

· 综 述 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2020.18.032

网络首发 [https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20200320.2025.009.html\(2020-03-23\)](https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20200320.2025.009.html(2020-03-23))

常染色体显性遗传性多囊肾病患者肾囊肿感染诊治的进展*

杨宗珂^{1,2}综述,王德林^{2△}审校

(1. 重庆市垫江县人民医院泌尿外科 408300; 2. 重庆医科大学附属第一医院泌尿外科 400010)

[摘要] 肾囊肿感染是常染色体显性遗传性多囊肾病(ADPKD)最常见的并发症之一。肾囊肿感染一方面会导致腰痛、发热等临床症状,病情进展可出现菌血症、脓毒血症等,危及患者生命;另一方面会加重肾功能损害,导致终末期肾病。肾囊肿感染的临床表现及影像学特征极不典型,使诊断面临巨大挑战。运用超声、CT、MRI、¹⁸F-PET/CT 及囊肿穿刺、囊液培养等多种方法,可提高肾囊肿感染诊断的准确率。ADPKD 解剖结构的异常,使肾囊肿感染的治疗非常困难。本文通过对诊断与治疗进行综述,以期找到合理的诊治方案。

[关键词] 肾囊肿感染;常染色体显性遗传性多囊肾病;体层摄影术,螺旋计算机;MRI 磁共振成像;PET/CT

[中图法分类号] R692

[文献标识码] A

[文章编号] 1671-8348(2020)18-3118-05

Progress in diagnosis and treatment of renal cyst infection in autosomal dominant polycystic kidney disease*

YANG Zongke^{1,2}, WANG Delin^{2△}

(1. Department of Urology, People's Hospital of Dianjiang County, Chongqing 408300, China; 2. Department of Urology, First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400016, China)

[Abstract] Renal cyst infection is one of the most common complications of autosomal dominant polycystic kidney disease(ADPKD). Infection can lead to clinical symptoms such as back pain and low fever. Bacteremia, sepsis, etc. can occur during the progress of the disease, which endangers the patient's life. On the other hand, it can aggravate renal damage and cause end-stage renal disease. The clinical manifestations and imaging characteristics of renal cyst infection are extremely untypical, which makes the diagnosis faces great challenge. Ultrasound, CT, MRI, ¹⁸F-PET/CT, cyst puncture, cyst fluid culture and other methods can improve the accuracy of diagnosis of renal cyst infection. The abnormal anatomical structure of ADPKD makes the treatment of renal cyst infection very difficult. This article analyzed the two treatment methods in order to find a reasonable treatment program.

[Key words] renal cyst infection; autosomal dominant polycystic kidney disease; tomography, spiral computed; magnetic resonance imaging; PET/CT

常染色体显性遗传性多囊肾病(ADPKD)是最常见的遗传性肾脏疾病^[1],常在 40~70 岁进展为终末期肾病^[2]。大量的肾、肝囊肿是 ADPKD 最显著的特征^[3]。ADPKD 的临床表现常有疼痛、血尿,也可出现胃肠道症状^[4]或高血压^[5]。肾囊肿感染是 ADPKD 的常见并发症^[6],也是加重肾功能损害的重要因素^[7],其临床特征和影像学表现不典型,使诊断面临挑战^[8]。ADPKD 肾囊肿感染治疗困难,可导致脓毒血症甚至死亡^[9]。目前,相关文献较少,尚无循证医学证据指导诊断和治疗^[10]。为提高对 ADPKD 肾囊

肿感染的认识,本文对本病进行综述。

1 ADPKD 肾囊肿感染的诊断

ADPKD 的发病与 3 个基因(PKD1、PKD2、PKD3)的突变有关,其中 PKD1 基因位于 16 号染色体短臂,其突变发生率约 85%,PKD2 基因位于 4 号染色体长臂,其突变率约 15%,PKD3 突变仅在极少数病例中发生,目前未能定位。ADPKD 的进展过程,存在许多假说,如“二次打击”、终止信号、纤毛致病、螺旋区-螺旋区相互作用等,但具体的发病机制不清楚^[11]。ADPKD 肾囊肿感染的临床表现、影像学检查

* 基金项目:重庆市自然科学基金面上项目(cstc2019jcyj-msxmX0732);重庆市垫江县科委技术研发与示范应用项目(dkjxm2015jsyfsfy031)。

作者简介:杨宗珂(1980-),副主任医师,在读博士研究生,主要从事泌尿系统疾病诊治的研究。△ 通信作者,E-mail:dlwangws@sina.com。

和实验室检查是合理诊断的重要依据。

1.1 临床表现

ADPKD 肾囊肿感染的临床表现不典型,与上尿路感染症状类似,表现为腰痛伴高热,甚至感染性休克,若并发肾周脓肿,全身症状更重。SALLÉE 等^[7]对 29 例患者研究发现,除 1 例未出现症状外,其余均出现不同程度的腰痛和发热。目前,ADPKD 发生肾囊肿感染的机制不明,可能与囊肿局部血流量减少、细胞和激素免疫效应物降低囊壁的通透性、囊肿引流不畅和环境中的细菌污染等因素有关^[12]。因此,ADPKD 患者出现急性腰痛和发热时,应考虑肾囊肿感染的可能。

1.2 影像学检查

1.2.1 超声

超声常作为肾囊肿感染的初步检查手段,与其他横断面成像比较,操作简单、费用低廉,不使用造影剂,无电离辐射,能显示囊壁厚度和囊内液体浑浊情况等。OH 等^[13]在 41 个感染性肾囊肿的超声图像中,发现其中 35 个囊壁增厚,囊内回声不均匀。这表明超声可以敏感地显示囊液变化。当患者出现腰痛、发热,超声提示囊壁增厚、囊内回声不均质时,需高度怀疑肾囊肿感染。但超声鉴别肾囊肿出血困难,需进一步 CT 检查,也可直接超声引导下肾囊肿穿刺确诊。

1.2.2 CT

CT 诊断肾囊肿感染主要基于囊壁增厚和囊内成分不均匀。OH 等^[13]对 51 例 ADPKD 肾囊肿感染患者 CT 检查发现,84.1% 患者囊壁增厚,79.1% 患者囊内衰减,52.9% 患者囊周脂肪浸润,3 例液-液平面,3 例囊内气体。两方面因素影响 CT 对肾囊肿感染的判断:(1)ADPKD 中囊肿数量多,体积大,影响被扫描器官的解剖结构,囊壁增厚也可能为残存功能的肾实质,为区分囊壁增厚为感染所致还是正常肾实质,需使用造影剂,而碘化造影剂存在肾毒性,多数 ADPKD 肾功能受损,限制了造影剂的使用,降低了 CT 诊断肾囊肿感染的敏感度和特异度^[14-15];(2)无害的囊内细胞碎片也可引起囊肿内不均匀改变。以下情况可诊断囊肿感染:(1)囊内气体有很高的特异性,一旦出现,可确诊;(2)有腰痛、发热等症状,CT 表现为囊壁增厚、囊内信号衰减考虑肾囊肿感染,增强 CT 排除肾实质,可确诊;若肾功差,可行 MRI、¹⁸F-PET/CT 检查。CT 较超声有明显优势。

1.2.3 MRI

磁共振弥散加权成像(DWI)是一种较新的 MRI 技术,可提供高对比度的病变背景。以下 4 种 MRI 表现中,肾囊肿感染至少存在 1 种:DWI 上的高信号强度(SI)、液-液平面、囊壁增厚(>3 mm)或囊肿内气体,对肾囊肿感染具有较高特异度(100%),但敏感度仅为 1.1%。DWI 上的 SI 的敏感

度为 86.4%,特异度仅为 33.3%。液-液平面或囊壁增厚的特异度和敏感度均为 80% 左右。然而,这些 MRI 特征的特异度随着肝肾总体积(TLKV)的增加而降低,TLKV>8 500 cm³ MRI 诊断的特异度降至 65.8%。SUWABE 等^[16]认为 DWI 对严重肾囊肿感染有较高的诊断价值。虽然 MRI 对器官肿大患者的特异性不够高,但结合 MRI 的 4 个特征与腰痛、序贯 MRI 改变或囊肿直径大于 5 cm 可提高严重肾囊肿感染的检出率。DWI 上的 SI 既可反映囊内感染,也可反映囊内出血^[17]。区分困难时,可行 CT 检查。

1.2.4 ¹⁸ 氟-2-脱氧-D-葡萄糖(¹⁸F-FDG)正电子发射断层扫描(¹⁸F-PET/CT)

¹⁸F-PET/CT 被认为是检测囊肿感染的一种潜在有用的成像技术^[18]。激活的炎性和感染性细胞(如巨噬细胞、淋巴细胞和中性粒细胞)摄取大量¹⁸F-FDG^[19]。¹⁸F-FDG 的积聚通过具有高对比度-背景比的正电子发射断层扫描(PET)显示,低剂量 CT 精确定位¹⁸F-FDG 积聚部位及潜在感染灶。SALLÉE 等^[7]报道 8 例¹⁸F-PET/CT 诊断的肾囊肿感染,5 例基于囊肿抽吸而确诊,3 例基于 5 种临床表现而可能为肾囊肿感染(发热、腹痛、CRP 升高、无囊肿出血和无其他可能的发热原因)。BOBOT 等^[20]报道 24 例 ADPKD 患者进行 32 次¹⁸F-PET/CT 扫描,其中 18 例临床诊断为肾囊肿感染,14 例¹⁸F-PET/CT 阳性,4 例假阴性。其敏感度为 77.8%,特异度为 100%。BALBO 等^[21]报道 CT、MRI 和¹⁸F-PET/CT 的灵敏度分别为 25.0%、71.4% 和 95.0%。¹⁸F-PET/CT 对 ADPKD 肾囊肿感染的诊断优于 CT 和 MRI,有极高的敏感度和特异度^[22-24]。

综上所述,ADPKD 肾囊肿感染的影像学检查非常重要,超声作为方便、快捷的检查手段,敏感度和特异度较差。CT 鉴别肾囊肿感染和出血有较大价值,但区分感染致囊壁增厚或有功能的肾实质困难,增强 CT 有助鉴别。DWI 有典型的影像学特征,但随着 TLKV 的增大,诊断的特异度降低。¹⁸F-PET/CT 有极高的敏感度和特异度^[25],但价格昂贵。由于地区间经济发展不平衡,医疗机构间设备差别大,需根据实际情况选择不同检查。若设备齐全,患者经济状况好,最好选择 DWI 和¹⁸F-PET/CT;若医疗机构无¹⁸F-PET/CT 或患者不能承受相关费用,可选择 DWI 和 CT,两种检查有互补性;基层单位可选择超声,配合囊肿穿刺来确诊。

1.3 实验室检查

1.3.1 常规检查

ADPKD 引流囊液发现细菌和白细胞时可确诊肾囊肿感染^[26]。当无法获取囊液时,基于以下 3 个临床标准中的 2 个可认为肾囊肿感染:(1)高热大于 38℃,至少 3 d;(2)腰腹痛和血 C-反应蛋白(CRP)水平大于 50 mg/L^[14]。SALLÉE 等^[7]对 29 位 ADPKD 患

者的 31 次肾囊肿感染检查了血白细胞计数和 CRP, 确诊的 6 例患者, 白细胞均值为 $17.4 \times 10^9/L$, CRP 均值为 205 mg/L; 25 例可能的囊肿感染, 白细胞均值为 $10.7 \times 10^9/L$, CRP 均值为 168 mg/L。白细胞和 CRP 是反映肾囊肿感染的重要指标, 其中 CRP 更敏感。

1.3.2 细菌培养

肾囊肿感染在 ADPKD 中发生率高达 50%^[27], 确诊依赖于对囊液的分析, 囊液获得有两个途径: 超声或 CT 引导下囊肿穿刺抽吸或手术中留取标本。囊肿穿刺可引起囊肿出血、破裂和邻近组织的污染, 临床中很少单纯为了诊断进行穿刺^[20]。

李文林等^[28]对 97 例伴有感染的囊液进行细菌培养, 其中阳性者 63 例, 排名前 3 位的病原菌分别是大肠埃希氏菌、肺炎克雷伯菌、肠球菌属。潘卉萱等^[29]对 72 例 ADPKD 合并尿路感染的患者行尿培养, 阳性检出 34 例, 排名前 3 位细菌为大肠埃希菌、溶血性葡萄球菌、肺炎克雷伯菌。上述研究表明, ADPKD 肾囊肿感染, 多为大肠埃希氏菌和肺炎克雷伯菌, 与尿路感染细菌相似。笔者推断, 肾囊肿感染可能是尿路逆行感染的结果^[30]。然而, 尿培养也可能为阴性, 囊液培养存在溶血性葡萄球菌等革兰阳性球菌, 因此推测血源性传播是肾囊肿感染的替代途径。

1.4 诊断

ADPKD 肾囊肿感染的诊断标准: (1) 囊肿抽吸物显示感染迹象 (中性粒细胞碎片和/或微生物), 可确诊; (2) 存在以下所有特征, 临床可确诊: 发热 (体温大于 38°C , 持续 3 d)、腰痛、CRP > 50 mg/L, 以及近期没有显著的囊内出血或其他发热原因; (3) 至少一个肾囊肿中检测到具有厚壁和/或超声学增强的碎片时, 可能存在肾囊肿感染; (4) CT 和 MRI 至少一个肾囊肿中检测到壁增厚和/或病变周围炎症时, 可能存在肾囊肿感染; (5) 抗菌药物治疗有效和感染根除, 有效和感染根除定义为发热消失、CRP 水平恢复正常及至少两次血液和/或尿液培养阴性^[7]。

2 ADPKD 肾囊肿感染的治疗

2.1 保守治疗

LANTINGA 等^[31]分析文献发现, ADPKD 肾囊肿感染患者的治疗受其并发症及病原体等因素影响。79% 的病例抗菌治疗是第一步, 但失败率高 (75%), 最终导致经皮介入 (27%) 或手术 (37%)。治疗成功率随着治疗时间的延长显著提高。最近的研究发现, 仍有少数病例发生肾囊肿感染的复发, 甚至死亡。影响抗菌药疗效的因素包括: (1) 在慢性肾功能不全的患者中, 肾动脉灌注明显不足, 致肾实质和尿中的药物浓度不足。某些抗菌药物的疗效, 如甲氧苄啶-磺胺甲恶唑, 推荐用于肾囊肿感染^[10], 但在肾功能受损的患者中应用受到限制^[32]。因此, 选择抗菌药物进行初始治疗时, 须考虑肾功能。(2) 抗菌药物对囊壁的穿

透力, 也是影响抗感染治疗效果的重要因素。研究表明, 水溶性碳青霉烯类抗菌药物 (如美罗培南) 对感染性囊肿的渗透作用弱, 对囊肿感染治疗效果较差^[33]。而脂溶性抗菌药物如氟喹诺酮类具有良好的囊壁穿透力, 推荐用于囊肿感染, 但致病微生物通常对这些药物具有耐药性^[9]。(3) 治疗失败的患者, 抗菌治疗时间短, 而在治疗时间更长病例中, 成功率更高。(4) 直径大于或等于 5 cm 的囊肿, 治疗失败率较高, 可能因为较大囊肿内抗菌药物浓度低而影响疗效。同时, 尿路结石和肾后梗阻是发生囊肿感染的潜在危险因素^[34]。即使没有 ADPKD 的患者, 尿路结石和肾后梗阻也可引起抗菌药物耐药性增加而导致治疗复杂化^[35]。最后, 临床经验表明, 肾囊肿感染时, 即使囊肿液培养阳性, 部分患者的血、尿培养也可无菌生长^[7], 很难根据血液和尿液的药敏结果来调整抗菌方案。

应用抗菌药物应遵循的原则: (1) 及时根据细菌培养选择敏感抗菌药物; (2) 选择对肾功能无损害或损害较小的药物; (3) 应用经肾脏滤过和分泌的、能在囊内达到较高浓度的抗菌药物; (4) 联合应用抗菌药物; (5) 加大剂量并延长治疗时间。

2.2 手术治疗

经皮肾囊肿穿刺引流术被公认为能有效治疗 ADPKD 肾囊肿感染^[31,36]。引流术对直径大于 5 cm 的感染性囊肿有利, 尤其是抗菌药物治疗效果差, 更需要引流。如果发热持续 1~2 周, 适当的抗菌药物治疗无效, 推荐在超声或 CT 引导下肾囊肿穿刺引流, 将带侧孔的导管置入靶囊肿, 并将内容物完全抽吸送培养。囊肿引流后, 需经常复查 CT, 甚至通过引流管将造影剂注入囊肿内, 以确认穿刺进入目标囊肿, 且可多次冲洗囊肿, 利于感染控制。若同时抽吸多个感染性囊肿, 需对每个囊肿内容物进行培养和治疗^[16]。

腹腔镜肾囊肿去顶减压术是治疗单纯性肾囊肿的最佳方案^[37]。随着腹腔镜技术的发展, 对后腹腔解剖、生理认识的深入, 后腹腔镜肾囊肿去顶减压术已被广泛应用于 ADPKD 的治疗, 经后腹腔手术入路较直接, 虽然空间狭小, 但术后并发症发生率低。对于感染性囊肿, 术中应尽量冲洗创面, 吸净囊液, 术毕放置可靠引流, 尽可能避免打开腹膜, 防止脓液流入腹腔, 减轻对腹腔及其脏器的刺激和术后感染^[38]。腹腔镜肾囊肿去顶减压也存在一定局限, 对深部感染性囊肿处理困难, 同时由于肾囊肿感染, 后腹腔存在粘连, 影响腹腔镜操作^[39]。

开放手术虽创伤大, 但具备微创手术无法替代的优势。开放手术可充分游离肾脏, 开窗完全, 处理感染彻底。当感染严重, 需手术切除肾脏, 开放手术不能被其他手术方式取代。对于有肾囊肿感染史、反复出血或需要留出空间植入移植物的患者, 可行预防性的肾切除^[40]。

3 小 结

肾囊肿感染是 ADPKD 常见并发症,其临床表现及辅助检查表现不典型,易被漏诊及误诊。当 ADPKD 合并腰痛、发热时,需考虑肾囊肿感染,结合 CRP>50 mg/L、超声、CT、DWI,多能明确诊断。¹⁸F-PET/CT 作为最新的影像学检查,有极高的敏感度和特异度。诊断困难时,选择¹⁸F-PET/CT 检查,甚至囊肿穿刺尤为必要。

由于 ADPKD 肾脏结构异常、囊肿多发,将影响治疗效果。囊肿穿刺引流既可明确诊断,又可引流脓液,在肾囊肿感染的治疗中具有重要地位。ADPKD 肾囊肿感染的治疗中,合理、有效使用抗菌药物,严格把握手术指征,选择正确术式,将有利于感染的控制和疾病康复。

参考文献

[1] STEINMAN T I. Polycystic kidney disease: a 2011 update [J]. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 2012, 21(2): 189-194.

[2] GRANTHAM J J, MULAMALLA S, SWENSON-FIELDS K I. Why kidneys fail in autosomal dominant polycystic kidney disease [J]. *Nat Rev Nephrol*, 2011, 7(10): 556-566.

[3] CHEBIB F T, TORRES V E. Autosomal dominant polycystic kidney disease: core curriculum 2016 [J]. *Am J Kidney Dis*, 2016, 67(5): 792-810.

[4] MENG J L, XU Y C, LI A, et al. Clinical features of 167 inpatients with autosomal dominant polycystic kidney disease at a single center in China [J]. *Medical Sci Monitor*, 2018, 24: 6498-6505.

[5] CORNEC-LE G, ALAM A, PERRONE R D. Autosomal dominant polycystic kidney disease [J]. *Lancet*, 2019, 393(10174): 919-935.

[6] TKACHENKO O, HELAL I, SHCHEKOCHI KHIN D, et al. Renin-Angiotensin-aldosterone system in autosomal dominant polycystic kidney disease [J]. *Curr Hypertens Rev*, 2013, 9(1): 12-20.

[7] SALLÉE M, RAFAT C, ZAHAR J R, et al. Cyst infections in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease [J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2009, 4(7): 1183-1189.

[8] KAMBOJ M, ZENG X, KORATALA A. Renal cyst infection: a diagnostic dilemma [J]. *Clin Case Rep*, 2018, 6(4): 762-763.

[9] SUWABE T, ARAOKA H, UBARA Y, et al.

Cyst infection in autosomal dominant polycystic kidney disease: causative microorganisms and susceptibility to lipid-soluble antibiotics [J]. *Eur J Clin Microbio*, 2015, 34(7): 1369-1379.

[10] CHAPMAN A B, DEVUYST O, ECKARDT K, et al. Autosomal-dominant polycystic kidney disease (ADPKD): executive summary from a kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) controversies conference [J]. *Kidney Int*, 2015, 88(1): 17-27.

[11] FUJIMARU T, MORI T, SEKINE A, et al. Kidney enlargement and multiple liver cyst formation implicate mutations in PKD1/2 in adult sporadic polycystic kidney disease [J]. *Clin Genet*, 2018, 94(1): 125-131.

[12] SUWABE T, UBARA Y, HAYAMI N, et al. Factors influencing cyst infection in autosomal dominant polycystic kidney disease [J]. *Nephron*, 2019, 141(2): 75-86.

[13] OH J, SHIN C I, KIM S Y. Infected cyst in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: Analysis of computed tomographic and ultrasonographic imaging features [J]. *PLoS One*, 2018, 13(12): e0207880.

[14] JOURET F, LHOMMEL R, DEVUYST O, et al. Diagnosis of cyst infection in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: attributes and limitations of the current modalities [J]. *Nephrol Dial Trans*, 2012, 27(10): 3746-3751.

[15] LANTINGA M A, DRENTH J P, GEVERS T J. Diagnostic criteria in renal and hepatic cyst infection [J]. *Nephrol Dial Trans*, 2015, 30(5): 744-751.

[16] SUWABE T, UBARA Y, UENO T, et al. Intracystic magnetic resonance imaging in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: features of severe cyst infection in a case-control study [J]. *BMC Nephrol*, 2016, 17(1): 170.

[17] SUWABE T, UBARA Y, SUMIDA K, et al. Clinical features of cyst infection and hemorrhage in ADPKD: new diagnostic criteria [J]. *Clin Exp Nephrol*, 2012, 16(6): 892-902.

[18] KRISHNAN N, PERAZELLA M A. The role of PET scanning in the evaluation of patients with kidney disease [J]. *Adv Chronic Kidney Dis*, 2017, 24(3): 154-161.

[19] VAIDYANATHAN S, PATEL C N, SCARS-

- BROOK A F, et al. FDG PET/CT in infection and inflammation-current and emerging clinical applications[J]. *Clin Radiol*, 2015, 70(7): 787-800.
- [20] BOBOT M, GHEZ C, GONDOUIN B, et al. Diagnostic performance of [F-18] fluorodeoxyglucose positron emission tomography-computed tomography in cyst infection in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease[J]. *Clin Microbiol Infe*, 2016, 22(1): 71-77.
- [21] BALBO B E, SAPIENZA M T, ONO C R, et al. Cyst infection in hospital-admitted autosomal dominant polycystic kidney disease patients is predominantly multifocal and associated with kidney and liver volume[J]. *Braz J Med Biol Res*, 2014, 47(7): 584-593.
- [22] PIJL J P, GLAUDEMANS A W, SLART R H, et al. ¹⁸F-FDG PET/CT in autosomal dominant polycystic kidney disease patients with suspected cyst infection[J]. *J Nucl Med*, 2018, 59(11): 1734-1741.
- [23] PIJL J P, KWEE T C, SLART R, et al. FDG-PET/CT for diagnosis of cyst infection in autosomal dominant polycystic kidney disease[J]. *Clin Trans Imaging*, 2018, 6(1): 61-67.
- [24] SHIMAMURA Y, TAKIZAWA H. Diagnostic utility of (18)FDG-PET/CT for ADPKD cyst infection[J]. *Clin Exp Nephrol*, 2018, 22(4): 973-974.
- [25] ALBANO D, BOSIO G, BERTAGNA F. ¹⁸F-FDG PET/CT demonstrated renal and hepatic cyst infection in a patient with autosomal dominant polycystic kidney disease[J]. *Nucl Med Rev Cent East Eur*, 2016, 19(B): 26-28.
- [26] NEUVILLE M, HUSTINX R, JACQUES J, et al. Diagnostic algorithm in the management of acute febrile abdomen in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease[J]. *PLoS One*, 2016, 11(8): e0161277.
- [27] ALAM A, PERRONE R D. Managing cyst infections in ADPKD: an old problem looking for new answers[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2009, 4(7): 1154-1155.
- [28] 李文林, 齐太国, 齐霞, 等. 合并感染的多囊肾病原菌及耐药性调查分析[J/CD]. *泌尿外科杂志(电子版)*, 2014, 6(3): 21-24.
- [29] 潘卉萱, 任伟, 兰雷, 等. 常染色体显性遗传性多囊肾病合并感染患者临床特点及病原菌分析[J]. *安徽医学*, 2016, 37(9): 1093-1096.
- [30] IDRIZI A, BARBULLUSHI M, KOROSHI A, et al. Urinary tract infections in polycystic kidney disease[J]. *Med Arh*, 2011, 65(4): 213-215.
- [31] LANTINGA M A, CASTELEIJN N F, GEUDENS A, et al. Management of renal cyst infection in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: a systematic review[J]. *Nephrol Dial Trans*, 2017, 32(1): 144-150.
- [32] GILBERT D N. Urinary tract infections in patients with chronic renal insufficiency[J]. *Clinical J Am Soc Nephrol*, 2006, 1(2): 327-331.
- [33] HAMANOUE S, SUWABE T, UBARA Y, et al. Cyst infection in autosomal dominant polycystic kidney disease: penetration of meropenem into infected cysts[J]. *BMC Nephrol*, 2018, 19(1): 272.
- [34] GAMBARO G, FABRIS A, PULIATTA D, et al. Lithiasis in cystic kidney disease and malformations of the urinary tract[J]. *Urol Res*, 2006, 34(2): 102-107.
- [35] MARIEN T, MASS A Y, SHAH O. Antimicrobial resistance patterns in cases of obstructive pyelonephritis secondary to stones[J]. *Urology*, 2015, 85(1): 64-68.
- [36] LANTINGA M A, DE SEVAUX R, GEVERS T, et al. Clinical predictors of escalating care in hepatic and renal cyst infection in autosomal dominant polycystic kidney and liver disease[J]. *Neth J Med*, 2018, 76(5): 226-234.
- [37] BAS O, NALBANT I, CAN S N, et al. Management of renal cysts[J]. *JSLs*, 2015, 19(1): 00097.
- [38] XUE C, ZHOU C C, WU M, et al. The clinical manifestation and management of autosomal dominant polycystic kidney disease in China[J]. *Kidney Dis(Basel)*, 2016, 2(3): 111-119.
- [39] CHEN K, TAN Y G, TAN D, et al. Predictors and outcomes of laparoscopic nephrectomy in autosomal dominant polycystic kidney disease[J]. *Investig Clin Urol*, 2018, 59(4): 238-245.
- [40] AKOH J A. Current management of autosomal dominant polycystic kidney disease[J]. *World J Nephrol*, 2015, 4(4): 468-479.