2009 as doi:10.1093/ndt/gfp641.
144. Arias CA, Murray BE. Emergence and management of drug-resistant enterococcal infections. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2008; 6:637–55.
145. Troidle L, Kliger AS, Gorban-Brennan N, Fikrig M, Golden M, Finkelstein FO. Nine episodes of CPD-associated peritonitis with vancomycin resistant enterococci. *Kidney Int* 1996; 50:1368–72.

146. Allcock NM, Krueger TS, Manley HJ, Kumar VK, Abdallah J. Linezolid disposition during peritonitis: a case report. *Perit Dial Int* 2004; 24:68–70.
147. Lynn WA, Clutterbuck E, Want S, Markides V, Lacey S, Rogers TR, et al. Treatment of CAPD-peritonitis due to glycopeptide-resistant *Enterococcus faecium* with quinupristin/dalfopristin. *Lancet* 1994; 344(8928):1025–6.
148. Manley HJ, McClaran ML, Bedenbaugh A, Peloquin CA. Linezolid stability in peritoneal dialysis solutions. *Perit Dial Int* 2002; 22:419–22.
149. Lye WC, Leong SO, van der Straaten J, Lee EJ. *Staphylococcus aureus* CAPD-related infections are associated with nasal carriage. *Adv Perit Dial* 1994; 10:163–5.
150. Szeto CC, Chow KM, Kwan BC, Law MC, Chung KY, Yu S, et al. *Staphylococcus aureus* peritonitis complicates peritoneal dialysis: review of 245 consecutive cases. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2:245–51.
151. Govindarajulu S, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. *Staphylococcus aureus* peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment and outcomes in 503 cases. *Perit Dial Int* 2010; 30:311–19. Epub 26 Feb 2010 as doi:10.3747/pdi.2008.00258.
152. Barraclough K, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. *Corynebacterium* peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment and outcomes in 82 cases. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24:3834–9. Epub 2 Jul 2009 as doi:10.1093/ndt/gfp322.
153. Szeto CC, Chow KM, Chung KY, Kwan BC, Leung CB, Li PK. The clinical course of peritoneal dialysis-related peritonitis caused by *Corynebacterium* species. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20:2793–6.
154. Bunke M, Brier ME, Golper TA. Culture-negative CAPD peritonitis: the Network 9 Study. *Adv Perit Dial* 1994; 10:174–8.
155. Fahim M, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. Culture-negative peritonitis in peritoneal dialysis patients in Australia: predictors, treatment and outcomes in 435 cases. *Am J Kidney Dis* 2010; 55: 690–7. Epub 29 Jan 2010 as doi:10.1053/j.ajkd.2009.11.015.
156. Szeto CC, Chow KM, Leung CB, Wong TY, Wu AK, Wang AY, et al. Clinical course of peritonitis due to *Pseudomonas* species complicating peritoneal dialysis: a review of 104 cases. *Kidney Int* 2001; 59:2309–15.
157. Siva B, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. *Pseudomonas* peritonitis in Australia: predictors, treatment, and outcomes in 191 cases. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4:957–64.
158. Szeto CC, Li PK, Leung CB, Yu AW, Lui SF, Lai KN. *Xanthomonas maltophilia* peritonitis in uremic patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1997; 29:91–5.
159. Troidle L, Gorban-Brennan N, Klinger A, Finkelstein F. Differing outcomes of gram-positive and gram-negative peritonitis. *Am J Kidney Dis* 1998; 32:623–8.
60. Sepandj F, Ceri H, Gibb A, Read R, Olson M. Minimum inhibitory concentration (MIC) versus minimum biofilm eliminating concentration (MBEC) in evaluation of antibiotic sensitivity of gram-negative bacilli causing peritonitis. *Perit Dial Int* 2004; 24:65–7.
161. Valdes-Sotomayor J, Cirugeda A, Bajo MA, del Peso G, Escudero E, Sanchez-Tomero JA, et al. Increased severity of *Escherichia coli* peritonitis in peritoneal dialysis patients independent of changes in in vitro antimicrobial susceptibility testing. *Perit Dial Int* 2003; 23:450–5.
162. Prasad N, Gupta A, Sharma RK, Prasad KN, Gulati S, Sharma AP. Outcome of gram-positive and gram-negative peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: a single center experience. *Perit Dial Int* 2003; 23(Suppl 2):S144–7.
163. Szeto CC, Chow VC, Chow KM, Lai RW, Chung KY, Leung CB, et al. Enterobacteriaceae peritonitis complicating peritoneal dialysis: a review of 210 consecutive cases. *Kidney Int* 2006; 69:1245–52.
164. Zurowska A, Feneberg R, Warady BA, Zimmering M, Monteverde M, Testa S, et al. Gram-negative peritonitis in children undergoing long-term peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2008; 51:455–62.
165. Tzanetou K, Triantaphyllis G, Tsoutsos D, Petropoulou D, Ganteris G, Malamou-Lada E, et al. *Stenotrophomonas maltophilia* peritonitis in CAPD patients: susceptibility of antibiotics and treatment outcome: a report of five cases. *Perit Dial Int* 2004; 24:401–4.
166. Steiner RW, Halasz NA. Abdominal catastrophes and other unusual events in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1990; 15:1–7.
167. Tzamaloukas AH, Obermiller LE, Gibel LJ, Murata GH, Wood B, Simon D, et al. Peritonitis associated with intra-abdominal pathology in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 1993; 13(Suppl 2):S335–7.
168. Wakeen MJ, Zimmerman SW, Bidwell D. Viscous perforation in peritoneal dialysis patients: diagnosis and outcome. *Perit Dial Int* 1994; 14:371–7.
169. Kern EO, Newman LN, Cacho CP, Schulak JA, Weiss MF. Abdominal catastrophe revisited: the risk and outcome of enteric peritoneal contamination. *Perit Dial Int* 2002; 22:323–34.
170. Kiernan L, Klinger A, Gorban-Brennan N, Juergensen P, Tesin D, Vonesh E, et al. Comparison of continuous ambulatory peritoneal dialysis-related infections with different “Y-tubing” exchange systems. *J Am Soc Nephrol* 1995; 5:1835–8.
171. Kim GC, Korbet SM. Polymicrobial peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2000; 36:1000–8.
172. Holley JL, Bernardini J, Piraino B. Polymicrobial peritonitis in patients on continuous peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1992; 19:162–6.
173. Harwell CM, Newman LN, Cacho CP, Mulligan DC, Schulak JA, Friedlander MA. Abdominal catastrophe: visceral injury as a cause of peritonitis in patients treated by peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1997; 17:586–94.

这份单印副本仅提供给您个人使用而非商业用途。

174. Faber MD, Yee J. Diagnosis and management of enteric disease and abdominal catastrophe in peritoneal dialysis patients with peritonitis. *Adv Chronic Kidney Dis* 2006; 13: 271–9.
175. Barraclough K, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. Polymicrobial peritonitis in peritoneal dialysis patients in Australia: predictors, treatment, and outcomes. *Am J Kidney Dis* 2010; 55:121–31. Epub 22 Nov 2009 as doi:10.1053/j.ajkd.2009.08.020.
176. Miles R, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. Predictors and outcomes of fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2009; 76:622–8.
177. Ghebremedhin B, Bluemel A, Neumann KH, Koenig B, Koenig W. Peritonitis due to *Neosartorya pseudofischeri* in an elderly patient undergoing peritoneal dialysis successfully treated with voriconazole. *J Med Microbiol* 2009; 58:678–82.
178. Sedlacek M, Cotter JG, Suriawinata AA, Kaneko TM, Zuckerman RA, Parsonnet J, et al. Mucormycosis peritonitis: more than 2 years of disease-free follow-up after posaconazole salvage therapy after failure of liposomal amphotericin B. *Am J Kidney Dis* 2008; 51:302–6.
179. Matuszkiewicz-Rowinska J. Update on fungal peritonitis and its treatment. *Perit Dial Int* 2009; 29(Suppl 2):S161–5.
180. Madariaga MG, Tenorio A, Proia L. *Trichosporon inkin* peritonitis treated with caspofungin. *J Clin Microbiol* 2003; 41: 5827–9.
181. Fourtounas C, Marangos M, Kalliakmani P, Savidaki E, Goumenos DS, Vlachojannis JG. Treatment of peritoneal dialysis related fungal peritonitis with caspofungin plus amphotericin B combination therapy. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21:236–7.
182. Ahn C, Oh KH, Kim K, Lee KY, Lee JG, Oh MD, et al. Effect of peritoneal dialysis on plasma and peritoneal fluid concentrations of isoniazid, pyrazinamide, and rifampin. *Perit Dial Int* 2003; 23:362–7.
183. Abraham G, Mathews M, Sekar L, Srikanth A, Sekar U, Soundarajan P. Tuberculous peritonitis in a cohort of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2001; 21(Suppl 3):S202–4.
184. Gupta N, Prakash KC. Asymptomatic tuberculous peritonitis. Harro C, Braden GL, Morris AB, Lipkowitz GS, Madden RL. Failure to cure *Mycobacterium gordonae* peritonitis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Infect Dis* 1997; 24:955–7.
186. Lui SL, Tang S, Li FK, Choy BY, Chan TM, Lo WK, et al. Tuberculosis infection in Chinese patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2001; 38:1055–60.
187. Lui SL, Lo CY, Choy BY, Chan TM, Lo WK, Cheng IK. Optimal treatment and long-term outcome of tuberculous peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1996; 28:747–51.
188. Lye WC. Rapid diagnosis of *Mycobacterium tuberculosis* peritonitis in two continuous ambulatory peritoneal dialysis patients, using DNA amplification by polymerase chain reaction. *Adv Perit Dial* 2002; 18:154–7.
189. Ogutmen B, Tuglular S, Al Ahdab H, Akoglu E, Ozener Q. Tuberculosis peritonitis with clear fluid accompanying systemic disseminated tuberculosis in a CAPD patient. *Perit Dial Int* 2003; 23:95–6.
190. White R, Abreo K, Flanagan R, Gadallah M, Krane K, el-Shahawy M, et al. Nontuberculous mycobacterial infections in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1993; 22:581–7.
191. Akpolat T. Tuberculous peritonitis. *Perit Dial Int* 2009; 29(Suppl 2):S166–9.
192. Tse KC, Lui SL, Cheng VC, Yip TP, Lo WK. A cluster of rapidly growing mycobacterial peritoneal dialysis catheter exit site infections. *Am J Kidney Dis* 2007; 50:e1–5.
193. Mitra A, Teitelbaum I. Is it safe to simultaneously remove and replace infected peritoneal dialysis catheters? Review of the literature and suggested guidelines. *Adv Perit Dial* 2003; 19:255–9.
194. Williams AJ, Boletis I, Johnson BF, Raftery AT, Cohen GL, Moorhead PJ, et al. Tenckhoff catheter replacement or intraperitoneal urokinase: a randomised trial in the management of recurrent continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) peritonitis. *Perit Dial Int* 1989; 9:65–7.
195. Troidle L, Gorban-Brennan N, Finkelstein FO. Outcome of patients on chronic peritoneal dialysis undergoing peritoneal catheter removal because of peritonitis. *Adv Perit Dial* 2005; 21:98–101.