

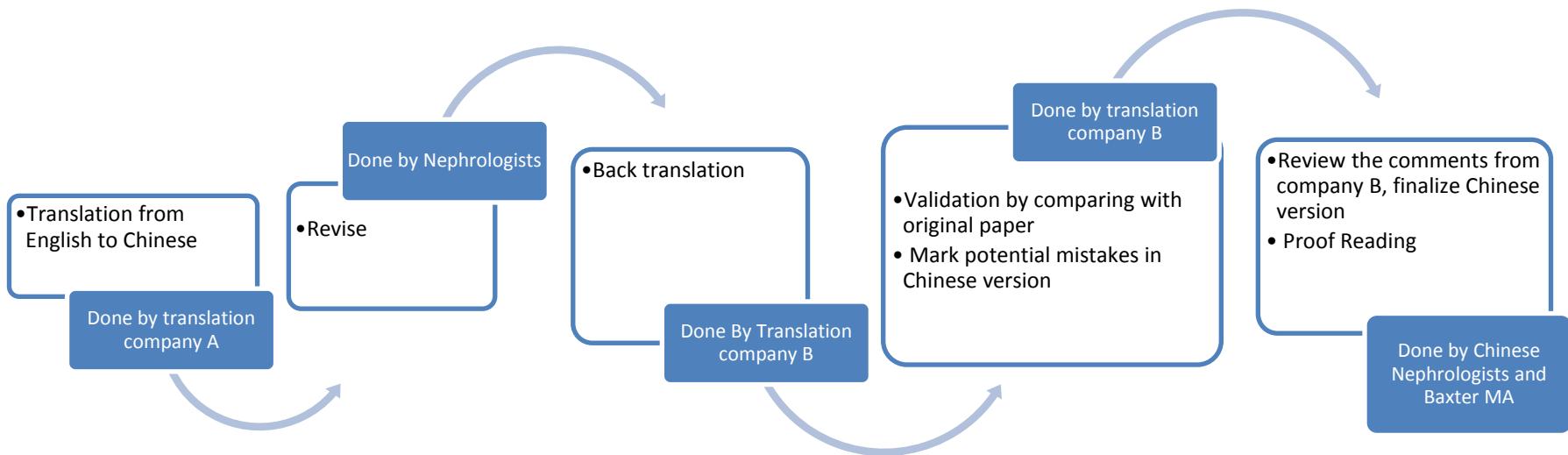
Translators and their institutions: Current Chinese version of ISPD guideline (ISPD Position Statement of Reducing the Risks of Peritoneal Dialysis-related Infections) was kindly translated by Prof. Wang Mei, Dr. Zhao Huiping and Dr. Wu Bei from Renal Division of Peking University People's Hospital.

Process of translation, back translation and checking: In order to make the translation more accurate, it has been validated by back- translation and proof read between original and translated articles by two separated translation companies in China. Both Chinese and English versions are then certificated as corresponds to its original document. Here, we would like to take the opportunity to sincerely thank Prof. Wang and Dr. Zhao for their great efforts to make it happen, which will be looked a tremendous contribution to mandarin readers for their PD clinical practice.

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

Copyright declaration: Dr. Zhao Huiping and Wu Bei and Baxter MA are responsible for first and second round of reviewing while Prof. Wang Mei for final round reviewing the Chinese version. They are aware of the term of publication in PDI.

Process for guideline translation



SPECIAL ARTICLE

ISPD关于降低腹膜透析相关感染风险的意见书

Beth Piraino,¹ Judith Bernardini,¹ Edwina Brown,² Ana Figueiredo,³ David W. Johnson,⁴ Wai-Choong Lye,⁵ Valerie Price,⁶ Santhanam Ramalakshmi,⁷ and Cheuk-Chun Szeto⁸

匹兹堡大学医学院¹, 匹兹堡, 宾夕法尼亚州, 美国帝国学院健康照护健保信托机构², 伦敦, 英国护理、营养与理疗学院³, 坎皮纳斯天主教大学, 里约热内卢, 巴西亚历山德拉公主医院⁴, 昆士兰大学医学院, 布里斯班, 澳大利亚伊丽莎白医疗中心⁵, 新加坡Horizon卫生网⁶, 约翰路, 新不伦瑞克, 加拿大斯里-拉马羌德拉第一大学⁷, 拉马羌德拉 纳加尔, Porur, 金奈, 印度内科及药物治疗学系⁸, 威尔斯亲王医院, 香港中文大学, 香港

为了使腹膜透析(PD)取得成功, 必须密切关注腹膜透析相关感染的预防, 即出口感染、隧道感染和腹膜炎。近期发表的研究发现, 腹膜炎发生率的差异之大令人吃惊, 从台湾腹透中心的0.06次/年到以色列儿科人群的1.66次/年, 如表1所示(1–20)。这意味着, 在某一个医疗中心, 一个患者平均每17年会出现一次腹膜炎, 而在另一个医疗中心, 其频繁程度可能达到每7个月一次。即使在同一个国家的不同中心之间, 腹膜炎的发生率往往也有着明显的差异。举例来说, 苏格兰登记系统的各个医疗中心腹膜炎的发生率从0.43次/年到0.89次/年(1), 伦敦泰晤士各中心的腹膜炎发生率从0.14次/年到1.0次/年(9), 奥地利研究组的中心腹膜炎发生率从0.07次/年至0.60次/年(10)。存

在如此显著差异的原因尚不清楚, 可能至少部分与患者培训和预防感染方法的差别有关。记录腹膜炎发生的准确性方面的差异也部分与报道的腹膜炎发生率不同有关。

关于预防腹膜透析相关感染的研究在数量和质量两方面都具有局限性, 因此称之为指南尚不能恰如其分。本意见书汇集了该领域专家们的意见, 并结合了现有的证据, 旨在为腹膜透析的发展提供支持, 以使所有医疗中心腹膜透析相关感染的发生率降至极低水平。基于已经发表了的研究的建议标记为‘证据’, 基于病例报告, 有限的观察性研究或者工作组的经验的建议标记为‘观点’。我们希望通过这些问题的回顾将促进对这一重要课题的深入研究。在2010年更新并发布了关于腹膜炎治疗的指南(21), 以及腹膜透析导管置入和治疗的指南(22)。本意见书专门针对腹膜透析相关感染的预防, 并且主要用于成人患者, 但其中的很多原则也适用于儿童患者。

监测腹膜炎

- 每个中心都应该检测感染率, 至少每个季度一次(23–26)。(观点)
- 团队坚持持续质量改进(CQI)是腹膜透析中心取得成功的关键(25–26)。(观点)

Perit Dial Int 2011; 31(6):614–630 www.PDIconnect.com
epub ahead of print: 31 Aug 2011 doi:10.3747/pdi.2011.00057

关键词: 腹膜炎, 出口处感染, 隧道感染, 腹膜炎预防, 腹膜透析, 自动化腹膜透析, 持续性不卧床腹膜透析, 持续质量改进

通讯地址: 美国宾夕法尼亚州匹兹堡第5大街3504号200室, 邮编15213

电子邮箱: Piraino@pitt.edu

Received 11 May 2011; accepted 17 May 2011

表1
全球腹膜炎发生率

国家	参考文献	年份	患者人群(n)			次/风险年(n)
			成人	儿童	中心	
苏格兰	Kavanaugh (1)	2004	1205 ^a			0.62
日本	Hoshii (2)	2006		130		0.17
日本	Mujais (3)	2006			26	0.43
美国	Mujais (3)	2006			35 ^a	0.37
日本	Nakamoto (4)	2006	139			0.22
葡萄牙	Rodrigues (5)	2006	312			0.39
加拿大	Fang (6)	2008	312			0.33
中国	Fang (6)	2008	496			0.20
台湾	Tzen-Wen (7)	2008	100			0.06
土耳其	Akman (8)	2009			132	0.77
英国	Davenport (9)	2009				1904 患者年 ^a
						0.82 CAPD
						0.66 APD
奥地利	Kipriva-Altfart (10)	2009	332			0.24
巴西	Mores (11)	2009	680 ^a			0.74
加拿大	Nessim (12)	2009	4247 ^a			0.36
西班牙	Perez Fontan (13)	2009	641			0.38
美国	Qamar (14)	2009	137 ^a			0.24
荷兰	Ruger (15)	2009	205 ^a			0.60
法国	Castrale (16)	2010	1631 ^b			0.36
以色列	Cleper (17)	2010		29		1.66
澳大利亚/新西兰	Fahim (18)	2010	4675 ^a			0.62
澳大利亚	Jarvis (19)	2010	4675 ^a			0.60
卡塔尔	Shigidi (20)	2010	241			0.24

CAPD = 持续性不卧床式腹膜透析；APD = 自动腹膜透析。

^a 注册数据。

^b 老年人。

PD CQI团队中通常包括肾脏科医师、护士、社会工作者和营养师。团队应该定期举行会议，以检查所有的腹膜透析相关感染，找到每次发病的根源。对于发生的感染，团队需要进行调查并制定干预计划，例如再培训、变换设备、采用新的治疗方案进行出口护理或污染的处理(仅有少数情况下提及)。不仅要追踪每种腹膜透析相关感染的总体发生率，还要了解不同微生物的发生率，这将有助于团队识别问题和动态。引起腹膜炎的微生物能够为可能的诱因提供重要线索(表2)。金黄色葡萄球菌和绿脓杆菌引起的腹膜炎通常继发于同种微生物引起的出口感染和隧道感染；而凝固酶阴性葡萄球菌引起的腹膜炎通常与连接导管时污染或管路污染有关(27)，因而提示需要重新检查培训方法。CQI团队确定问题，制定解决方案并评估结果，如此循环往复。

在关于腹膜炎的任何出版物中，应对腹膜炎发生率的计算进行标准化，并明确界定。大多数研究者是从培训第一天开始计算腹膜炎的风险；而有些中心是将导管植入的日期作为起始点。前者可能更为可取，因为后者可能会导致错误的低发生

率，尤其是在培训开始前数周甚至数月就开始置管的那些中心。

计算腹膜炎发生率时，应该是本中心所有病人进行腹膜透析治疗的全部时间(“风险期”)内发生的腹膜炎次数。然后将总数除以风险年数。“风险时间”是每个病人腹透天数的总和，尔后将风险天数转换为风险年。

患者住院期间发生的、非患者自己操作引起的腹膜炎可能要除外，但是工作组认为，最好还是将患者在腹膜透析期间发生的所有腹膜炎都计算在内。通常来讲，风险时间的停止点是移植成功(即使导管可能会在原位留置一段时间)以及转至血液透析。临时转至血液透析的时间不应被包含在风险时间内。

如表1所示，低的腹膜炎发生率是可以实现的。我们相信，大多数中心都可以达到0.36次/患者/年的发生率。但是，也有低至0.06-0.24次/年，或者1次/50-200月的发生率报告，因此，这是透析中心应努力达到的目标(2,4,6,7,10,14,20)。

在每个腹透中心，还应每年检查无腹膜炎患者的比例。在任何一年中，至少应有80%的患者没有腹

表2
腹膜炎的病因

1 污染，最有可能的是皮肤或环境微生物污染	
	连接时的污染
	置管引起的污染
	换液管或导管上有孔洞
	管末端密封帽丢失或未能关紧而导致渗漏
	产品缺陷
2 导管相关，最常见的是葡萄球菌或绿脓杆菌	
	导管内生物膜形成(复发、重现性腹膜炎)
	出口处和隧道感染
3 肠道性，包括革兰氏阴性杆菌，念珠菌和厌氧菌在内的肠道微生物	
	憩室炎
	胆囊炎
	肠缺血
	结肠炎
	胃穿孔或肠穿孔
	结肠镜检查，尤其是息肉切除术
	便秘伴随微生物透壁移生至腹膜
4 菌血症，通常是链球菌或葡萄球菌	
	牙科操作导致的暂时性菌血症
	血管内装置感染
5 妇科来源，通常是链球菌、念珠菌、某些革兰氏阴性杆菌	
	腹膜腔阴道渗漏
	阴道分娩
	宫腔镜检查

膜炎。通常是少数患者多次发作腹膜炎，对此类患者需要密切观察，制定相关措施，以降低这些患者的感染风险。可能需要更为强化的培训、家访或对家庭成员的培训。透析中心的工作人员，应仔细检查导致腹膜炎的微生物，并确定是否为腹膜炎的复发、重现或再发(讨论见下文)。计算所有患者腹膜炎发生率的中位数可能有帮助。在成功的中心，腹膜炎发生率的中位数为零，并且在这一年中大多数患者都没有发生腹膜炎。

重要的是，不仅要检查微生物引起的腹膜炎占总体的百分比，还要计算其绝对发生率(次/年)。只有这样，才能将中心的结果与文献报告的数据进行针对每种微生物的比较。为了评估一个中心的问题所在，除了检查微生物感染的发生率，还应基于提供的信息进行随后的定期检查。

例如，在某一中心，30%的腹膜炎是金黄色葡萄球菌引起的，与另一中心的比例相似。但是，如果前一个医疗中心的腹膜炎总体发生率为0.2

次/年，则金黄色葡萄球菌引起的腹膜炎发生率为0.06次/年。与之相比，第二个中心的腹膜炎总体发生率为0.60次/年，金黄色葡萄球菌腹膜炎的发生率为0.18次/年。因此，尽管这两个中心的金黄色葡萄球菌腹膜炎发生比例相似，但第二个中心的金黄色葡萄球菌腹膜炎发生率是第一个中心的3倍。

除了在各中心检查微生物引起的腹膜炎发生率以外，关于腹膜透析相关感染的发表文章中，还应提供特异微生物的数据，而不仅仅是占腹膜炎总体发生率的比例或百分比。不同微生物腹膜炎发生率的举例说明可参见表3。

避免导管感染和导管相关腹膜炎的置管方法

- 在预防腹膜炎方面，没有哪一种导管明确优于标准的Tenckhoff硅胶管(28-30)。(证据)
- 置管的同时预防性应用抗生素，可以降低感染的风险(31)。(证据)

近期的ISPD指南已涵盖了腹透通路这一主题(22)。在理想情况下，外科医生和/或培训护士应该在置管前与患者见面并检查患者以确定理想的出口位置。此外，患者应该没有便秘。术前正确的皮肤准备和仔细清洁置管位置很重要，如果体毛过多，应予以剃除。在置管时单次静脉应用抗生素可以降低后续感染的风险。最常用的一代头孢菌素。然而，最近的一个随机对照研究发现，在预防早期腹膜炎方面，置管时应用万古霉素(1g IV，单剂量)优于头孢菌素(1g IV，单剂量)(31)。没有使用抗生素的患者发生腹膜炎的风险比值是11.6，而使用头孢唑啉的患者(与使用万古霉素的患者相比)是6.45。因此，每个中心都必须慎重权衡在置管时使用万古霉素预防感染带来的潜在益处和其促进耐药菌生长的弊端。

在参加美国国家CAPD登记的患者中，导管生存率在双涤纶套导管中要比单涤纶套导管更高，而且较少因为出口处感染而拔除导管(32)。而在一个病人数较少的单中心随机研究中并未显示出这一好处(33)；但是，加拿大近期的一项研究发现，双涤纶套导管的使用与金黄色葡萄球菌腹膜炎的发生率较低相关(12)。大样本、多中心的随机对照研究将有助于解决这一问题。

方向向下的隧道可能会减少导管相关性腹膜炎的风险(34)；然而，随机对照研究还没能证明鹅颈管有利于减少PD相关感染(29,30)，也没证据表明导管的埋置能有效减少感染的风险(35)。无论是用于方向向下或侧面的隧道导管以及不同出口构型的导管，其感染性和机械性并发症的转归相同(30)。

在置管时，要尽力避免损伤和血肿的形成。出口应该是圆形的，出口处组织应紧贴在管周围。出口处的缝合会增加感染的风险，是不可取的。一些中心在置管前做鼻部细菌培养，如果金黄色葡萄球菌阳性，就在鼻腔内应用莫匹罗星治疗，疗程为5

表3
各种微生物腹膜炎发生率示例

微生物	次/风险年
腹膜炎	
凝固酶阴性葡萄球菌	0.05
金黄色葡萄球菌腹膜炎	0.03
其他革兰阳性菌	0.04
绿脓杆菌	0.03
其他革兰阴性菌	0.10
多种微生物	0.02
真菌	0.01
无生长/未培养	0.06
总计	0.34
导管感染(出口处和/或隧道)	
金黄色葡萄球菌	0.05
绿脓杆菌	0.03
其他	0.12
总计	0.20

天。尚无数据显示该方法的有效性。一旦导管植入，直到伤口完全愈合，都要由透析护士用无菌技术更换敷料。在伤口愈合完好前，要保持出口处干燥，在此期间避免淋浴和盆浴，需要持续2周或更长的时间。

培训计划

- 培训方法影响腹膜透析感染的风险(36–46)。(证据)
- 如果可能，护士应该提供这一培训，并且按照2006年ISPD关于腹膜透析患者培训指南/推荐(图1和表4)，使用成人教育原则提供培训(38)。(观点)
- 每个PD中心都应参照ISPD指南/推荐，进行培训的准备并制定专门的PD培训课程。(观点)

每个PD中心都应确保对PD患者进行培训的人员进行了充分准备，并具备专门的理论知识和临床技能，可以为患者提供精心规划的课程。中心不应理所当然地认为，知道如何进行腹膜透析的护士就能对患者进行腹膜透析的培训。如果学员是慢性病患者，例如终末期肾病，则需要采用特殊教学技巧来满足具体需求(42)。护士教育应包括成人教育理论和成人患者腹膜透析的具体教学培训。关于成人学习的全面讨论超出了本意见书的范围，但在网站<http://www.ispd.org>的“ISPD关于腹膜透析患者培训的指南/推荐”中有部分详细的描述(38)。

在理想情况下，应该由高年资指导者对新PD护士进行培训。这就需要派遣护士到经验较为丰富的中心接受培训。老谚语中所说的“看一个、做一个、

教一个”并不适用于培训护士进行PD教学。制定结构明晰的护士培训计划并提供后续的继续教育，是提高培训者的技能和知识的关键所在。这种结构明晰的对护士的培训能够转化为对病人的高质量培训，使病人获得良好的转归。

遗憾的是，很少有关于护士与患者人数比和最好转归关系的研究。护士面对过多患者的超负荷工作将导致培训时间缩短，并且很难安排必要的再培训。理想情况下，PD护士应只负责家庭透析工作，而不应该负责中心血液透析的工作。工作组感到，尽管这一实践模式还未被充分研究，但是如果可能，应该坚持分配一个护士全面培训一个病人，而不是在不同的时间由不同的护士来培训。尽管并非总是可行，但一对一的培训是最理想的。

有趣的是，PD护士的经验可能没有培训课程重要(40)。一项回顾性研究得出了出乎意料的结果：由经验丰富的护士培训出来的患者发生腹膜炎的时间短于经过新手、经验不丰富的护士培训出来的患者。作者推测，具备多年PD经验的护士可能会更抗拒中心应用成人学习技巧制定的培训方案。另一种解释可能是，比较有经验的护士被分配给了更难以培训的患者。工作组成员感到，所有的护士都需要继续教育，以更新并强化教学技能。

中心应遵照“ISPD腹膜透析患者培训指南/推荐”制定明确的PD培训课程(38)。其中应该包括培训内容的每日计划和分发资料如那些从ISPD网站下载的相关文章。必须强调手部卫生。培训正确的洗手和干手方法、手部消毒剂的使用，尤其是在供水水质不可信的地区，这些都是培训中的重要组成部分(详情见下文)。在培训结束后，应对患者进行测试，以确保达到学习目标。

仅有极少数的随机试验对比了PD患者的培训方案和培训课程。在全球各地，PD患者的培训时长各不相同(47)。培训时间长度与腹膜炎发生率之间未显示相关性。在一项试验中，将中心随机分至应用成人学习原则制定的加强培训计划组，或者该中心的标准方法组，结果显示应用加强培训的中心，腹膜炎发生率(0.33次/年，即1次/36.7个月)低于标准培训组(0.43次/年，即1次/28.2个月)(37)。然而，该研究未对培训课程的详细情况进行描述，并且两组中基线腹膜炎的发生率不同。在儿童中，理论和技术技能培训时间较长的中心，其腹膜炎发生率较低(39)。尚无关于对比涵盖相同内容和课程的不同培训计划间的随机试验。

必须让所有患者知道什么是污染以及如何恰当地应对污染。每个中心都应该制定应对污染的合适方案(48)。方案中应详细说明对每一特定情况的应对措施，例如：出现污染后的液体灌入，以及短管上夹子的开放(36)。如果腹透管的末端污染，患者要到中心来更换导管。如果不慎将污染的腹透液灌入腹腔，或将导管开关打开并较长时间暴露，应该预防性使用抗生素。如出现上述违规操作，许多肾

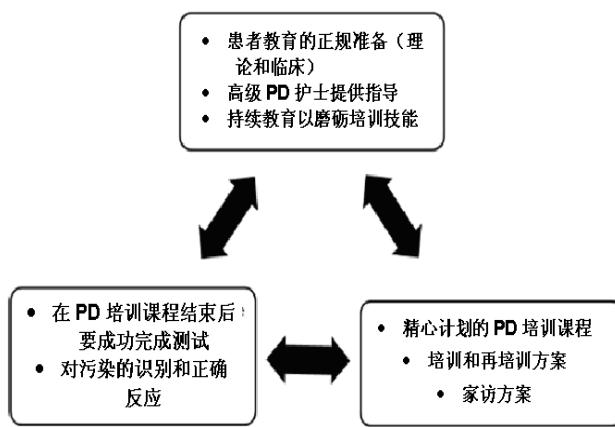


图1 中心的PD培训方法

表4
有关再培训频率的建议

住院后	
腹膜炎或导管感染后	
出现操作灵活性、视力或精神敏感度变化	
首次培训后三个月，此后至少每年一次进行常规培训	

科医生主张给两天疗程的抗生素；也有人建议腹腔内单剂量应用抗生素。对此没有标准方案。通常来讲，难以获得发生污染时的流出液培养。但是，如果做了流出液的培养，且结果是阳性的，可以考虑延长治疗。对于污染后流出液培养结果阳性，而流出液清亮并且没有症状，则认为不是腹膜炎；但如果不行治疗，就可能会发展成腹膜炎。管理污染的目标，始终是预防腹膜炎的发生。

专家认为，再培训对于减少错误起着重要的作用(41,43,44)。反复培训可以使大脑从认知和躯体两方面记住操作步骤。患者会出现一种称为“虚假记忆”的心理现象：护士在场时患者进行换液，但没有意识到操作出现了错误，并且声称就是这样被教的(41)。在接受新信息的早期记忆处于不稳定状态，通过再次学习和对正确操作的提示则可增强记忆(43,44)。

在经过一段时间后，患者可能会改变其培训过程中学到的操作。在PD开始6个月后进行的一项换液操作依从性研究中发现：尽管在PD开始阶段已经对患者进行了非常细致的培训，但大多数患者都开始走捷径，或者干脆改变规定步骤(46)。半数患者没有按规定洗手，接近半数患者没有检查透析液袋是否有渗漏，还有10%的患者忘记了戴口罩或帽子。此研究发现，不戴口罩或帽子与随后的腹膜炎风险相关联。但是，其他研究未能显示戴口罩可以降低腹膜炎风险(49,50)。在意大利进行的一项关于患者对PD知识掌握情况的研究（应用调查问卷和家访期

间的患者行为回顾进行评估)发现，经过平均33个月的PD治疗后，34%的患者回答问题不准确，23%的患者没有遵守正确的换液操作方法(41)。不遵守换液操作方法与较高的腹膜炎发生率之间明显相关。上述研究提示需要定期进行再培训。

再培训可能有助于降低腹膜炎风险，但相关数据很有限(41,45)。Russo及同事们发现，对于年轻(<55岁)、受教育程度较低以及处于PD治疗早期或晚期阶段(<18个月或者>36个月)的患者，再培训非常重要(41)。在意大利120个透析中心进行的一项观察性研究发现，再培训和家访与较低的腹膜炎发生率相关(45)。再培训的频率或者开始PD多久就需要进行再培训，尚不明确，需要进一步研究。表4列出了我们的建议。

如果患者在几年里都没有发生过初次腹膜炎，并且没有对早期给予的腹膜炎信息进行强化，则很有可能已经忘记了培训中学到的腹膜炎体征。因此，再培训不仅包括操作技术的学习，还包括对这一重要并发症的认知。应提醒患者，即便没有疼痛，流出液浑浊也可能意味着出现了腹膜炎，这时患者应就透出液混浊而致电透析中心。

在没有确定性研究的情况下，每个PD中心都必须确定患者开始再培训的时间和频率。再培训应包括观察透析换液操作、洗手技术、腹膜炎体征和症状的识别、污染的识别和恰当应对方法，以及出口处护理。再培训可以观察患者是否存在视力低下、健忘或走捷径等问题，是预防将来发生感染的一个机会。

PD护士的家访，可以非常有效地发现包括换液技术、方案依从性、以及环境和行为等导致感染风险升高的问题，并采取最佳处理措施。长期以来公认的要求是：换液的地方必须干净，不得有动物毛发、灰尘、风扇或穿堂风。家访表明，再培训对于大约半数不遵守治疗方案的患者是有必要的(41)。

连接方法

- 透析袋的穿刺是一项与系统污染有关的高风险的操作。“灌注前冲洗”可以降低污染风险(51–58)。(证据)
- 自动腹膜透析(APD)和持续不卧床腹膜透析(CAPD)腹膜炎发生率比较的数据尚不一致(12,59–62)。(证据)
- 不应该基于腹膜炎的风险决定透析方式(APD或CAPD)。(观点)

大量数据显示，腹透袋穿刺会导致腹膜炎。无论是CAPD还是APD灌液入腹腔之前用透析液冲洗导管，均可减少由于污染导致腹膜炎的风险。因此，对CAPD来说，应该使用双袋系统。尽可能避免手工穿刺；如果需要穿刺，可以使用辅助装置。一项系统综述得出结论认为，在设计用于避免PD

腹膜炎的所有导管相关性干预中，经证明只有不需要连接的系统(双袋和Y型)是有效的(与传统的穿刺系统相比)(58)。因而必须密切关注连接方法。如果中心更换了供应商和连接系统，应仔细关注随后的感染率。

APD和CAPD的腹膜炎发生率可能大体相似(12,59,60)。文献中关于持续循环腹膜透析(CCPD)与CAPD患者发生腹膜炎的相对危险度的结果是不一致的，这可能反映一个事实，即是因为腹透机的连接方法不同所致，有些文章甚至没有指明连接方法(59)。一些研究显示，CAPD患者的腹膜炎发生率明显低于CCPD患者(61,62)；但是使用需要穿刺的腹透机，如果没有辅助装置，就可能由于污染导致高的腹膜炎发生率。工作小组推荐，如果可能，所有的穿刺操作都应使用辅助装置，或者转换为不需要穿刺的系统。另外，有些透析机需要卡匣；如果重复使用卡匣，由于水源性微生物导致的腹膜炎风险增高(63,64)。不应该重复使用卡匣。需要做更多的研究去比较白天干腹、CCPD和CAPD患者之间腹膜炎发生的风险。与CCPD(夜间机器透析加上白天存腹)患者相比，夜间腹膜透析(夜间机器透析，白天干腹)的患者感染的风险可能降低，可能是因为白天干腹增强了免疫功能(65)。这一问题也需要进一步研究。

出口处护理以预防腹膜炎

- 出口处护理的主要目的是预防导管感染(继而预防腹膜炎)。针对金黄色葡萄球菌的抗生素治疗方案能有效降低金黄色葡萄球菌导管感染的风险(66–81)。(证据)
- 所有患者中应该局部使用抗生素，包括导管出口处，或鼻腔，或同时使用。(66,70,71,73–76,78,82)。(证据)
- 不要在聚氨酯导管的出口处应用抗生素软膏剂(而不是抗生素乳膏剂)(82)。(证据)

一旦出口处愈合完好，就应开始进行出口处的常规护理；这种护理是病人培训的一部分。许多中心推荐使用水和抗菌肥皂。在一些中心，首选使用抗菌剂来清洁出口，但必须是无细胞毒性的清洁剂。必须谨慎考虑清洁剂的浓度(83–87)。举例来讲，下列情况都会产生细胞毒性：浓度高于0.001%的碘伏，浓度高于0.003%的过氧化氢，浓度高于0.24%的次氯酸钠，以及浓度高于0.005%的氯己定(83,84)。

在患者本人、家庭成员和健康护理团队人员检查出口之前，保持良好的手部卫生至关重要。美国疾病控制预防中心推荐使用含70%酒精的洗手液，是最有效的手部清洁剂(88)。手部用量为至少搓手15秒后直至干燥。其次有效的手部清洁方法是使用抗菌肥皂(4% 氯己定)洗手15秒。如果手明显脏，则应用肥皂洗手。涂指甲油会导致手部细菌污染风险

加倍，而戴假指甲会导致细菌污染风险增加7倍(88)。患者、医疗护理人员和患者辅助人员，都应了解正确的手部卫生方案。如果患者的洗手用水菌落计数较高，应鼓励患者用含酒精的洗手液，而不是简单地使用自来水洗手。

许多预防PD相关金黄色葡萄球菌感染的方案已被验证。许多报告表明，每天在出口处周围预防性应用莫匹罗星乳膏或软膏，可有效减少出口处金黄色葡萄球菌感染和腹膜炎(70,75,76,78,80,89)。在740名PD患者中进行的一项观察性研究显示，局部应用莫匹罗星与明显减少的出口处感染(0.168次/患者年vs 0.156次/患者年)和腹膜炎(0.443次/患者年vs 0.339次/患者年)相关(80)。在一份对10项预防性使用莫匹罗星防止金黄色葡萄球菌感染的研究(3项随机对照试验，7项历史队列研究)进行的荟萃分析结果显示，预防用药的腹膜透析患者金黄色葡萄球菌感染风险降低了63%：腹膜炎风险降低了66%，出口处感染风险降低了62% (66)。近期一篇发表于2009年的荟萃分析显示，莫匹罗星可将金黄色葡萄球菌感染的总体风险降低72%，金黄色葡萄球菌出口处感染风险降低72%，金黄色葡萄球菌腹膜炎风险降低40% (75)。

鼻腔内应用莫匹罗星是另一种可能降低腹膜透析相关的金黄色葡萄球菌感染的方法(73)。在PD患者中进行的一项大规模的多中心试验中，对比了鼻腔内应用莫匹罗星和鼻腔内应用安慰剂，结果表明，鼻腔内应用莫匹罗星可以降低金黄色葡萄球菌出口处感染，但不能降低腹膜炎风险(73)。鼻腔内应用莫匹罗星与出口处应用莫匹罗星的头对头比较研究尚未完成。可能联合应用上述两种途径的用药是最有效的。如果需要根据鼻腔培养情况用药，则鼻部用莫匹罗星的费用较高并且难以实施(82)。与之相比，在所有患者的出口处应用莫匹罗星乳膏，具有简单易行、成本较低(由于避免进行价格较高的鼻腔培养)等优点。注意含有聚乙二醇的抗生素软膏(而不是抗生素乳膏)不应被用于聚氨酯导管的出口处，因为可能发生由于导管变形导致导管破裂(82)。工作组推荐每个中心都应该确定最好的病人出口处护理方法。

如果没有预防腹膜透析相关的金黄色葡萄球菌感染的方案，则该微生物将成为出口处感染的主要原因，这往往会导致腹膜炎和导管拔除(80)。通过预防用药，可以明显降低PD相关的金黄色葡萄球菌感染的发生率。金黄色葡萄球菌导管感染的目标发生率应低于0.05次/患者年，即发生间隔为240个月(20年)(82)。金黄色葡萄球菌腹膜炎的目标发生率应低于0.06次/患者年，即1次/200个月(16.7年)(48)。

已有莫匹罗星耐药的报告(90–92)。如果最低抑菌浓度MIC \geq 8 μ g/mL，莫匹罗星耐药为低水平耐药；如果MIC \geq 512 μ g/mL，莫匹罗星耐药为高水平耐药。如果是高水平耐药，可以预期最终将导致治疗失败或高复发率。莫匹罗星耐药并不排除其有效

性，但会导致患者长期暴露于莫匹罗星和更多的患者暴露于莫匹罗星。Pérez-Fontán等人观察发现，在有莫匹罗星耐药性金黄色葡萄球菌寄居的患者中，出口处感染的发生率高于敏感性微生物寄居的患者，提示莫匹罗星耐药性的发生可能会对临床结果造成不良影响并导致治疗失败(91)。

随着莫匹罗星的使用，金黄色葡萄球菌感染减少，绿脓杆菌成了出口处最麻烦的细菌(76)。在一项随机、双盲、多中心试验中，对比了每日在出口处使用莫匹罗星和庆大霉素的情况，结果显示，庆大霉素乳膏和莫匹罗星有效减少出口处的金黄色葡萄球菌感染，也能十分有效地减少出口处绿脓杆菌感染(71)。与莫匹罗星相比，庆大霉素额外具有降低腹膜炎风险的优势。然而伴随庆大霉素在出口处的应用，出口处真菌性感染的风险增加。在2008年香港Chu等人实施的一项单中心非随机研究中，采用了1:1开放分配方式，进行了出口处用莫匹罗星和庆大霉素的比较(74)。结果显示两组间的感染率没有显著差异。但本研究存在几个局限性，包括患者数量少，随访期短并且没有功效计算。鉴于庆大霉素可以有效治疗感染，因此在患者中长期应用预防感染时，就引发了一个担心，是否这样的使用最终会导致对庆大霉素的抗药性。

目前，正在进行的随机试验中研究了其他的出口处护理方法。一项是Medihoney抗菌伤口凝胶(Comvita New Zealand, Te Puke, New Zealand)与鼻腔内应用莫匹罗星的随机对照试验(93)。MP3研究是一项多中心、随机试验，进行了出口处用莫匹罗星和多链丝霉素三联软膏(Johnson & Johnson, New Brunswick, NJ, USA)的比较，已经以摘要形式公布。结果显示，三联抗生素软膏的真菌性腹膜炎发生率较高，因此不推荐使用(94)。在进一步的研究结果出台之前，每个医疗中心都必须确定预防腹膜透析相关的金黄色葡萄球菌感染的最佳方法。

肠源性感染的预防

- 严重的便秘与腹泻都与肠道微生物引起的腹膜炎相关(95,96)。(证据)
- 低钾血症与肠源性腹膜炎风险升高相关(97–99)。(证据)因而应避免低钾血症，如果出现，应予以治疗。(观点)
- 侵入性胃肠道操作偶尔可造成PD患者的腹膜炎(100–102)。(证据)静脉预防性应用抗生素可以减少这些患者早期腹膜炎的发生(67)。(证据)

腹膜炎可以是微生物通过肠壁移生的结果(95,103)。透析患者尤其是糖尿病患者，可能存在运动不足的病症，更易于出现胃肠道溃疡以及由于药物造成便秘的倾向(例如：口服铁剂、钙剂、某些止痛药)。便秘的情况非常普遍，有时易被患

者忽视。在培训期间应对患者进行规律排便和避免便秘重要性的教育。

结肠炎和腹泻可能会伴随腹膜炎(96)。感染的微生物进入的方式还不清楚。可能是微生物的透壁移生，也可能是接触污染。要对这样的患者再一次强调洗手的重要性，如果洗手用水受到污染，应考虑用含酒精的洗手液。很多工作组成员认为，活动性炎性肠道疾病是PD的禁忌症。

几项观察研究已经报道，低钾血症患者中的腹膜炎风险升高，以肠杆菌科为最常见(97–99)。作者推测，根本原因可能是从肠粘膜至腹膜的透壁移生，并且进一步指出，低血钾症患者往往患有营养不良，从而可能会抑制免疫反应。在缺乏随机对照试验的情况下，合理做法应该是随访血钾水平，当PD患者出现低血钾症时，应给予治疗。

腹内脏器的病变也可以导致腹膜炎(104,105)。在PD患者中，胆囊炎、胃穿孔、肠缺血、阑尾炎和憩室炎或憩室病，可能会引起肠源性腹膜炎(104–107)。如果流出液中有两种或两种以上肠道微生物生长，尤其是培养物中出现了厌氧菌或真菌时，则疑似存在此类病变。预防这些原因的腹膜炎并不简单，但如果体征和症状提示存在腹腔内病变，应考虑停止PD，至少应暂时停止，因为使用腹膜透析液冲洗腹腔会掩盖潜在的病变，而引流会阻碍腹腔内的正常抗菌功能。憩室病可能是肠源性腹膜炎的一个风险因素(101)。对此类来源感染的预防方法尚不清楚，但是避免便秘和导致憩室炎的饮食看起来合乎逻辑。

某些操作，包括结肠镜检查、宫腔镜检查、牙科操作和胆囊切除术，能够导致腹膜炎(100,105–108)。近期的一项回顾性研究发现，在没有预防性使用抗生素而进行结肠镜检查后，腹膜炎的风险为6.3%，而结肠活检或息肉切除术，没有显示会导致进一步增加腹膜炎的风险(101)。在此项研究中，预防性使用抗生素的患者在进行结肠镜检查后没有出现腹膜炎，尽管没有统计学差异。在手术前静脉应用氨苄西林(1g)加1种单剂量氨基糖苷类药物，加或不加甲硝唑，可能会降低腹膜炎的风险(67)。可替代的选择是，一些病人可以选择在术前的晚上腹腔内应用抗生素。工作组推荐，在涉及腹腔或盆腔的任何手术(包括结肠镜检查、肾移植、胆囊切除术和子宫内膜活检)之前，排空腹透液。

菌血症性腹膜炎的预防

一过性菌血症，例如牙科操作或牙脓肿，甚或牙列不良等情况，能够导致腹膜炎(100)。在一些中心，大的牙科操作前两小时口服单剂量阿莫西林(2g)作为预防。目前，还没有在腹膜透析患者进行牙科操作前，预防性应用抗生素来预防腹膜炎的研究。这一领域还需进一步的研究。目前，每

个中心都将必须决定在此类情况下是否给予预防性的抗生素。

妇科性腹膜炎的预防

妇科疾病是腹膜炎的罕见病因。对于阴道穹窿存在大肠杆菌的女性患者，经阴道分娩与腹膜炎相关(109)。在分娩前通过预防性给予抗生素，可以预防这一并发症。宫腔镜活检可导致严重的腹膜炎(100,110)。据报告，在再发性腹膜炎后，出现阴道渗漏可继发腹膜炎，导致腹腔内亚区室形成(111)，或者表现为阴道渗漏的阴道瘘(112,113)，甚至在一个青春期前的PD儿童患者中出现阴道渗漏(114)。阴道存在无乳链球菌，可能是女性患者或者具有上述女性配偶的男性患者的污染源(115–117)。微生物是变化的，但阴道来源的微生物能导致真菌性腹膜炎。

真菌性腹膜炎的预防

- 大多数真菌性腹膜炎发生之前，都有抗生素使用史(118–122)。(证据)
- 在真菌性腹膜炎发生率高的中心，使用抗生素期间预防性抗真菌治疗，可能会预防一些念珠菌腹膜炎的发生(118,119,123–130)。(证据)

长期和反复使用抗生素的患者，发生真菌性腹膜炎的风险增加。许多研究分析了在抗生素治疗期间，口服制霉菌素或氟康唑一类的药物来预防真菌性腹膜炎，结果并不一致。真菌性腹膜炎发生率较高的中心，用这种方法是有益的，而那些真菌性腹膜炎发生率较低的中心，用这种方法却没有发现益处。在近期的一项观察性研究中，制霉菌素组的真菌性腹膜炎发生率略低于对照组(0.011次/患者年vs 0.019次/患者年)但差异未达到统计学显著性(123)。但是，在制霉菌素组，抗生素相关性真菌性腹膜炎的发生率和比例均显著下降(123)。Lo等人进行的一项随机对照试验显示，在抗生素治疗的全程期间采用抗真菌治疗，可以延缓念珠菌腹膜炎的出现(129)。近期的另一项随机对照试验显示，在抗生素治疗期间接受氟康唑200 mg/48小时治疗的患者组中，真菌性腹膜炎的发生次数明显少于未接受氟康唑的患者组($p = 0.0051$)(131)。工作组认为，每个PD中心都必须检查其真菌性腹膜炎的历史，并决定此类方案是否有益，尤其是对于那些长期或频繁使用抗生素的患者(例如那些患足部溃疡和骨髓炎的患者)。

减少复发性和重现性腹膜炎的风险

- 出现复发性腹膜炎后，更换腹膜透析管将会减少后续的复发性和重现性腹膜炎的风险(132,133)。(证据)

“复发性腹膜炎”是指上一次腹膜炎痊愈，停用抗生素后4周内再次发生的致病菌相同的腹膜炎(21)。抗生素停药后4周内发生的培养阴性的腹膜炎，也可被认为在复发性腹膜炎的范围内。“重现性腹膜炎”是指，上一次腹膜炎痊愈，停用抗生素4周后再次发生的致病菌相同的腹膜炎。与之相比，“再发性腹膜炎”是指，上一次腹膜炎抗生素停药后4周内再次发生的致病菌不同的腹膜炎。在计算中心的腹膜炎发生率时，虽然复发性腹膜炎不算是一次新发的腹膜炎，但中心仍然必须仔细追踪复发性和重现性腹膜炎(在计算总体发生率时，应算作新发的腹膜炎)。复发性和再发性腹膜炎是由不同的细菌谱引起的，因此可能代表了不同的临床情况(98)。再发性腹膜炎的预后较差(98)。仔细检查出口处，可能会发现作为病因的隐匿性感染。金黄色葡萄球菌则是通过该机制引起腹膜炎的一种常见致病菌。另外，在导管的腹腔内部分形成的生物膜上可能带有活菌，可播种到腹腔内，从而引起复发性或重现性腹膜炎。对于凝固酶阴性葡萄球菌来说，通过生物膜播散非常常见，但是在金黄色葡萄球菌、绿脓杆菌和其他微生物中，这一情况也可能出现。腹膜炎治疗不充分，尤其是流出液中的抗生素谷浓度低，到达生物膜的浓度不足，容易出现这一并发症(134)。

当患者出现复发性或重现性腹膜炎时，更换导管将会降低进一步发生同种微生物腹膜炎的风险，并且可以保护腹膜(132,133)。只要抗菌治疗使得流出液变清亮，那么同时更换导管是安全的(135)。该方法可以尽量减少血液透析时间，并降低HD导管的风险。

一次腹膜炎的发生可以增加再次发病的风险(98,133)。尚不清楚其原因是否为腹腔内免疫反应受到抑制或换液技术不当，或者两者皆有。经过第一次腹膜炎发作后，如何避免不同微生物再次引起腹膜炎的方法尚不清楚，但是再培训是可以接受的方法，以降低再次发作腹膜炎的风险(表5)。

腹膜透析液

- 没有选择某一腹透液可降低腹膜炎危险的推荐意见

少数研究发现，腹膜透析液的选择可能会影响腹膜炎发生率。Duranay等人对比了应用葡萄糖、艾考糊精和氨基酸透析液治疗的147名患者的腹膜炎发生率，得出结论认为，腹膜透析液种类不是腹膜炎发生的危险因素(136)。Montenegro等人研究了100例新进入的PD患者，接受乳酸盐或纯碳酸氢盐透析液(137)，发现腹膜炎发生率分别为1次/21个患者月和1次/36个患者月($p = 0.017$)。另外两项回顾性研究也发现，与传统的乳酸盐透析液相比，使用中性碳酸氢盐/乳酸盐透析液，可以降低腹膜炎发生率(138,139)。在多中心、随机、交叉设计的

表5
腹膜炎的类型以及为进一步降低风险而可能采取的措施

距离上一次腹膜炎抗生素治疗完成的时间	微生物	
	相同	不同
≤4 周	复发 (包括第二次培养阴性的腹膜炎发作) 考虑更换导管	再发 再培训
>4 周	重现 考虑更换导管	6个月的高风险期 再培训

Euro-Balance试验中，将传统的酸性乳酸缓冲透析液与pH中性的乳酸缓冲的低葡萄糖降解产物(GDP)溶液进行了对比。两组间的腹膜炎发生率没有差异(140)。Fan等人将新进入腹膜透析的118例患者随机分配使用生物相容性的或标准的腹透液，发现腹膜炎发生的风险没有差异(141)。总的说来，当前研究不支持生物相容性溶液的使用可以作为降低腹膜炎风险的方法。

可能改变的危险因素

表6列举了可能改变的腹膜炎的危险因素。

已知低白蛋白血症是腹膜炎的危险因素(142,143)。在儿童中进行了一项小规模研究，发现血清白蛋白增加，腹膜炎减少(144)；但是，这方面的数据非常有限，并且需要更多的研究。

已有研究显示，抑郁是腹膜炎的危险因素(145)。机制尚不清楚。理论上讲，抑郁症患者可能免疫功能有改变，或者在连接过程中更易于发生污染。没有研究表明，治疗抑郁症可以降低之后的腹膜炎风险。

一项单中心研究(146)报道了口服活性维生素D可以显著降低PD患者的腹膜炎风险(相对风险减少80%，风险比 0.20; 95%可信区间： 0.06–0.64; p = 0.007)。腹膜透析患者中维生素D缺乏极为常见，部分原因是由于通过流出液损失25羟维生素D。已知维生素D缺乏对免疫系统会造成负面影响。在这一重要领域，还需要进一步的研究。

在PD患者中，有报告发现猫（通常是多杀巴斯德菌）或其他家养动物引起的腹膜炎(147,148)。猫可能会抓咬腹膜透析管路，因而宠物不得进入透析换液室。最近一项综述强调了最初对宠物主人的评估以及对于患者进行与宠物相关的感染风险的教育，在预防这种来源的腹膜炎方面具有重要意义(148)。

未来的研究

在预防腹膜透析相关感染的领域，还需要更多的研究。尤其是恰当实施的随机对照试验，能够提

表6
可能改变的腹膜炎危险因素

低白蛋白血症
维生素D不足
抑郁
连接方法
技术错误
低钾血症
长期抗生素治疗
医疗操作
便秘
出口处菌群寄居和感染
暴露于宠物

供有力的证据。近期一篇综述概括了腹膜透析相关感染方面的一些争议，需要进一步研究。并强调需要一种以团队为基础的方法来降低感染发生率(149)。表7列举了一些建议实施的试验研究。工作组鼓励那些腹膜炎发生率低的中心发表他们的培训方法以及预防腹膜炎的方案。应该特别关注对于那些社会经济状态低下、教育程度有限的病人的成功处理。一个例子就是一篇来自中国南方的报道，在那里，以中山大学专家为中心，成立了一些给农村病人提供护理的卫星中心(150)。在2009年，专家中心的腹膜炎发生率为0.194次/风险年(1次/61.3患者月)。卫星中心总的腹膜炎发生率0.26次/风险年，虽然不是特别好，但是发生率仍然是低的(150)。该报道显示了应用卓越中心作为典范的组织方法，能够引领外围中心的极好转归。

总结

感染一直是腹膜透析患者的严重并发症。减少腹膜透析相关感染的风险应该是每个PD中心的主要目标。质量改进计划，包括持续进行感染监测、分析每一次感染发生的根本原因，对于减少腹膜透析相关感染至关重要(151)。如果持续地密切关注培训和再培训、设备和防止感染的方案，就可以达到极低的感染率。

表7
进一步研究目标建议

- 针对1、3和6个月的再培训和换液技术的再评估(与没有额外培训相比)的随机对照试验—转归: 后续的腹膜炎
- 针对牙科操作预防性使用抗生素(与不使用抗生素相比)的多中心随机对照试验—转归: 后续的腹膜炎
- 腹膜导管植入时清除与不清除鼻腔金黄色葡萄球菌比较的随机对照试验—转归: 至发生金黄色葡萄球菌腹膜炎的时间
- 鼻腔内使用莫匹罗星与出口处每日使用莫匹罗星的随机对照试验—转归: 预防腹膜炎

公布

DWJ是百特医疗有限公司的顾问并之前接受过该公司研究经费，同时他还从费森尤斯公司接受演讲费和研究经费，他也获得了昆士兰州政府健康研究的学术奖金。他是比较腹透中Medihoney和莫匹罗星预防导管相关性感染随机对照研究的主要研究者。JB是一位百特公司的顾问并且为该公司演讲者团体成员。EB也是百特公司演讲团体成员。其他作者无利益冲突相关情况需要说明。

参考文献

1. Kavanagh D, Prescott GJ, Mactier RA. Peritoneal dialysis-associated peritonitis in Scotland (1999–2002). *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19:2584–91.
2. Hoshii S, Wada N, Honda M, on behalf of the Japanese Study Group of Pediatric Peritoneal Dialysis. A survey of peritonitis and exit-site and/or tunnel infections in Japanese children on PD. *Pediatr Nephrol* 2006; 21:828–34.
3. Mujais S. Microbiology and outcomes of peritonitis in North America. *Kidney Int Suppl* 2006; (103):S55–62.
4. Nakamoto H, Kawaguchi Y, Suzuki H. Is technique survival on peritoneal dialysis better in Japan? *Perit Dial Int* 2006; 26:136–43.
5. Rodrigues AS, Matos CB, Silva F, Fonseca I, Nogueira C, Santos J, et al. Long-term peritoneal dialysis experience in Portugal. *Int J Artif Organs* 2006; 29:1109–16.
6. Fang W, Qian J, Lin A, Rowae F, Ni Z, Yao Q, et al. Comparison of peritoneal dialysis practice patterns and outcomes between a Canadian and a Chinese centre. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23:4021–8.
7. Chen TW, Li SY, Chen JY, Yang WC. Training of peritoneal dialysis patients—Taiwan’s experiences. *Perit Dial Int* 2008; 28(Suppl 3):S72–5.
8. Akman S, Bakkaloglu SA, Ekim M, Sever L, Noyan A, Aksu

- N. Peritonitis rates and common microorganisms in continuous ambulatory peritoneal dialysis and automated peritoneal dialysis. *Pediatr Int* 2009; 51:246–9.
9. Davenport A. Peritonitis remains the major clinical complication of peritoneal dialysis: the London, UK, peritonitis audit 2002–2003. *Perit Dial Int* 2009; 29:297–302.
10. Kopriva-Altfahrt G, König P, Mündle M, Prischl F, Roob JM, Wiesholzer M, et al. Exit-site care in Austrian peritoneal dialysis centers—a nationwide survey. *Perit Dial Int* 2009; 29:330–9.
11. Moraes TP, Pocois-Filho R, Ribeiro SC, Rigo M, Silva MM, Teixeira PS, et al. Peritoneal dialysis in Brazil: twenty-five years of experience in a single center. *Perit Dial Int* 2009; 29:492–8.
12. Nessim SJ, Bargman JM, Austin PC, Nisenbaum R, Jassal SV. Predictors of peritonitis in patients on peritoneal dialysis: results of a large, prospective Canadian database. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4:1195–200.
13. Fontán MP, Cambre HD, Rodríguez-Carmona A, Muñiz AL, Falcón TG. Treatment of peritoneal dialysis-related peritonitis with ciprofloxacin monotherapy: clinical outcomes and bacterial susceptibility over two decades. *Perit Dial Int* 2009; 29:310–18.
14. Qamar M, Sheth H, Bender FH, Piraino B. Clinical outcomes in peritoneal dialysis: impact of continuous quality improvement initiatives. *Adv Perit Dial* 2009; 25:76–9.
15. Rüger W, van Ittersum FJ, Comazzetto LF, Hoeks SE, Ter Wee PM. Similar peritonitis outcome in CAPD and APD patients with dialysis modality continuation during peritonitis. *Perit Dial Int* 2011; 31:39–47.
16. Castrale C, Evans D, Verger C, Fabre E, Aguilera D, Ryckelynck JP, et al. Peritoneal dialysis in elderly patients: report from the French Peritoneal Dialysis Registry (RDPLF). *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25:255–62.
17. Cleper R, Davidovits M, Kovalski Y, Samsonov D, Amir J, Krause I. Peritonitis in a pediatric dialysis unit: local profile and implications. *Isr Med Assoc J* 2010; 12:348–52.
18. Fahim M, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. Coagulase-negative staphylococcal peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment and outcomes in 936 cases. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25:3386–92.
19. Jarvis EM, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. Predictors, treatment, and outcomes of non-Pseudomonas gram-negative peritonitis. *Kidney Int* 2010; 78:408–14.
20. Shigidi MM, Fituri OM, Chandy SK, Asim M, Al Malki HA, Rashed AH. Microbial spectrum and outcome of peritoneal dialysis related peritonitis in Qatar. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2010; 21:168–73.
21. Li PK, Szeto CC, Piraino B, Bernardini J, Figueiredo AE, Gupta A, et al. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2010 update. *Perit Dial Int* 2010; 30:393–423.
22. Figueiredo A, Goh BL, Jenkins S, Johnson DW, Mactier

- R, Ramalakshmi S, et al. Clinical practice guidelines for peritoneal access. *Perit Dial Int* 2010; 30:424–9.
23. Borg D, Shetty A, Williams D, Faber MD. Fivefold reduction in peritonitis using a multifaceted continuous quality initiative program. *Adv Perit Dial* 2003; 19:202–5.
 24. Schaefer F, Kandert M, Feneberg R. Methodological issues in assessing the incidence of peritoneal dialysis-associated peritonitis in children. *Perit Dial Int* 2002; 22:234–8.
 25. Finkelstein FO. Structural requirements for a successful chronic peritoneal dialysis program. *Kidney Int Suppl* 2006; (103):S118–21.
 26. Nasso L. Our peritonitis continuous quality improvement project: where there is a will there is a way. *CANNT J* 2006; 16:20–3.
 27. Piraino B, Bernardini J, Sorkin M. A five-year study of the microbiologic results of exit site infections and peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1987; 10:281–6.
 28. Strippoli GF, Tong A, Johnson D, Schena FP, Craig JC. Catheter type, placement and insertion techniques for preventing peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (4):CD004680.
 29. Eklund BH, Honkanen EO, Kala AR, Kyllonen LE. Peritoneal dialysis access: prospective randomized comparison of the swan neck and Tenckhoff catheters. *Perit Dial Int* 1995; 15:353–6.
 30. Lo WK, Lui SL, Li FK, Choy BY, Lam MF, Tse KC, et al. A prospective randomized study on three different peritoneal dialysis catheters. *Perit Dial Int* 2003; 23(Suppl 2):S127–31.
 31. 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; 36:1014–9.
 32. Lindblad AS, Hamilton RW, Nolph KD, Novak JW. A retrospective analysis of catheter configuration and cuff type: a National CAPD Registry report. *Perit Dial Int* 1988; 8:129–33.
 33. Eklund BH, Honkanen EO, Kala AR, Kyllonen LE. Peritoneal dialysis access: prospective randomized comparison of the swan neck and Tenckhoff catheters. *Perit Dial Int* 1995; 15:353–6.
 34. Golper TA, Brier ME, Bunke M, Schreiber MJ, Bartlett DK, Hamilton RW, et al. Risk factors for peritonitis in long-term peritoneal dialysis: the Network 9 peritonitis and catheter survival studies. Academic Subcommittee of the Steering Committee of the Network 9 Peritonitis and Catheter Survival Studies. *Am J Kidney Dis* 1996; 28:428–36.
 35. Strippoli GF, Tong A, Johnson D, Schena FP, Craig JC. Antimicrobial agents to prevent peritonitis in peritoneal dialysis: a systematic review of randomized controlled trials. *Am J Kidney Dis* 2004; 44:591–603.
 36. Bender FH, Bernardini J, Piraino B. Prevention of infectious complications in peritoneal dialysis: best demonstrated practices. *Kidney Int Suppl* 2006; (103):S44–54.
 37. Hall G, Bogan A, Dreis S, Duffy A, Greene S, Kelley K, et al. New directions in peritoneal dialysis patient training. *Nephrol Nurs J* 2004; 31:149–54,159–63.
 38. Bernardini J, Price V, Figueiredo A. ISPD guidelines/recommendations: peritoneal dialysis patient training, 2006. *Perit Dial Int* 2006; 26:625–32.
 39. Holloway M, Mujais S, Kandert M, Warady BA. Pediatric peritoneal dialysis training: characteristics and impact on peritonitis rates. *Perit Dial Int* 2001; 21:401–4.
 40. Chow KM, Szeto CC, Law MC, Fun Fung JS, Li KTP. Influence of peritoneal dialysis training nurses' experience on peritonitis rates. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2:647–52.
 41. Russo R, Manili L, Tiraboschi G, Amar K, De Luca M, Alberghini E, et al. Patient re-training in peritoneal dialysis: why and when it is needed. *Kidney Int Suppl* 2006; (103):S127–32.
 42. Ballerini L, Paris V. Nosogogy: when the learner is a patient with chronic kidney failure. *Kidney Int Suppl* 2006; (103):S122–6.
 43. Martin A, Simmons WK. 6. Structural basis of semantic memory. In: Byrne JH, ed. *Concise Learning and Memory: The Editor's Selection*. San Diego, CA: Elsevier/Academic; 2009.
 44. Arndt J. The role of memory activation in creating false memories of encoding context. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 2010; 36:66–79.
 45. Bordin G, Casati M, Sicolo N, Zuccherato N, Eduati V. Patient education in peritoneal dialysis: an observational study in Italy. *J Ren Care* 2007; 33:165–71.
 46. Dong J, Chen Y. Impact of the bag exchange procedure on risk of peritonitis. *Perit Dial Int* 2010; 30:440–7.
 47. Bernardini J, Price V, Figueiredo A, Riemann A, Leung D. International survey of peritoneal dialysis training programs. *Perit Dial Int* 2006; 26:658–63.
 48. Piraino B, Bernardini J, Bender FH. An analysis of methods to prevent peritoneal dialysis catheter infections. *Perit Dial Int* 2008; 28:437–43.
 49. Figueiredo AE, Poli de Figueiredo CE, d'Avila DO. Peritonitis in CAPD: to mask or not? *Perit Dial Int* 2000; 20:354–8.
 50. Figueiredo AE, Poli de Figueiredo CE, d'Avila DO. Bag exchange in continuous ambulatory peritoneal dialysis without use of a face mask: experience of five years. *Adv Perit Dial* 2001; 17:98–100.
 51. LiPK, LawMC, ChowKM, ChanWK, SzetoCC, ChengYL, et al. Comparison of clinical outcome and ease of handling in two double-bag systems in continuous ambulatory peritoneal dialysis: a prospective, randomized, controlled, multicenter study. *Am J Kidney Dis* 2002; 40:373–80.
 52. Monteón F, Correa-Rotter R, Paniagua R, Amato D, Hurtado ME, Medina JL, et al. Prevention of peritonitis with disconnect systems in CAPD: a randomized controlled trial. The Mexican Nephrology Collaborative Study Group. *Kidney*

- Int 1998; 54:2123–8.
53. Cox SD, Steddon S, Mallinder S, Fan SL, Punzalan S. Re-training and switching of PD system to reduce recurrent gram-positive PD peritonitis. *J Ren Care* 2006; 32:198–201.
 54. Peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD): a multi-centre randomized clinical trial comparing the Y connector disinfectant system to standard systems. Canadian CAPD Clinical Trials Group. *Perit Dial Int* 1989; 9:159–63.
 55. Harris DC, Yuill EJ, Byth K, Chapman JR, Hunt C. Twin-versus single-bag disconnect systems: infection rates and cost of continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7:2392–8.
 56. Kiernan L, Kliger A, Gorban-Brennan N, Juergensen P, Tesin D, Vonesh E, et al. Comparison of continuous ambulatory peritoneal dialysis-related infections with different “Y-tubing” exchange systems. *J Am Soc Nephrol* 1995; 5:1835–8.
 57. LiPK, Szeto CC, Law MC, Chau KF, Fung KS, Leung CB, et al. Comparison of double-bag and Y-set disconnect systems in continuous ambulatory peritoneal dialysis: a randomized prospective multicenter study. *Am J Kidney Dis* 1999; 33:535–40.
 58. Strippoli GF, Tong A, Johnson D, Schena FP, Craig JC. Catheter-related interventions to prevent peritonitis in peritoneal dialysis: a systematic review of randomized controlled trials. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15:2735–46.
 59. Piraino B, Sheth H. Peritonitis—does peritoneal dialysis modality make a difference? *Blood Purif* 2010; 29:145–9.
 60. Mehrotra R, Chiu YW, Kalantar-Zadeh K, Vonesh E. The outcomes of continuous ambulatory and automated peritoneal dialysis are similar. *Kidney Int* 2009; 76:97–107.
 61. Rabindranath KS, Adams J, Ali TZ, MacLeod AM, Vale L, Cody J, et al. Continuous ambulatory peritoneal dialysis versus automated peritoneal dialysis for end-stage renal disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (2):CD006515.
 62. Rodriguez-Carmona A, Pérez Fontán M, García Falcón T, Fernández Rivera C, Valdés F. A comparative analysis on the incidence of peritonitis and exit-site infection in CAPD and automated peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1999; 19:253–8.
 63. Chow J, Munro C, Wong M, Gonzalez N, Ku M, Neville S, et al. HomeChoice automated peritoneal dialysis machines: the impact of reuse of tubing and cassettes. *Perit Dial Int* 2000; 20:336–8.
 64. Ponferrada LP, Prowant BF, Rackers JA, Pickett B, Satalowich R, Khanna R, et al. A cluster of gram-negative peritonitis episodes associated with reuse of HomeChoice cycler cassettes and drain lines. *Perit Dial Int* 1996; 16:636–8.
 65. Ramalakshmi S, Bernardini J, Piraino B. Nightly intermittent peritoneal dialysis to initiate peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 2003; 19:111–14.
 66. Tacconelli E, Carmeli Y, Aizer A, Ferreira G, Foreman MG, D'Agata EM. Mupirocin prophylaxis to prevent Staphylococcus aureus infection in patients undergoing dialysis: a meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2003; 37:1629–38.
 67. Strippoli GF, Tong A, Johnson D, Schena FP, Craig JC. Antimicrobial agents to prevent peritonitis in peritoneal dialysis: a systematic review of randomized controlled trials. *Am J Kidney Dis* 2004; 44:591–603.
 68. Amato D, de Jesús Ventura M, Miranda G, Leaños B, Alcántara G, Hurtado ME, et al. Staphylococcal peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis: colonization with identical strains at exit site, nose, and hands. *Am J Kidney Dis* 2001; 37:43–8.
 69. Lye WC, Leong SO, van der Straaten J, Lee EJ. Staphylococcus aureus CAPD-related infections are associated with nasal carriage. *Adv Perit Dial* 1994; 10:163–5.
 70. Bernardini J, Piraino B, Holley J, Johnston JR, Lutes R. A randomized trial of *Staphylococcus aureus* prophylaxis in peritoneal dialysis patients: mupirocin calcium ointment 2% applied to the exit site versus cyclic oral rifampin. *Am J Kidney Dis* 1996; 27:695–700.
 71. Bernardini J, Bender F, Florio T, Sloand J, Palmmontalbano L, Fried L, et al. Randomized double blinded trial of antibiotic exit site cream for the prevention of exit site infection in peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16:539–45.
 72. Herwaldt LA, Boyken LD, Coffman S, Hochstetler L, Flanagan MJ. Sources of *Staphylococcus aureus* for patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2003; 23:237–41.
 73. Nasal mupirocin prevents *Staphylococcus aureus* exit-site infection during peritoneal dialysis. *Mupirocin Study Group*. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7:2403–8.
 74. Chu KH, Choy WY, Cheung CC, Fung KS, Tang HL, Lee W, et al. A prospective study of the efficacy of local application of gentamicin versus mupirocin in the prevention of peritoneal dialysis catheter-related infections. *Perit Dial Int* 2008; 28:505–8.
 75. Xu G, Tu W, Xu C. Mupirocin for preventing exit-site infection and peritonitis in patients undergoing peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25:587–92.
 76. Piraino B, Bernardini J, Florio T, Fried L. *Staphylococcus aureus* prophylaxis and trends in gram-negative infections in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2003; 23:456–9.
 77. Luzar MA, Brown CB, Balf D, Hill L, Issad B, Monnier B, et al. Exit-site care and exit-site infection in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD): results of a randomized multicenter trial. *Perit Dial Int* 1990; 10:25–9.
 78. Mahajan S, Tiwari SC, Kalra V, Bhowmik DM, Agarwal SK, Dash SC, et al. Effect of local mupirocin application on exit-site infection and peritonitis in an Indian peritoneal dialysis population. *Perit Dial Int* 2005; 25:473–7.
 79. Sit D, Kadrioglu AK, Kayabasi H, Yilmaz ME. Prophylactic intranasal mupirocin ointment in the treatment of peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Adv Ther* 2007; 24:387–93.
 80. Lim CT, Wong KS, Foo MW. The impact of topical mupiro-

- cin on peritoneal dialysis infection in Singapore General Hospital. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20:1702–6.
81. Piraino B. Can we reduce the rates of *Staphylococcus aureus* and other peritonitis in peritoneal dialysis patients? *Perit Dial Int* 2010; 30:277–9.
 82. Riu S, Ruiz CG, Martinez-Vea A, Peralta C, Oliver JA. Spontaneous rupture of polyurethane peritoneal catheter. A possible deleterious effect of mupirocin ointment. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13:1870–1.
 83. Lineaweaver W, Howard R, Soucy D, McMorris S, Freeman J, Crain C, et al. Topical antimicrobial toxicity. *Arch Surg* 1985; 120:267–70.
 84. Heling I, Rotstein I, Dinur T, Szwee-Levine Y, Steinberg D. Bactericidal and cytotoxic effects of sodium hypochlorite and sodium dichlorosiocyanurate solutions in vitro. *J Endod* 2001; 27:278–80.
 85. Doughty D. A rational approach to the use of topical antisepsics. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 1994; 21:224–31.
 86. Tatnall FM, Leigh IM, Gibson JR. Comparative study of antiseptic toxicity on basal keratinocytes, transformed human keratinocytes and fibroblasts. *Skin Pharmacol* 1990; 3:157–63.
 87. Hasbargen BJ, Rodgers DJ, Hasbargen JA, Quinn MJ, James MK. Exit-site care—is it time for a change? *Perit Dial Int* 1993; 13(Suppl 2):S313–15.
 88. United States, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Hand hygiene in healthcare settings (web page). Atlanta, GA: CDC; 2011. [Available online at: <http://www.cdc.gov/Handhygiene>; cited: 11 May 2011]
 89. Wong SS, Chu KH, Cheuk A, Tsang WK, Fung SK, Chan HW, et al. Prophylaxis against gram-positive organisms causing exit-site infection and peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients by applying mupirocin ointment at the catheter exit site. *Perit Dial Int* 2003; 23(Suppl 2):S153–8.
 90. Lobbedez T, Gardam M, Dedier H, Burdzy D, Chu M, Izatt S, et al. Routine use of mupirocin at the peritoneal catheter exit site and mupirocin resistance: still low after 7 years. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19:3140–3.
 91. Pérez-Fontán M, Rosales M, Rodríguez-Carmona A, Falcón TG, Valdés F. Mupirocin resistance after long-term use for *Staphylococcus aureus* colonization in patients undergoing chronic peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2002; 39:337–41.
 92. Annigeri R, Conly J, Vas S, Dedier H, Prakashan KP, Bargman JM, et al. Emergence of mupirocin-resistant *Staphylococcus aureus* in chronic peritoneal dialysis patients using mupirocin prophylaxis to prevent exit-site infection. *Perit Dial Int* 2001; 21:554–9.
 93. Johnson DW, Clark C, Isbel NM, Hawley CM, Beller E, Cass A, et al. on behalf of the Honeypot Study Group. The HoneyPot Study protocol: a randomized controlled trial of exit-site application of Medihoney antibacterial wound gel for the prevention of catheter-associated infections in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2009; 29:303–9.
 94. Jassal SV, Lok CE on behalf of the MP3 Study Group. A randomized controlled trial comparing mupirocin versus Polysporin Triple for the prevention of catheter-related infections in peritoneal dialysis patients (the MP3 study). *Perit Dial Int* 2008; 28:67–72.
 95. Singharetnam W, Holley JL. Acute treatment of constipation may lead to transmural migration of bacteria resulting in gram-negative, polymicrobial, or fungal peritonitis. *Perit Dial Int* 1996; 16:423–5.
 96. Wood CJ, Fleming V, Turnidge J, Thomson N, Atkins RC. *Campylobacter* peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis: report of eight cases and a review of the literature. *Am J Kidney Dis* 1992; 19:257–63.
 97. 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; 24:1603–8.
 98. Szeto CC, Kwan BC, Chow KM, Law MC, Pang WF, Chung KY, et al. Recurrent and relapsing peritonitis: causative organisms and response to treatment. *Am J Kidney Dis* 2009; 54:702–10.
 99. Shu KH, Chang CS, Chuang YW, Chen CH, Cheng CH, Wu MJ, et al. Intestinal bacterial overgrowth in CAPD patients with hypokalaemia. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24:1289–92.
 100. Fried L, Bernardini J, Piraino B. Iatrogenic peritonitis: the need for prophylaxis. *Perit Dial Int* 2000; 20:343–5.
 101. Yip T, Tse KC, Lam MF, Cheng SW, Lui SL, Tang S, et al. Risks and outcomes of peritonitis after flexible colonoscopy in CAPD patients. *Perit Dial Int* 2007; 27:560–4.
 102. Machuca E, Ortiz AM, Rabagliati R. *Streptococcus viridans*-associated peritonitis after gastroscopy. *Adv Perit Dial* 2005; 21:60–2.
 103. Schweinburg FB, Seligman AM, Fine J. Transmural migration of intestinal bacteria: a study based on the use of radioactive *Escherichia coli*. *N Engl J Med* 1950; 242:747–51.
 104. Harwell CM, Newman LN, Cacho CP, Mulligan DC, Schulak JA, Friedlander MA. Abdominal catastrophe: visceral injury as a cause of peritonitis in patients treated by peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1997; 17:586–94.
 105. Lee YJ, Cho AJ, Lee JE, Huh W, Kim YG, Oh HY, et al. Evolving appendicitis presenting as culture-negative peritonitis with minimal symptoms in a patient on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Ren Fail* 2010; 32:884–7.
 106. Poortvliet W, Selten HP, Raasveld MH, Klemt-Kropp M. CAPD peritonitis after colonoscopy: follow the guidelines. *Neth J Med* 2010; 68:377–8.
 107. Yip T, Tse KC, Lam MF, Cheng SW, Lui SL, Tang S, et al. Colonic diverticulosis as a risk factor for peritonitis in Chinese peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2010; 30:187–91.
 108. 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; 14:395–6.
109. Tison A, Lozowy C, Benjamin A, Usher R, Prichard S. Successful pregnancy complicated by peritonitis in a 35-year-old CAPD patient. *Perit Dial Int* 1996;16(Suppl 1):S489–91.
110. Li PK, Leung CB, Leung AK, Luk WK, Lai KN. Posthysteroscopy fungal peritonitis in a patient on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1993; 21:446–8.
111. Ceri M, Altay M, Unverdi S, Kurultak I, Duranay M. An unusual presentation of vaginal leakage in a peritoneal dialysis patient. *Perit Dial Int* 2010; 30:663–5.
112. Cobelo C, Ros S, Trujillo C, Garcia P. An unusual case of vaginal leak in a patient on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2010; 30:665–6.
113. Neumann JL, Moran J. Peritonitis due to a peritoneal vaginal fistula. *Nephrol Nurs J* 2010; 37:177–8,181.
114. Yildiz N, Turhan P, Bilgic O, Ergüven M, Candan C. Vaginal dialysate leakage in a child on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2010; 30:666–7.
115. Liakopoulos V, Petinaki E, Bouchlariotou S, Mertens PR, Trakala M, Kourtis P, et al. Group B Streptococcus (*Streptococcus agalactiae*) peritonitis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Clin Nephrol* 2004; 62:391–6.
116. Scanziani R, Dozio B, Baragetti I, Grillo P, Colombo L, De Liso S, et al. Vaginal colonization with group B Streptococcus (*Streptococcus agalactiae*) and peritonitis in a woman on CAPD. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:2222–4.
117. de Los Santos CA, Prado Lima Figueiredo AE, Poli-de-Figueiredo CE. *Streptococcus agalactiae*: a rare peritoneal infection in a continuous ambulatory peritoneal dialysis patient. *Ren Fail* 2010; 32:1123–4.
118. Matuszkiewicz-Rowinska J. Update on fungal peritonitis and its treatment. *Perit Dial Int* 2009; 29(Suppl 2):S161–5.
119. Prabhu MV, Subramanyam SV, Gandhe S, Antony SK, Nayak KS. Prophylaxis against fungal peritonitis in CAPD—a single center experience with low-dose fluconazole. *Ren Fail* 2010; 32:802–5.
120. Prasad KN, Prasad N, Gupta A, Sharma RK, Verma AK, Ayyagari A. Fungal peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: a single centre Indian experience. *J Infect* 2004; 48:96–101.
121. Wang AY, Yu AW, Li PK, Lam PK, Leung CB, Lai KN, et al. Factors predicting outcome of fungal peritonitis in peritoneal dialysis: analysis of a 9-year experience of fungal peritonitis in a single center. *Am J Kidney Dis* 2000; 36:1183–92.
122. Goldie SJ, Kiernan-Troidle L, Torres C, Gorban-Brennan N, Dunne D, Kliger AS, et al. Fungal peritonitis in a large chronic peritoneal dialysis population: a report of 55 episodes. *Am J Kidney Dis* 1996; 28:86–91.
123. Miles R, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Rosman JB, Wiggins KJ, et al. Predictors and outcomes of fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2009; 76:622–8.
124. Záruba 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; 17:43–6. [Erratum in: *Am J Kidney Dis* 1991; 17:726]
125. Robitaille P, Mérouani A, Clermont MJ, Hébert E. Successful antifungal prophylaxis in chronic peritoneal dialysis: a pediatric experience. *Perit Dial Int* 1995; 15:77–9.
126. 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; 18:583–9.
127. Wadhwa NK, Suh H, Cabralda T. Antifungal prophylaxis for secondary fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 1996; 12:189–91.
128. Williams PF, Moncrieff N, Marriott J. No benefit in using nystatin prophylaxis against fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2000; 20:352–3.
129. Lo WK, Chan CY, Cheng SW, Poon JF, Chan DT, Cheng IK. A prospective randomized control study of oral nystatin prophylaxis for *Candida* peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1996; 28:549–52.
130. Wong PN, Lo KY, Tong GM, Chan SF, Lo MW, Mak SK, et al. Prevention of fungal peritonitis with nystatin prophylaxis in patients receiving CAPD. *Perit Dial Int* 2007; 27:531–6.
131. 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; 30:619–25.
132. Williams AJ, Boletis I, Johnson BF, Raftery AT, Cohen GL, Moorhead PJ, et al. Tenckhoff catheter replacement or intraperitoneal urokinase: a randomised trial in the management of recurrent continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) peritonitis. *Perit Dial Int* 1989; 9:65–7.
133. Finkelstein ES, Jekel J, Troidle L, Gorban-Brennan N, Finkelstein FO, Bia FJ. Patterns of infection in patients maintained on long-term peritoneal dialysis therapy with multiple episodes of peritonitis. *Am J Kidney Dis* 2002; 39:1278–86.
134. Mulhern JG, Braden GL, O'Shea MH, Madden RL, Lipkowitz GS, Germain MJ. Trough serum vancomycin levels predict the relapse of gram-positive peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1995; 25:611–15.
135. Swartz R, Messana J, Reynolds J, Ranjit U. Simultaneous catheter replacement and removal in refractory peritoneal dialysis infections. *Kidney Int* 1991; 40:1160–5.
136. Duranay M, Kanbay M, Turgut F, Altay M, Akcay A. Comparison of incidence of peritonitis between peritoneal dialysis solution types. *Nephron Clin Pract* 2007; 106:c57–60.
137. Montenegro J, Saracho R, Gallardo I, Martínez I, Muñoz R, Quintanilla N. Use of pure bicarbonate-buffered peritoneal dialysis fluid reduces the incidence of CAPD peritonitis. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22:1703–8.
138. Ahmad S, Sehmi JS, Ahmad-Zakhi KH, Clemenger M,

- Levy JB, Brown EA. Impact of new dialysis solutions on peritonitis rates. *Kidney Int Suppl* 2006; (103):S63–6.
139. Furkert J, Zeier M, Schwenger V. Effects of peritoneal dialysis solutions low in GDPs on peritonitis and exit-site infection rates. *Perit Dial Int* 2008; 28:637–40.
140. Williams JD, Topley N, Craig KJ, Mackenzie RK, Pischetsrieder M, Lage C on behalf of the Euro-Balance Trial Group. The Euro-Balance Trial: the effect of a new biocompatible peritoneal dialysis fluid (Balance) on the peritoneal membrane. *Kidney Int* 2004; 66:408–18.
141. Fan SL, Pile T, Punzalan S, Raftery MJ, Yaqoob MM. Randomized controlled study of biocompatible peritoneal dialysis solutions: effect on residual renal function. *Kidney Int* 2008; 73:200–6.
142. Prasad N, Gupta A, Sharma RK, Sinha A, Kumar R. Impact of nutritional status on peritonitis in CAPD patients. *Perit Dial Int* 2007; 27:42–7.
143. Wang Q, Bernardini J, Piraino B, Fried L. Albumin at the start of peritoneal dialysis predicts the development of peritonitis. *Am J Kidney Dis* 2003; 41:664–9.
144. Dabbagh S, Fassinger N, Clement K, Fleischmann LE. The effect of aggressive nutrition on infection rates in patients maintained on peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 1991; 7:161–4.
145. Troidle L, Watnick S, Wuerth DB, Gorban–Brennan N, Kliger AS, Finkelstein FO. Depression and its association with peritonitis in long-term peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2003; 42:350–4.
146. Rudnicki M, Kerschbaum J, Hausdorfer J, Mayer G, König P. Risk factors for peritoneal dialysis-associated peritonitis: the role of oral active vitamin D. *Perit Dial Int* 2010; 30:541–8.
147. Satomura A, Yanai M, Fujita T, Arashima Y, Kumasaka K, Nakane C, et al. Peritonitis associated with *Pasteurella multocida*: molecular evidence of zoonotic etiology. *Ther Apher Dial* 2010; 14:373–6.
148. Schiller B, Alcaraz M, Hadley K, Moran J. Peritonitis and zoonosis: your best friend sometimes isn't! *Perit Dial Int* 2011; 31:127–30.
149. Odudu A, Wilkie M. Controversies in the management of infective complications of peritoneal dialysis. *Nephron Clin Pract* 2011; 118:c301–8.
150. Jiang Z, Yu X. Advancing the use and quality of peritoneal dialysis by developing a peritoneal dialysis satellite center program. *Perit Dial Int* 2011; 31:121–6.
151. Borg D, Shetty A, Williams D, Faber MD. Fivefold reduction in peritonitis using a multifaceted continuous quality initiative program. *Adv Perit Dial* 2003; 19:202–5.