Original Article

PERITONEAL DIALYSIS INTERNATIONAL

2022 版国际腹膜透析协会腹膜透析相关性腹膜炎防治指南

Philip Kam-Tao LI, Kai Ming CHOW, Yeoungjee CHO, Stanley FAN, Ana E FIGUEIREDO, Tess HARRIS, Talerngsak KANJANABUCH, Yong-Lim KIM, Magdalena MADERO, Jolanta MALYSZKO, Rajnish MEHROTRA, Ikechi G OKPECHI, Jeff PERL, Beth PIRAINO, Naomi RUNNEGAR, Isaac TEITELBAUM, Jennifer Ka-Wah WONG, Xueqing YU, David W JOHNSON

Translators: Na TIAN[1], Mengting WANG[1], Lu LI[1], Na CHEN[1], Lina FU[1], Lihua WU[1], Kai-Ming CHOW[2,3], Philip Kam-Tao LI[2,3].

译者： 田娜[1*],王梦婷[1],李璐[1],陈娜[1],付丽娜[1],吴丽华[1],周启明[2,3],李锦滔[2,3*]

摘要：腹膜透析（PD）相关性腹膜炎是PD的严重并发症，防治腹膜炎对降低患者的发病率和死亡率至关重要。在近期发布的2022版国际腹膜透析学会（ISPD）有关PD相关性腹膜炎防治指南中，对于难治性腹膜炎、复发性腹膜炎、腹膜炎相关导管拔除、腹膜炎相关转血透、腹膜炎相关死亡、腹膜炎相关住院等概念均赋以明确定义。提出了一些新的腹膜炎类型和预后概念，如PD前腹膜炎、肠源性腹膜炎、导管相关性腹膜炎及腹膜炎的临床治愈。新指南建议腹膜炎的总体发生率应低于0.4例/风险年，每单位时间非腹膜炎占比应高于80%/年。对于PD系统污染的处理、侵入性操作的抗生素预防、PD培训与再评估，以及腹膜炎可预防的风险因素如豢养宠物、H-2受体拮抗剂等热点问题均在新指南中给予阐释。经验性抗生素的选择和剂量，及针对特殊病原菌口服N-乙酰半胱氨酸辅助减轻氨基糖苷类耳毒性的新方法也在新指南中进行了介绍。最后，指南建议了未来腹膜炎防治的研究方向。

关键词
指南；ISPD；腹膜炎；预防；治疗

更新内容

1. 修订并明确了难治性腹膜炎、再发性腹膜炎、复发性腹膜炎、腹膜炎相关导管拔除、腹膜炎相关转血透、腹膜炎相关死亡、腹膜炎相关住院的定义；
2. 腹膜炎的新分类定义：PD前腹膜炎、肠源性腹膜炎、导管相关性腹膜炎及临床治愈；
3. 修订更新有关PD起始前及起始后腹膜炎发生率的计算和报告；
4. 总体腹膜炎率、无腹膜炎患者比例和培养阴性腹膜炎的新靶目标；
5. 关于PD系统污染的处理修订建议；
6. 对侵入性操作进行预防性抗生素治疗的修订建议；
7. 有关PD培训与再评估的修订建议；
8. 有关PD患者豢养宠物的新建议；

[1]Department of Nephrology, General Hospital of NingXia Medical University, YinChuan, China. [2]Department of Medicine and Therapeutics, Prince of Wales Hospital, The Chinese University of Hong Kong, Hong Kong; [3]Carol & Richard Yu Peritoneal Dialysis Research Centre, Department of Medicine & Therapeutics, The Chinese University of Hong Kong, Hong Kong

* 通訊译者: 田娜tianna@nxmu.edu.cn, 李锦滔 philipli@cuhk.edu.hk

9. 对于可纠正的腹膜炎危险因素（低钾血症、H-2受体拮抗剂）的建议；

10. 腹膜炎诊断技术的新进展；

11. 经验性抗生素选择及使用剂量的更新建议；

12. 关于N-乙酰半胱氨酸可辅助减轻氨基糖苷类耳毒性的新建议。

13. APD患者腹膜炎的治疗问题。

14. 修订关于难治性腹膜炎的拔管建议：如果PD透出液中白细胞计数在降低趋于正常，即使超过5天仍可继续观察，而不是在第5天透出液还没有彻底清亮就强制拔管。

15. 更新了特定病原菌：凝固酶阴性的葡萄球菌、棒状杆菌、肠球菌、假单胞菌、不动杆菌、寡养单胞菌、非结核分枝杆菌的治疗建议。

前言

腹膜透析（PD）相关性腹膜炎是PD的严重并发症[1,2]，对于包括患者、护理人员、临床医生、研究人员和政策制定者在内的所有利益相关者来说都是一个至关重要的结局[3]，腹膜炎会导致医疗资源消耗增加，与此相关的损害包括疼痛、治疗费用增加、转换到血液透析、死亡，此外还可导致腹膜的改变和粘连使PD治疗的长期性受到挑战[4-7]。

继1983，1993，1996，2000，2005，2010，2016年国际腹膜透析协会（The International Society for Peritoneal Dialysis，ISPD）发布腹膜透析（peritoneal dialysis, PD）相关腹膜炎（以下简称腹膜炎）的防治指南之后[8-13]，2022年3月，工作组再度更新了第八版新指南。新指南内容共分为五部分，即腹膜炎定义和处理流程、腹膜炎的预防、腹膜炎的初始和后续治疗、腹膜炎的治疗效果的监测（包括导管拔除的指征和腹膜炎后重返PD的指征）及腹膜透析未来的研究方向。

这些建议是基于循证的，如果有多份相关临床报告，委员会采纳最新出版报告的研究结果。一般来说，本指南遵循推荐的评估、发展和评价系统等级体系（Grades of Recommendation Assessment, Development and Evaluation system）对临床指南报告的证据等级进行分类[14]。在每个建议中，建议的强度表示为1级（推荐）、2级（建议）或未分级。支持证据的质量表示为A（高质量）、B（中等质量）、C（低质量）或D（极低质量）。与治疗有关的建议不能不加区别地实施，可根据当地情况进行适应性调整，如感染模式，致病微生物和微生物耐药性。照顾儿科PD患者的临床医生应参考儿科PD患者导管相关感染和腹膜炎预防和治疗的最新共识指南[15]。

腹膜炎的定义与处理流程

定义

腹膜炎预后及治疗的标准化定义对于评价其干预治疗效果至关重要，也有助于推进腹膜治疗的标准化以解决实践中的各种问题。一篇系统综述对77项研究(含3项随机对照试验)进行回顾显示：腹膜炎的定义变异性很大，比如(29%的研究没有描述其使用的腹膜炎定义，42%的研究修改了ISPD推荐的腹膜炎的诊断标准。)预后结局的报告(如：腹膜炎发生率、腹膜炎相关死亡)也存在很大的差异[16]。另一篇系统综述中，59个PD相关感染的临床研究包含了383个不同的预后指标[3]，腹膜炎的定义可以依据病因、与出口/隧道感染的关系、与既往感染发生及预后的时间关系进一步分类。

腹膜炎

- **推荐：腹膜炎的诊断应当至少具备以下三种情况之二:**

1）具备腹膜炎的临床特征，即腹痛和/或透出液混浊；
2）透出液中白细胞计数＞100/μL或＞0.1 x 10^9/L(至少留腹2小时后)，其中多形核白细胞(PMN)比例＞50%；
3）透出液细菌培养阳性(1C)。

特殊病因的腹膜炎

- **推荐：应给出腹膜炎的病原菌诊断（如：金黄色葡萄球菌性腹膜炎，1C）。**

- **建议：培养阴性腹膜炎定义为依据上述腹膜炎诊断标准符合1和2点，但透出液细菌培养阴性（未分级）。**

- **建议：导管相关性腹膜炎是指与导管感染（包括出口处或隧道[17]）同时发生（3个月内）的腹膜炎，且致病菌与出口处/隧道致病菌相同，或使用抗生后，腹透液或采样部位培养阴性（未分级）。**

- **建议：将肠源性腹膜炎定义为由肠源性因素引起的腹膜炎，包括炎症、穿孔或腹腔内脏器缺血。如果这种类型的腹膜炎病原菌培养阴性，建议将其分类/记录为肠源性腹膜炎，而不是培养阴性腹膜炎(未分级)。**

腹膜炎的病因可依据机体或伴随事件(如隧道感染)进行大致划分，以指导治疗。当透出液培养未发现病原微生物时，诊断为培养阴性腹膜炎[11]。所有符合ISPD腹膜炎诊断标准的培养阴性腹膜炎病例都应计入腹膜炎统计。培养阴性腹膜炎可分为感染性或非感染性。前者可由以下情况导致，在近期使用抗生素、样本收集或培养方法不得当或对生长缓慢的非典型病原体(如分枝杆菌、真菌)分类错误，后者包括嗜酸性或化学性(如：艾考糊精)腹膜炎，其白细胞计数中中性粒细胞的升高并不突出[11]。血性腹膜透析液其特征是透出液中以红细胞为主，不应与腹膜炎相混淆。

腹膜透析导管相关感染，如出口处和隧道感染，与腹膜炎的关系是明确的[18,19]。导管相关性腹膜炎如果同时发生出口处和/或隧道感染，则诊断的准确性较高。或者，由于近期因治疗初始感染而使用抗生素时，导管相关性腹膜炎的一个部位(如出口处或PD透出液)培养可能为阴性。然而，目前尚无数据可用于作为导管相关性腹膜炎确切时间的诊断标准[20]。一项对962例PD患者的对照研究表明，在细菌性出口感染后的3个月、6个月和9个月，腹膜炎更有可能发生在3个月时，且为同一病原体感染($OR_{3月}$=2.00，95%置信区间(CI) (1.15-3.47)P=0.01)，尤其是革兰氏阳性菌($OR_{3月}$=2.27，95% CI（1.19-4.31）,P=0.01，$OR_{9月}$=1.91，95% CI （1.29-2.83）,P=0.001)[18]。

肠源性腹膜炎(如绞窄性肠炎、缺血性结肠炎、阑尾炎)诊断困难，容易延误治疗，从而增加了约50%发病率和死亡率[21,22]。多种细菌特别是同时存在革兰氏阳性和革兰氏阴性菌，应高度疑诊为肠源性腹膜炎。但这仅在不足20%的肠源性(有时被称为“外科源性”)腹膜炎中报道[21,23]。如果存在连续的、非感染性的炎症反应累及腹膜(如胰腺炎)，肠源性腹膜炎的细菌培养可为阴性[24]。

特定时间的腹膜炎

• PD前腹膜炎（PD治疗开始前）

建议：将PD前腹膜炎定义为PD导管置管术后到开始PD治疗起始前发生的腹膜炎。PD治疗起始定义为开始长期规律PD治疗的第一次PD换液（即患者在医院或在家里开始长期持续PD治疗的第一天)。用于维护PD导管通畅而进行的间断冲洗不属于PD治疗起始(未分级)。

用于PD治疗前腹膜炎发病率报告，风险时间从PD导管置入到PD治疗起始或PD导管移除或死亡，以首先发生者为准(未分级)。

• PD相关性腹膜炎（PD治疗开始之后）

建议报告标准化PD相关腹膜炎的发生率：PD相关腹膜炎风险时间从PD治疗起始并持续治疗之日计算(即患者在医院或在家里开始长期持续PD治疗的第一天，以先发生者为起算日)不论治疗场所是居家或医院或养老院，也不论由谁进行PD换液操作）(未分级)。

• PD置管相关性腹膜炎

建议：PD置管相关腹膜炎定义为发生在PD导管置入后30天内的腹膜炎(未分级)。

发生在PD培训前的腹膜炎是一个容易被忽视的问题。大多数单位，包括数据登记部门，只记录患者开始PD治疗后发生的腹膜炎。据香港的一项观察性研究报道在1252例新开始PD的患者中，培训期腹膜炎的发生率是4.2%[25]。另一项来自德国的长期研究证实，如果在完成PD培训前发生腹膜炎的风险未被统计，那么腹膜炎的发病率将被低估0.03次/患者年[26]。

根据ISPD《关于在成人患者中建立和保持最佳PD通路的指南》[27]，PD置管相关性腹膜炎定义为发生在PD导管置入后30天内的腹膜炎，且应小于总PD导管置入数量的5%(表1)。

有关腹膜炎预后的定义

• 推荐使用表2中有关腹膜炎概述的定义描述腹膜炎的预后(未分级)。记录所有与腹膜炎相关的预后。

腹膜炎的测量、监测和报告

• 建议：PD中心每年至少监测一次腹膜炎的发病率和结局 (1C)。

• 建议：监测的参数应包括首次PD相关腹膜炎发生率、特定病原菌腹膜炎发生率、病原菌的抗生素敏感性、培养阴性腹膜炎和腹膜炎结局(1C)。

• 建议：还应监测和报告其他腹膜炎参数，包括首次腹膜炎发生的平均时间(从首次PD开始治疗的第一天计算)、单位时间内无腹膜炎患者的百分比应(>80%/年)及PD前腹膜炎(2C)。

• 建议：腹膜炎的发生率应以“例次/病人年”来报告(未分级)。

表1. 腹膜炎相关结局的定义

概念	定义
临床治愈	腹膜炎完全治愈，且无以下任何一种并发症的发生：腹膜炎复发/再发、导管移除、转血液透析≥30天或死亡
难治性腹膜炎 （Refractory peritonitis）	合适的抗生素治疗5天后，仍有持续性腹透液混浊或持续性透出液白细胞计数 > 100 ×10^9/L
再发性腹膜炎（Recurrent peritonitis）	上一次腹膜炎治疗完成后（定义为最后一次灌注抗生素）4周内再次发生的腹膜炎，但致病菌不同
复发性腹膜炎（Relapsing peritonitis）	前一次腹膜炎治疗结束[a]后4周内同一病原体或培养阴性腹膜炎（即腹膜炎结束后4周内出现同一病原体引起的腹膜炎；或一次培养阴性的腹膜炎结束后4周内出现特定病原体引起的腹膜炎；或特定病原体引起的腹膜炎结束后4周内发生培养阴性的腹膜炎）
重现性腹膜炎 （Repeat peritonitis）	上一次腹膜炎治疗结束[a]后4周之后再次发生，致病菌相同
腹膜炎相关导管移除（Peritonitis-associated catheter removal）	作为活动性腹膜炎治疗的一部分，移除PD导管
腹膜炎相关转血透（Peritonitis-associated haemodialysis transfer）	作为腹膜炎治疗的一部分，在治疗的任一时间内从PD转为HD
腹膜炎相关死亡（Peritonitis-associated death）	腹膜炎发生后30天内的死亡或因腹膜炎入院在住院期间死亡
腹膜炎相关住院（Peritonitis-associated hospitalisation）	因腹膜炎发生而需要入院以进行腹膜炎治疗的住院事件

PD：腹膜透析
[a]治疗结束定义为最后一次灌注抗生素

• 建议：特定病原菌腹膜炎的发生率应以绝对值率报告，即每年的发作例次(未分级)。

• 建议：总的腹膜炎发生率不应超过0.40例次/风险年(1C)。

• 建议：除了以次/患者年报告腹膜炎的发生率，还应报告单位时间内培养阴性腹膜炎百分比(未分级)。

• 建议：培养阴性腹膜炎的比例应低于总腹膜炎发生例次的15% (1C)。

所有PD中的应定期监测腹膜炎的发生率作为持续质量改进(CQI)的一部分[28]。采用标准化指标评估预后对于监测腹膜炎的进展至关重要。腹膜炎发生率的计算方法为腹膜炎发生次数除以病人风险年(即持续开始PD后的治疗年数)，报告为例次/病人年。为了计算腹膜炎发生率，PD起始时间被定义为开始连续性PD治疗的第一天（即计划长期持续PD治疗的患者在医院或在家里进行PD培训或治疗的第一天)，不包括置管术后的间断冲管。计算患者风险年应包含所有情况，如患者因无法自行操作PD换液而住院。所有后续反复发生的复发性腹膜炎都应被视为是初次感染的延伸，因此只有初次发生的感染才可以计入腹膜炎的发生次数。住院期间，护士、患者或护理人员进行腹膜透析操作时发生的腹膜炎[a29]也应被记录，在计算腹膜炎的发生率时，为了提高质量，最好对此类腹膜炎进行特别标记和描述。

[a] 2022 ISPD 指南發布後的附加信息：住医院期间发生的PD 相关性腹膜炎与预后较差相关，包括较低的初级医疗治愈率和较高的死亡率。最近发表的一项研究对住院期间发生的 371 例腹膜炎的回顾[29]（在因其他原因入院的患者中）显示头孢他啶耐药细菌分离株的发生率更高，结果更差。我们不确定更广谱的抗生素治疗，（就像治疗医院获得性肺炎的常用方法一样）是否更适合治疗医院获得性腹膜炎。

近期，一项研究提出了另一种计算腹膜炎发生率的简化公式，其中作为分母的患者年被每年年初时风险暴露的患者的平均数所替代[30]。尽管在分析澳大利亚、新西兰和法国的登记数据时，证实了这一简化公式与金标准是总体一致的，但仍建议运用金标准的方法计算腹膜炎的发生率（即发生例次数/病人年)作为标准化方法。另一原因是简化方法的准确性依中心的特征不同而不同(例如：在较小的中心或在一年内迅速或不平衡地退出或增加患者的中心，准确性较低)。此外，这一简化公式尚未在澳大利亚、新西兰和法国以外的地区验证，而且验证时间也短于一年。

在全球范围内，不同国家报告的PD中心腹膜炎的发生率差异高达20倍[31]。PD预后与实践模式研究(PDOPPS)报告了所参与的各PD中心腹膜炎总体发生率的差异（来自7个国家209家机构的7051名成人PD患者），由美国的0.26次/患者年(95% CI 0.24－0.27)到泰国的0.40次/患者年(95% CI 0.36－0.46)[32]。中国的一些PD中心，腹膜炎的发生率低至0.16-0.20次/患者年[33-35]。一项基于33个国家登记的随机效应Poisson模型的系统回顾显示，从1992年到2019年，腹膜炎的发生率由0.60次/患者年稳步下降至0.30次/患者年[36]。因此我们建议腹膜炎的总体发生率应＜0.40次/患者年。这是对2016年指南中提出的0.5次/患者年标准[13]的进一步提高。从全球的登记和研究报告数据整练来看，这是一个可实现的标准，也应作为降低全球腹膜炎发生率的目标。

除了总的腹膜炎发生率，定期监测特定病原菌腹膜炎和相应的的抗生素敏感性有助于指导当地合适的经验性抗生素方案。据报道，培养阴性腹膜炎占所有腹膜炎的13.4%到40%[37-39]。如此大的差异性主要由于微生物分离的定义和技术的差异。现已证实将PD透出液经过正确取材后离心的沉淀物直接接种到培养瓶中能最有效的识别腹膜炎的致病微生物[40]。培养阴性腹膜炎的发生率报告方式应该为其占所有腹膜炎发生例次的百分比。建议培养阴性腹膜炎的比例应低于所有腹膜炎发生例次的15%。

表2. 腹膜炎的评估和报告

	测量单位	最低频率	靶目标
腹膜炎发生率（总发生率及病原体特异性腹膜炎发生率）	次/患者年	每年	＜0.4次/患者年
培养阴性腹膜炎	所有腹膜炎发生例次的15%	每年	低于所有腹膜炎发生例次的15%
首次腹膜炎发生时间	首次腹膜炎发生的平均时间	季度（内部报告）	-
单位时间内无腹膜炎患者比例	单位时间%	季度（内部报告）	>80%/年
PD前腹膜炎	占所有腹膜炎发生例次的%	季度（内部报告）	-
PD导管置入相关性腹膜炎	占所有PD导管置入的%	季度（内部报告）	-
临床治愈	占所有腹膜炎发生例次的%	季度（内部报告）	-
复发性腹膜炎	占所有腹膜炎发生例次的%	季度（内部报告）	-
再发性腹膜炎	占所有腹膜炎发生例次的%	季度（内部报告）	-
腹膜炎相关导管移除	占所有腹膜炎发生例次的%	季度（内部报告）	-
腹膜炎相关转血透	占所有腹膜炎发生例次的%	季度（内部报告）	-
腹膜炎相关死亡	占所有腹膜炎发生例次的%	季度（内部报告）	-

PD：腹膜透析

我们还建议PD中心报告腹膜炎的评估指标单位和其他参数，包括首次腹膜炎发生的平均时间(从PD培训/起始治疗的第一天计算)，单位时间内无腹膜炎患者的百分比(>80%/年)和PD前腹膜炎(发作次数/年)。腹膜炎相关死亡也可以在中心收集，具体定义见表1[5]。这些附加的结局可以每月或至少每季度在中心收集和报告，以指导实践(表2)。

腹膜炎的预防

导管置入

建议：我们建议在置入导管前即刻使用全身性抗生素（1A）。

2019年ISPD指南中已详细介绍了PD导管置入的推荐意见[27]。有四个随机对照研究分别在围手术期预防性静脉使用头孢呋辛[41]、庆大霉素[42]、万古霉素[43]和头孢唑林[42,43]与未使用抗生素对比，总体认为围手术期使用抗生素是获益的，但是对出口/隧道感染风险的影响尚不明确[44]。尽管一代头孢的作用较万古霉素弱[43]，但考虑到万古霉素引发的耐药问题所以一代头孢仍被普遍使用。PD患者预防性抗感染的抗生素选择应考虑其当地抗生素耐药谱。没有证据表明需要在PD置管前常规筛查和根除金黄色葡萄球菌携带（如鼻腔内使用莫匹罗星）。

出口护理

关于出口护理预防腹膜炎的发生具体描述应参考ISPD的另一指南[17]。目前，尽管国际各中心做法不同，但仍建议导管出口部位局部使用抗生素软膏或药膏[45]。腹膜透析导管妥善固定和避免出口部位的机械压力可能有助于降低出口部位感染率[46]。及时治疗导管及隧道感染可以有效减少继发性腹膜炎发生风险[17-19]。

腹膜透析系统的污染

建议：如果在换液过程中发生污染，应立即求助于治疗小组。（未分级）。

建议：在腹膜透析系统发生湿污染后预防性使用抗生素以预防腹膜炎发生（2D）。

应告知PD患者在换液过程中违反无菌原则应立即联系其所在透析中心寻求指导。当患者报告换液过程中出现污染时应区分“干污染”（指污染发生在PD系统关闭的状态下，如蓝夹子夹闭的远端处于未连接状态）还是“湿污染”（指污染发生在PD系统开放的状态，如污染的腹透液灌入腹腔或灌液后持续一段时间未关闭系统）。湿污染例如透析液包装渗漏、近端管路渗漏或破损、违反无菌操作原则或在腹透换液过程中触碰导致污染。只有在湿性污染后才建议预防性使用抗生素[47,48]。如果不能确定在污染过程中管夹开放还是关闭，应考虑为湿污染。常见的处理方法是更换无菌装置。在湿污染发生后应尽快取腹透液送检细胞计数及细菌培养[48]。在热带地区，导致腹膜炎的生物菌谱更为广泛[49]。

一项纳入了548例PD患者的回顾性研究表明，接触污染导致的腹膜炎发生率较低（3.1%），湿污染引起的腹膜炎也仅有5.6%。大多为凝固酶阴性的葡萄球菌或培养阴性的感染[47]，而且在预防性使用抗生素后风险显著降低。但目前还没有标准的预防性抗感染方案。

尽管曾使用短期氟喹诺酮类药物的方案[47]，但是目前除非没有其他选择，FDA不鼓励使用该类药物[50]。腹腔注射一剂头孢唑林是合适的选择。

侵入性胃肠道操作和妇科手术

建议：在进行肠镜检查（2C）及侵入性妇科检查（2D）前预防性使用抗生素治疗。

建议：在进行内镜胃肠手术和侵入性妇科手术前放空腹透液保持干腹状态(2D)。

PD患者腹膜炎多发生在内窥镜胃肠道检查和侵入性或外科性妇科手术过程中（如：胃镜、结肠镜、宫腔镜）[51-58]。据报道，使用内窥镜或器械进行侵入性妇科操作后腹膜炎发生率最高在26.9%[58]-8.5%[59]之间 。未在结肠镜检查前预防性抗感染导致的腹膜炎发生率在3.4%-8.5%之间[56,57]。PD患者在胃镜检查后腹膜炎的发生率为1.2%[59]-3.9%[60]。

由于骨盆和腹腔的解剖距离较近，所以对PD患者进行侵入性或器械性妇科手术操作容易引发腹膜炎。在报道的病例中最常见的细菌病原体是链球菌，其次是大肠杆菌、肠球菌、葡萄球菌，少见念珠菌[58]。支持预防性抗感染的数据来源于两个小的回顾性研究[58,59]。一项纳入18名腹透患者的26次妇科手术的回顾性研究中，11例次预防性使用抗生素的手术中未发生腹膜炎，而在没有术前预防抗感染的手术中，腹膜炎发生率为47%[58]。与早期的报道结果相似，即预防性使用抗生素后腹膜炎发生减少，但差异无统计学意义：在4名预防性使用抗生素患者中无腹膜炎发生，没有使用抗生素的PD患者腹膜炎发

生率为55.6%[59]。由于证据有限，目前还没有关于抗生素选择和给药途径的标准化建议。但是，合理的治疗方案应该涵盖女性生殖道上段分离出的革兰氏阳性及革兰氏阴性（需氧和厌氧）细菌。例如，在术前静脉使用头孢唑林或头孢曲松或口服头孢氨苄500mgQD持续3天[58]。

肠镜后发生的腹膜炎病例中超过一半是由大肠杆菌引起[56,61]。在一项单中心研究中，77例CAPD患者97次结肠镜操作，18次预防性抗感染病例中无腹膜炎发生，而在未使用预防性抗感染的患者中6.3%[51] 发生了腹膜炎。另一项对236例结肠镜检查的多中心研究结果相似，在该研究中检查前接受预防性抗感染的65名患者均未发生腹膜炎，而没有预防性抗感染的发生率为3.8%[56]。此外一些治疗过程例如内镜下息肉切除及粘膜切除均可引发腹膜炎[56,61]。基于目前的临床研究，尚不能总结出一个结肠镜检查后使用的抗生素以预防腹膜炎的发生。唯一一个RCT研究来自沙特阿拉伯的单中心，作为术前预防纳入了93例近12月内未发生腹膜炎的APD患者，使用1g头孢他啶，腹膜炎发生率分别为使用组6.5%，不使用组8.5%，（P= 0.27）[57]。预防性静脉注射抗生素，可选择的包括头孢菌素（例如头孢曲松或头孢他啶）、阿莫西林-克拉维酸钠、氨苄西林-舒巴坦、氨苄西林加氨基糖苷类药物[51,59]，这些抗生素可以覆盖上述的大部分结肠镜后腹膜炎的病原菌。有趣的是，最近的一项案例报道了49例PD患者在肠镜检查前1-2小时口服氨苄西林1000mg、环丙沙星500mg和/或甲硝唑250mg，术后无腹膜炎发生[62]。在进行肠镜、宫腔镜检查前须放空腹透液保持干腹状态[63]。在结肠镜检查前排空腹腔是为了增强宿主的防御能力[64]，因为腹膜巨噬细胞的吞噬功能和多形核细胞的功能会因为透析液的存在而受到抑制[65]。此外，高容量体积会因为破坏体积-表面积的比例而影响细菌的杀灭效率[66]。

PD患者在胃镜检查后发生腹膜炎的风险更不确定。除了病例报道[67,68]和一个小的案例系列[59]外，一项对216名腹膜炎患者的408次胃镜检查的单中心观察性研究显示，内镜检查后1周内发生腹膜炎的发生率为3.9%[60]。年龄和内镜活检的次数是腹膜炎的预测因素。16例腹膜炎中的四分之一是多种病原体引起的，通常是由肠道来源或口腔的病原体引起的，如链球菌[60]。尽管PD患者在胃镜检查前使用预防性抗生素的证据尚不足，但该研究证实，在调整了混杂因素后，胃镜检查后7天内使用抗生素，发生腹膜炎的几率较低[60]。

培训方案

建议:最佳的PD培训计划的特点（培训的方式、时间、地点、持续时间及由谁实施）尚无定论（2C）。

建议:定期重新评估和更新PD换液操作和相关知识，重点是直接考查腹膜透析的操作技术（1C）。

另一部分ISPD指南已译述了PD培训的实践做法，在培训者和培训项目的准确阶段应参考这一指南[69,70]，每个腹膜透析项目在准备培训师和进行腹膜透析培训的具体课程时应参考该指南。但是关于培训多长时间、如何培训的相关证据有限。在PDOPPS研究中，统计分析了7个国家120家机构的培训实践发现机构与机构之间的培训差异非常大，而培训开始的时机、培训的时长、再评估的方法和场所与腹膜炎的风险均无显著相关[71]。综上所述，应结合各地的情况和患者的具体需求提供灵活的培训方案。此外，远程学习和监控系统的的使用越来越多。此前，结合线上视频材料的综合培训项目已经发展起来，而且证实可降低腹膜炎发生率[72]。另外，一项单中心研究显示，患者与医生面诊时间间隔大于2月与较高的腹膜炎发生率相关[73]。

从本质上讲，所有腹膜透析培训者都应该具有足够的理论知识储备，来实施培训和继续教育，并在此过程中提高培训技能。每个培训方案都应该有一套完整的课程，结合患者的个人学习特点，培训其操作程序、PD理论以及自我护理。最后必须在培训结束时考核患者的操作技能。

在腹膜透析培训完成后，患者开始居家腹膜透析，腹膜透析护士的家访往往有助于及时发现患者换液操作流程、是否遵循无菌原则以及其他包括环境及不良行为习惯等增加腹膜炎风险的问题。观察性研究显示在儿童[74]和成人[75]腹透患者中，家访与较低的腹膜炎发生率的相关但尚未达到显著。另一项登记数据显示护士在腹透前家访与低的腹膜炎发生率呈独立相关[76]。

除了初始培训外，复习巩固PD操作方法和再培训在减少错误操作方面起着重要作用[77]。既往研究表明，对换液规范的依从性与腹膜炎发生率明显相关[77]，即使在冠状病毒大流行期间个人卫生意识增强也是如此[78]。再培训的目的就是要纠正一些患者操作走捷径或偏离最初培训时标准操作步骤。一项观察性研究发现，在开始腹透6个月后，大约一年患者在换液过程中开始偷懒，改变标准操作方式，未能严格遵循手卫生及无菌操作原则[79]。尽管文献

中经常使用 ″再培训 ″一词，但医护人员应该注意到这个词隐含的负面含义。应强调更新知识和技术可从中获益。通过腹透护士或专业人员进行家访，来确定哪些患者需要进行再培训[77]。表3中列出了重新培训的其他指征[69,80]。当然，当腹透操作的设备发生改变时，所有患者都要进行再培训。随着一些随机对照实验研究的完成，PD再培训有了更多临床证据[81-83]。虽然再培训的最佳时间和频率仍不确定，但一项随机对照研究结果强烈建议应高频率地实施家中PD再培训。与53例接受传统再培训的腹膜炎患者（开始透析后两个月内进行两次家访）相比较，这项研究中随机接受频繁再培训的51例患者（两年内每1-3个月定期重复家访）出口感染和腹膜炎发生率明显低于前者[81]。此外，亚组分析显示，在60岁以上的患者首次发生腹膜炎更少[81]。另一个样本量较大的随机对照试验没有得到相同的结论，该试验针对的是PD知识考核和技能评估不合格的腹膜透析患者进行再培训[82]。此外，有人提出，PD操作技术的现场评估比理论测试更重要，因为在医护人员发现之前，病人可能没有意识到他们的PD过程中的不规范操作。支持的证据来自一项临床试验，强调了对患者操作的进行现场评估的重要性，该试验将发生腹膜炎的患者随机分配到通过操作考核、口头教育或常规护理进行再培训[83]。口头教育组每2个月使用检查表进行再培训，重点在于理论知识，没有降低腹膜炎的风险，而操作检查组每2个月进行再培训，重点是护士检查腹膜透析操作技术，其首次非肠道腹膜炎的风险明显较低[83]。换句话说，最有效的学习方式是立即反馈并纠正患者操作步骤中的问题。

表3. 再培训的指征
• 住院时间延长
• 腹膜炎和/或导管感染后
• 操作灵活性、视力或智力发生改变
• PD供应系统或连接系统改变
• PD换液的操作者改变
• PD治疗中断一段时间（如临时转为HD治疗）

家养宠物和动物传染病

建议：腹膜透析患者如果饲养家养宠物需要采取更多的预防措施，以预防腹膜炎（1C）。

建议：禁止宠物进入PD换液操作的房间，以及透析管路、装备和机器存放的房间。（2A）。

培训和家访PD患者时，或在诊断出腹膜炎因人畜共患病的少见病原体所致后，应询问宠物的情况，因为此类腹膜炎的发生可能与伴侣动物密切接触相关[84,85]。

关于猫，文献中已经报道了40多例巴氏杆菌属引发的腹膜炎[86]。尽管被称为 ″猫咬伤性腹膜炎″[87]，但在许多家畜和野生动物（包括狗和仓鼠）的上呼吸道和口腔中都发现了需氧革兰氏阴性巴氏杆菌属。当与动物直接接触时，无论是与腹膜透析设备或病人的密切接触或咬伤或抓伤，都可能导致腹膜透析相关性腹膜炎。在猫身上，包括在猫的爪子上，巴氏杆菌的定植率较高[88]。其他与猫有关的生物体包括犬嗜二氧化碳噬细胞菌和奈瑟氏菌属[84,89]。与猫有关的腹膜炎在APD患者中发生的频率高于CAPD患者，这可能是由于APD需要更长的管道或更久的设备环境接触时间。循环管路随着循环泵的动力而移动是另一种刺激，可能会诱使猫玩弄仪器。此外，猫喜欢循环器热板的温暖，可能会躺在透析机上[86]。

应该强调的是，在APD患者睡眠中，当动物咬伤或抓伤管路时，会对腹膜透析管造成隐性的损害，而且这种损害可能不会被注意到。因为与PD管路的完全撕裂相比，这种小针孔状损伤很难被发现，直到发生腹膜透析液渗漏。在居家饲养宠物（包括猫、仓鼠和鹦鹉）的PD患者中，已经有这种轻微但严重的管道问题的报道[87,89-94]。

由于主人和家养宠物之间建立了亲密的关系，而且可能因情感和生活质量方面的获益，因此不可能完全禁止饲养宠物。单中心调查显示约1/5PD患者饲养宠物[95]。为了最大限度地减少宠物相关性腹膜炎的风险，PD患者应在操作前和接触宠物前后严格洗手，并保证家庭环境的卫生。要严格避免宠物接近透析设备，在透析治疗过程中，不应允许宠物进入房间。

其他可逆转的风险因素

建议：避免和治疗低钾血症可以降低腹膜炎的风险（2C）。

建议：避免或限制使用H2受体拮抗剂可以预防

肠源性腹膜炎（2C）。

前文已述PD 腹膜炎的逆转危险因素。研究方法之一是开展大型国际队列研究，例如PDOPPS，以统一方式收集详细信息[32,71,96,97]。PDOPPS的结果集合了多国、多中心的腹膜炎危险因素及预后数据，证据等级较高，但需要进一步的前瞻性干预研究来验证因果关系。

据报道，胃肠道问题例如便秘和肠炎可导致肠源性腹膜炎[98]。PDOPPS 还报道了胃肠道出血是腹膜炎发生的高危因素[32]。此外低钾血症与更高的肠性腹膜炎风险相关[99]。 PDOPPS 中来自 7 个国家的数据显示，在调整混杂因素后，持续4 个月的低钾血症可使腹膜炎发生率增加 80%，其中导致严重腹膜炎的致病菌大多是革兰氏阳性菌及培养阴性菌[96]。这与巴西的另一项倾向匹配评分研究一致，低钾血症与较高的感染相关死亡率和腹膜炎风险相关[100]。除了低钾血症的程度外，低钾血症的持续时间也和 PD 患者腹膜炎发生风险相关[101]。尽管尚无有力证据表明通过治疗低钾血症[b102]、便秘或肠胃炎可以降低腹膜炎的风险，但这些在腹透过程中很常见的问题本身理应及时处理。基于腹透患者低钾的观察和机制性研究，提示低钾血症的主要原因是膳食钾摄入量低，而不是钾排泄增加或细胞内转移增加[103,104]。建议进行饮食干预以减轻低钾血症。来自单中心研究的观察数据表明，经常使用乳果糖与较低的腹膜炎发生相关[105]。然而，与番泻叶相比，乳果糖降低腹膜炎发生率的益处尚未在单中心随机对照试验中得到证实[106]。

有新的数据表明胃酸抑制剂，尤其是H2受体拮抗剂，是 PD 患者肠源性腹膜炎的一个可改变的危险因素。在119例使用H2受体拮抗剂的PD患者的观察队列研究中，肠源性腹膜炎的发生风险为1.67（95% CI 1.02-2.80）。H2受体拮抗剂使用者中感染死亡率的增加也进一步支持了此观点[107]。然而，与质子泵抑制剂相关的腹膜炎鲜有报道[108-110]。在胃镜检查后的一系列腹膜炎病例中也

有类似的发现-即使用H2 受体拮抗剂而非质子泵抑制剂会增加腹膜炎风险。值得注意的是，H2 受体拮抗剂使用者的胃镜检查后腹膜炎发生率（9.4%）明显高于未使用者（2.9%）[60]。一项涉及 829 名 PD 患者汇总数据的六项非随机研究的荟萃分析显示，H2 受体拮抗剂的使用与肠性腹膜炎的发生率增加有关（OR 1.4，95% CI 1.01-1.93）[110]。值得注意的是，虽然质子泵抑制剂的使用与腹膜炎的发生没有显著的关联，但考虑到质子泵抑制剂的其他问题（包括但不限于梭菌属感染），目前尚未证实将H2受体拮抗剂常规转换为质子泵抑制剂的治疗是合理的。

二级预防

建议：为预防真菌性腹膜炎，无论何时PD患者接受抗生素治疗、抗感染疗程如何，都应同时预防性抗真菌治疗。（1B）

大多数真菌性腹膜炎发作之前均存在抗感染治疗[111-114]。许多观察性研究[115-122]和随机试验[123,124]已经验证了在抗感染治疗期间使用口服制霉菌素（500,000 单位 qid）或氟康唑（每 48 小时 200 毫克）作为预防措施。从本质上讲，两项随机对照试验[123,124]和一项系统回顾研究[44]显示存在显著的益处。大多数关于在抗生素给药期间预防性使用抗真菌药物的其他报告都是非随机研究，结果利弊不一。而且在一些国家还存在不能使用制霉菌素的情况。

观察实验[120-122]和一项随机对照试验[123]表明，预防性使用氟康唑是有效的。随机对照研究包含了使用抗生素治疗出口和隧道感染以及腹膜炎同时口服氟康唑预防性抗真菌治疗的PD患者[124]。然而，预防性使用氟康唑存在潜在问题（包括药物相互作用、耐药菌株的出现）。 总体而言， Cochrane 荟萃分析中两个关于使用口服制霉菌素或氟康唑预防性抗真菌的随机对照研究显示，患者接受抗生素治疗后发生真菌性腹膜炎的风险比为 0.28（95% CI 0.12-0.63）[44]。

此外，腹膜炎的每次发作都应被视为可预防的事件并为此进行评估[48]。CQI提供了一种二级预防手段。对于每次腹膜炎发作，应进行根本原因分析以确定病因，并尽可能针对任何可逆风险因素进行干预以防止再次发作。例如，草绿色链球菌腹膜炎可能表明存在牙齿问题，尽管这种联系仅基于个案病例报告[125,126]。由凝固酶阴性葡萄球菌引起的腹膜炎与接触污染有关，金黄色葡萄球菌感染与接触污染

[b] 2022 ISPD 指南發布後的附加信息： 2022年国际腹膜透析协会发布指南中指出沒有證據表明治療低鉀血症可以降低腹膜炎的風險。但自從一項多中心隨機對照試驗研究[102]發表後，這本應改變。該項研究的研究對像是 167 名時間平均血清鉀濃度為 3.33 mmol/L 的PD患者。患者隨機接受基於方案的治療（滴定口服氯化鉀以維持血清鉀濃度為 4-5 mmol/L），首次腹膜炎發作的中位時間顯著延長，腹膜炎的風險顯著降低（HR，0.47 [95% CI，0.24-0.93]）[102]。

或导管感染有关。病因的识别可能涉及对换液操作的检查。有时需要再培训。对于极少数的培养阴性腹膜炎或继发于特殊微生物感染的腹膜炎应进行流行病学调查和实地考察，以寻找环境风险因素，例如腹透液、医院空气或水污染[127-129]。

腹膜炎的初始表现和处理

图1总结了当PD患者临床诊断为腹膜炎后的早期治疗

• 以下3条至少满足任意2条即诊断为腹膜炎：（1）与腹膜炎相一致的临床特征，即腹痛和/或腹透液混浊；（2）腹透液中白细胞计数>100/uL或>0.1 x10^9/L(至少静置2小时后)，多形核白细胞比例>50% ;(3)腹透液培养阳性(1C)。

• 当怀疑患者存在腹膜炎时，应对患者的透出液进行细胞计数、分类、革兰氏染色和微生物培养检测 (1B)。

• 当患者腹透液浑浊时，应考虑怀疑腹膜炎，并进行腹膜炎的治疗，直到确诊或排除腹膜炎（1C）

腹膜炎患者通常表现为腹透液混浊和腹痛。绝大多数情况下，腹透液浑浊时即代表存在腹膜炎，但仍需要考虑其他鉴别诊断，要根据腹透液的常规检查判断是细胞性还是非细胞的原因，并进一步进行诊断分类（见表4）[130]。也有一些腹膜炎患者仅表现为腹透液浑浊，没有腹痛或只有轻微的腹痛。反之，当PD患者出现腹痛时，即使腹透液是清亮的，也需要鉴别患者是否存在腹膜炎。除了患者出现的上述症状，还应询问患者近期是否存在其他部位感染、外接短管意外断开连接、是否接受过内镜检查或妇科操作、以及是否存在便秘或腹泻。此外，还需要询问患者既往腹膜炎和出口感染的病史。

体格检查时，腹膜炎患者腹部的压痛通常是全腹压痛，少数患者会存在反跳痛。当患者腹部查体存在局部疼痛或压痛时应排除潜在的外科疾病。体格检查时还需仔细检查PD导管隧道和出口部位的情况。对导管出口处的任何分泌物都要进行培养。如果沿PD导管隧道出现红斑、压痛和积液（可通过超声证实）则表明患者可能存在隧道感染。腹痛和压痛的程度是决定腹膜炎患者是否需要住院的重要因素。一般情况下，对于疼痛症状比较轻的患者可以安排在门诊进行腹腔注射抗生素治疗，并建议在治疗3天时对患者进行随访复查，以确定患者病情的缓解情况以及抗生素的选择是否恰当。

表4. 透出液混浊的鉴别诊断

细胞原因
多形核白细胞
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
嗜酸性粒细胞
透析液嗜酸性粒细胞增多
化学性腹膜炎
单核细胞/巨噬细胞
干腹患者的标本（经过长时间腹膜休息）
红细胞
腹腔出血
恶性细胞
淋巴瘤
腹膜转移瘤
非细胞原因
纤维蛋白
甘油三酯（透出液呈乳白色）
钙通道阻滞剂
淋巴阻塞
急性胰腺炎

PMN：多形核白细胞

疑诊腹膜炎时，需将透出液送检化验，包括细胞计数和分类、革兰氏染色及细菌培养[131]。当透出液中白细胞计数>100/uL（留腹至少2小时后）且多形核白细胞数（PMN）>50%，可确诊腹膜炎[132]。腹部X线检查并非必要，因为可能会误导患者的诊断。PD患者在换液过程中可能会使空气进入腹膜腔而引起气腹，这在大约1/3的 CAPD 患者都可出现[133]。腹膜炎患者的外周血培养通常是阴性的[134]，除非患者存在脓毒症[135]或处于免疫抑制状态[136]，否则可以暂时不做外周血培养。同时，当PD患者腹膜炎期间出现菌血症时要排除是否存在其他的腹腔内疾病[137,138]。一旦考虑患者存在腹膜炎，为防止病情治疗的延误，应在收集患者透出液标本后立即开始抗生素治疗，无需等待实验室检测结果。

透出液中的WBC计数部分取决于腹透液在患者体内停留时间的长短。对于治疗模式为短周期的

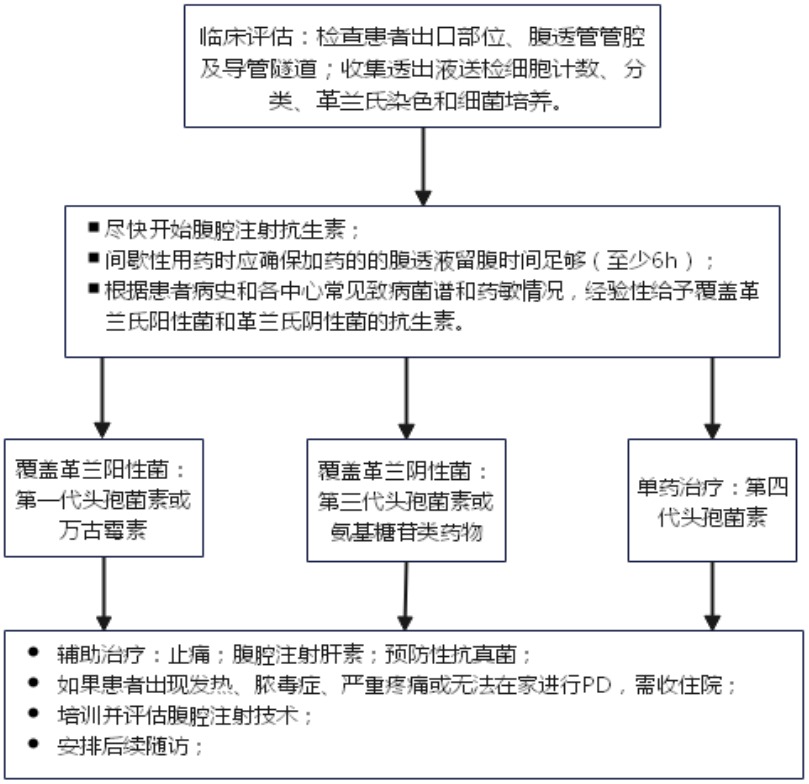

图 1. PD患者临床诊断为腹膜炎的初步处理流程
PD：腹膜透析

APD患者，应主要依据PMN百分比而非WBC绝对计数来诊断腹膜炎，即使WBC绝对计数低于100/ul[132]，只要PMN比例高于50%，即为诊断腹膜炎的有力证据。而对于没有进行日间换液的APD患者如果在白天出现腹痛，患者就医时腹腔内没有存腹的腹透液，无法留取标本，需向患者腹腔内注入1L透析液，留腹2h后引流出腹透液进行检查和化验。

病原微生物的鉴定

• 建议首选血液培养瓶进行PD透出液的细菌培养(1C)。

• 如果培养阴性率超过15%，则建议对取样和培养的方法进行审查和改进 (2C)。

即使PD透出液的革兰氏染色结果经常是阴性的，也应进行涂片染色[139,140]。革兰氏染色的另一个好处是它能有效地早期检测出真菌成分，为真菌性腹膜炎的及时诊断和治疗提供了依据[141]。如果在离心标本上进行革兰氏染色，其诊断率会增加。

正确的透出液微生物培养方法是确定病原菌的重要步骤。在一些有经验的PD中心，腹膜炎培养结果阴性的发生率已经达到了10%以下。病原菌的鉴定和药敏结果有助于指导腹膜炎患者抗生素的选择及提示感染来源。细菌培养的常规方法是将5-10mL透出液直接注入在两个（需氧和厌氧）血培养瓶中，该方法具有较高的敏感性，培养阴性率通常在10%-20%左右[142-146]。与接种到标准血培养瓶相比，以下方法可以提高培养阳性率，如将腹透液直接接种到快速血液培养瓶试剂盒（例如 BACTEC，Kent，UK；Septi-Chek，Roche Diagnostics，Basel，Switzerland；BacT/Alert，Biomerieux，Inc.，Basingstoke， UK)、离心浓缩腹透液后再接种、裂解离心法。特别是，将50ml透出液3000g离心15分钟，然后取沉淀物加入3-5毫升无菌生理盐水中悬浮，再接种在标准血培养瓶中，可将培养阳性率

提高5-10倍[40,144,145]。结合水溶作用、Tween-80血琼脂和Triton-X技术对透出液进行培养也是一种敏感的培养方法[147,148]。样本应在6小时内送到实验室。如果无法立即运送到实验室，理想情况下，接种的培养瓶应保存在37℃环境中。接种瓶不能冷藏或冷冻，因为它可能杀死或延缓某些微生物的生长[149]。为了充分评估酵母和丝状真菌病原体，应选择合适的真菌培养基：在两种温度条件下（室温和35－37℃）培养接种的培养基可以提高诊断率[149]。另外，确定微生物诊断的速度也非常重要。浓缩方法不仅有助于微生物鉴定，而且可以缩短阳性培养所需的时间。在超过75%的病例中，微生物的诊断可以在不到3天的时间内完成。当鉴定出病原菌的种类后，后续培养的监测只需要将透出液接种到血培养瓶中进行培养即可。

在一项前瞻性研究中，22个PD中心的联合数据显示，将透出液离心后放入接种瓶中，随后立即送至实验室接种到培养瓶中可显著降低培养阴性率[149]。PD中心的经验也非常重要，已有研究显示腹膜炎培养阴性率通常与PD中心的规模呈反比关系[39,149]。

当腹透液培养3-5天仍为阴性时，应送检透出液重复进行细胞计数、分类计数、真菌和分枝杆菌培养。另外，在需氧、厌氧和微需氧培养条件的培养基上再培养3-4天，可以帮助识别在某些自动培养系统中无法检测到的生长缓慢的特殊细菌酵母菌。对PD导管进行培养也可以提高病原微生物的阳性诊断率，尤其是对于真菌和肠球菌[150]。

其他新型诊断技术

腹膜炎早期诊断新技术层出不穷，如白细胞酯酶试剂条[151]、一系列的生物标志物（基质金属蛋白酶-8和-9[152]、中性粒细胞明胶酶相关的脂质运载蛋白[153]和降钙素原）、多聚酶链反应（PCR）测定细菌衍生DNA片段、电喷雾电离-质谱分析[154]、16 S rRNA 基因测序[155]、矩阵辅助激光解吸电离飞行时间质谱[156]、病原特异免疫指纹[157,158]，然而，上述方法均未优于传统的透出液细菌培养对于腹膜炎的诊断价值。例如，通过多色流式细胞术和多重酶联免疫吸附试验，已证明免疫指纹可以区分培养阴性、革兰氏阳性和革兰氏阴性腹膜炎，但不能提供抗生素耐药性的信息[158]。使用数学机器学习算法进一步细化，可通过设定特定关注点的方式，如链球菌和凝固性阴性葡萄球菌[157]，来确定致病菌。透出液表型法或免疫指纹法在应用于临床前仍有待验证。此外，一种即时检测基质金属蛋白酶-8和白细胞介素-6水平的设备已通过测试，该方法可以加快腹膜炎的诊断，因其阴性预测值高达98%以上特别有助于排除腹膜炎[159]。

对于真菌性腹膜炎的快速诊断，透出液和血清半乳甘露聚糖指数可能比传统培养方法具有更快的周转时间，但敏感性仅为65.2%，特异性85.0%[160,161]。且半乳甘露聚糖假阳性结果[162]会导致误用抗真菌药物，这是个值得关注的问题。

经验性抗生素选择

• 建议在留取微生物标本后，尽快开始经验性抗生素治疗，通过腹腔注射或全身给药途径（1B）。

• 建议经验性抗生素治疗方案应基于PD中心的特点，覆盖革兰氏阳性菌和革兰氏阴性菌（1C）。

• 建议针对革兰氏阳性菌可选用第一代头孢菌素或万古霉素，针对革兰氏阴性菌可选用第三代头孢菌素或氨基糖苷类药物（1B）。

• 建议头孢吡肟单药治疗作为可选择的替代方案（2B）。

一旦确定诊断，就应该立即开始经验性抗生素治疗，以快速消除炎症、减轻疼痛和保护腹膜。没有最优的抗生素治疗方案[163]，适合的方案应是中心个体化的，原则上需要同时覆盖革兰氏阳性和阴性菌。一项来源国家登记的数据证实，在腹膜炎发生率较高的中心，当患者出现症状时即给予覆盖革兰氏阳性和革兰氏阴性菌的足疗程经验性抗感染治疗，患者腹膜炎治愈的几率更高[164]。对于革兰氏阳性菌，建议使用万古霉素或第一代头孢菌素治疗。为预防万古霉素耐药，可首先考虑选择头孢唑啉抗感染治疗。但是在耐甲氧西林的金黄色葡萄球菌所致的腹膜炎高发的中心，应首选万古霉素治疗[165]。目前，甲氧西林耐药率应达到多少可以作为经验性使用万古霉素合理的阈值仍然存在争议。根据PDOPPS的观察数据显示，对于革兰氏阳性菌或培养阴性的腹膜炎，经验性使用头孢唑林和万古霉素治疗腹膜炎的治愈率没有明显差异[97]。针对革兰氏阴性菌腹膜炎建议选用第三代头孢菌素或氨基糖苷类药物。观察性研究[166,167]和一项随机对照试验[168]表明，氨基糖苷类药物不会加速残余肾功能的丧失。但是重复或长时间使用氨基糖苷类药物可增加前庭毒性或耳毒性[169]。同时，随着超广谱β-内酰胺酶（ESBL）细菌的流行率不断上升，头孢他啶的治疗失败率也在升高。PDOPPS 最近的一项分析报告显示，对于革兰氏阴性菌腹膜炎的治疗，经验性使用氨基糖苷类药物与头孢他啶相比治愈率更高[97]。另外，有证据

显示单药经验性治疗反而比联合用药治疗更有效。针对腹腔注射头孢吡肟单药治疗腹膜炎的两项随机对照试验[170,171]和一项观察性前瞻性研究[172]的结果已公布，发现尽管头孢吡肟的剂量不同（间歇、连续、是否依据残余肾功能调整），但三项研究均显示在治疗第10天时腹膜炎的缓解率超过80%[170-172]。尤其是其中最大的一项研究采用了非劣效性设计，并通过尿量调整头孢吡肟剂量，当每日尿量超过100 mL时，头孢吡肟的负荷和维持剂量增加25%。其结果证实头孢吡肟单药治疗是有效的，且治疗效果不逊于头孢唑林加头孢他啶的联合治疗[171]。相比之下，不建议使用喹诺酮类单药治疗，因为可能会出现耐药菌并降低疗效[165,173]。

强调一点，立即给药是取得良好效果的重要因素。在一项针对西澳大利亚州159例腹膜炎患者的前瞻性多中心研究中发现，腹膜炎开始治疗的时间与其治疗失败是独立相关的，其中治疗失败是指腹膜炎患者发病30天内拔管或死亡。该项研究显示从患者到医院就诊时起，抗生素治疗每延迟一小时，其腹膜炎治疗失败或死亡的风险就增加5.5%[174]。另一项对109例腹膜炎患者的回顾性研究中，多因素分析发现，在腹膜炎出现症状后如果腹腔注射或静脉使用抗生素治疗的时间延迟24小时，则PD患者拔管的风险增加3倍[175]。从逻辑上讲，由于腹膜炎患者抗生素用药途径特殊，急诊科或其他科室的医护人员不熟悉给药途径时，可能不会立即给予腹腔注射抗生素治疗。所以为了避免腹膜炎因治疗延迟导致的不良后果，当没有病床及时收治PD患者或患者无法及时到腹膜透析专科门诊就诊时，可临时通过全身给药的方式抗感染治疗，并在条件允许下尽快将抗生素的给药途径转换为腹腔注射给药。

抗生素剂量

• 当腹腔注射抗生素的相容性和稳定性允许时，建议腹膜炎应首选腹腔注射作为抗生素的给药途径，除非患者存在全身败血症的表现(1B)。

• 建议腹腔注射氨基糖苷类药物应每日间断给药 (2B)。

• 建议避免长时间腹腔注射氨基糖苷类药物(1C)。

• 辅助口服N-乙酰半胱氨酸治疗可能有助于预防氨基糖苷类药物的耳毒性 (2B)。

• 目前没有足够的证据推荐 APD 患者在腹膜炎治疗期间需要临时转为 CAPD模式（未分级）。

表5（腹腔注射抗生素）和表6（全身使用抗生素）总结了治疗腹膜透析相关性腹膜炎的抗生素推荐剂量。但许多抗生素的推荐剂量是基于已发表的临床经验，而不是药代动力学研究，而且大多数研究是在CAPD患者中进行的，而不是在APD患者中进行的。

足够剂量的抗生素至关重要。在一项对339例革兰氏阳性菌、革兰氏阴性菌和培养阴性的腹膜透析相关腹膜炎患者的观察性研究中，残余肾功能（定义为尿肌酐清除率超过5ml/min）较高的患者治疗失败率更高[247,] 表明抗生素清除越多，血浆抗生素的浓度越低，超过最低抑菌浓度(MIC)的时间越短。而对于有明显残余肾功能的患者，抗生素的最佳剂量仍然未知，尤其是对于具有时间依赖性杀伤作用的抗生素（如头孢菌素），无论残余肾功能如何，固定抗生素剂量肯定不是最佳的解决方案。2019年的一项随机对照研究提示，当PD患者每日残余尿量超过100 mL时，头孢吡肟、头孢唑啉和头孢他啶的负荷和维持剂量增加25%[171]，此外用于指导抗生素药物剂量调整的数据仍较有限。

在耐甲氧西林革兰氏阳性菌流行的PD中心，万古霉素是的首选药物，也可以用于相关病原体的直接治疗。腹膜炎时万古霉素的给药方式首选腹腔注射，因为此种给药方式可使药物的吸收率接近90%[248]。Cochrane对照试验注册电子数据库显示万古霉素腹腔注射治疗成功率优于静脉注射[163]。然而腹腔注射万古霉素的最佳给药剂量尚不清楚，对于应固定给药剂量或者根据血清谷水平指导目标剂量，不同的指南建议不同。虽然在一项随机对照试验[234]中报道了固定剂量腹腔注射万古霉素，但尚不清楚万古霉素生物利用度的个体间差异是否需要根据血清万古霉素药物浓度来调整维持剂量。一项回顾性研究显示，PD患者在每5天CAPD和每3天CCPD的透析方案下给予腹腔注射固定剂量的万古霉素30 mg/kg后，无论患者残余肾功能如何，60%的患者在负荷剂量后的血药浓度低于治疗谷水平。但是，所有患者随后的血清万古霉素水平均高于15毫克/升[249]。一些观察性研究没有发现抗生素谷浓度与腹膜炎治愈率之间存的相关性[143,250]。但是在一项观察性研究中却发现，当累计4周万古霉素平均谷浓度低于12 mg/L时，静脉注射万古霉素治疗腹膜炎后其复发率较高[251]。另一项研究关于耐甲氧西林凝固酶阴性葡萄球菌引起的腹膜炎，腹腔注射万古霉素达到的谷水平越高则腹膜炎复发率越低[252]。在谷浓度指导万古霉素

表5. 腹膜炎治疗的IP抗生素剂量建议

抗生素	间歇（每天1次腹膜透析液交换时加药，留腹至少6小时）	持续（每次腹膜透析液交换时均加药）
氨基糖苷类		
阿米卡星	2mg/kg/日[176]	不建议
庆大霉素	0.6mg/kg/日[177,178]	不建议
硫酸奈替米星	0.6mg/kg/日[168]	不建议
妥布霉素	0.6mg/kg/日	不建议
头孢菌素		
头孢唑啉	15mg/kg/日（长期停留）[179,180] 20mg/kg/日（短期停留）[179,182]	LD 500mg/L,MD 125mg/L[d 171,181]
头孢吡肟	1000mg/日	LD 500mg/L,MD125mg/L[d 171]
头孢哌酮	没有数据	LD 500mg/L, MD 62.5－125mg/L[183]
头孢噻肟	500-1000mg/日[184]	没有数据
头孢他啶	1000-1500mg/日（长期停留） 20mg/kg/日（短期停留）[181]	LD 500mg/L,MD 125mg/L[d 171,185]
头孢曲松	1000mg/日[186]	没有数据
青霉素		
青霉素G	没有数据	LD 5万U/L, MD 2.5万U单位/L[13]
阿莫西林	没有数据	MD 150mg/L[187]
氨苄青霉素[a]	4g/日[188]	MD 125mg/L[189]
氨苄青霉素/舒巴坦		LD 1000mg/500mg，MD 133.3mg/66.7mg[e 190,191]
哌拉西林/他唑巴坦	没有数据	LD 4g/0.5g，MD 1g/0.125g[192]
替卡西林/克拉维酸	没有数据	LD 3g/0.2g, MD 300mg/20mg/L[190]
其他		
氨曲南	2g/日[193]	LD 500mg/L[194], MD 250mg/L[194,195]
环丙沙星	没有数据	MD 50mg/L[196]
克林霉素	没有数据	MD 600mg/袋[197]
达托霉素	300mg/日[198]	LD 100mg/L[199-201], MD 20mg/L[199,202]
磷霉素	4g/日[203,204]	没有数据
亚胺培南/西司他丁	500mg隔袋添加[205]	LD 250mg/L, MD 50mg/L[185]
氧氟沙星	没有数据	LD 200mg, MD 25mg/L[206]
多粘菌素B	没有数据	MD 30万U单位(30mg)/袋[191]
奎奴普丁/达福普汀	25mg/L 隔袋添加[b 207]	没有数据
美罗培南	500mg/日（在APD中长期停留）[208] 1000mg/日（在 CAPD 中短暂停留）[210,211]	MD 125mg/L[209]
万古霉素	15-30mg/kg/5-7天[c 143,212]（CAPD） 15 mg/kg/4天[214]（APD)	LD 20－25mg/kg, MD 25mg/L[213]
抗真菌		
氟康唑	IP 150-200mg/24-48h[215,216](首选口服 见表6)	没有数据
伏立康唑	IP 2.5mg/kg/日[217](首选口服 见表6)	没有数据

表5.备注
LD：负荷剂量(mg/L)；MD：维持剂量(mg/L)；IP：腹腔注射；APD：自动腹膜透析。
[a]不建议腹腔注射氨苄西林治疗肠球菌性腹膜炎[218]。
[b]与500mg一起静脉注射，每日两次。
[c]APD患者可能需要增加透析剂量，并在腹腔内至少停留6小时。
[d]对于有显著残余肾功能的患者，可能需要增加25%的剂量。
[e]氨苄青霉素/舒巴坦的复方药物比例为 2:1（氨苄青霉素 1000 毫克和舒巴坦 500 毫克）。如果以这种方式表示，则维持剂量为200mg/袋[190]（氨苄青霉素133.3mg和舒巴坦66.7mg）。

表 6. 腹膜炎治疗的全身抗生素用药剂量建议

药物	剂量
抗生素	
阿莫西林	500mg，3次/日，口服[219]
环丙沙星	500-750mg/日，口服[220]
	CCPD患者750mg 2次/日，口服[221]
克拉霉素	250mg，2次/日，口服[222,223]
多粘菌素	静脉注射300mg负荷量（危重患者），以后60-200mg/日[b] [224-226]
达巴万星	静脉滴注1500mg，每次给药持续30分钟以上[227]
达托霉素	静脉注射4-6mg/kg/48h[228]
厄他培南[a]	静脉注射500mg/日[229]
左氧氟沙星	250mg/日，口服[230]或500mg/48h，口服
利奈唑胺	静脉注射或口服600mg/次 bid[231,232]持续48小时，然后300mg bid[233]
莫西沙星	400mg/日，口服[234,235]
利福平	体重<50kg的，口服或静脉注射450mg/日；体重≥50kg，600mg/日
替卡西林/克拉维酸	静脉注射 3g/0.2g/12h
替加环素	静脉注射100mg负荷量，以后50mg/12h[236,237]
甲氧苄啶/磺胺甲恶唑	160mg/800mg bid，口服[238,239]
抗真菌	
两性霉素B去氧胆酸盐	静脉注射0.75-1.0mg/kg/天，持续4-6h[240]
两性霉素B脂质体	静脉注射3-5mg/kg/day[241,242]
阿尼芬净	静脉注射200mg负荷量,以后100mg/日[243,244]
卡泊芬净	静脉注射70mg负荷量，以后50mg/日[243]
氟康唑	200mg负荷量口服，然后100mg/日口服[240]
氟胞嘧啶	1g/日，口服[240]
艾沙康唑	口服或静脉注射200mg/8h，共6次(48h)负荷量，然后200mg/日
米卡芬净	静脉注射100mg/日[243,245]
泊沙康唑	300mg/12h 负荷量，共两次，口服，然后300mg/日[246]
伏立康唑	200mg/12h，口服

bid：一天两次。
[a]厄他培南对假单胞菌或不动杆菌没有活性。
[b]表示为以mg为单位的粘菌素碱基活性。

给药的实践中，何时是检测万古霉素谷浓度的最佳时间尚未达成共识。一项基于对61例革兰氏阳性菌或培养阴性的腹膜炎患者的回顾性分析中发现，当患者第5天，而不是第3天，血清万古霉素水平低于10.1 mg/L时，其腹膜炎治疗的失败率更高（包括转为血液透析、死亡、持续感染和复发）[211]。最近，谷浓度指导万古霉素给药已逐渐被24小时时间-浓度曲线下面积(AUC)所取代，指导严重金黄色葡萄球菌感染。虽然AUC药代动力学参数在腹膜炎治疗中监测万古霉素剂量应用尚知之甚少，但越来越多的证据表明，谷浓度可能不是最佳选择。最近一项关于APD无尿患者的研究发现，血清浓度峰水平(腹腔注射给药后30分钟)，而不是谷浓度，与革兰氏阳性菌腹膜炎的治愈有关[212]。

氨基糖苷类药物对治疗革兰氏阴性菌腹膜炎仍然敏感。由于氨基糖苷类药物具有浓度依赖性活性，因此其最大的杀菌作用是在药物浓度的高峰。而且即使氨基糖苷类药物药物浓度低于细菌的MIC，仍能继续抑制细菌生长，这一特征被称为抗生素后效应[253]。基于抗生素后效应和浓度依赖性杀菌特性，建议每日间歇性腹腔注射氨基糖苷类药物，以最大限度地减少药物毒性和耐药性，同时保持药物疗效。这一结论在一项随机对照试验中得到证实，该试验比较了每日一次腹腔注射庆大霉素与间歇性连续给药，结果两种方案的治疗成功率和复发率没有差异。当然，每天腹腔注射一次庆大霉素其相应的血清药物谷浓度较低[177]。在腹腔注射氨基糖苷类药物后，很大一部分药物可以被吸收到体循环中，尤其是在急性炎症期腹膜溶质转移率增加时。而在活动性腹膜炎患者的药代动力学研究中也一致发现腹腔注射庆大霉素和妥布霉素具体有高质量的活度转移系数[253,254]。在24名PD腹膜炎患者的病例中76%的庆大霉素经腹腔注射后很快被吸收到体循环中，并且在高转运和高平均转运的患者中吸收率更高[178]。两项比较庆大霉素不同剂量治疗腹膜炎的研究中发现革兰氏阴性或培养阴性的腹膜炎患者其治愈率没有任何差异[143,255]。PD患者使用氨基糖苷类药物的一个主要问题是出现耳毒性。在目前推荐剂量的氨基糖苷类药物治疗腹膜炎时，PD患者可能会出现耳毒性，导致前庭或耳蜗损伤。这种耳毒性甚至在治疗量的血清浓度情况下也有报道[256,257]。已在动物模型[258]和人类试验[259,260]中证实，腹腔注射氨基糖苷类药物与全身给药一样会引起耳毒性。一项在PD患者的观察性研究中发现听力损失的危险因素包括高龄、腹膜炎以及阿米卡星和万古霉素的累积剂量[169]。氨基糖苷类药物引起的耳毒性机制尚不完全清楚。除了遗传易感性外，活性氧对内耳的损伤是目前最被接受的假说。在基于三项N-乙酰半胱氨酸的随机对照试验中发现通过抗氧化保护方法对氨基糖苷类药物诱发的耳毒性进行预防似乎很有希望。其中最大的一项N-乙酰半胱氨酸的随机对照试验纳入60名接受腹腔注射万古霉素和阿米卡星治疗的CAPD患者。该研究中，患者进行第1周和第4周高频纯音测听的监测评估中显示，与对照组相比，随机分配至口服N-乙酰半胱氨酸600 mg每日两次的患者，对耳毒性的保护作用明显更好[261]。在接受阿米卡星治疗的PD患者服用N-乙酰半胱氨酸的另外两项随机试验中也报道了类似的结果[262,263]。三项试验中只有一项设立了安慰剂对照组，另外两项均是开放标签研究。在使用静脉注射庆大霉素治疗透析导管相关感染的血液透析患者中，口服相同剂量的N-乙酰半胱氨酸对高频耳毒性也有保护作用[264]。但这些随机对照试验都没有评估前庭功能。根据一项荟萃分析显示，4-6周时耳保护的合并相对风险为0.14 (95% CI 0.05 - 0.45)[265]。尽管这些试验的样本量相对较小，存在潜在的偏倚风险，但对于需要氨基糖苷类药物治疗的PD患者，同时给予600mg的N-乙酰半胱氨酸每日两次口服进行耳保护治疗是合理的。目前，有关减少潜在的不可逆性氨基糖苷类耳毒性的高质量证据尚缺乏，因而最好的保护措施就是尽量减少长期或重复给药。当有替代药物可选择时，及早更换庆大霉素与持续腹腔注射其临床结果是相似的[143]。也就是说，应提倡避免长时间使用氨基糖苷类药物，以防止氨基糖苷类药物的耳毒性。

已证实喹诺酮类药物（包括环丙沙星[266]和莫西沙星[267]）与PD溶液相容，在PD液体中具有高度活性和杀菌作用，同时具有浓度依赖活性[268]。一项小型随机对照研究验证了腹腔注射万古霉素联合口服莫西沙星的安全性和有效性，但其证据强度未达到非劣效性[234]。对于敏感微生物，口服环丙沙星和莫西沙星是一种可替代且更方便的选择，因为环丙沙星和莫西沙星都可以在腹腔内达到足够的浓度[221,235]。环丙沙星的口服给药剂量为500-750mg 每日一次，而不是 250mg 每日两次，而在CCPD患者中建议每12小时750mg的更高剂量[221]。此外，应指导患者避免同时口服含铝的抗酸剂和磷酸盐结合剂(包括碳酸钙、碳酸镧[269]和司维拉姆[270])，以避免干扰喹诺酮类药物的吸收(降低峰值浓度)[271]。

抗生素的释放和稳定性

抗生素在PD溶液中的稳定性和兼容性（表7）是影响治疗成功的因素之一[272]。在室温和冷藏条件下庆大霉素在葡萄糖腹膜透析液和艾考糊精腹膜透

表7. 腹腔注射抗生素的稳定性

	PD液体		储存条件			备注	
抗生素	葡萄糖	艾考糊精	稳定性	室温	冷藏	测试时间	稳定时间
庆大霉素	√		14天	√	√	14天	
		√	14天	√	√	14天	
头孢唑啉	√		8天	√			8天
	√		14天		√	14天	
		√	7天	√			7天
		√	14天		√	14天	
头孢他啶	√		4天	√			4天
	√		7天		√		7天
		√	2天	√			2天
		√	14天		√	14天	
头孢吡肟	√		14天		√	14天	
万古霉素	√		28天	√		N/A	
		√	14天	√	√	14天	
哌拉西林/他唑巴坦	√	√	7天		√	7天	
肝素							

PD：腹膜透析；N/A：不适用。
“稳定时间”表示抗生素浓度至少保持其初始浓度的90%，直至第X天。“测试时间”表示抗生素浓度至少保持其初始浓度的90%，直至仅设置为X天的研究持续时间。
稳定性(稳定X天)是根据PD溶液的类型和指定的存储条件来解释的。

析液中均可稳定14天，但与肝素混合后，其稳定时间缩短[13,273,274]。头孢唑林在室温下可稳定8天，在葡萄糖腹膜透析液中冷藏可稳定14天，添加肝素后其稳定性不受影响[13,275]。在艾考糊精腹膜透析液中，头孢唑啉在室温下可稳定 7 天，在冷藏条件下则可稳定14天[273]。头孢他啶在室温下可稳定 4 天，如果在葡萄糖腹膜透析液中冷藏则可稳定 7 天。在艾考糊精腹膜透析液中，头孢他啶在室温下稳定 2 天，在冷藏下稳定14天[273]。头孢吡肟在葡萄糖腹膜透析液中冷藏条件下可以稳定14天[13,276]。

万古霉素在葡萄糖腹膜透析液中室温条件下稳定28天，在较高的环境温度下稳定持续时间缩短[274]。在艾考糊精腹膜透析液中，万古霉素可在4℃到25℃条件下稳定维持14天[273]。

鉴于联合抗生素在PD溶液中的相容性，氨基糖苷类药物和青霉素由于存在化学不相容性，所以不能同时加在同一袋腹透液中[275]。但有几种抗生素可以混合加在同一袋腹透液中：庆大霉素与头孢唑林或万古霉素配伍，头孢他啶与头孢唑林或万古霉素配伍[272,273,277]。

有关哌拉西林/他唑巴坦的数据表明，当与肝素混合在葡萄糖透析液和艾考糊精透析液中时，这两种药物在冷藏状态下均可稳定7天[278]。

新型抗生素和PD液体稳定性的数据对于其即将投入临床使用是非常重要的。这些药物包括头孢噻嗪-他唑巴坦，用于产ESBL的革兰氏阴性杆菌及铜绿假单胞菌，该药物在PD溶液中的稳定性已得到证实[279]。

APD 的特殊注意事项

不建议将CAPD模式下的抗生素剂量外推至APD，因为一方面APD的药物清除更多。其次，半衰期较短的抗生素在循环换液过程中不能确保24小时血清和透析液药物浓度足够。

治疗APD患者腹膜炎的一个重要问题是抗生素剂量不足，特别是时间依赖性的抗生素。因此建议抗生素使用的剂量应保证50%的治疗时间血药浓度都超过其MIC（最小抑菌浓度）。

存腹时间应足以让抗生素吸收，但多长时间最好？这方面的研究很有限。在APD患者的药代动力学研究中[214]显示，万古霉素停留时间与生物利用度之间存在着密切的相关性。根据以往APD患者抗生素的使用经验，为使腹腔内抗生素达到足够的浓度，万古霉素在腹腔内停留的时间应至少为4小时[280]，而6小时可能更合理[212]。

虽然出于实际原因，并不能将APD全部转换为CAPD，但对于需要连续给药的抗生素可以考虑转换。当难以转换为CAPD时，理想情况下应该验证短疗程腹腔注射抗生素的治疗剂量。对于短周期自动循环交换，根据腹膜炎[281]和非腹膜炎[182]患者的药代动力学研究，可以使用头孢唑林和头孢他啶抗感染治疗。

辅助治疗

• 不建议进行强化腹腔灌洗来提高腹膜炎的治疗率(2B)。

• 急性腹膜炎期间发生容量超负荷时，建议可以考虑使用艾考糊精腹膜透析液(2C)。

许多PD相关腹膜炎的患者可以在门诊治疗。PDOPPS一项对1689例腹膜炎的分析显示，只有一半的患者在发生腹膜炎后的14天内需要住院[32]。患者是否需要住院取决于许多因素，包括社会支持、患者的血流动力学状态、症状和体征的严重程度，除此之外，对于APD患者治疗方案的选择还要考虑APD的治疗模式、门诊可提供腹腔注射抗生素的能力以及患者的依从性。预防性抗真菌的理由已在前一节中讨论过（见二级预防部分）。

对透出液浑浊的患者，可在腹透液中注射500U/L的肝素，以防止PD导管被纤维蛋白阻塞。根据症状的严重程度，一些患者需要使用镇痛药来缓解疼痛。在症状出现到腹腔注射抗生素之前，可以进行1-2次快速换液以缓解疼痛，尽管目前还没有数据支持这种方法。两项随机对照试验表明，在腹膜炎发生后24小时内[282]甚至3~5天[283]，延长快速腹腔冲洗并不能提高完全治愈率或复发率。

一直以来人们认为腹腔注射尿激酶可以治疗生物膜，因为生物膜可能是导致难治性或复发性腹膜炎的原因。一项回顾性研究[284]发现，在凝固酶阴性葡萄球菌腹膜炎的持续无症状感染患者中，在常规抗生素的基础上腹腔注射尿激酶和口服利福平可进一步降低患者拔管的风险。然而，三项随机对照试验均未显示腹腔注射尿激酶治疗难治性腹膜炎的益处[285-287]。其研究结果发现腹腔注射尿激酶的辅助治疗对腹膜炎的完全治愈率、导管拔除率或复发率均没有影响。相反，另外一项随机对照研究[288]发现与腹腔注射尿激酶相比，拔除腹透管并同时更换腹膜透析导管能更有效的减少复发性腹膜炎的发生。

在腹膜炎期间，腹膜对水和溶质的渗透性通常会增加。患者经常会因为超滤减少而出现液体超负荷的并发症。对策除了临时使用高渗腹透液外，还可以缩短腹透液的存腹时间，但理论上这样可能会弱化局部防御机制（因为巨噬细胞吞噬能力和免疫球蛋白G浓度降低）[289]。一项随机对照研究表明，在急性腹膜炎期间临时使用艾考糊精腹膜透析液是一种更好的治疗选择[290]。尽管PDOPPS报告[97]显示使用艾考糊精腹膜透析液与更高的腹膜炎治愈率相关，但另一项研究[290]发现，使用艾考糊精和葡萄糖透析液的患者腹膜炎治愈率相似。由于腹透液中葡萄糖的快速吸收，可能会影响糖尿病患者的血糖水平，导致血糖控制不佳。因此，对于合并糖尿病的腹膜炎患者，需要进行血糖监测，并调整合适的胰岛素剂量。此外，腹膜炎期间患者的蛋白质丢失也会增加。对于迁延的腹膜炎患者，应进行营养不良筛查。但目前还没有高质量的随机研究探索饮食干预或营养补充剂对腹膜炎患者的影响。

腹膜炎的后续治疗

- **建议：建议在获得病原学的结果及药物敏感试验结果后，调整抗生素治疗(1C)。**

图2至图4总结了在透析液中细菌鉴定的处理流程。在开始治疗的48小时内，大多数腹膜透析相关性腹膜炎患者的临床症状得到明显改善。要定期监测透出液以确定治疗是否有效。同时应该重新检查评估腹膜透析导管腔和出口部位及隧道。如果48h后患者的临床症状没有改善，则应再次进行腹透液常规及腹透液培养检查。此外，监测腹膜透析透出液中的白细胞计数也可以预测治疗反应。一项带验证队列的回顾性研究显示，透出液第3天的白细胞计数≥1090/mm^3是治疗失败的独立预测标志物[291]。另一项回顾性研究进一步证实了一个预测模型，患者在第3-4天透出液白细胞计数>1000/uL，则很可能治疗失败[292]。

非发酵性革兰氏阴性杆菌是导致严重腹膜炎的重要医源性病原体。在抗菌药物的选择方面值得特别注意的是，铜绿假单胞菌、鲍曼不动杆菌和嗜麦芽窄食单胞菌具有较高的天然耐药性（见下文）。

难治性腹膜炎

- 建议在诊断难治性腹膜炎时拔除PD导管。难治性腹膜炎定义为经过合适的抗生素治疗5天后，腹透液仍混浊或透出液白细胞计数仍未转清(1D)。
- 建议如果PD透出液中白细胞计数在降低趋于正常，即使超过5天仍可继续观察，而不是在第5天透出液还没有彻底清亮就强制拔管(2C)。

在开始抗生素治疗后，通常在72h内临床症状会有改善。难治性腹膜炎的定义是，经过合适的抗生素治疗5天后，腹透液仍未转清（表1）。对于难治性腹膜炎，如果患者的临床状况恶化，应更早地拔除导管，以保护腹膜将来回归腹透，并防止并发症和死亡。不及时拔管而一味延长抗生素疗程将会延长住院时间、损伤腹膜、增加真菌性腹膜炎及死亡的风险[293,294]。

将5天作为拔除PD导管的时间截点事实上只是人为界定的一个方法。确定抗生素的效果应该是5天还是更长时间，目前还缺乏远期预后的比较数据。在一项纳入190例连续多次腹膜炎发作病例的单中心研究中，报道了PD透出液白细胞计数的显著变化[295]。对于毒性较小的细菌，决策不应该过于激进，尽量减少过早或不必要的拔管。应参考透出液白细胞计数的变化趋势，而不是在治疗第5天实行“一刀切”的原则。一项对644例腹膜炎的大型观察性研究追踪了透出液白细胞计数的纵向变化。其中分析了三种治疗结果的模式：早期反应型、延迟反应型（定义为治疗后5天透出液白细胞数仍大于100/μL）和治疗失败（定义为抗生素治疗失败的腹膜炎，暂时或永久改为血液透析或与腹膜炎相关的死亡）[296]。这项研究强调了透出液白细胞计数的下降率或变化趋势。在五分之一的病例中，患者表现出延迟反应，即第5天透出液白细胞计数减少了34%，此时则不需要拔管[296]。因此，如果透出液白细胞计数正在减少，尽管在第5天没有达到最低点的100/uL，仍应考虑适当延长抗生素疗程而不是立即拔管。

复发性腹膜炎，再发性腹膜炎，重现性腹膜炎

- 对于复发、再发或重现性腹膜炎，我们建议适时拔除PD导管(1C)。
- 我们建议，当PD透出液培养阴性且透出液白细胞计数低于100/uL同时无伴随的出口或隧道感染，应考虑同时移除并重新插入PD导管(2C)。

表1总结了复发性腹膜炎，再发性腹膜炎，重现性腹膜炎的定义。多项回顾性研究表明，复发、再发和重现性腹膜炎是由不同种类的细菌引起的，可能代表临床不同的菌群表型[297-301]。与非复发性腹膜炎相比，复发性腹膜炎的治愈率较低、超滤问题更突出和技术失败率更好[297]。再发性腹膜炎的预后比复发性腹膜炎更差[297,298]。规模较大的PD中心与复发性腹膜炎和再发性腹膜炎的发生率较低[164]。

为了治疗或减少复发性、再发性或重现性腹膜炎的风险，有学者提出同时移除并重新插入PD导管[302]。这样可以继续进行腹膜透析而不需要转到血液透析。只有在PD透出液培养阴性且透出液白细胞计数低于100/uL同时无伴随的出口或隧道感染的情况下，才应考虑这种方做法[27]。在细菌培养呈阴性之前，尝试同时移除和重新插入导管是不合适的，因为仍然可能存在残留分散的细菌或浮游菌。为了提高根除的成功率，我们建议将根除过程推迟到培养结果为阴性，这表明没有残留细菌（当细菌被隔离在生物膜中时）。在围手术期抗生素覆盖下，应同时拔除和重新插入导管[27,303]。同时拔除和重新插入PD导管的远期获益已经在一些研究中得到了证实，有报道显示，1年的技术生存率为64%[304]，中位技术生存率超过5年[303]。

另一方面，不建议延长抗生素治疗时间。一项随机对照研究表明，将抗生素治疗时间多延长一周，超出了ISPD建议的时间，是不可取的，因为这种做法不能降低复发、再发或重现性腹膜炎的风险，并可能增加重现性腹膜炎的风险。长期使用抗生素的另一个问题是增加继发真菌性腹膜炎的风险[305]。

先前的一项研究观察到，后期发展为复发或再发性腹膜炎的患者，在抗生素治疗结束前5天和结束当日，PD透出液中的细菌DNA片段的水平显著升高[306]。尽管细菌DNA片段有预测价值，但随后的研究表明，在延长抗生素治疗后，细菌DNA水平并未显著降低[305]。

凝固酶阴性的葡萄球菌

- 建议对凝固酶阴性葡萄球菌依据药敏使用头孢菌素或万古霉素腹腔注射治疗，疗程为2周(2C)。
- 建议考虑对凝固酶阴性葡萄球菌性腹膜炎患者进行再培训（未分级）。

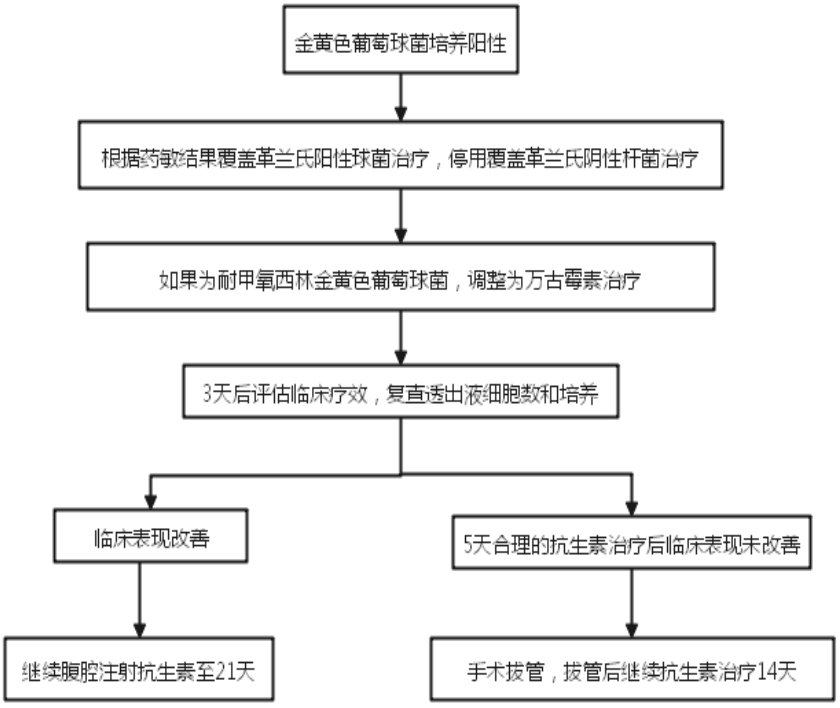

图2.金黄色葡萄球菌腹膜炎的治疗流程

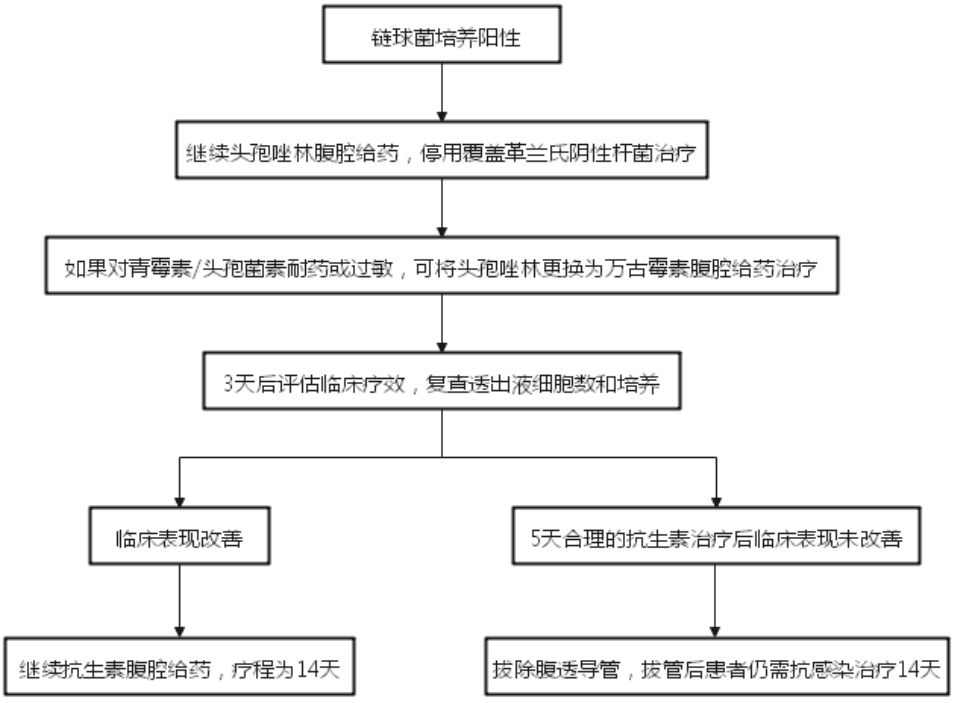

图3.链球菌腹膜炎的治疗策略

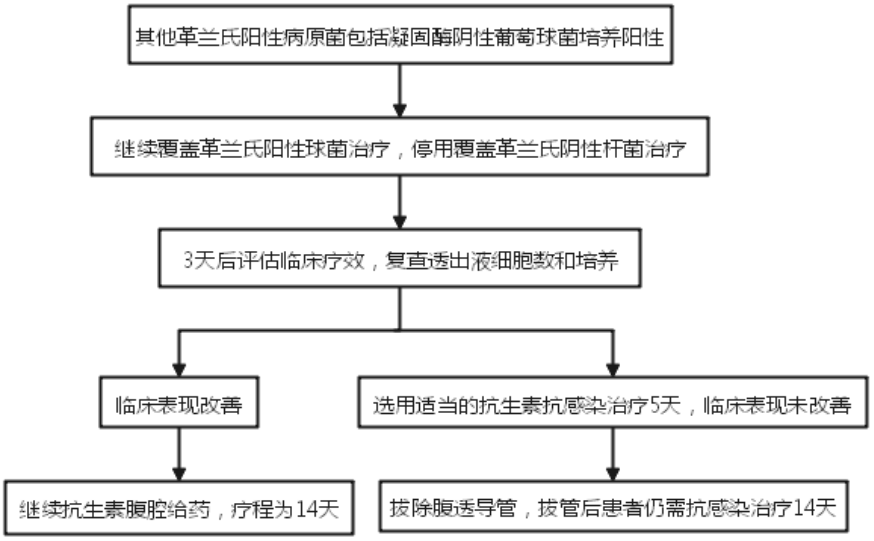

图4.凝固酶阴性葡萄球菌及其他革兰氏阳性病原菌治疗策略

凝固酶阴性葡萄球菌性腹膜炎的主要病原菌是表皮葡萄球菌，其次是溶血葡萄球菌[307]。

尽管毒性低于金黄色葡萄球菌，但凝固酶阴性的葡萄球菌更常见，部分原因是宿主纤维蛋白原抗菌防御可以消除金黄色葡萄球菌，但不能消除凝固酶阴性的葡萄球菌[308]。由于甲氧西林耐药比例高且具有产生物膜的特性，凝固酶阴性葡萄球菌腹膜炎比较难治。在大多数中心，凝固酶阴性葡萄球菌的甲氧西林耐药率已上升到50%以上[309-311]，甚至高达70%[165,307]。甲氧西林耐药率如此之高，一些中心已采用了经验性使用万古霉素的治疗方案。只要达到足够的抗生素浓度，疗程通常2周就足够了（图4）。在使用抗生素治疗2周或3周，初始应答率和完全治愈率没有差异[312]。但是，对于头孢菌素耐药的腹膜炎患者，如果未使用万古霉素而使用头孢唑林治疗，暂时改善了临床症状[313]，或虽然使用了万古霉素但未达到足够浓度时，腹膜炎复发的风险很高[252]。

成功治疗凝固酶阴性葡萄球菌性腹膜炎的关键在于处理感染的根本原因。应仔细检查患者的换液操作，以防止进一步的接触污染和发生腹膜炎再发。与凝固酶阴性葡萄球菌治疗相关的另一个问题是，通常在抗生素治疗结束后的第二个月发生难治性和重现性腹膜炎的风险很高[314]。有2个大型病例报道都提示凝固酶阴性葡萄球菌性腹膜炎的重现率约为12%[307,312]。这可能由于PD导管的生物膜下菌落定植，特别是mecA基因（编码一种低亲和力的青霉素结合蛋白）和生物膜相关基因icaAD的存在[307]，这些情况下，应考虑拔除导管。当抗生素治疗后PD透出液清亮、培养转阴性后，可以拔管并重置新的PD导管，围手术期需要使用抗生素[315]。这种方法可避免停止腹膜透析而暂时转入血液透析。此外，还需要辅助性抗生素和纤溶治疗[314]。有报道，每日尿激酶10万iu注入导管保留2h，同时每日口服利福平600mg，治疗3周，导管挽救成功率为64%[284]。另一项研究报道，建议导管内予以阿替普酶6mg浸泡6h，加上万古霉素、庆大霉素腹腔给药，同时口服利福平300mg，每日2次，连续3周，所有4例重现性凝固酶阴性葡萄球菌性腹膜炎均治愈[316]。

金黄色葡萄球菌

- **建议使用敏感抗生素治疗金黄色葡萄球菌性腹膜炎，疗程为3周(2C)。**

金黄色葡萄球菌引起的腹膜炎通常继发于出口部位或隧道感染，也可能继发于接触感染。图2所示为治疗的推荐流程。如果培养菌对甲氧西林敏感，则选择第一代头孢菌素。在两项回顾性研究中共纳入700多病例，结果发现初始经验性选用万古霉素或头孢唑林两者之间临床结局相似[317,318]。

如果培养菌耐甲氧西林，则选择万古霉素治疗。另一项研究表明，加用利福平治疗5-7天可降低50%复发或重现的风险[317]。一些观察性研究数据提示，抗生素疗程需要3周[317,318]。如果万古霉素治疗效果差，可使用达托霉素腹腔给药联合或不联合口

服利福平作为替补方案[199]。对于伴有金黄色葡萄球菌出口部位或导管隧道感染的患者，应考虑拔管。

由于替考拉宁对MRSA生物膜的活性会在腹膜透析液中削弱，因此替考拉宁不作为首选[319]。

链球菌性腹膜炎

- **建议使用敏感抗生素治疗链球菌性腹膜炎，疗程2周(2C)。**

链球菌性腹膜炎的治愈率在85%以上，因此大多数患者可以继续腹膜透析[320,321]。

在一些纵向研究中观察到链球菌性腹膜炎有增加的趋势[321,322]，主要继发于草绿色链球菌属（包括口腔链球菌、血源链球菌和格氏链球菌）。对于草绿色链球菌，一些对氨苄青霉素、青霉素和头孢曲松的敏感性较低的混合或多种菌株开始出现[165,322]。

由链球菌引起的腹膜炎通常对抗生素治疗反应良好（图3），但草绿色链球菌性腹膜炎具有更高的复发风险[323]。

棒状杆菌腹膜炎

- **建议使用敏感抗生素治疗棒状杆菌性腹膜炎，疗程为2周(2D)。**
- **建议由β-内酰胺耐药菌株引起的腹膜炎，如杰氏棒状杆菌，应用万古霉素治疗(2C)。**

棒状杆菌是一种革兰氏阳性杆菌，属于皮肤的自然菌群。由于鉴定技术的提高，在过去的几十年里，由棒状杆菌引起的感染越来越多地被识别。有关棒状杆菌腹膜炎的抗生素疗程是否应该延长至2周以上，三项研究得出的结论不尽相同。一项研究纳入了162例棒状杆菌腹膜炎患者，在初始使用万古霉素和头孢唑林治疗二者之间治愈率没有差异[324]。导管拔除率为15%，治疗时间延长至14天以上并没有带来额外的获益[324]。另一项回顾性研究建议治疗时间为2周，但如果患者临床表现未改善，则主张早期而不是延迟拔管[325]。如果在腹膜炎发病后一周拔除导管，则患者发生永久性转归血液透析的机率很高。另一项研究表明，对于有初治应答的患者，近一半的人在停止使用抗生素后出现了重现性棒状杆菌性腹膜炎；这种重现性腹膜炎通常可以通过万古霉素腹腔给药3周治愈[326]。

关于抗生素治疗时间的争议可能与不同的棒状杆菌分离株和对抗生素敏感性不同有关；在棒状杆菌属中进一步鉴定其“种”，尚未在已发表的文献中找到[324-326]。我们认为，特别是对β-内酰胺酶抗菌素耐药性的菌属应使用万古霉素，如杰氏棒状杆菌和纹带棒状杆菌[323,327,328]。对于棒状杆菌并发出口部位或导管隧道感染的患者，应考虑早期拔管。

肠球菌性腹膜炎

- **建议肠球菌性腹膜炎口服阿莫西林（对氨苄西林敏感的肠球菌）或万古霉素腹腔注射，疗程为3周(2C)。**
- **对于由耐万古霉素肠球菌(VRE)引起的腹膜炎(对氨苄西林耐药)，建议口服或静脉应用利奈唑胺或腹腔注射达托霉素或替考拉宁（如果药敏结果确认敏感）进行治疗(2D)。**

引起腹腔内感染的肠球菌通常源于肠道[329]，有时PD导管的腹内段部分的黏液层会形成生物膜[330,331]。肠球菌与其他病原体共存可导致多种微生物感染，这比单独肠球菌性腹膜炎的结局要差得多。有三项大型队列研究表明，单一肠球菌性腹膜炎和合并多种细菌感染的肠球菌性腹膜炎在临床结局和严重程度都是完全不同的[189,219,329]，后者住院时间长、初始应答率低和拔管率高，尤其是，其死亡率比前者高3倍[329]-4倍[219]。

除了区分单一肠球菌性腹膜炎还是合并多种细菌感染外，选择合适的抗生素也非常重要（图5）。具体来说，对于天然耐药菌的肠球菌不应使用头孢菌素。口服阿莫西林治疗肠球菌性腹膜炎2-3周的初步应答率和完全治愈率分别为76%和56%[219]。如果当地氨苄西林耐药的流行率不高，可以考虑采用这种方便的治疗方案，它与万古霉素腹腔注射治疗粪肠球菌的疗效相当。鉴于万古霉素暴露是PD患者中诱导VRE的已知危险因素[332,333]，因此对氨苄西林敏感的肠球菌强烈建议口服阿莫西林，以最大限度地降低诱发VRE的风险。不建议口服阿莫西林治疗合并多种细菌的肠球菌性腹膜炎和粪肠球菌[219]。万古霉素腹腔给药可用于治疗对万古霉素敏感而氨苄西林耐药的肠球菌腹膜炎。

对于VRE引起的腹膜炎，应咨询传染病专家或微生物学家。不建议使用氨基糖苷类，因为氨基糖

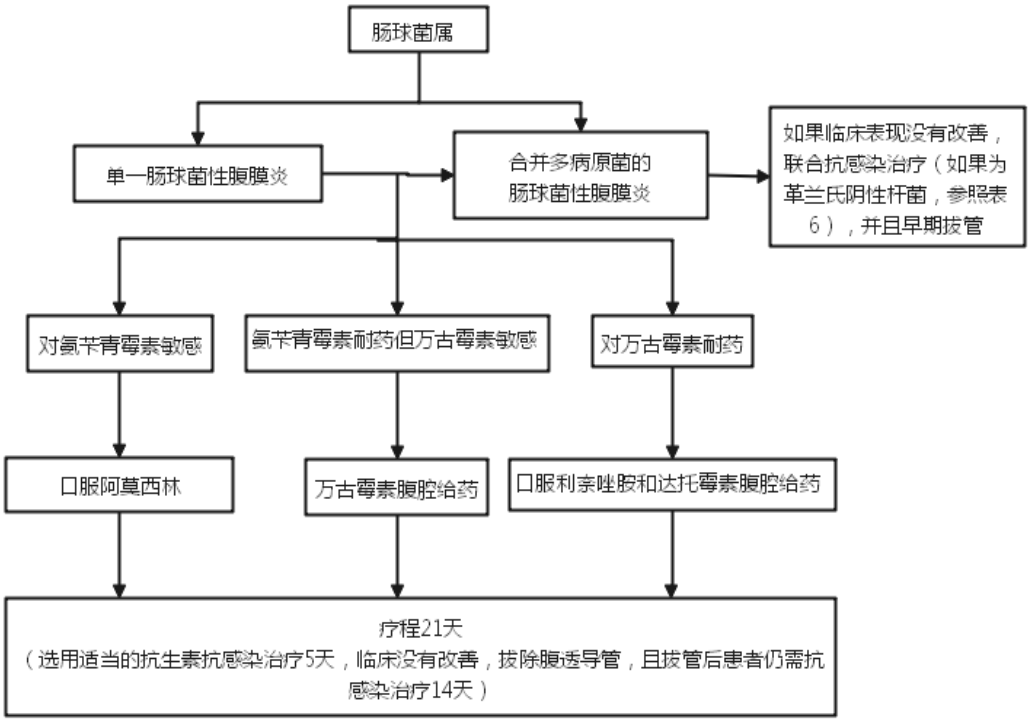

图5.肠球菌性腹膜炎的治疗策略

苷类基本不能穿透肠球菌细菌壁，需要很高浓度才能达到杀菌活性。口服或静脉注射利奈唑胺[231,232,334]和腹腔注射达托霉素[200,335]都取得了一定成功。在这些新方案应用之前，使用氯霉素治疗VRE腹膜炎的死亡率超过50%[336]。在先前建议的治疗方案中，喹奴普丁/达福普汀[207]较少应用，因为静脉给药达到的腹膜浓度不足以超过VRE[337]的MIC。此外，美国FDA先前批准VRE感染治疗的适应症已被取消。喹奴普丁/达福普汀对粪肠杆菌的疗效更低。而达托霉素在PD溶液（包括葡萄糖、氨基酸盐透析液和艾考糊精）中是稳定的[218]，腹腔注射可达到有效的腹内浓度[198]。

随着VRE株对现有药物出现耐药性，一些新药，包括达巴万星[227]和联合治疗策略（包括替加环素、磷霉素），可以作为替代选择。

值得注意的是，不推荐氨苄西林和利奈唑胺的腹腔给药途径给药，因为腹膜透析液可以显著降低它们对大肠杆菌的抑菌作用[218]。由于担心化学性腹膜炎的发生，也不建议腹腔注射达巴万星[227]。

假单胞菌腹膜炎

- **建议选用两种作用机制不同的敏感抗生素治疗假单胞菌腹膜炎，疗程为3周(2C)。**
- **建议伴有出口部位和隧道感染的假单胞菌腹膜炎应拔除腹透导管(2D)。**
- **经过5天有效抗生素治疗后没有临床缓解，建议早期拔除腹膜透析导管，而不是使用3种抗生素试图挽救治疗(2D)。**

假单胞菌腹膜炎通常病情严重，且完全治愈率低于50%[338,339]。铜绿假单胞菌占该物种的大多数，其次是施氏假单胞菌[294,338]。回顾性研究表明，在需要拔除腹透导管的病例中，只有不到40%的患者可以回归PD[294,338]，但早期拔管相对于延迟拔管，回归PD的机会要高[294,338]。此外，拔管与较低的假单胞菌腹膜炎后死亡风险相关[338]。

尽管假单胞菌腹膜炎的细菌耐药率多年来一直保持稳定[294,338]，但这类腹膜炎的疗效不佳，住院和拔管几率高，提示存在其他毒力因素，如生物膜的产生。在不同的非发酵革兰氏阴性杆菌中（图6），假单胞菌产生生物膜的比例最高[176]，这在一定程

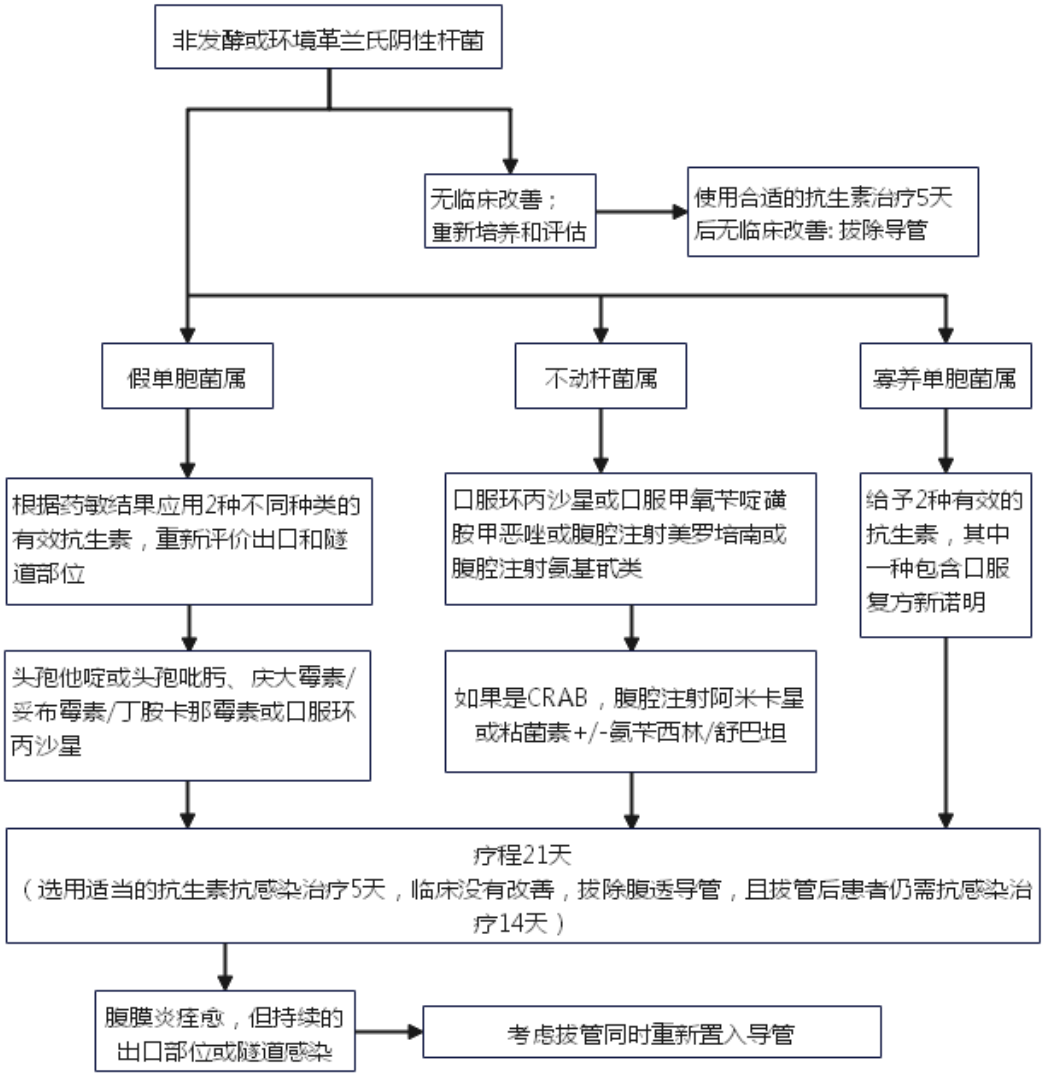

图6.非发酵或环境革兰氏阴性杆菌的处理流程（包括假单胞菌属、不动杆菌属和寡养单胞菌属）。CRAB：耐碳青霉烯的鲍曼不动杆菌

度上解释了抗生素治疗失败率高的原因，即使单个细胞对抗生素的体外药敏试验结果该抗生素是敏感的。

回顾性病例研究显示，使用两种抗生素治疗假单胞菌，效果较好[338]，而三种抗生素联用并不能进一步提高完全治愈或复发率[294]。与其使用三种抗生素，不如拔管以缩短腹膜炎状态或减少重现性腹膜炎的发生。另一项观察性研究表明，假单胞菌腹膜炎抗生素疗程拖延可使残余肾功能的显著下降[294]。

不动杆菌性腹膜炎

- **建议使用氨基糖苷类药物和含舒巴坦的药物治疗耐碳青霉烯类不动杆菌性腹膜炎(2C)。**

不动杆菌性腹膜炎较假单胞菌腹膜炎的预后好[340]。对不动杆菌的经验性抗生素治疗应根据局部敏感性病原菌进行选择（图6），应包括广谱头孢菌素、内酰胺/内酰胺酶抑制剂（包括舒巴坦）或碳青霉烯（厄他培南除外）。虽然碳青霉烯类和氨基糖苷类是鲍曼不动杆菌的潜在治疗选择，但越来越多的报道这些生物体具有氨基糖苷修饰酶和碳青霉烯酶。亚洲和南美国家的流行病学研究表明，耐多

药和耐碳青霉烯类不动杆菌性腹膜炎的发病率日益上升[176,341]。

嗜麦芽窄食单胞菌性腹膜炎

- **建议用甲氧苄啶磺胺甲恶唑治疗嗜麦芽窄食单胞菌性腹膜炎(2D)。**
- **建议嗜麦芽窄食单胞菌性腹膜炎使用两种不同种类的抗生素治疗，疗程至少3周(2D)。**

针对(黄单胞菌) 嗜麦芽细胞性腹膜炎，应用抗生素治疗的临床疗效数据很有限[342-344]，治疗经验是从其他致病菌感染推断而来的 (图6)[153]。推荐的一线用药是较常规更大剂量的甲氧苄氨嘧啶-磺胺甲基异恶唑，以达到杀菌效果[153,343,345]。然而大剂量甲氧氨嘧啶-磺胺甲基异恶唑一般通常不推荐用于肾功能衰竭患者[346,347]。因此，建议可采取标准剂量的甲氧氨嘧啶-磺胺甲基异恶唑与氟喹诺酮类[348](左氧氟沙星或莫西沙星)联用，或静脉注射替卡西林/克拉维酸、米诺环或替加环素和头孢他啶[345]。如果存在甲氧氨嘧啶-磺胺甲基异恶唑使用禁忌或不能耐受，这些可以作为替代治疗方式。大多数成功的病例报告都是联用两种抗生素[343,344]。根据有限的数据，我们建议用两种抗生素治疗至少3周。

革兰氏阴性杆菌腹膜炎

- **建议对于肠源性革兰氏阴性杆菌腹膜炎至少使用敏感抗生素治疗3周 (2C)。**

除对抗生素高度耐药的非发酵革兰阴性杆菌外，据报道，几种肠杆菌，例如大肠埃希菌，其抗药性和治疗失败率在不断增加[349]。肠杆菌目包括几种细菌属，包括大肠杆菌、克雷伯菌属和肠杆菌属。其中大肠埃希菌是最常见的菌种[165,345]，占澳大利亚单一菌种引起的假单胞菌革兰氏阴性腹膜炎的三分之一[350]。

肠源性革兰氏阴性杆菌性腹膜炎的治疗方法取决于菌种的耐药性(图7)。超广谱β-内酰胺酶（Extended-spectrum beta-lactamases，ESBL）是一种主要以质粒介导的不同的酶家族，可以被β-内酰胺类抗生素灭活。ESBL会导致较差的临床结局，许多ESBL产生的菌株也对氟喹诺酮类和氨基糖苷类药物有耐药性[351]。在中国，产ESBL的大肠杆菌菌株引起的腹膜炎增加到47%[349]，同时在巴西，大肠埃希菌腹膜炎中只有不到一半的病例治愈[352]。治疗大肠杆菌腹膜炎的失败率与二代、三代头孢菌素和氟喹诺酮类药物的耐药性有关[353]。在这样的情况下，应放低拔管的指征。

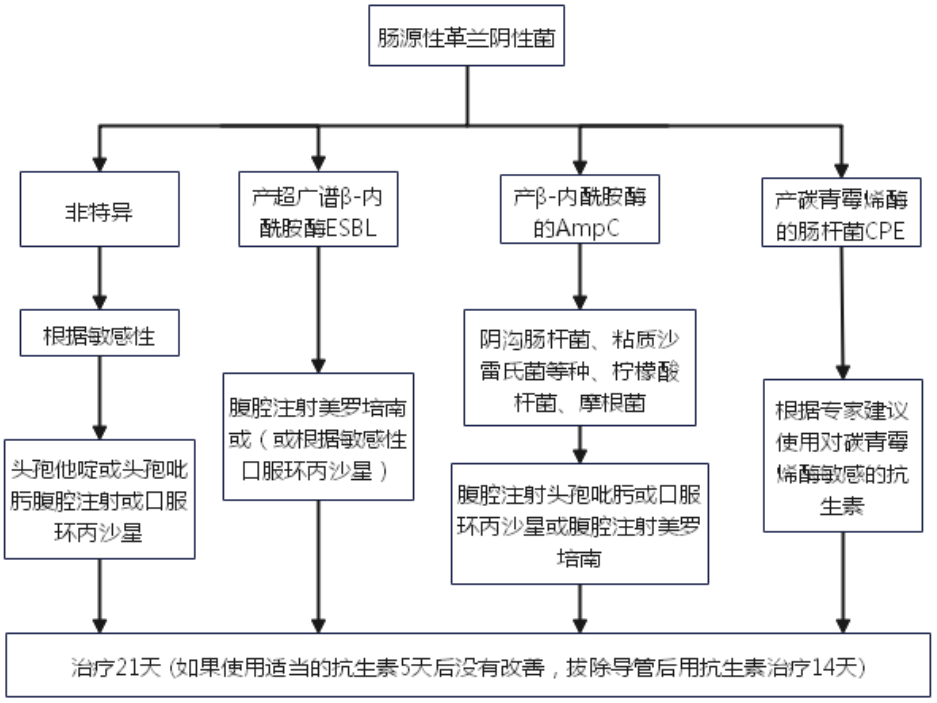

图7.肠源性革兰阴性菌的治疗策略

染色体编码的氨苄青霉素水解酶（AmpC)时常由B-内酰胺类抗生素如头孢菌素的使用而诱导产生。“SPICE”菌种（包括沙雷氏菌，普罗维登西亚，吲哚阳性变形杆菌、弗氏柠檬酸杆菌和肠杆菌种）是AmpC酶的主要生产者，当然它们也在其他肠杆菌中被发现过[354]。由于产AmpC的菌株可能会导致头孢菌素治疗腹膜炎临床失败，因此这种细菌（图7）引起的腹膜炎应直接认定对低级别的头孢菌素耐药，即使体外药敏结果是敏感的[355]。应考虑换用第四代头孢菌素（头孢吡肟)，喹诺酮类或碳青霉烯类。

对于产碳青霉烯酶的肠杆菌引起的腹膜炎（图7），建议早期咨询微生物学或传染病专家，最佳的抗感染治疗方案应由检测到的特定碳青霉烯酶基因决定[356]。

非特殊细菌引起的腹膜炎

由非常规细菌引起的腹膜炎，治疗疗程最好由已发表的文献和微生物学家指导意见决定。如继发于戈登氏菌的腹膜炎，应联合碳青霉烯类和氨基糖苷类药物治疗至少3周[357,358]。

继发多沙巴氏德菌（一种革兰氏阴性球菌，主要与家猫有关，有时与狗有关）的腹膜炎，可用头孢唑啉、头孢他啶或口服阿莫西林-克拉维酸治疗14天[359]。

多种微生物引起的腹膜炎

当从腹透引流液中培养出多种微生物时，有可能存在腹腔内部的病变（图8）。若出现低血压、败血症、乳酸酸中毒或腹透液淀粉酶水平升高通常

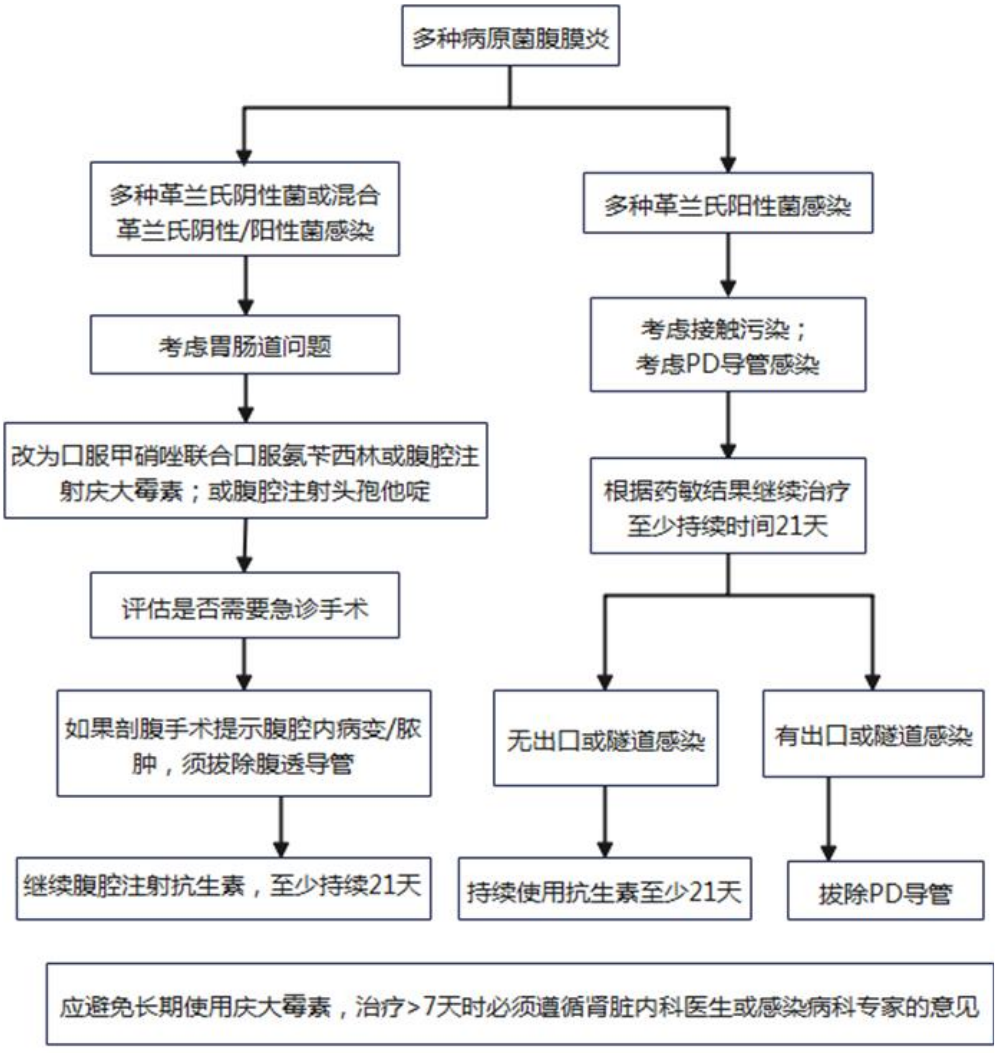

图8.多菌性腹膜炎的管理方法

代表腹腔内部疾病[360]。当怀疑存在外科源的因素时，可选择的抗生素是甲硝唑加万古霉素，联合头孢他啶或氨基糖甙类。也可以考虑单用碳青霉烯类或哌拉西林/他唑巴坦。需要外科医生来评估。电子计算机断层扫描（CT）可能有助于确定病变部位，特别是在存在血流动力学不稳定的情况下。一项对68例腹膜炎患者进行腹部检查（主要是CT扫描）的研究，其中近一半的患者发现了腹腔内病变，包括肠梗阻、腹腔内聚集和胆道异常。腹膜炎的致病菌不能帮助预测影像学异常，而入住ICU则能高度预测腹腔影像学异常[361]。如果需要剖腹探查手术，通常会拔除腹膜透析导管，并继续静脉滴注抗生素。

相反，由多种革兰氏阳性球菌引起的多菌性腹膜炎往往预后良好。在39例继发于革兰阳性菌感染后的多菌性腹膜炎中，约90% 的患者初次应答良好，半数以上患者完全治愈[23,362]。在另一个关于多菌性腹膜炎的报道中也得出了类似的结论，其中单纯革兰氏阳性菌腹膜炎的临床结局最好[23]。一般来说，它们的临床表现与单一革兰氏阳性菌引起的腹膜炎相似，其病因很可能是接触污染。无须拔管，进行保守治疗和抗生素通常是有效的[362]。换句话说，较高的住院率、需要手术的干预和多菌性腹膜炎的死亡率似乎仅限于那些分离出肠源性细菌、真菌和/或粪球菌的病例[363]。

真菌性腹膜炎

- **当在腹透液中发现真菌时，建议立即拔除腹膜透析导管(1C)。**
- **建议在拔除导管后继续使用合适的抗真菌药物治疗至少2周(2C)。**

尽管根据观察性研究，早期拔除导管的对患者预后略有改善，真菌性腹膜炎的治疗失败率和死亡率仍一直很高[364,365]。由于真菌的鉴定需要时间，因

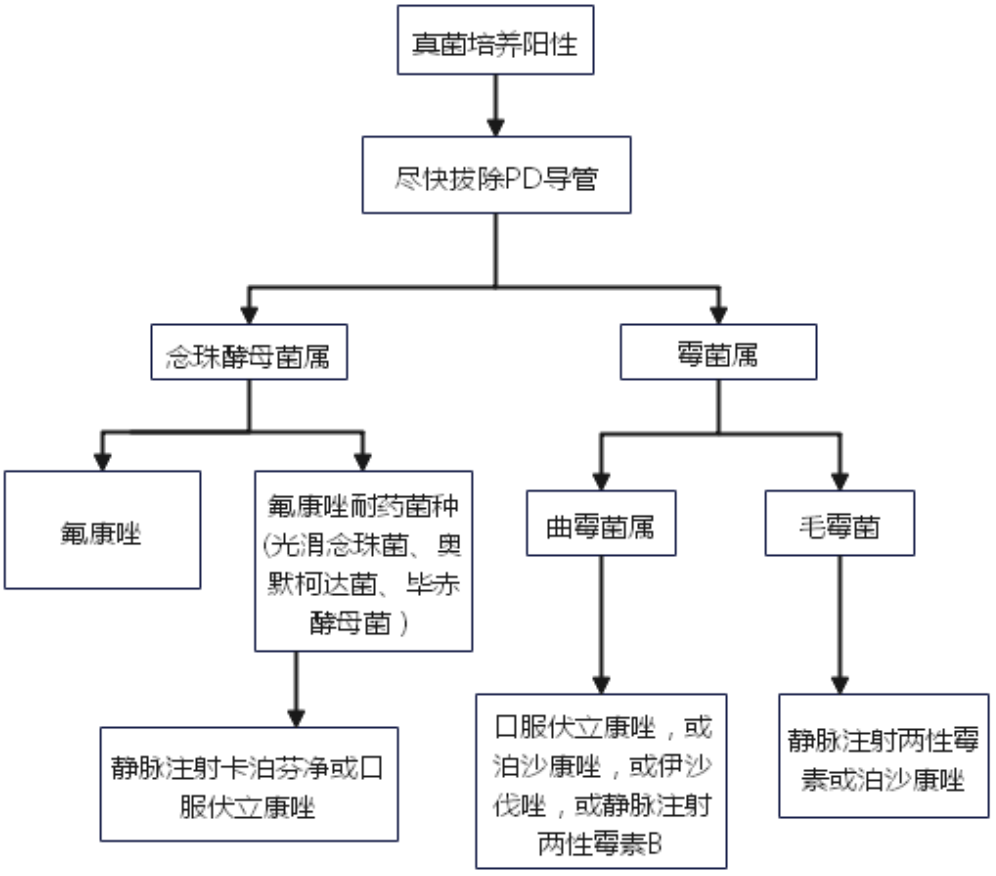

图9.真菌性腹膜炎的治疗策略

此革兰氏染色可支持真菌性腹膜炎的诊断。即使是基于革兰氏染色结果，也应立即开始抗真菌的经验性治疗。后续抗真菌方案的选择取决于病原体的准确结果及其药物敏感性报告。白色念珠菌和副丝裂念珠菌是最常见的病原体，而后者更高[113]。白色念珠菌的抗真菌治疗通常是选择氟康唑，而其他念珠菌有时需要棘球白菌素（卡泊芬净、米卡芬净或阿尼芬净） 或伏立康唑[215,366]。棘球白菌素的给药途径应该是静脉滴注[243]，因为考虑到腹透液会显著削弱棘球白菌素对念珠菌属生物膜的作用[367]。伏立康唑最好是口服给药，因为担心透析患者静脉滴注引起环糊精的积聚。此外，口服伏立康唑能迅速获得良好的腹膜浓度和最小的腹膜清除率[368]。

曲霉菌性腹膜炎的治疗需要静脉注射两性霉素B或新的唑类衍生物，如伏立康唑、泊沙康唑或伊沙伐唑[369]。这些新唑类药物治疗期间会出现药物相互作用，故需要仔细检查患者的用药史。图9是选择抗真菌治疗的建议。

培养阴性腹膜炎

已报道的培养阴性腹膜炎的危险因素包括近期使用过抗生素和不当的培养技术[38,39,371]。

基于大样本研究的相关数据，培养阴性腹膜炎的治疗结果还是乐观的。许多培养阴性的腹膜炎通过药物治疗可以完全治愈，治愈率从67.5%到82.3%不等[38,372,373]。对于使用抗生素后迅速改善的培养阴性腹膜炎，可能是由革兰氏阳性菌引起，应继续进行初始治疗（图10）。治疗持续时间应限制在2周，因为2周与3周相比，治疗结果是相似的[372]。

另一方面，对于3天后腹透液培养都没有细菌生长的患者，应重新检测腹透液白细胞计数及分类，必要时进行特殊的培养以并进行鉴别并排除特殊的微生物，如分枝杆菌、诺卡氏菌、丝状真菌和其他罕见的细菌。关于出口处感染和继发的腹膜炎之间微生物的相关性，根据目前已发表的研究，近期或同时检测的出口处细菌结果似乎并不能为调整抗生素提供足够的信息[19]。虽然出口感染后的30天内腹膜炎(约20%为培养阴性)的发生风险高出6倍 ，但腹膜炎与出口处感染的致病菌往往不同[19]。对于初始治疗不理想的培养阴性的腹膜炎的治疗方案，据报道氨苄西林-舒巴坦钠和阿米卡星联合治疗，10例患者中80%好转[190]。

在培养阴性的腹膜炎患者中大约有10%的患者需要拔除腹透管[38,372]。

分枝杆菌腹膜炎

- **我们建议抗结核治疗作为分枝杆菌引起的腹膜炎的主要治疗方法，而不是拔管（2C）。**

分枝杆菌腹膜炎的PD患者的主要症状是腹痛（89%）和发热（81%）[374]。可能因为结核分枝杆菌腹膜炎的表现与细菌性腹膜炎相似，导致延误了最佳的治疗时间。诊断的困难是因为在疾病的初始阶段，腹透液检查中以有核细胞增多为常见表现，在已发表的文献中报道该情况占65%至78%[374-376]。由于进行腹透液抗酸杆菌培养的常常被延迟，而且腹透液培养（目前诊断的金标准）结核杆菌需要很长的周期，在52例结核性腹膜炎的腹透患者中，从发生腹膜炎到开始治疗结核性腹膜炎的平均时间为6.7周[377]。腹膜透析液中腺苷脱氨酶的测定是一种筛选试验，但其特异性不够高。另一个可靠和快捷的辅助检验是PCR分析检测结核分枝杆菌DNA[376,378]，然而其排除结核病的敏感性不足。

治疗腹透患者结核性腹膜炎的药物推荐剂量见表8。一般来说，对泛敏感结核病的初始药物治疗包括4种药物，疗程共2个月，随后改为两种药物（异烟肼和利福平）至少维持12个月。关于治疗结核性腹膜炎的最佳药物剂量的研究证据有限，但原本的药代动力学数据表明，PD患者腹透液中药物浓度可维持在结核分枝杆菌的最小抑菌浓度以上，没有必要调整腹透患者异烟肼和吡嗪酰胺的剂量[379]。然而，口服利福平可能无法达到满意的腹透液药物浓度[379]。此外，腹透患者开始口服利福平后应监测其血压情况，因为它具有强大的肝细胞色素p450诱导活性，导致大多数抗高血压药物（包括氨氯地平和美托洛尔）的水平降低[183]。由于需要长期治疗，应监测药物副作用，如乙胺丁醇相关的球后神经炎和异烟肼引起的以感觉异常和四肢灼热症状为特征的神经病变[380]。如果结核分枝杆菌对其他药物治疗敏感，则应减量或停用乙胺丁醇。

许多患者对抗结核治疗有效不需拔管，然而有一篇文献报道死亡率为15%[377]。一篇综述中提及，在216例结核分枝杆菌腹膜炎的患者中，有52.4%的患者拔除了腹透管。大多数病例是经验性的拔除腹透导管，基于结核性腹膜炎诊断前有“细菌性”腹膜炎治疗失败的理由。拔除腹透管与改善生存率并无相关[376]。早期诊断对的腹透患者结核性腹膜炎的

表8. 治疗结核性腹膜炎的药物剂量建议

药物	剂量
异烟肼	口服5mg/kg每日（最大剂量300mg每日）[389]
利福平	对于体重<50公斤，口服450毫克每日；对于体重大于50公斤，口服600毫克每日
吡嗪酰胺	口服30mg/kg 每周3次
左氧氟沙星	口服250mg每48小时
氧氟沙星	口服200毫克每日[374]
乙胺丁醇	口服15mg/kg每48h[389]
莫西沙星	口服400毫克每日 [234,235]
吡哆醇	每日口服50－100毫克[374,389]

治疗至关重要，因为治疗的延迟是影响死亡率的唯一重要因素。

非结核性分枝杆菌（NTM）腹膜炎

- **建议当临床提示非结核分枝杆菌 (NTM) 腹膜炎，包括持续培养阴性腹膜炎时，应要求对抗酸杆菌进行Ziehl-Neelsen染色（2D）。**
- **建议给予有效抗生素治疗NTM腹膜炎的同时拔除腹透导管（2D）。**

脓肿分枝杆菌和龟分枝杆菌是引起NTM腹膜炎的主要原因[381-383]。已发表的病例分析强调了NTM平均被延迟诊断6-30天[382,384]。鉴于这些细菌有可能被误认为是革兰氏染色的白喉或棒状杆菌属，应要求对腹透液进行抗酸杆菌的Ziehl-Neelsen染色检查。有持续症状但培养阴性的腹膜炎，通常伴有出口部位感染，也应关注NTM感染的可能性。当怀疑NTM时，除了使用特定的分枝杆菌培养基外，还应通知实验室将标准细菌培养的时间延长至7天[384]。

关于抗生素治疗NTM腹膜炎的最佳治疗时间的数据很少。一项对27例复发性腹膜炎的观察性研究显示，尽管治疗时间超过2个月，但完全治愈率仅为14.8%[382]。大多数专家建议两种敏感的抗生素联合使用至少6周[385]。抗生素治疗应以分离出的菌种(及药敏谱)为指导，然后根据体外药敏选择抗生素。在选择联合抗真菌药物治疗时应咨询微生物学家或传染病专家。大多数NTM对丁胺卡那霉素敏感，但在体内对克拉霉素的耐药往往是由于活性诱导型大环内酯类耐药基因所致[382,386]。尽管对PD腹膜炎的治疗进行氨基糖苷类谷水平监测并不是强制性的(见上文)，但如果NTM需要延长药物疗程[387]，使用丁胺卡那霉素则需要进行治疗药物监测。根据NTM管理原则，推荐手术源头控制或去除感染源。此外，为治疗的目的拔除腹透管后，只有不到20%的患者可以继续做腹膜透析[381,382,384,388]。

未来的研究方向

与所有循证医学指南一样，目前2022的ISPD指南受到了现有监测和管理腹膜炎的证据限制。

特别地，有关如何减少腹透液培养阴性腹膜炎，以及未鉴定出明确致病菌的腹膜炎，目前还缺乏证据。除传统微生物培养外，一些新的诊断工具正在研究中。微生物培养试验方面存在的难题激发了蛋白质组学研究的兴趣[390]。这些新的生物标志物可能有助于预后判断，并进一步指导治疗决策。病原体特异性免疫指纹是有希望的临床应用[157,158,391]。机

器人应用在肾脏学研究中仍然没有得到充分的利用[392,393]。

与CAPD相比，APD的腹腔注射药物剂量研究很少。APD患者腹膜炎的治疗需要进一步的药代动力学数据，因为将这些患者转换为CAPD有时无法实现。此外，还需要随机对照试验来比较不同抗生素方案的疗效和安全性。

我们也认识到需要更好的策略来预防腹膜炎。尽管从观察数据中可以发现腹膜炎的危险因素，包括来自国际研究PDOPPS的结果[32]，但缺乏干预性随机对照试验往往会降低建议的证据水平。有必要开展临床试验评估胃镜检查和牙科手术前抗生素预防的益处和危害。患者对腹膜炎的看法和理解也应给予重视。虽然关于游泳、水上运动或桑拿的建议已由全球肾脏运动网络发表[394]，但许多建议来自有限的证据支持。这一领域的研究将使PD患者受益。

参考文献

1. Davenport A. Peritonitis remains the major clinical complication of peritoneal dialysis: the London, UK, peritonitis audit 2002-2003. *Perit Dial Int.* 2009;29(3):297-302.
2. Brown MC, Simpson K, Kerssens JJ, Mactier RA, Scottish Renal R. Peritoneal dialysis-associated peritonitis rates and outcomes in a national cohort are not improving in the post-millennium (2000-2007). *Perit Dial Int.* 2011;31(6):639-650.
3. Manera KE, Johnson DW, Craig JC, et al. Establishing a Core Outcome Set for Peritoneal Dialysis: Report of the SONG-PD (Standardized Outcomes in Nephrology-Peritoneal Dialysis) Consensus Workshop. *Am J Kidney Dis.* 2020;75(3):404-412.
4. Ghali JR, Bannister KM, Brown FG, et al. Microbiology and outcomes of peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int.* 2011;31(6):651-662.
5. Boudville N, Kemp A, Clayton P, et al. Recent peritonitis associates with mortality among patients treated with peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol.* 2012;23(8):1398-1405.
6. Cho Y, Badve SV, Hawley CM, et al. Peritoneal dialysis outcomes after temporary haemodialysis transfer for peritonitis. *Nephrol Dial Transplant.* 2014;29(10):1940-1947.
7. Hsieh YP, Chang CC, Wen YK, Chiu PF, Yang Y. Predictors of peritonitis and the impact of peritonitis on clinical outcomes of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients in Taiwan--10 years' experience in a single center. *Perit Dial Int.* 2014;34(1):85-94.
8. Keane WF, Alexander SR, Bailie GR, et al. Peritoneal dialysis-related peritonitis treatment recommendations: 1996 update. *Perit Dial Int.* 1996;16(6):557-573.
9. Keane WF, Bailie GR, Boeschoten E, et al. Adult peritoneal dialysis-related peritonitis treatment recommendations: 2000 update. *Perit Dial Int.* 2000;20(4):396-411.
10. Keane WF, Everett ED, Golper TA, 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(1):14-28.
11. Piraino B, Bailie GR, Bernardini J, et al. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2005 update. *Perit Dial Int.* 2005;25(2):107-131.
12. Li PK, Szeto CC, Piraino B, et al. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2010 update. *Perit Dial Int.* 2010;30(4):393-423.
13. Li PK, Szeto CC, Piraino B, et al. ISPD Peritonitis Recommendations: 2016 Update on Prevention and Treatment. *Perit Dial Int.* 2016;36(5):481-508.
14. Atkins D, Best D, Briss PA, et al. Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ.* 2004;328(7454):1490.
15. Warady BA, Bakkaloglu S, Newland J, et al. Consensus guidelines for the prevention and treatment of catheter-related infections and peritonitis in pediatric patients receiving peritoneal dialysis: 2012 update. *Perit Dial Int.*

2012;32 Suppl 2:S32-86.
16. Sahlawi MA, Wilson G, Stallard B, et al. Peritoneal dialysis-associated peritonitis outcomes reported in trials and observational studies: A systematic review. *Perit Dial Int.* 2020;40(2):132-140.
17. Szeto CC, Li PK, Johnson DW, et al. ISPD Catheter-Related Infection Recommendations: 2017 Update. *Perit Dial Int.* 2017;37(2):141-154.
18. Lloyd A, Tangri N, Shafer LA, et al. The risk of peritonitis after an exit site infection: a time-matched, case-control study. *Nephrol Dial Transplant.* 2013;28(7):1915-1921.
19. van Diepen AT, Tomlinson GA, Jassal SV. The association between exit site infection and subsequent peritonitis among peritoneal dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2012;7(8):1266-1271.
20. Gupta B, Bernardini J, Piraino B. Peritonitis associated with exit site and tunnel infections. *Am J Kidney Dis.* 1996;28(3):415-419.
21. 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(3):323-334.
22. Shrestha BM, Brown P, Wilkie M. Surgical peritonitis in patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 2008;28(4):331-334.
23. Barraclough K, Hawley CM, McDonald SP, et al. Polymicrobial peritonitis in peritoneal dialysis patients in Australia: predictors, treatment, and outcomes. *Am J Kidney Dis.* 2010;55(1):121-131.
24. de Freitas DG, Gokal R. Sterile peritonitis in the peritoneal dialysis patient. *Perit Dial Int.* 2005;25(2):146-151.
25. Ma TK, Chow KM, Kwan BC, et al. Peritonitis before Peritoneal Dialysis Training: Analysis of Causative Organisms, Clinical Outcomes, Risk Factors, and Long-Term Consequences. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016;11(7):1219-1226.
26. Balzer MS, Claus R, Haller H, Hiss M. Are ISPD Guidelines on Peritonitis Diagnosis Too Narrow? A 15-Year Retrospective Single-Center Cohort Study on PD-Associated Peritonitis Accounting for Untrained Patients. *Perit Dial Int.* 2019;39(3):220-228.
27. Crabtree JH, Shrestha BM, Chow KM, et al. Creating and Maintaining Optimal Peritoneal Dialysis Access in the Adult Patient: 2019 Update. *Perit Dial Int.* 2019;39(5):414-436.
28. Nataatmadja M, Cho Y, Johnson DW. Continuous Quality Improvement Initiatives to Sustainably Reduce Peritoneal Dialysis-Related Infections in Australia and New Zealand. *Perit Dial Int.* 2016;36(5):472-477.
29. Szeto CC, Ng JK, Fung WW, et al. Excessive risk and poor outcome of hospital-acquired peritoneal dialysis-related peritonitis. *Clin Kidney J.* 2022;15(11):2107-2115.
30. Marshall M WG, Verger C. Peritoneal dialysis associated peritonitis rate - validation of a simplified formula. *Bull Dial Domic.* 2012;4(4):245-257.
31. Kopriva-Altfahrt G, Konig P, Mundle M, et al. Exit-site care in Austrian peritoneal dialysis centers -- a nationwide survey. *Perit Dial Int.* 2009;29(3):330-339.
32. Perl J, Fuller DS, Bieber BA, et al. Peritoneal Dialysis-Related Infection Rates and Outcomes: Results From the Peritoneal Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (PDOPPS). *Am J Kidney Dis.* 2020;76(1):42-53.
33. Fang W, Qian J, Lin A, et al. Comparison of peritoneal dialysis practice patterns and outcomes between a Canadian and a Chinese centre. *Nephrol Dial Transplant.* 2008;23(12):4021-4028.
34. Ye H, Zhou Q, Fan L, et al. The impact of peritoneal dialysis-related peritonitis on mortality in peritoneal dialysis patients. *BMC Nephrol.* 2017;18(1):186.
35. Tian Y, Xie X, Xiang S, et al. Risk factors and outcomes of high peritonitis rate in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: A retrospective study. *Medicine (Baltimore).* 2016;95(49):e5569.
36. Marshall MR. A systematic review of peritoneal dialysis-related peritonitis rates over time from national or regional population-based registries and databases. *Perit Dial Int.* 2022;42(1):39-47.
37. Brown F, Liu WJ, Kotsanas D, Korman TM, Atkins RC. A quarter of a century of adult peritoneal dialysis-related peritonitis at an Australian medical center. *Perit Dial Int.* 2007;27(5):565-

574.
38. Szeto CC, Wong TY, Chow KM, Leung CB, Li PK. The clinical course of culture-negative peritonitis complicating peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis.* 2003;42(3):567-574.
39. Fahim M, Hawley CM, McDonald SP, et al. Culture-negative peritonitis in peritoneal dialysis patients in Australia: predictors, treatment, and outcomes in 435 cases. *Am J Kidney Dis.* 2010;55(4):690-697.
40. Sewell DL, Golper TA, Hulman PB, et al. Comparison of large volume culture to other methods for isolation of microorganisms from dialysate. *Perit Dial Int.* 1990;10(1):49-52.
41. Wikdahl AM, Engman U, Stegmayr BG, Sorenssen JG. One-dose cefuroxime i.v. and i.p. reduces microbial growth in PD patients after catheter insertion. *Nephrol Dial Transplant.* 1997;12(1):157-160.
42. Lye WC, Lee EJ, Tan CC. Prophylactic antibiotics in the insertion of Tenckhoff catheters. *Scand J Urol Nephrol.* 1992;26(2):177-180.
43. Gadallah MF, Ramdeen G, Mignone J, Patel D, Mitchell L, Tatro S. Role of preoperative antibiotic prophylaxis in preventing postoperative peritonitis in newly placed peritoneal dialysis catheters. *Am J Kidney Dis.* 2000;36(5):1014-1019.
44. Campbell D, Mudge DW, Craig JC, Johnson DW, Tong A, Strippoli GF. Antimicrobial agents for preventing peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;4:CD004679.
45. Boudville N, Johnson DW, Zhao J, et al. Regional variation in the treatment and prevention of peritoneal dialysis-related infections in the Peritoneal Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. *Nephrol Dial Transplant.* 2019;34(12):2118-2126.
46. Lin J, Ye H, Li J, et al. Prevalence and risk factors of exit-site infection in incident peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int.* 2020;40(2):164-170.
47. Yap DY, Chu WL, Ng F, Yip TP, Lui SL, Lo WK. Risk factors and outcome of contamination in patients on peritoneal dialysis--a single-center experience of 15 years. *Perit Dial Int.* 2012;32(6):612-616.
48. Bender FH, Bernardini J, Piraino B. Prevention of infectious complications in peritoneal dialysis: best demonstrated practices. *Kidney Int Suppl.* 2006(103):S44-54.
49. Jaroenpattrawut B, Poonvivatchaikarn U, Kanjanabuch T, Eiam-Ong S. Phytopathogen transmitted from plant to human causing peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Perit Dial Int.* 2021:8968608211048063.
50. Sankar A, Swanson KM, Zhou J, et al. Association of Fluoroquinolone Prescribing Rates With Black Box Warnings from the US Food and Drug Administration. *JAMA Netw Open.* 2021;4(12):e2136662.
51. Yip T, Tse KC, Lam MF, et al. Risks and outcomes of peritonitis after flexible colonoscopy in CAPD patients. *Perit Dial Int.* 2007;27(5):560-564.
52. Machuca E, Ortiz AM, Rabagliati R. Streptococcus viridans-associated peritonitis after gastroscopy. *Adv Perit Dial.* 2005;21:60-62.
53. Poortvliet W, Selten HP, Raasveld MH, Klemt-Kropp M. CAPD peritonitis after colonoscopy: follow the guidelines. *Neth J Med.* 2010;68(9):377-378.
54. Holley JL, Udekwu A, Rault R, Piraino B. The risks of laparoscopic cholecystectomy in CAPD compared with hemodialysis patients: a study of ten patients. *Perit Dial Int.* 1994;14(4):395-396.
55. Ekici Y, Karakayali F, Yagmurdur MC, Moray G, Karakayal H, Haberal M. Laparoscopic cholecystectomy in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis: a case-control study. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2009;19(2):101-105.
56. Gweon TG, Jung SH, Kim SW, et al. Risk factors for peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis who undergo colonoscopy: a retrospective multicentre study. *BMC Gastroenterol.* 2019;19(1):175.
57. Al-Hwiesh AK, Abdul-Rahman IS, Hussameldeen MA, et al. Colonoscopy in automated peritoneal dialysis patients: value of prophylactic antibiotics: a prospective study on a single antibiotic. *Int J Artif Organs.* 2017;40(10):550-557.
58. Fan PY, Chan MJ, Lin SH, et al. Prophylactic Antibiotic Reduces the Risk of Peritonitis after Invasive Gynecologic Procedures. *Perit Dial Int.*

2019;39(4):356-361.
59. Wu HH, Li IJ, Weng CH, et al. Prophylactic antibiotics for endoscopy-associated peritonitis in peritoneal dialysis patients. *PLoS One.* 2013;8(8):e71532.
60. Chan GC, Wong SH, Ng JK, Li PK, Szeto CC, Chow KM. Risk of peritonitis after gastroscopy in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int.* 2022;42(2):162-170.
61. Kim JS, Jung E, Kang SH, et al. Safety of Endoscopy in Peritoneal Dialysis Patients. *Clin Transl Gastroenterol.* 2021;12(7):e00379.
62. Suzuki Y, Mizuno M, Kojima H, et al. Oral Antibiotics are Effective for Preventing Colonoscopy-associated Peritonitis as a Preemptive Therapy in Patients on Peritoneal Dialysis. *Intern Med.* 2021;60(3):353-356.
63. Takkavatakarn K, Aniwan S, Kamjohnjiraphunt N, et al. Whether Antibiotic Prophylaxis Is Necessary in Peritoneal Dialysis Patients Undergoing Elective Colonoscopy With Postprocedural Peritoneal Lavage. *Kidney Int Rep.* 2020;5(10):1783-1787.
64. Chaudhry RI, Chopra T, Fissell R, Golper TA. Strategies to Prevent Peritonitis after Procedures: Our Opinions. *Perit Dial Int.* 2019;39(4):315-319.
65. Alobaidi HM, Coles GA, Davies M, Lloyd D. Host defence in continuous ambulatory peritoneal dialysis: the effect of the dialysate on phagocyte function. *Nephrol Dial Transplant.* 1986;1(1):16-21.
66. Duwe AK, Vas SI, Weatherhead JW. Effects of the composition of peritoneal dialysis fluid on chemiluminescence, phagocytosis, and bactericidal activity in vitro. *Infect Immun.* 1981;33(1):130-135.
67. Gould AL, Chahla E, Hachem C. Peritonitis following Endoscopy in a Patient on Peritoneal Dialysis with a Discussion of Current Recommendations on Antibiotic Prophylaxis. *Case Rep Gastroenterol.* 2015;9(3):302-306.
68. Nadeau-Fredette AC, Bargman JM. Gastroscopy-related peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int.* 2014;34(6):667-670.
69. Figueiredo AE, Bernardini J, Bowes E, et al. A Syllabus for Teaching Peritoneal Dialysis to Patients and Caregivers. *Perit Dial Int.* 2016;36(6):592-605.
70. Bernardini J, Price V, Figueiredo A, International Society for Peritoneal Dialysis Nursing Liaison C. Peritoneal dialysis patient training, 2006. *Perit Dial Int.* 2006;26(6):625-632.
71. Cheetham MS, Zhao J, McCullough K, et al. International peritoneal dialysis training practices and the risk of peritonitis. *Nephrol Dial Transplant.* 2022;37(5):937-949.
72. Rope R, Nanayakkara N, Wazil A, et al. Expanding CAPD in Low-Resource Settings: A Distance Learning Approach. *Perit Dial Int.* 2018;38(5):343-348.
73. Yi C, Guo Q, Lin J, Li J, Yu X, Yang X. Patient-Doctor Contact Interval and Clinical Outcomes in Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis Patients. *Am J Nephrol.* 2017;45(4):346-352.
74. Ellis EN, Blaszak C, Wright S, Van Lierop A. Effectiveness of home visits to pediatric peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int.* 2012;32(4):419-423.
75. Martino F, Adibelli Z, Mason G, et al. Home visit program improves technique survival in peritoneal dialysis. *Blood Purif.* 2014;37(4):286-290.
76. Bechade C, Guillouet S, Verger C, Ficheux M, Lanot A, Lobbedez T. Centre characteristics associated with the risk of peritonitis in peritoneal dialysis: a hierarchical modelling approach based on the data of the French Language Peritoneal Dialysis Registry. *Nephrol Dial Transplant.* 2017;32(6):1018-1023.
77. Russo R, Manili L, Tiraboschi G, et al. Patient re-training in peritoneal dialysis: why and when it is needed. *Kidney Int Suppl.* 2006(103):S127-132.
78. Hu Y, Xu L, Wang X, et al. Changes before and after COVID-19 pandemic on the personal hygiene behaviors and incidence of peritonitis in peritoneal-dialysis patients: a multi-center retrospective study. *Int Urol Nephrol.* 2021.
79. Dong J, Chen Y. Impact of the bag exchange procedure on risk of peritonitis. *Perit Dial Int.* 2010;30(4):440-447.
80. Piraino B, Bernardini J, Brown E, et al. ISPD position statement on reducing the risks of peritoneal dialysis-related infections. *Perit Dial Int.* 2011;31(6):614-630.
81. Chang JH, Oh J, Park SK, et al. Frequent patient retraining at home reduces the

risks of peritoneal dialysis-related infections: A randomised study. *Sci Rep.* 2018;8(1):12919.

82. Ljungman S, Jensen JE, Paulsen D, et al. Retraining for prevention of peritonitis in peritoneal dialysis patients: A randomized controlled trial. *Perit Dial Int.* 2020;40(2):141-152.
83. Xu Y, Zhang Y, Yang B, et al. Prevention of peritoneal dialysis-related peritonitis by regular patient retraining via technique inspection or oral education: a randomized controlled trial. *Nephrol Dial Transplant.* 2020;35(4):676-686.
84. Chow KM, Pang WF, Szeto CC, Li PK. Playing cat and mouse with a gram-negative organism causing peritonitis. *Perit Dial Int.* 2010;30(6):662-663.
85. Boudville N, McCullough K, Bieber B, et al. A different PET test: The relationship between pet ownership and peritonitis risk in the Peritoneal Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (PDOPPS). *Perit Dial Int.* 2023:8968608221144450.
86. Mirzai S, Rifai AO, Tidrick A, Huang Q, Hale J. A Case Report on Pasteurella multocida Peritoneal Dialysis-Associated Peritonitis: When Cats Think Medical Equipment Are Toys. *Case Rep Nephrol.* 2019;2019:5150695.
87. Paul RV, Rostand SG. Cat-bite peritonitis: Pasteurella multocida peritonitis following feline contamination of peritoneal dialysis tubing. *Am J Kidney Dis.* 1987;10(4):318-319.
88. Nishina M, Yanagi H, Koizumi M, et al. Pasteurella multocida peritonitis associated with a cat in a peritoneal dialysis patient using an automated cycler device. *CEN Case Rep.* 2012;1(2):73-76.
89. Makin AJ, Cartwright KA, Banks RA. Keeping the cat out of the bag: a hazard in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *BMJ.* 1991;303(6817):1610-1611.
90. Sedlacek M, Cotter JG, Suriawinata AA, 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(2):302-306.
91. Freeman AF, Zheng XT, Lane JC, Shulman ST. Pasteurella aerogenes hamster bite peritonitis. *Pediatr Infect Dis J.* 2004;23(4):368-370.
92. Campos A, Taylor JH, Campbell M. Hamster bite peritonitis: Pasteurella pneumotropica peritonitis in a dialysis patient. *Pediatr Nephrol.* 2000;15(1-2):31-32.
93. London RD, Bottone EJ. Pasteurella multocida: zoonotic cause of peritonitis in a patient undergoing peritoneal dialysis. *Am J Med.* 1991;91(2):202-204.
94. Adapa S, Naramala S, Madhira BR, Gayam V, Sahasranam P, Konala VM. Peritonitis Secondary to Uncommon Gram-Negative Coccobacillus Transmitted From a Cat in a Patient on Peritoneal Dialysis. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2019;7:2324709619895165.
95. Abebe M, Laveglia C, George S, Wadhwa NK. Pet-related peritonitis and its prevention in peritoneal dialysis: a case study. *Perit Dial Int.* 2014;34(4):466-468.
96. Davies SJ, Zhao J, Morgenstern H, et al. Low Serum Potassium Levels and Clinical Outcomes in Peritoneal Dialysis-International Results from PDOPPS. *Kidney Int Rep.* 2021;6(2):313-324.
97. Al Sahlawi M, Zhao J, McCullough K, et al. Variation in Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis Outcomes in the Peritoneal Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (PDOPPS). *Am J Kidney Dis.* 2021.
98. Su CY, Pei J, Lu XH, Tang W, Wang T. Gastrointestinal symptoms predict peritonitis rates in CAPD patients. *Clin Nephrol.* 2012;77(4):267-274.
99. Chuang YW, Shu KH, Yu TM, Cheng CH, Chen CH. Hypokalaemia: an independent risk factor of Enterobacteriaceae peritonitis in CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2009;24(5):1603-1608.
100. Ribeiro SC, Figueiredo AE, Barretti P, Pecoits-Filho R, de Moraes TP, all centers that contributed to BIIs. Low Serum Potassium Levels Increase the Infectious-Caused Mortality in Peritoneal Dialysis Patients: A Propensity-Matched Score Study. *PLoS One.* 2015;10(6):e0127453.
101. Liu D, Lin Y, Gong N, et al. Degree and duration of hypokalemia associated with peritonitis in patients undergoing peritoneal dialysis. *Int J Clin Pract.* 2021;75(8):e14188.

102. Pichitporn W, Kanjanabuch T, Phannajit J, et al. Efficacy of Potassium Supplementation in Hypokalemic Patients Receiving Peritoneal Dialysis: A Randomized Controlled Trial. *Am J Kidney Dis.* 2022;80(5):580-588 e581.
103. Virojanawat M, Puapatanakul P, Chuengsaman P, et al. Hypokalemia in peritoneal dialysis patients in Thailand: the pivotal role of low potassium intake. *Int Urol Nephrol.* 2021;53(7):1463-1471.
104. Szeto CC, Chow KM, Kwan BC, et al. Hypokalemia in Chinese peritoneal dialysis patients: prevalence and prognostic implication. *Am J Kidney Dis.* 2005;46(1):128-135.
105. Afsar B, Elsurer R, Bilgic A, Sezer S, Ozdemir F. Regular lactulose use is associated with lower peritonitis rates: an observational study. *Perit Dial Int.* 2010;30(2):243-246.
106. Noppakun K, Narongchai T, Chaiwarith R, et al. Comparative effectiveness of lactulose and sennosides for the prevention of peritoneal dialysis-related peritonitis: an open-label, randomized, active-controlled trial. *Ann Med.* 2021;53(1):365-374.
107. Perez-Fontan M, Machado Lopes D, Garcia Enriquez A, et al. Inhibition of Gastric Acid Secretion by H2 Receptor Antagonists Associates a Definite Risk of Enteric Peritonitis and Infectious Mortality in Patients Treated with Peritoneal Dialysis. *PLoS One.* 2016;11(2):e0148806.
108. Maeda S, Yamaguchi M, Maeda K, et al. Proton pump inhibitor use increases the risk of peritonitis in peritoneal dialysis patients. *PLoS One.* 2019;14(11):e0224859.
109. Nessim SJ, Tomlinson G, Bargman JM, Jassal SV. Gastric acid suppression and the risk of enteric peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int.* 2008;28(3):246-251; discussion 236-247.
110. Zhong HJ, Lin D, Lu ZY, Yang WY, Chen Y. Use of gastric-acid suppressants may be a risk factor for enteric peritonitis in patients undergoing peritoneal dialysis: A meta-analysis. *J Clin Pharm Ther.* 2019;44(2):209-215.
111. Wang AY, Yu AW, Li PK, 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(6):1183-1192.
112. Goldie SJ, Kiernan-Tridle L, Torres C, et al. Fungal peritonitis in a large chronic peritoneal dialysis population: a report of 55 episodes. *Am J Kidney Dis.* 1996;28(1):86-91.
113. Auricchio S, Giovenzana ME, Pozzi M, et al. Fungal peritonitis in peritoneal dialysis: a 34-year single centre evaluation. *Clin Kidney J.* 2018;11(6):874-880.
114. Chou CY, Kao MT, Kuo HL, Liu JS, Liu YL, Huang CC. Gram-negative and polymicrobial peritonitis are associated with subsequent fungal peritonitis in CAPD patients. *Perit Dial Int.* 2006;26(5):607-608.
115. Robitaille P, Merouani A, Clermont MJ, Hebert E. Successful antifungal prophylaxis in chronic peritoneal dialysis: a pediatric experience. *Perit Dial Int.* 1995;15(1):77-79.
116. Zaruba K, Peters J, Jungbluth H. Successful prophylaxis for fungal peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: six years' experience. *Am J Kidney Dis.* 1991;17(1):43-46.
117. Wong PN, Lo KY, Tong GM, et al. Prevention of fungal peritonitis with nystatin prophylaxis in patients receiving CAPD. *Perit Dial Int.* 2007;27(5):531-536.
118. 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. *Perit Dial Int.* 1998;18(6):583-589.
119. Williams PF, Moncrieff N, Marriott J. No benefit in using nystatin prophylaxis against fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int.* 2000;20(3):352-353.
120. Davenport A, Wellsted D, Pan Thames Renal Audit Peritoneal Dialysis G. Does antifungal prophylaxis with daily oral fluconazole reduce the risk of fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients? The Pan Thames Renal Audit. *Blood Purif.* 2011;32(3):181-185.
121. Lopes K, Rocha A, Rodrigues A, Carvalho MJ, Cabrita A. Long-term peritoneal dialysis experience: quality control

supports the use of fluconazole to prevent fungal peritonitis. *Int J Artif Organs.* 2013;36(7):484-488.

122. Kumar KV, Mallikarjuna HM, Gokulnath, Jayanthi S. Fungal peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis: The impact of antifungal prophylaxis on patient and technique outcomes. *Indian J Nephrol.* 2014;24(5):297-301.
123. 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(4):549-552.
124. Restrepo C, Chacon J, Manjarres G. Fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients: successful prophylaxis with fluconazole, as demonstrated by prospective randomized control trial. *Perit Dial Int.* 2010;30(6):619-625.
125. Shukla A, Abreu Z, Bargman JM. Streptococcal PD peritonitis--a 10-year review of one centre's experience. *Nephrol Dial Transplant.* 2006;21(12):3545-3549.
126. Kiddy K, Brown PP, Michael J, Adu D. Peritonitis due to Streptococcus viridans in patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1985;290(6473):969-970.
127. Yuen KY, Seto WH, Ching TY, Cheung WC, Kwok Y, Chu YB. An outbreak of Candida tropicalis peritonitis in patients on intermittent peritoneal dialysis. *J Hosp Infect.* 1992;22(1):65-72.
128. Cheng VC, Lo WK, Woo PC, et al. Polymicrobial outbreak of intermittent peritoneal dialysis peritonitis during external wall renovation at a dialysis center. *Perit Dial Int.* 2001;21(3):296-301.
129. Greaves I, Kane K, Richards NT, Elliott TS, Adu D, Michael J. Pigeons and peritonitis? *Nephrol Dial Transplant.* 1992;7(9):967-969.
130. Teitelbaum I. Cloudy peritoneal dialysate: it's not always infection. *Contrib Nephrol.* 2006;150:187-194.
131. Gould IM, Casewell MW. The laboratory diagnosis of peritonitis during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Hosp Infect.* 1986;7(2):155-160.
132. Flanigan MJ, Freeman RM, Lim VS. Cellular response to peritonitis among peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 1985;6(6):420-424.
133. Chang JJ, Yeun JY, Hasbargen JA. Pneumoperitoneum in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 1995;25(2):297-301.
134. Males BM, Walshe JJ, Amsterdam D. Laboratory indices of clinical peritonitis: total leukocyte count, microscopy, and microbiologic culture of peritoneal dialysis effluent. *J Clin Microbiol.* 1987;25(12):2367-2371.
135. Mugambi SM, Ullian ME. Bacteremia, sepsis, and peritonitis with Pasteurella multocida in a peritoneal dialysis patient. *Perit Dial Int.* 2010;30(3):381-383.
136. Galvao C, Swartz R, Rocher L, Reynolds J, Starmann B, Wilson D. Acinetobacter peritonitis during chronic peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis.* 1989;14(2):101-104.
137. Morduchowicz G, van Dyk DJ, Wittenberg C, Winkler J, Boner G. Bacteremia complicating peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Am J Nephrol.* 1993;13(4):278-280.
138. Penven M, Lalieu A, Boruchowicz A, et al. Bacteremia caused by Elizabethkingia miricola in a patient with acute pancreatitis and peritoneal dialysis. *Med Mal Infect.* 2020;50(4):379-381.
139. Lee CC, Sun CY, Chang KC, Wu MS. Positive dialysate gram stain predicts outcome of empirical antibiotic therapy for peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Ther Apher Dial.* 2010;14(2):201-208.
140. Buchanan R, Fan S, NicFhogartaigh C. Performance of Gram Stains and 3 Culture Methods in the Analysis of Peritoneal Dialysis Fluid. *Perit Dial Int.* 2019;39(2):190-192.
141. de Fijter CWH. Gram Stain of Peritoneal Dialysis Fluid: The Potential of Direct Policy-Determining Importance in Early Diagnosis of Fungal Peritonitis. *Perit Dial Int.* 2019;39(6):574-575.
142. Finch RC, Holliday AP, Innes A, et al. Pharmacokinetic behavior of intraperitoneal teicoplanin during treatment of peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Antimicrob Agents Chemother.*

1996;40(8):1971-1972.
143. 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(6):1714-1719.
144. Tanratananon D, Deekae S, Raksasuk S, Srithongkul T. Evaluation of different methods to improve culture-negative peritoneal dialysis-related peritonitis: A single-center study. *Ann Med Surg (Lond).* 2021;63:102139.
145. 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(3):c121-125.
146. Runnegar N, Chow KM, Johnson D, Li PK. Reply to: ISPD 2022 recommendations for identification of causative organisms in peritonitis. *Perit Dial Int.* 2022;42(6):654-655.
147. Iyer RN, Reddy AK, Gande S, Aiyangar A. Evaluation of different culture methods for the diagnosis of peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Microbiol Infect.* 2014;20(5):0294-296.
148. Ganapathy Pillay S, Mohd Amin SDW, Masri SN, et al. Evaluation of Tween 80 incorporated media to increase pathogen isolation from peritoneal fluid of CAPD patients at Hospital Kuala Lumpur. *Malays J Pathol.* 2021;43(2):261-268.
149. Kanjanabuch T, Chatsuwan T, Udomsantisuk N, et al. Association of Local Unit Sampling and Microbiology Laboratory Culture Practices With the Ability to Identify Causative Pathogens in Peritoneal Dialysis-Associated Peritonitis in Thailand. *Kidney Int Rep.* 2021;6(4):1118-1129.
150. Kanjanabuch T, Puapatanakul P, Saejew T, et al. The culture from peritoneal dialysis catheter enhances yield of microorganism identification in peritoneal dialysis-related peritonitis. *Perit Dial Int.* 2020;40(1):93-95.
151. 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.
152. 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(4):224-230.
153. Abbott IJ, Slavin MA, Turnidge JD, Thursky KA, Worth LJ. Stenotrophomonas maltophilia: emerging disease patterns and challenges for treatment. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2011;9(4):471-488.
154. Szeto CC, Ng JK, Fung WW, et al. Polymerase chain reaction/electrospray ionization-mass spectrometry (PCR/ESI-MS) is not suitable for rapid bacterial identification in peritoneal dialysis effluent. *Perit Dial Int.* 2021;41(1):96-100.
155. Ahmadi SH, Neela V, Hamat RA, Goh BL, Syafinaz AN. Rapid detection and identification of pathogens in patients with continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) associated peritonitis by 16s rRNA gene sequencing. *Trop Biomed.* 2013;30(4):602-607.
156. Ramirez Ramirez MG, Ibarra Sifuentes HR, Alvizures Solares SR, Arteaga Muller GY, Valdez JC. Candida tropicalis in Peritoneal Dialysis-related Peritonitis Diagnosed by Matrix-assisted Laser Desorption/ionization Time-of-flight Mass Spectrometry. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2021;32(1):245-248.
157. Zhang J, Friberg IM, Kift-Morgan A, et al. Machine-learning algorithms define pathogen-specific local immune fingerprints in peritoneal dialysis patients with bacterial infections. *Kidney Int.* 2017;92(1):179-191.
158. Lin CY, Roberts GW, Kift-Morgan A, Donovan KL, Topley N, Eberl M. Pathogen-specific local immune fingerprints diagnose bacterial infection in peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol.* 2013;24(12):2002-2009.
159. Goodlad C, George S, Sandoval S, et al. Measurement of innate immune response biomarkers in peritoneal dialysis effluent using a rapid diagnostic point-of-care device as a diagnostic indicator of peritonitis. *Kidney Int.* 2020;97(6):1253-1259.
160. Chamroensakchai T, Manuprasert W, Puapatanakul P, et al. Serum Galactomannan Index for the Rapid Diagnosis of Fungal Peritonitis in Patients With Peritoneal Dialysis. *Kidney Int Rep.* 2020;5(4):530-534.
161. Worasilchai N, Leelahavanichkul A, Kanjanabuch T, et al. (1-->3)-beta-D-

glucan and galactomannan testing for the diagnosis of fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients, a pilot study. *Med Mycol.* 2015;53(4):338-346.

162. Chamroensakchai T, Manuprasert W, Leelahavanichkul A, et al. Rhodococcus induced false-positive galactomannan (GM), a biomarker of fungal presentation, in patients with peritoneal dialysis: case reports. *BMC Nephrol.* 2019;20(1):445.
163. Ballinger AE, Palmer SC, Wiggins KJ, et al. Treatment for peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014(4):CD005284.
164. Htay H, Cho Y, Pascoe EM, et al. Center Effects and Peritoneal Dialysis Peritonitis Outcomes: Analysis of a National Registry. *Am J Kidney Dis.* 2018;71(6):814-821.
165. Zelenitsky SA, Howarth J, Lagace-Wiens P, et al. Microbiological Trends and Antimicrobial Resistance in Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis, 2005 to 2014. *Perit Dial Int.* 2017;37(2):170-176.
166. Badve SV, Hawley CM, McDonald SP, et al. Use of aminoglycosides for peritoneal dialysis-associated peritonitis does not affect residual renal function. *Nephrol Dial Transplant.* 2012;27(1):381-387.
167. Baker RJ, Senior H, Clemenger M, Brown EA. Empirical aminoglycosides for peritonitis do not affect residual renal function. *Am J Kidney Dis.* 2003;41(3):670-675.
168. Lui SL, Cheng SW, Ng F, et al. Cefazolin plus netilmicin versus cefazolin plus ceftazidime for treating CAPD peritonitis: effect on residual renal function. *Kidney Int.* 2005;68(5):2375-2380.
169. Tokgoz B, Somdas MA, Ucar C, et al. Correlation between hearing loss and peritonitis frequency and administration of ototoxic intraperitoneal antibiotics in patients with CAPD. *Ren Fail.* 2010;32(2):179-184.
170. Wong KM, Chan YH, Cheung CY, et al. Cefepime versus vancomycin plus netilmicin therapy for continuous ambulatory peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Am J Kidney Dis.* 2001;38(1):127-131.
171. Kitrungphaiboon T, Puapatanakul P, Chuengsaman P, et al. Intraperitoneal Cefepime Monotherapy Versus Combination Therapy of Cefazolin Plus Ceftazidime for Empirical Treatment of CAPD-Associated Peritonitis: A Multicenter, Open-Label, Noninferiority, Randomized, Controlled Trial. *Am J Kidney Dis.* 2019;74(5):601-609.
172. Li PK, Ip M, Law MC, et al. Use of intraperitoneal cefepime as monotherapy in treatment of CAPD peritonitis. *Perit Dial Int.* 2000;20(2):232-234.
173. Fontan MP, Cambre HD, Rodriguez-Carmona A, Muniz AL, Falcon TG. Treatment of peritoneal dialysis-related peritonitis with ciprofloxacin monotherapy: clinical outcomes and bacterial susceptibility over two decades. *Perit Dial Int.* 2009;29(3):310-318.
174. Muthucumarana K, Howson P, Crawford D, Burrows S, Swaminathan R, Irish A. The Relationship Between Presentation and the Time of Initial Administration of Antibiotics With Outcomes of Peritonitis in Peritoneal Dialysis Patients: The PROMPT Study. *Kidney Int Rep.* 2016;1(2):65-72.
175. Oki R, Tsuji S, Hamasaki Y, et al. Time until treatment initiation is associated with catheter survival in peritoneal dialysis-related peritonitis. *Sci Rep.* 2021;11(1):6547.
176. Dos Santos A, Hernandes RT, Montelli AC, et al. Clinical and microbiological factors predicting outcomes of nonfermenting gram-negative bacilli peritonitis in peritoneal dialysis. *Sci Rep.* 2021;11(1):12248.
177. 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;11:179-181.
178. Varghese JM, Roberts JA, Wallis SC, et al. Pharmacokinetics of intraperitoneal gentamicin in peritoneal dialysis patients with peritonitis (GIPD study). *Clin J Am Soc Nephrol.* 2012;7(8):1249-1256.
179. 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(7):1310-1316.
180. Roberts DM, Ranganathan D, Wallis SC, et al. Pharmacokinetics of Intraperitoneal

Cefalothin and Cefazolin in Patients Being Treated for Peritoneal Dialysis-Associated Peritonitis. *Perit Dial Int.* 2016;36(4):415-420.
181. Tosukhowong T, Eiam-Ong S, Thamutok K, Wittayalertpanya S, Na Ayudhya DP. Pharmacokinetics of intraperitoneal cefazolin and gentamicin in empiric therapy of peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int.* 2001;21(6):587-594.
182. Peerapornratana S, Chariyavilaskul P, Kanjanabuch T, Praditpornsilpa K, Eiam-Ong S, Katavetin P. Short-Dwell Cycling Intraperitoneal Cefazolin Plus Ceftazidime in Peritoneal Dialysis Patients. *Perit Dial Int.* 2017;37(2):218-224.
183. Agrawal A, Agarwal SK, Kaleekal T, Gupta YK. Rifampicin and anti-hypertensive drugs in chronic kidney disease: Pharmacokinetic interactions and their clinical impact. *Indian J Nephrol.* 2016;26(5):322-328.
184. Albin HC, Demotes-Mainard FM, Bouchet JL, Vincon GA, Martin-Dupont C. Pharmacokinetics of intravenous and intraperitoneal cefotaxime in chronic ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Pharmacol Ther.* 1985;38(3):285-289.
185. Leung CB, Szeto CC, Chow KM, et al. Cefazolin plus ceftazidime versus imipenem/cilastatin monotherapy for treatment of CAPD peritonitis--a randomized controlled trial. *Perit Dial Int.* 2004;24(5):440-446.
186. Albin H, Ragnaud JM, Demotes-Mainard F, Vincon G, Couzineau M, Wone C. Pharmacokinetics of intravenous and intraperitoneal ceftriaxone in chronic ambulatory peritoneal dialysis. *Eur J Clin Pharmacol.* 1986;31(4):479-483.
187. Bierhoff M, Krutwagen E, van Bommel EF, Verburgh CA. Listeria peritonitis in patients on peritoneal dialysis: two cases and a review of the literature. *Neth J Med.* 2011;69(10):461-464.
188. Boss K, Wiegard-Szramek I, Dziobaka J, Kribben A, Dolff S. Intraperitoneal ampicillin treatment for peritoneal dialysis- related peritonitis with Listeria monocytogenes - a case report. *BMC Nephrol.* 2020;21(1):404.
189. Yip T, Tse KC, Ng F, et al. Clinical course and outcomes of single-organism Enterococcus peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int.* 2011;31(5):522-528.
190. Lam MF, Tang BS, Tse KC, Chan TM, Lai KN. Ampicillin-sulbactam and amikacin used as second-line antibiotics for patients with culture-negative peritonitis. *Perit Dial Int.* 2008;28(5):540-542.
191. Fitzpatrick MA, Esterly JS, Postelnick MJ, Sutton SH. Successful treatment of extensively drug-resistant Acinetobacter baumannii peritoneal dialysis peritonitis with intraperitoneal polymyxin B and ampicillin-sulbactam. *Ann Pharmacother.* 2012;46(7-8):e17.
192. Zaidenstein R, Weissgarten J, Dishi V, et al. Pharmacokinetics of intraperitoneal piperacillin/tazobactam in patients on peritoneal dialysis with and without pseudomonas peritonitis. *Perit Dial Int.* 2000;20(2):227-231.
193. Fuiano G, Sepe V, Viscione M, Nani E, Conte G. Effectiveness of single daily intraperitoneal administration of aztreonam and cefuroxime in the treatment of peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Perit Dial Int.* 1989;9(4):273-275.
194. Dratwa M, Glupczynski Y, Lameire N, et al. Treatment of gram-negative peritonitis with aztreonam in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Rev Infect Dis.* 1991;13 Suppl 7:S645-647.
195. Gerig JS, Bolton ND, Swabb EA, Scheld WM, Bolton WK. Effect of hemodialysis and peritoneal dialysis on aztreonam pharmacokinetics. *Kidney Int.* 1984;26(3):308-318.
196. Cheng IK, Chan CY, Wong WT, et al. A randomized prospective comparison of oral versus intraperitoneal ciprofloxacin as the primary treatment of peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 1993;13 Suppl 2:S351-354.
197. Chang MJ, Namgung H, Choi HD, et al. Pharmacokinetics of clindamycin in the plasma and dialysate after intraperitoneal administration of clindamycin phosphoester to patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: an open-label, prospective, single-dose, two-institution study. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2012;110(6):504-509.
198. Saint Paul LP, Ficheux M, Debruyne D, et

al. Pharmacokinetics of 300 mg/d Intraperitoneal Daptomycin: New Insight from the DaptoDP Study. *Perit Dial Int.* 2018;38(6):463-466.

199. Lin SY, Ho MW, Liu JH, et al. Successful salvage of peritoneal catheter in unresolved methicillin-resistant staphylococcus aureus peritonitis by combination treatment with daptomycin and rifampin. *Blood Purif.* 2011;32(4):249-252.

200. Huen SC, Hall I, Topal J, Mahnensmith RL, Brewster UC, Abu-Alfa AK. Successful use of intraperitoneal daptomycin in the treatment of vancomycin-resistant enterococcus peritonitis. *Am J Kidney Dis.* 2009;54(3):538-541.

201. Perez Melon C, Borrajo Prol M, Iglesias E, Ferreiro B, Camba Caride M. Daptomycin in peritoneal dialysis, intraperitoneal or intravenous. *Nefrologia.* 2016;36(4):461-462.

202. Gilmore JF, Kim M, LaSalvia MT, Mahoney MV. Treatment of enterococcal peritonitis with intraperitoneal daptomycin in a vancomycin-allergic patient and a review of the literature. *Perit Dial Int.* 2013;33(4):353-357.

203. Kussmann M, Baumann A, Hauer S, et al. Compatibility of fosfomycin with different commercial peritoneal dialysis solutions. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2017;36(11):2237-2242.

204. Kussmann M, Hauer S, Pichler P, et al. Influence of different peritoneal dialysis fluids on the in vitro activity of fosfomycin against Escherichia coli, Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, and Pseudomonas aeruginosa. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2018;37(6):1091-1098.

205. Anwar N, Merchant M, Were T, Tooth A, Uttley L, Gokal R. A prospective, randomized study of the comparative safety and efficacy of intraperitoneal imipenem versus vancomycin and netilmicin in the treatment of peritonitis on CAPD. *Perit Dial Int.* 1995;15(2):167-171.

206. Cheng IK, Chan CY, Wong WT. A randomised prospective comparison of oral ofloxacin and intraperitoneal vancomycin plus aztreonam in the treatment of bacterial peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Perit Dial Int.* 1991;11(1):27-30.

207. Lynn WA, Clutterbuck E, Want S, et al. Treatment of CAPD-peritonitis due to glycopeptide-resistant Enterococcus faecium with quinupristin/dalfopristin. *Lancet.* 1994;344(8928):1025-1026.

208. Ling CW, Sud K, Van C, et al. Pharmacokinetics of culture-directed antibiotics for the treatment of peritonitis in automated peritoneal dialysis: A systematic narrative review. *Perit Dial Int.* 2021;41(3):261-272.

209. de Fijter CW, Jakulj L, Amiri F, Zandvliet A, Franssen E. Intraperitoneal Meropenem for Polymicrobial Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis. *Perit Dial Int.* 2016;36(5):572-573.

210. Vlaar PJ, van Hulst M, Benne CA, Janssen WM. Intraperitoneal compared with intravenous meropenem for peritoneal dialysis-related peritonitis. *Perit Dial Int.* 2013;33(6):708-709.

211. Ma Y, Geng Y, Jin L, et al. Serum vancomycin levels predict the short-term adverse outcomes of peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Perit Dial Int.* 2023;43(1):37-44.

212. Falbo Dos Reis P, Barretti P, Marinho L, Balbi AL, Awdishu L, Ponce D. Pharmacokinetics of Intraperitoneal Vancomycin and Amikacin in Automated Peritoneal Dialysis Patients With Peritonitis. *Front Pharmacol.* 2021;12:658014.

213. De Vriese AS, Vandecasteele SJ. Vancomycin: the tale of the vanquisher and the pyrrhic victory. *Perit Dial Int.* 2014;34(2):154-161.

214. Lam E, Ting Kayla Lien Y, Kraft WK, Stickle DF, Piraino B, Zhang J. Intraperitoneal pharmacokinetics of vancomycin in patients on automated peritoneal dialysis. *Clin Transl Sci.* 2022;15(3):649-657.

215. Matuszkiewicz-Rowinska J. Update on fungal peritonitis and its treatment. *Perit Dial Int.* 2009;29 Suppl 2:S161-165.

216. Dahl NV, Foote EF, Searson KM, et al. Pharmacokinetics of intraperitoneal fluconazole during continuous cycling peritoneal dialysis. *Ann Pharmacother.* 1998;32(12):1284-1289.

217. Roberts DM, Kauter G, Ray JE, Gillin AG. Intraperitoneal voriconazole in a patient with Aspergillus peritoneal dialysis peritonitis. *Perit Dial Int.* 2013;33(1):92-93.

218. Kussmann M, Schuster L, Zeitlinger M, et

al. The influence of different peritoneal dialysis fluids on the in vitro activity of ampicillin, daptomycin, and linezolid against Enterococcus faecalis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2015;34(11):2257-2263.

219. Szeto CC, Ng JK, Chow KM, et al. Treatment of Enterococcal Peritonitis in Peritoneal Dialysis Patients by Oral Amoxicillin or Intra-Peritoneal Vancomcyin: a Retrospective Study. *Kidney Blood Press Res.* 2017;42(5):837-843.

220. Shalit I, Greenwood RB, Marks MI, Pederson JA, Frederick DL. Pharmacokinetics of single-dose oral ciprofloxacin in patients undergoing chronic ambulatory peritoneal dialysis. *Antimicrob Agents Chemother.* 1986;30(1):152-156.

221. Lee C, Walker SAN, Palmay L, Walker SE, Tobe S, Simor A. Steady-State Pharmacokinetics of Oral Ciprofloxacin in Continuous Cycling Peritoneal Dialysis Patients: Brief Report. *Perit Dial Int.* 2018;38(1):73-76.

222. Verbanck JJ, Verlinde AM, Verbanck MI, et al. Campylobacter jejuni II peritonitis in a CCPD patient: cure by oral clarithromycin. *Perit Dial Int.* 1999;19(1):85-86.

223. Ma TK, Lee KP, Chow KM, et al. Campylobacter peritonitis complicating peritoneal dialysis: a review of 12 consecutive cases. *Perit Dial Int.* 2013;33(2):189-194.

224. O'Riordan J, Bhally HS, Salmon AH, de Zoysa JR. Successful treatment of carbapenemase producing Enterobacteriaceae peritonitis: 'Old therapy for a new bug'. *Perit Dial Int.* 2020;40(1):100-102.

225. Cheung CY, Chan SY, Yeung CS, Chak WL, Wu TC, Chau KF. Carbapenem resistant enterobacteriaceae as a cause of peritonitis in a peritoneal dialysis patient. *Nephrology (Carlton).* 2016;21(10):906-907.

226. Koomanachai P, Landersdorfer CB, Chen G, et al. Pharmacokinetics of colistin methanesulfonate and formed colistin in end-stage renal disease patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Antimicrob Agents Chemother.* 2014;58(1):440-446.

227. Van Matre ET, Teitelbaum I, Kiser TH. Intravenous and Intraperitoneal Pharmacokinetics of Dalbavancin in Peritoneal Dialysis Patients. *Antimicrob Agents Chemother.* 2020;64(5).

228. Cardone KE, Lodise TP, Patel N, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of intravenous daptomycin during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6(5):1081-1088.

229. Cardone KE, Grabe DW, Kulawy RW, et al. Ertapenem pharmacokinetics and pharmacodynamics during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Antimicrob Agents Chemother.* 2012;56(2):725-730.

230. Cheng IK, Fang GX, Chau PY, 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(4):371-375.

231. Unal A, Agkus C, Kocyigit I, Oymak O, Utas C. Peritoneal dialysis-related peritonitis caused by vancomycin-resistant Enterococcus faecium. *Ther Apher Dial.* 2011;15(1):115-116.

232. Song IJ, Seo JW, Kwon YE, et al. Successful treatment of vancomycin-resistant enterococcus peritonitis using linezolid without catheter removal in a peritoneal dialysis patient. *Perit Dial Int.* 2014;34(2):235-239.

233. Kawasuji H, Tsuji Y, Ogami C, et al. Proposal of initial and maintenance dosing regimens with linezolid for renal impairment patients. *BMC Pharmacol Toxicol.* 2021;22(1):13.

234. Xu R, Yang Z, Qu Z, et al. Intraperitoneal Vancomycin Plus Either Oral Moxifloxacin or Intraperitoneal Ceftazidime for the Treatment of Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis: A Randomized Controlled Pilot Study. *Am J Kidney Dis.* 2017;70(1):30-37.

235. Skalioti C, Tsaganos T, Stamatiadis D, Giamarellos-Bourboulis EJ, Boletis J, Kanellakopoulou K. Pharmacokinetics of moxifloxacin in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 2009;29(5):575-579.

236. Moso MA, Macesic N. Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis With Carbapenem-Resistant Klebsiella pneumoniae and Vancomycin-Resistant Enterococcus faecium. *Open Forum Infect Dis.*

2021;8(1):ofaa525.
237. Scheetz MH, Reddy P, Nicolau DP, et al. Peritoneal fluid penetration of tigecycline. *Ann Pharmacother.* 2006;40(11):2064-2067.
238. Celik A, Cirit M, Tunger A, Akcicek F, Basci A. Treatment of CAPD peritonitis with oral trimethoprim/sulfamethoxazole and intraperitoneal aminoglycoside combination. *Perit Dial Int.* 1999;19(3):284-285.
239. Mahoney MV. Clarification of trimethoprim/sulfamethoxazole dose in CAPD. *Perit Dial Int.* 2015;35(1):116-118.
240. Wong PN, Lo KY, Tong GM, et al. Treatment of fungal peritonitis with a combination of intravenous amphotericin B and oral flucytosine, and delayed catheter replacement in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 2008;28(2):155-162.
241. Serna JH, Wanger A, Dosekun AK. Successful treatment of mucormycosis peritonitis with liposomal amphotericin B in a patient on long-term peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis.* 2003;42(3):E14-17.
242. Franconieri F, Bonhomme J, Doriot A, et al. Fungal Peritonitis Caused by Rhodotorula mucilaginosa in a CAPD Patient Treated with Liposomal Amphotericin B: A Case Report and Literature Review. *Perit Dial Int.* 2018;38(1):69-73.
243. Gioia F, Gomez-Lopez A, Alvarez ME, et al. Pharmacokinetics of echinocandins in suspected candida peritonitis: A potential risk for resistance. *Int J Infect Dis.* 2020;101:24-28.
244. Tobudic S, Donath O, Vychytil A, Forstner C, Poeppl W, Burgmann H. Stability of anidulafungin in two standard peritoneal dialysis fluids. *Perit Dial Int.* 2014;34(7):798-802.
245. Emami S, Lew SQ. Candida glabrata PD-Associated Peritonitis: A Case Report. *Perit Dial Int.* 2018;38(5):391-392.
246. Beredaki MI, Arendrup MC, Andes D, Mouton JW, Meletiadis J. The Role of New Posaconazole Formulations in the Treatment of Candida albicans Infections: Data from an In Vitro Pharmacokinetic-Pharmacodynamic Model. *Antimicrob Agents Chemother.* 2021;65(4).
247. Whitty R, Bargman JM, Kiss A, Dresser L, Lui P. Residual Kidney Function and Peritoneal Dialysis-Associated Peritonitis Treatment Outcomes. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017;12(12):2016-2022.
248. Lam E, Lien YTK, Kraft WK, et al. Vancomycin in peritoneal dialysis: Clinical pharmacology considerations in therapy. *Perit Dial Int.* 2020;40(4):384-393.
249. Chang WM, Cheng E, Shalansky K, Singh SR. Evaluation of intraperitoneal vancomycin in peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Perit Dial Int.* 2021:8968608211051579.
250. Stevenson S, Tang W, Cho Y, et al. The role of monitoring vancomycin levels in patients with peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Perit Dial Int.* 2015;35(2):222-228.
251. 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(4):611-615.
252. Dahlan R, Lavoie S, Biyani M, Zimmerman D, McCormick BB. A high serum vancomycin level is associated with lower relapse rates in coagulase-negative staphylococcal peritonitis. *Perit Dial Int.* 2014;34(2):232-235.
253. Lortholary O, Tod M, Cohen Y, Petitjean O. Aminoglycosides. *Med Clin North Am.* 1995;79(4):761-787.
254. Rubin J. Tobramycin absorption from the peritoneal cavity. *Perit Dial Int.* 1990;10(4):295-297.
255. Tang W, Cho Y, Hawley CM, Badve SV, Johnson DW. The role of monitoring gentamicin levels in patients with gram-negative peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Perit Dial Int.* 2014;34(2):219-226.
256. van der Hulst RJ, Boeschoten EW, Nielsen FW, Struijk DG, Dreschler WD, Tange RA. Ototoxicity monitoring with ultra-high frequency audiometry in peritoneal dialysis patients treated with vancomycin or gentamicin. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1991;53(1):19-22.
257. Johnson DW. Do antibiotic levels need to be followed in treating peritoneal dialysis-associated peritonitis? *Semin Dial.* 2011;24(4):445-446.
258. Sinswat P, Wu WJ, Sha SH, Schacht J. Protection from ototoxicity of intraperitoneal gentamicin in guinea pig.

Kidney Int. 2000;58(6):2525-2532.
259. Warady BA, Reed L, Murphy G, et al. Aminoglycoside ototoxicity in pediatric patients receiving long-term peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol.* 1993;7(2):178-181.
260. Chong TK, Piraino B, Bernardini J. Vestibular toxicity due to gentamicin in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int.* 1991;11(2):152-155.
261. Tokgoz B, Ucar C, Kocyigit I, et al. Protective effect of N-acetylcysteine from drug-induced ototoxicity in uraemic patients with CAPD peritonitis. *Nephrol Dial Transplant.* 2011;26(12):4073-4078.
262. Vural A, Kocyigit I, San F, et al. Long-Term Protective Effect of N-Acetylcysteine against Amikacin-Induced Ototoxicity in End-Stage Renal Disease: A Randomized Trial. *Perit Dial Int.* 2018;38(1):57-62.
263. Kocyigit I, Vural A, Unal A, et al. Preventing amikacin related ototoxicity with N-acetylcysteine in patients undergoing peritoneal dialysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2015;272(10):2611-2620.
264. Feldman L, Efrati S, Eviatar E, et al. Gentamicin-induced ototoxicity in hemodialysis patients is ameliorated by N-acetylcysteine. *Kidney Int.* 2007;72(3):359-363.
265. Kranzer K, Elamin WF, Cox H, Seddon JA, Ford N, Drobniewski F. A systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of N-acetylcysteine in preventing aminoglycoside-induced ototoxicity: implications for the treatment of multidrug-resistant TB. *Thorax.* 2015;70(11):1070-1077.
266. Kussmann M, Ferth A, Obermuller M, et al. Compatibility of ciprofloxacin with commercial peritoneal dialysis solutions. *Sci Rep.* 2019;9(1):6512.
267. Fernandez-Varon E, Marin P, Espuny A, Villamayor L, Escudero E, Carceles C. Stability of moxifloxacin injection in peritoneal dialysis solution bags (Dianeal PD1 1.36% and Dianeal PD1 3.86%). *J Clin Pharm Ther.* 2006;31(6):641-643.
268. Kussmann M, Schuster L, Wrenger S, et al. Influence of Different Peritoneal Dialysis Fluids on the In Vitro Activity of Cefepime, Ciprofloxacin, Ertapenem, Meropenem and Tobramycin Against Escherichia Coli. *Perit Dial Int.* 2016;36(6):662-668.
269. How PP, Fischer JH, Arruda JA, Lau AH. Effects of lanthanum carbonate on the absorption and oral bioavailability of ciprofloxacin. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007;2(6):1235-1240.
270. Kays MB, Overholser BR, Mueller BA, Moe SM, Sowinski KM. Effects of sevelamer hydrochloride and calcium acetate on the oral bioavailability of ciprofloxacin. *Am J Kidney Dis.* 2003;42(6):1253-1259.
271. Golper TA, Hartstein AI, Morthland VH, Christensen JM. Effects of antacids and dialysate dwell times on multiple-dose pharmacokinetics of oral ciprofloxacin in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Antimicrob Agents Chemother.* 1987;31(11):1787-1790.
272. So SWY, Chen L, Woo AYH, et al. Stability and compatibility of antibiotics in peritoneal dialysis solutions. *Clin Kidney J.* 2022;15(6):1071-1078.
273. Ranganathan D, Naicker S, Wallis SC, Lipman J, Ratanjee SK, Roberts JA. Stability of Antibiotics for Intraperitoneal Administration in Extraneal 7.5% Icodextrin Peritoneal Dialysis Bags (STAB Study). *Perit Dial Int.* 2016;36(4):421-426.
274. Dooley DP, Tyler JR, Wortham WG, et al. Prolonged stability of antimicrobial activity in peritoneal dialysis solutions. *Perit Dial Int.* 2003;23(1):58-62.
275. de Vin F, Rutherford P, Faict D. Intraperitoneal administration of drugs in peritoneal dialysis patients: a review of compatibility and guidance for clinical use. *Perit Dial Int.* 2009;29(1):5-15.
276. Williamson JC, Volles DF, Lynch PL, Rogers PD, Haverstick DM. Stability of cefepime in peritoneal dialysis solution. *Ann Pharmacother.* 1999;33(9):906-909.
277. Deslandes G, Gregoire M, Bouquie R, et al. Stability and Compatibility of Antibiotics in Peritoneal Dialysis Solutions Applied to Automated Peritoneal Dialysis in The Pediatric Population. *Perit Dial Int.* 2016;36(6):676-679.
278. Mendes K, Harmanjeet H, Sedeeq M, et al. Stability of Meropenem and Piperacillin/Tazobactam with Heparin in Various Peritoneal Dialysis Solutions. *Perit Dial Int.* 2018;38(6):430-440.
279. Harmanjeet H, Jani H, Zaidi STR, et al.

Stability of ceftolozane and tazobactam in different peritoneal dialysis solutions. *Perit Dial Int.* 2020;40(5):470-476.

280. Fish R, Nipah R, Jones C, Finney H, Fan SL. Intraperitoneal vancomycin concentrations during peritoneal dialysis-associated peritonitis: correlation with serum levels. *Perit Dial Int.* 2012;32(3):332-338.

281. Triyawatanyu P, Chariyavilaskul P, Phaisal W, et al. Intraperitoneal cefazolin and ceftazidime during short-dwell exchange in peritoneal dialysis patients with peritonitis. *Perit Dial Int.* 2020;40(2):179-184.

282. Ejlersen E, Brandi L, Lokkegaard H, Ladefoged J, Kopp R, Haarh P. Is initial (24 hours) lavage necessary in treatment of CAPD peritonitis? *Perit Dial Int.* 1991;11(1):38-42.

283. Wong SS, Lau WY, Tse YY, et al. Randomized Controlled Trial on Adjunctive Lavage for Severe Peritonitis. *Perit Dial Int.* 2019;39(5):447-454.

284. Demoulin N, Goffin E. Intraperitoneal urokinase and oral rifampicin for persisting asymptomatic dialysate infection following acute coagulase-negative staphylococcus peritonitis. *Perit Dial Int.* 2009;29(5):548-553.

285. Tong MK, Leung KT, Siu YP, et al. Use of intraperitoneal urokinase for resistant bacterial peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Nephrol.* 2005;18(2):204-208.

286. 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;16:233-236.

287. 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(7):797-799.

288. Williams AJ, Boletis I, Johnson BF, 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(1):65-67.

289. Vlaanderen K, Bos HJ, de Fijter CW, et al. Short dwell times reduce the local defence mechanism of chronic peritoneal dialysis patients. *Nephron.* 1991;57(1):29-35.

290. Chow KM, Szeto CC, Kwan BC, et al. Randomized controlled study of icodextrin on the treatment of peritoneal dialysis patients during acute peritonitis. *Nephrol Dial Transplant.* 2014;29(7):1438-1443.

291. Chow KM, Szeto CC, Cheung KK, et al. Predictive value of dialysate cell counts in peritonitis complicating peritoneal dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2006;1(4):768-773.

292. Nochaiwong S, Ruengorn C, Koyratkoson K, et al. A Clinical Risk Prediction Tool for Peritonitis-Associated Treatment Failure in Peritoneal Dialysis Patients. *Sci Rep.* 2018;8(1):14797.

293. 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(1):103-111.

294. Lu W, Kwan BC, Chow KM, et al. Peritoneal dialysis-related peritonitis caused by Pseudomonas species: Insight from a post-millennial case series. *PLoS One.* 2018;13(5):e0196499.

295. Xu R, Chen Y, Luo S, et al. Clinical characteristics and outcomes of peritoneal dialysis-related peritonitis with different trends of change in effluent white cell count: a longitudinal study. *Perit Dial Int.* 2013;33(4):436-444.

296. Tantiyavarong P, Traitanon O, Chuengsaman P, Patumanond J, Tasanarong A. Dialysate White Blood Cell Change after Initial Antibiotic Treatment Represented the Patterns of Response in Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis. *Int J Nephrol.* 2016;2016:6217135.

297. Szeto CC, Kwan BC, Chow KM, et al. Recurrent and relapsing peritonitis: causative organisms and response to treatment. *Am J Kidney Dis.* 2009;54(4):702-710.

298. Burke M, Hawley CM, Badve SV, et al. Relapsing and recurrent peritoneal dialysis-associated peritonitis: a multicenter registry study. *Am J Kidney Dis.* 2011;58(3):429-436.

299. Szeto CC, Kwan BC, Chow KM, et al. Repeat peritonitis in peritoneal dialysis: retrospective review of 181 consecutive cases. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6(4):827-833.
300. Thirugnanasambathan T, Hawley CM, Badve SV, et al. Repeated peritoneal dialysis-associated peritonitis: a multicenter registry study. *Am J Kidney Dis.* 2012;59(1):84-91.
301. Reis M, Ribeiro C, Gomes AM, Santos C, Lopes D, Fernandes JC. Repeat and Relapsing Peritonitis Microbiological Trends and Outcomes: A 21-Year Single-Center Experience. *Int J Nephrol.* 2021;2021:6662488.
302. Swartz R, Messana J, Reynolds J, Ranjit U. Simultaneous catheter replacement and removal in refractory peritoneal dialysis infections. *Kidney Int.* 1991;40(6):1160-1165.
303. Crabtree JH, Siddiqi RA. Simultaneous Catheter Replacement for Infectious and Mechanical Complications Without Interruption of Peritoneal Dialysis. *Perit Dial Int.* 2016;36(2):182-187.
304. Viron C, Lobbedez T, Lanot A, et al. Simultaneous Removal And Reinsertion of the PD Catheter in Relapsing Peritonitis. *Perit Dial Int.* 2019;39(3):282-288.
305. Szeto CC, Ng JK, Wing-Shing Fung W, et al. Extended antibiotic therapy for the prevention of relapsing and recurrent peritonitis in peritoneal dialysis patients: a randomized controlled trial. *Clin Kidney J.* 2021;14(3):991-997.
306. Szeto CC, Lai KB, Kwan BC, et al. Bacteria-derived DNA fragment in peritoneal dialysis effluent as a predictor of relapsing peritonitis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013;8(11):1935-1941.
307. Camargo CH, Cunha Mde L, Caramori JC, Mondelli AL, Montelli AC, Barretti P. Peritoneal dialysis-related peritonitis due to coagulase-negative Staphylococcus: a review of 115 cases in a Brazilian center. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014;9(6):1074-1081.
308. Prasad JM, Negron O, Du X, et al. Host fibrinogen drives antimicrobial function in Staphylococcus aureus peritonitis through bacterial-mediated prothrombin activation. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2021;118(1).
309. Chen HC, Shieh CC, Sung JM. Increasing Staphylococcus Species Resistance in Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis over a 10-Year Period in a Single Taiwanese Center. *Perit Dial Int.* 2018;38(4):266-270.
310. Kitterer D, Latus J, Pohlmann C, Alscher MD, Kimmel M. Microbiological Surveillance of Peritoneal Dialysis Associated Peritonitis: Antimicrobial Susceptibility Profiles of a Referral Center in GERMANY over 32 Years. *PLoS One.* 2015;10(9):e0135969.
311. Wang HH, Huang CH, Kuo MC, et al. Microbiology of peritoneal dialysis-related infection and factors of refractory peritoneal dialysis related peritonitis: A ten-year single-center study in Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect.* 2019;52(5):752-759.
312. Szeto CC, Kwan BC, Chow KM, et al. Coagulase negative staphylococcal peritonitis in peritoneal dialysis patients: review of 232 consecutive cases. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3(1):91-97.
313. Heywood A, Bargman JM. Coagulase-negative staphylococcal peritonitis: outcomes of cephalosporin-resistant strains. *Adv Perit Dial.* 2010;26:34-36.
314. Fahim M, Hawley CM, McDonald SP, et al. Coagulase-negative staphylococcal peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment and outcomes in 936 cases. *Nephrol Dial Transplant.* 2010;25(10):3386-3392.
315. 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;19:255-259.
316. Haivas CD, Teitelbaum I. Eradication of Repeated Episodes of Coagulase-Negative Staphylococcus Peritonitis: a Multipronged Approach. *Perit Dial Int.* 2019;39(6):568-570.
317. Szeto CC, Chow KM, Kwan BC, et al. Staphylococcus aureus peritonitis complicates peritoneal dialysis: review of 245 consecutive cases. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007;2(2):245-251.
318. Govindarajulu S, Hawley CM, McDonald SP, et al. Staphylococcus aureus peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment, and outcomes in 503 cases. *Perit Dial Int.* 2010;30(3):311-319.

319. Tobudic S, Kern S, Kussmann M, Forstner C, Burgmann H. Effect of Peritoneal Dialysis Fluids on Activity of Teicoplanin Against Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Biofilm. *Perit Dial Int.* 2019;39(3):293-294.
320. O'Shea S, Hawley CM, McDonald SP, et al. Streptococcal peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment and outcomes in 287 cases. *BMC Nephrol.* 2009;10:19.
321. Santos JE, Rodriguez Magarinos C, Garcia Gago L, et al. Long-term trends in the incidence of peritoneal dialysis-related peritonitis disclose an increasing relevance of streptococcal infections: A longitudinal study. *PLoS One.* 2020;15(12):e0244283.
322. Liu Y, Cheng BC, Liu JW, et al. Viridans streptococcus peritonitis in peritoneal dialysis: clinical characteristics and comparison with concurrent polymicrobial infection. *BMC Nephrol.* 2018;19(1):271.
323. Chao CT, Lee SY, Yang WS, et al. Viridans streptococci in peritoneal dialysis peritonitis: clinical courses and long-term outcomes. *Perit Dial Int.* 2015;35(3):333-341.
324. Htay H, Cho Y, Pascoe EM, et al. Outcomes of Corynebacterium Peritonitis: A Multicenter Registry Analysis. *Perit Dial Int.* 2017;37(6):619-626.
325. Barraclough K, Hawley CM, McDonald SP, et al. Corynebacterium peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment and outcomes in 82 cases. *Nephrol Dial Transplant.* 2009;24(12):3834-3839.
326. 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(12):2793-2796.
327. Schiffl H, Mucke C, Lang SM. Exit-site infections by non-diphtheria corynebacteria in CAPD. *Perit Dial Int.* 2004;24(5):454-459.
328. McMullen AR, Anderson N, Wallace MA, Shupe A, Burnham CA. When Good Bugs Go Bad: Epidemiology and Antimicrobial Resistance Profiles of Corynebacterium striatum, an Emerging Multidrug-Resistant, Opportunistic Pathogen. *Antimicrob Agents Chemother.* 2017;61(11).
329. Edey M, Hawley CM, McDonald SP, et al. Enterococcal peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment and outcomes in 116 cases. *Nephrol Dial Transplant.* 2010;25(4):1272-1278.
330. Nzana VB, Rohit A, George D, et al. Twenty-one episodes of peritonitis in a continuous ambulatory peritoneal dialysis patient: What is the root cause? *Indian J Med Microbiol.* 2018;36(2):282-284.
331. Piraino B. Peritoneal dialysis catheter replacement: "save the patient and not the catheter". *Semin Dial.* 2003;16(1):72-75.
332. Yeung CS, Cheung CY, Chan YH, Chak WL. Risk Factors and Outcomes of Vancomycin-Resistant Enterococcus Colonization in Patients on Peritoneal Dialysis: A Single-Center Study in Hong Kong. *Perit Dial Int.* 2017;37(5):556-561.
333. Zacharioudakis IM, Zervou FN, Ziakas PD, Rice LB, Mylonakis E. Vancomycin-resistant enterococci colonization among dialysis patients: a meta-analysis of prevalence, risk factors, and significance. *Am J Kidney Dis.* 2015;65(1):88-97.
334. Bailey EM, Faber MD, Nafziger DA. Linezolid for treatment of vancomycin-resistant enterococcal peritonitis. *Am J Kidney Dis.* 2001;38(4):E20.
335. Hassoun AA, Coomer RW, Mendez-Vigo L. Intraperitoneal daptomycin used to successfully treat vancomycin-resistant enterococcus peritonitis. *Perit Dial Int.* 2009;29(6):671-673.
336. 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(4):1368-1372.
337. Johnson CA, Taylor CA, 3rd, Zimmerman SW, et al. Pharmacokinetics of quinupristin-dalfopristin in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Antimicrob Agents Chemother.* 1999;43(1):152-156.
338. Siva B, Hawley CM, McDonald SP, et al. Pseudomonas peritonitis in Australia: predictors, treatment, and outcomes in 191 cases. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009;4(5):957-964.
339. Szeto CC, Chow KM, Leung CB, et al. Clinical course of peritonitis due to Pseudomonas species complicating peritoneal dialysis: a review of 104 cases. *Kidney Int.* 2001;59(6):2309-2315.

340. Htay H, Cho Y, Pascoe EM, et al. Outcomes of Acinetobacter Peritonitis in Peritoneal Dialysis Patients: A Multicenter Registry Analysis. *Perit Dial Int.* 2018;38(4):257-265.
341. Li PH, Cheng VC, Yip T, Yap DY, Lui SL, Lo WK. Epidemiology and Clinical Characteristics of Acinetobacter Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis in Hong Kong-With a Perspective on Multi-Drug and Carbapenem Resistance. *Perit Dial Int.* 2017;37(2):177-182.
342. Taylor G, McKenzie M, Buchanan-Chell M, Perry D, Chui L, Dasgupta M. Peritonitis due to Stenotrophomonas maltophilia in patients undergoing chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 1999;19(3):259-262.
343. Tzanetou K, Triantaphillis G, Tsoutsos D, et al. Stenotrophomonas maltophilia peritonitis in CAPD patients: susceptibility to antibiotics and treatment outcome: a report of five cases. *Perit Dial Int.* 2004;24(4):401-404.
344. 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(1):91-95.
345. Abbott IJ, Peleg AY. Stenotrophomonas, Achromobacter, and nonmelioid Burkholderia species: antimicrobial resistance and therapeutic strategies. *Semin Respir Crit Care Med.* 2015;36(1):99-110.
346. Brown GR. Cotrimoxazole - optimal dosing in the critically ill. *Ann Intensive Care.* 2014;4:13.
347. Junco SJ, Bowman MC, Turner RB. Clinical outcomes of Stenotrophomonas maltophilia infection treated with trimethoprim/sulfamethoxazole, minocycline, or fluoroquinolone monotherapy. *Int J Antimicrob Agents.* 2021;58(2):106367.
348. Ko JH, Kang CI, Cornejo-Juarez P, et al. Fluoroquinolones versus trimethoprim-sulfamethoxazole for the treatment of Stenotrophomonas maltophilia infections: a systematic review and meta-analysis. *Clin Microbiol Infect.* 2019;25(5):546-554.
349. Wu H, Yi C, Zhang D, et al. Changes of antibiotic resistance over time among Escherichia coli peritonitis in Southern China. *Perit Dial Int.* 2022;42(2):218-222.
350. Jarvis EM, Hawley CM, McDonald SP, et al. Predictors, treatment, and outcomes of non-Pseudomonas Gram-negative peritonitis. *Kidney Int.* 2010;78(4):408-414.
351. Hsueh PR, Badal RE, Hawser SP, et al. Epidemiology and antimicrobial susceptibility profiles of aerobic and facultative Gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections in the Asia-Pacific region: 2008 results from SMART (Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends). *Int J Antimicrob Agents.* 2010;36(5):408-414.
352. Dias RCB, Vieira MA, Moro AC, et al. Characterization of Escherichia coli obtained from patients undergoing peritoneal dialysis and diagnosed with peritonitis in a Brazilian centre. *J Med Microbiol.* 2019;68(9):1330-1340.
353. Lin WH, Tseng CC, Wu AB, et al. Clinical and microbiological characteristics of peritoneal dialysis-related peritonitis caused by Escherichia coli in southern Taiwan. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2018;37(9):1699-1707.
354. Wang TZ, Kodiyanplakkal RPL, Calfee DP. Antimicrobial resistance in nephrology. *Nat Rev Nephrol.* 2019;15(8):463-481.
355. Iredell J, Brown J, Tagg K. Antibiotic resistance in Enterobacteriaceae: mechanisms and clinical implications. *BMJ.* 2016;352:h6420.
356. Hughes S, Gilchrist M, Heard K, Hamilton R, Sneddon J. Treating infections caused by carbapenemase-producing Enterobacterales (CPE): a pragmatic approach to antimicrobial stewardship on behalf of the UKCPA Pharmacy Infection Network (PIN). *JAC Antimicrob Resist.* 2020;2(3):dlaa075.
357. Ma TK, Chow KM, Kwan BC, et al. Peritoneal-dialysis related peritonitis caused by Gordonia species: report of four cases and literature review. *Nephrology (Carlton).* 2014;19(7):379-383.
358. Lam JY, Wu AK, Leung WS, et al. Gordonia species as emerging causes of continuous-ambulatory-peritoneal-dialysis-related peritonitis identified by 16S rRNA and secA1 gene sequencing and matrix-assisted laser desorption ionization-time of

flight mass spectrometry (MALDI-TOF MS). *J Clin Microbiol.* 2015;53(2):671-676.
359. Poliquin PG, Lagace-Wiens P, Verrelli M, Allen DW, Embil JM. Pasteurella species peritoneal dialysis-associated peritonitis: Household pets as a risk factor. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2015;26(1):52-55.
360. 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(6):586-594.
361. Trinh E, Bargman JM. Utility of Abdominal Imaging in Peritoneal Dialysis Patients Presenting With Peritonitis. *Can J Kidney Health Dis.* 2020;7:2054358120964115.
362. 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(9):728-733.
363. Ribera-Sanchez R, Perez-Fontan M, Lopez-Iglesias A, Garcia-Enriquez A, Rodriguez-Carmona A. Comprehensive Approach to Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis by Enteric Microorganisms. Comparison Between Single Organism and Polymicrobial Infections. *Perit Dial Int.* 2018;38(2):139-146.
364. Nadeau-Fredette AC, Bargman JM. Characteristics and outcomes of fungal peritonitis in a modern North American cohort. *Perit Dial Int.* 2015;35(1):78-84.
365. Chang TI, Kim HW, Park JT, et al. Early catheter removal improves patient survival in peritoneal dialysis patients with fungal peritonitis: results of ninety-four episodes of fungal peritonitis at a single center. *Perit Dial Int.* 2011;31(1):60-66.
366. Giacobino J, Montelli AC, Barretti P, et al. Fungal peritonitis in patients undergoing peritoneal dialysis (PD) in Brazil: molecular identification, biofilm production and antifungal susceptibility of the agents. *Med Mycol.* 2016;54(7):725-732.
367. Tobudic S, Harrison N, Forstner C, Kussman M, Burgmann H. Effect of peritoneal dialysis fluids on activity of echinocandins against Candida spp. biofilm. *Med Mycol.* 2017;55(7):790-793.
368. Peng LW, Lien YH. Pharmacokinetics of single, oral-dose voriconazole in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2005;45(1):162-166.
369. Dotis J, Kondou A, Koukloumperi E, et al. Aspergillus peritonitis in peritoneal dialysis patients: A systematic review. *J Mycol Med.* 2020;30(4):101037.
370. Miles R, Hawley CM, McDonald SP, et al. Predictors and outcomes of fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int.* 2009;76(6):622-628.
371. Bunke M, Brier ME, Golper TA. Culture-negative CAPD peritonitis: the Network 9 Study. *Adv Perit Dial.* 1994;10:174-178.
372. Htay H, Cho Y, Pascoe EM, et al. Multicentre registry data analysis comparing outcomes of culture-negative peritonitis and different subtypes of culture-positive peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int.* 2020;40(1):47-56.
373. Chen KH, Chang CT, Weng SM, et al. Culture-negative peritonitis: a fifteen-year review. *Ren Fail.* 2007;29(2):177-181.
374. Akpolat T. Tuberculous peritonitis. *Perit Dial Int.* 2009;29 Suppl 2:S166-169.
375. Talwani R, Horvath JA. Tuberculous peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis: case report and review. *Clin Infect Dis.* 2000;31(1):70-75.
376. Thomson Benjamin KA, Stephen V, Bogdan M. Mycobacterium Tuberculosis Peritonitis in Peritoneal Dialysis Patients: A Scoping Review. *Nephrology (Carlton).* 2021.
377. Al Sahlawi M, Bargman JM, Perl J. Peritoneal Dialysis-Associated Peritonitis: Suggestions for Management and Mistakes to Avoid. *Kidney Med.* 2020;2(4):467-475.
378. Lye WC. Rapid diagnosis of Mycobacterium tuberculous peritonitis in two continuous ambulatory peritoneal dialysis patients, using DNA amplification by polymerase chain reaction. *Adv Perit Dial.* 2002;18:154-157.
379. Ahn C, Oh KH, Kim K, et al. Effect of peritoneal dialysis on plasma and peritoneal fluid concentrations of isoniazid, pyrazinamide, and rifampin. *Perit Dial Int.* 2003;23(4):362-367.
380. Si M, Li H, Chen Y, Peng H. Ethambutol and isoniazid induced severe neurotoxicity in a patient undergoing continuous ambulatory peritoneal

dialysis. *BMJ Case Rep.* 2018;2018.
381. Washida N, Itoh H. The Role of Non-Tuberculous Mycobacteria in Peritoneal Dialysis-Related Infections: A Literature Review. *Contrib Nephrol.* 2018;196:155-161.
382. Fung WW, Chow KM, Li PK, Szeto CC. Clinical course of peritoneal dialysis-related peritonitis due to non-tuberculosis mycobacterium - A single centre experience spanning 20 years. *Perit Dial Int.* 2022;42(2):204-211.
383. Jiang SH, Roberts DM, Clayton PA, Jardine M. Non-tuberculous mycobacterial PD peritonitis in Australia. *Int Urol Nephrol.* 2013;45(5):1423-1428.
384. Bnaya A, Wiener-Well Y, Soetendorp H, et al. Nontuberculous mycobacteria infections of peritoneal dialysis patients: A multicenter study. *Perit Dial Int.* 2021;41(3):284-291.
385. Renaud CJ, Subramanian S, Tambyah PA, Lee EJ. The clinical course of rapidly growing nontuberculous mycobacterial peritoneal dialysis infections in Asians: A case series and literature review. *Nephrology (Carlton).* 2011;16(2):174-179.
386. Imam O, Al-Zubaidi K, Janahi M, et al. Peritoneal Dialysis-Associated Peritonitis Caused by Mycobacterium abscessus in Children-A Case Report. *Open Forum Infect Dis.* 2021;8(1):ofaa579.
387. Kojya S, Shiohira H, Sunagawa Y, et al. Therapeutic drug monitoring in peritoneal dialysis: A case of nontuberculous mycobacterium catheter-related infection treated with amikacin. *Clin Case Rep.* 2020;8(6):995-998.
388. Song Y, Wu J, Yan H, Chen J. Peritoneal dialysis-associated nontuberculous mycobacterium peritonitis: a systematic review of reported cases. *Nephrol Dial Transplant.* 2012;27(4):1639-1644.
389. Unsal A, Ahbap E, Basturk T, et al. Tuberculosis in dialysis patients: a nine-year retrospective analysis. *J Infect Dev Ctries.* 2013;7(3):208-213.
390. Bonomini M, Borras FE, Troya-Saborido M, Carreras-Planella L, Di Liberato L, Arduini A. Proteomic Research in Peritoneal Dialysis. *Int J Mol Sci.* 2020;21(15).
391. Takeuchi T, Ohno H, Satoh-Takayama N. Understanding the immune signature fingerprint of peritoneal dialysis-related peritonitis. *Kidney Int.* 2017;92(1):16-18.
392. Verma A, Chitalia VC, Waikar SS, Kolachalama VB. Machine Learning Applications in Nephrology: A Bibliometric Analysis Comparing Kidney Studies to Other Medicine Subspecialities. *Kidney Med.* 2021;3(5):762-767.
393. Fung WW, Li PK. Recent advances in novel diagnostic testing for peritoneal dialysis-related peritonitis. *Kidney Res Clin Pract.* 2022;41(2):156-164.
394. Bennett PN, Bohm C, Harasemiw O, et al. Physical activity and exercise in peritoneal dialysis: International Society for Peritoneal Dialysis and the Global Renal Exercise Network practice recommendations. *Perit Dial Int.* 2022;42(1):8-24.